



**ZAMONAVIY KLINIK  
LABORATOR TASHXISI  
DOLZARB MUAMMOLARI**  
xalqaro ilmiy-amaliy  
anjuman



**27 dekabr 2022 yil**



**O'zbekiston Respublikasi Sog'Liqli saqlash vazirligi**

**[www.ssv.uz](http://www.ssv.uz)**

**Toshkent tibbiyot akademiyasi**

**[www.tma.uz](http://www.tma.uz)**

## ДИФФУЗ ТОКСИК БУҚОҚДА ГИПЕРКОАГУЛЯЦИЯНИНГ ПАТОГЕНЕТИК АСПЕКТЛАРИ.

**Бабаджанова Ш.А., Курбанова Г.Ч.**

*Тошкент тиббиёт академияси*

Диффуз токсик буқоқ (ДТБ) – бу органоспецифик аутоиммун касаллик бўлиб, унинг асосий хусусияти қалқонсимон беzi тиреотроп гормон рецепторларига антителоларнинг ишлаб чиқарилиши бўлиб, бу рецепторнинг фаоллашишига, натижада тиротоксикоз ривожланишига олиб келади. Тиротоксикознинг тарқалиши аёлларда 0,5-2,5%, эркакларда 0,3-0,5% ни ташкил қилади.

ДТБ қалқонсимон без гормонларини кўп ишлаб чиқарилиши ва қалқонсимон безнинг турли даражадаги диффуз катталашиши билан тавсифланади. Замонавий карашларга кўра, ДТБда қалқонсимон без паренхимаси иммуноцитлар (лимфоцитлар, макрофаглар, плазматик хужайралари) томонидан инфильтрацияга учрайди ва қалқонсимон без тўқималарининг турли таркибий қисмларига қарши антителолар ҳосил бўлади.

Тиротоксикознинг юрак-қон томир кўринишлари адабиётларда батафсил тавсифланганига қарамай, уларнинг ривожланишига асос бўлган патогенетик жараёнлар тўлиқ ёритилмаган. Тиреоид гормонлар концентрациясининг прогрессив купайиши метаболик реакциялар каскадини кўзгатадиган асосий механизм бўлиб, липолиз фаоллашуви, липидлар пероксидланиш жараёнлари, цитокин тизимининг фаоллашуви ва вегетатив нерв системасини мувозанатининг бузилиши билан бирга келади.

ДТБ билан вафот этган беморлар орасида 18% ҳолларда ўлим сабаби тромбоз бўлиб келишидир. Бош мия уткир ишемияси тиротоксикознинг асоратларидан бири ҳисобланади. Тиротоксикоз бўлган беморларда тромбознинг тарқалиши 15% га, 50 ёшдан ошган эркакларда эса 50% га етиши мумкин. Бу худди шу ёш гуруҳидаги ДТБ билан оғримаганларга қараганда тахминан 2 баравар кўп. Бу ДТБда тромбоз ва тромбоз хавфини оширадиган қўшимча омиллар мавжудлигини кўрсатади. ДТБ билан оғриган беморларда гемостазнинг тромбоцитар компоненти кучайиши кузатилади: тромбоцитлар умумий миқдорини камайиши, тромбоцитар агрегатлар ўлчами ва тромбоцитлар агрегацион активлигини сезиларли даражада ошиши кузатилади. Шу билан бирга ДТБда эутироез ҳолатларига нисбатан фибриноген миқдорининг ошиши кузатилади.

**Хулоса.** Тиротоксикоз бўлганда эутироидли беморларга қараганда тромбознинг асоратларни ривожланиш хавфи юқори, эндотелиал тромбоген фаолликнинг ошиши ва фибриноген синтезининг ошиши эндотелиал дисфункцияга ва тромбогенезнинг кучайишига олиб келади.

### Адабиётлар.

1. Бабаджанова ША, Курбанова ГЧ, Курбанова ЗЧ. Изучение гематологических показателей при диффузно-токсическом зобе // Проблемы биофизики и биохимии. – 2021. – С. 43.

2. Бабаджанова Ш.А., Курбонова З.Ч. Қалқонсимон без гормонларининг анемия ривожланишидаги патогенетик аспекти // Гематология ва қон хизматининг долзарб муаммолари. – 2005. - С. 96

3. Бабаджанова Ш.А. Курбонова З.Ч. Распространенность и течение анемии у больных с гиперфункцией щитовидной железы // Қон тизими касалликларининг замонавий ташхиси, даволаниши ва трансфузиология муаммолари. – 2007. – С. 68.

4. Kurbonova Z.Ch., Salamov F.T., Fayzulina L.I. Exchange of iron in patients with diffuse toxic goiter accompanied by iron deficiency anemia // ТТА, Ёш олимлар кунлари,, Toshkent, 2014. № 265-266.

5. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Laboratoriya ishi: o'quv qo'llanma. Toshkent, 2022. 140 b.

6. Saidov A.B. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Gematologik kasalliklar sitologik diagnostikasi: o'quv uslubiy qo'llanma. Toshkent, Toshkent tibbiyot akademiyasi bosmaxonasi, 2021. – 56 b.

## **ФЕРРОКИНЕТИКА ПРИ ДИФФУЗНО-ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ**

**Бабаджанова Ш.А., Курбанова Г.Ч.**

*Ташкентская медицинская академия*

Анемия долгое время была актуальной проблемой в мире, поскольку её этиология и патогенез изучены недостаточно хорошо. Одним из этиологических факторов анемии является патология щитовидной железы. Анемия при дефиците йода хорошо изучена, в то время как исследования состояний, приводящих к анемии у пациентов с диффузно токсическим зобом (ДТЗ), фрагментарны. Мы изучили причины и результаты анемии при ДТЗ. При ДТЗ с интенсивной гиперактивностью щитовидной железы выявлены изменения в периферической крови в виде анемии, лимфоцитоза, эозинофилии, гипогранулоцитоза и тромбоцитопении.

Дефицит железа (сидеропения) является одним из наиболее распространённых видов дефицита питательных веществ. Железо присутствует во всех клетках человеческого организма и выполняет несколько жизненно важных функций. Критический уровень железа может негативно повлиять на многие жизненно важные функции, что приводит к заболеваемости и даже смерти.

**Цель исследования:** исследовать патогенетические аспекты анемии, феррокинетику при ДТЗ.

**Материалы исследования:** Обследовано 90 пациентов с ДТЗ второй степени в возрасте от 17 до 62 лет, со средним возрастом 48,5±2.3 года. Из них 61 (67,7%) были женщинами, а 29 (32,3%) - мужчинами. Степень и диагноз ДТЗ определялись на основании клинико-анамнестических, лабораторных и инструментальных данных в соответствии с классификацией. Контрольную группу составили 20 здоровых людей.