

QALQONSIMON BEZ MORFOFUNKSIONAL HOLATIGA UZOQ VAQT BOSILISH SINDROMINING TA'SIRI VA ASORATLARI

Islomova Muxarram Rasulkulovna

Respublika ixtisoslashtirilgan

onkologiya va radiologiya ilmiy tekshirish markazi shifokori

Mustafoyev Sohijjon Murtazo o'g'li

Abu Ali Ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti

2-bosqich magistranti

Annotatsiya: Uzoq vaqt bosilish sindromi (UVBS) organizmda murakkab patofiziologik o'zgarishlarni yuzaga keltiruvchi og'ir sindromlardan biri bo'lib, uning asoratlari ko'p organlarni, jumladan, qalqonsimon bez faoliyatini ham jiddiy darajada buzishi mumkin. Qalqonsimon bez organizmda metabolizm, termoregulyatsiya va immun javob jarayonlarida muhim gormonal boshqaruvchi hisoblanadi. UVBS natijasida yuzaga keladigan ishemiya-reperfuziya jarayonlari, yallig'lanish mediatorlari va oksidlovchi stress mexanizmlari bezning morfologik va funksional holatini o'zgartirib, gipotiroidizm, gormon balansining buzilishi hamda uzoq muddatli endokrin asoratlarni yuzaga keltiradi. Shu bois ushbu maqolada UVBS sharoitida qalqonsimon bezning morfofunksional o'zgarishlari, klinik belgilari, patogenez mexanizmlari va asoratlari so'nggi ilmiy manbalar asosida tahlil qilinadi.

Kalit so'zlar: Uzoq vaqt bosilish sindromi, qalqonsimon bez, gormonal disfunktsiya, morfologik o'zgarish, oksidlovchi stress, klinik asoratlar.

Kirish

Uzoq vaqt bosilish sindromi — mushak va yumshoq to'qimalarning uzoq muddat mexanik bosilishidan kelib chiqadigan va reperfuziya bosqichida toksik metabolitlar, miogloblin, elektrolitlar ajralishi bilan kechadigan sindrom bo'lib, ko'pincha o'limga olib keluvchi og'ir asoratlar bilan namoyon bo'ladi [1; 230-234-b., 9; 245-b.]. Qalqonsimon bez esa organizmning gormonal muvozanatida asosiy o'rin tutib, T3 va T4 gormonlari orqali umumiy metabolizm, yurak-qon tomir faoliyati, nerv va immun tizimi ishini

boshqaradi [5; 20-23-b., 10; 513-523-b.]. UVBS oqibatida yuzaga keladigan umumiy ishemiya, yallig'lanish reaksiyalari va oksidlovchi stress bez hujayralarining morfologik strukturasini buzadi va gormon ishlab chiqarish jarayonini pasaytiradi [7; 16-20-b.].

UVBS qalqonsimon bez faoliyatiga asosan uch yo'l orqali ta'sir ko'rsatadi: birinchidan, mushak to'qimalaridan reperfuziya vaqtida ajraladigan toksinlar va sitokinlar bez follikulyar hujayralarining membranasiga zarar yetkazib, apoptoz jarayonlarini kuchaytiradi [13;180-187-b.]. Ikkinchidan, oksidlovchi stress natijasida erkin radikallar hosil bo'lib, follikula kolloidi va tiroglobulin sintezi buziladi [3;130-b.]. Uchinchidan, gipotalamus-gipofiz-qalqonsimon bez o'qi buzilishi tufayli TSH sekretsiyasi o'zgarib, T3/T4 gormonlari darajasi beqarorlashadi [6; 62-68-b.]. Shuningdek, qon tomir endoteliyining shikastlanishi va perfuziya pasayishi natijasida bez to'qimalarida hipoksiya va fibroz jarayonlari rivojlanadi. UVBS bemorlarida qalqonsimon bez faoliyatining buzilishi klinik jihatdan asosan gipotiroidizm belgilarida namoyon bo'ladi: umumiy holsizlik, sovuqqa sezuvchanlik, yurak urishining sekinlashishi, tana vaznining ortishi, teri qurishi va soch to'kilishi [8; 2159-2163-b.]. Ba'zi holatlarda esa gormonlar darajasining keskin o'zgarishi natijasida "nonthyroidal illness syndrome" kuzatiladi, bunda T3 darajasi keskin pasayadi, TSH va T4 esa nisbatan barqaror qoladi [11; 104-b.]. Klinik laboratoriya tekshiruvlarida TSH yuqoriligi va T4 pastligi bilan gipotiroidizm tasdiqlanadi. Shuningdek, UVBS oqibatida stress gormonlarining (kortizol, katexolaminlar) ortishi qalqonsimon bez gormonlariga antagonistik ta'sir ko'rsatib, ularning fiziologik ta'sirini yanada cheklaydi.

Gistologik tekshiruvlarda qalqonsimon bez follikulalarining bo'shashishi, kolloid miqdorining kamayishi, follikulyar hujayralar yadrolarida piknoz va sitoplazmada vakuollanish kuzatiladi [15;172-b.]. Endoteliy qatlamida degenerativ jarayonlar, interstitsial sohada shish va fibroz o'zgarishlar aniqlanadi. Mitoxondriyalarning shikastlanishi va oksidlovchi stress belgilari hujayra ichida ko'proq qayd etiladi. Immunogistokimyoviy tadqiqotlarda tiroglobulin va tiroid peroksidaza ekspressiyasining pasayishi UVBS oqibatida bezning sekretor imkoniyatlari kamayganini ko'rsatadi [14; 2-7-b.].

Muhokama

So'nggi yillarda o'tkazilgan tadqiqotlar UVBS faqat mushak va buyraklarga emas, balki endokrin tizimga ham sezilarli darajada ta'sir ko'rsatishini tasdiqladi [2; 94-100-b.]. Qalqonsimon bez faoliyatining buzilishi, ayniqsa gipotiroidizm shaklida, bemorlarda uzoq muddatli rehabilitatsiyani talab qiladi va umumiy prognozni og'irlashtiradi. Ba'zi klinik tadqiqotlar UVBS bemorlarida T3 va T4 ni qo'shimcha ravishda berish metabolik barqarorlikni tezroq tiklashga yordam berishi mumkinligini ko'rsatmoqda [12; 714-721-b.]. Shuningdek, antioksidant terapiya va qon aylanishini yaxshilovchi vositalar qalqonsimon bez morfologiyasidagi shikastlanishlarni kamaytirishga qodir ekanligi haqida ilmiy dalillar mavjud. Shu bois UVBS sharoitida qalqonsimon bez faoliyatini doimiy monitoring qilish va o'z vaqtida endokrin korreksiyaning qo'llash dolzarb hisoblanadi [4; 270-272-b.].

Xulosa

Qalqonsimon bez uzoq vaqt bosilish sindromi oqibatida sezilarli morfofunktsional o'zgarishlarga uchraydi. Ushbu jarayon sitokinlar kaskadi, oksidlovchi stress va perfuziya buzilishi bilan izohlanadi. Klinik jihatdan gipotiroidizm, laboratoriyada esa T3/T4 darajasining pasayishi va TSH o'zgarishi bilan namoyon bo'ladi. Morfologik jihatdan follikulalarning degeneratsiyasi, kolloid kamayishi va fibroz jarayonlari kuzatiladi. Shunday qilib, UVBS faqat mushak va buyraklarga emas, balki qalqonsimon bezga ham kuchli salbiy ta'sir ko'rsatadi. Bemorlarning endokrin monitoringini o'z vaqtida amalga oshirish va korreksion choralarni qo'llash ularning hayot sifatini yaxshilashda muhim ahamiyat kasb etadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Далгатова А. А., Горелова В. Г., Ибрагимова Э. И. Современный взгляд на патогенез, диагностику и лечение синдрома длительного сдавливания //актуальные проблемы науки и техники. – 2021. – С. 230-234.
2. Елисеева Л. Н. и др. Случай интенсивной терапии синдрома Гудпасчера //Южно-Российский журнал терапевтической практики. – 2023. – Т. 4. – №. 3. – С. 94-100.
3. Жигар А. В. Синдром длительного сдавления как одна из причин летальности пострадавших при ликвидации чрезвычайных ситуаций //isbn 978-985-590-124-3©

Государственное учреждение образования «Университет гражданской защиты Министерства по чрезвычайным ситуациям Республики Беларусь», 2021. – С. 130.

4. Кабартиева Ю. А., Моллаева А. М. Обзор литературы: Иммунопатогенез синдрома длительного сдавления //Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. – 2021. – №. 3. – С. 270-272.

5. Пилипчук Т. П., Коваль М. И., Криницкая И. Я. Исследование биохимических показателей костного метаболизма у крыс в динамике развития синдрома длительного сдавления //Sciences of Europe. – 2020. – №. 59-1 (59). – С. 20-23.

6. Соколов Н. К. и др. Патогенетическое лечение механо-ожогового шока, вызванного обширной ожоговой травмой и синдромом длительного сдавления (обзор литературы) //Российские биомедицинские исследования. – 2024. – Т. 9. – №. 3. – С. 62-68.

7. Чумаков А. В. и др. Синдром длительного сдавления: общие принципы лечения на военно-морском флоте //Клиническая патофизиология. – 2020. – Т. 26. – №. 3. – С. 16-20.

8. Belghiti A., Benakrout A., Ali G. Anass El Bouti, Mustapha Bensghir, Khalil Abouelalaa. Crush Syndrome Associated with Thoracic Compression and Crushing of Both Lower Limbs: A Case Report //Sch J Med Case Rep. – 2024. – Т. 12. – С. 2159-2163.

9. Demirkol D. et al. Kidney Replacement Therapies and Outcomes in Children With Crush Syndrome–Associated Kidney Injury //JAMA network open. – 2025. – Т. 8. – №. 1. – С. 245.

10. Erdemir A. G. et al. Imaging in crush injury: a spectrum of findings in survivors of the twin earthquakes on February 6, 2023 //Emergency radiology. – 2023. – Т. 30. – №. 4. – С. 513-523.

11. Khan S. et al. Pathophysiology and management of crush syndrome: A narrative review //World Journal of Orthopedics. – 2025. – Т. 16. – №. 4. – С. 104489.

12. Krynytska I. et al. Comparative features of bioelements content in blood, liver and bone tissues in a rat model of crush-syndrome //Bangladesh Journal of Medical Science. – 2024. – T. 23. – №. 3. – C. 714-721.
13. Long B., Liang S. Y., Gottlieb M. Crush injury and syndrome: a review for emergency clinicians //The American journal of emergency medicine. – 2023. – T. 69. – C. 180-187.
14. Osman H. G. A. et al. Crush Syndrome and Systemic Necrosis in Trauma Patients: A Systematic Review of Pathophysiology, Anatomical Impact, and Renal Outcomes //Cureus. – 2025. – T. 17. – №. 8.
15. Yumoto T. et al. Hydrogen gas treatment improves survival in a rat model of crush syndrome by ameliorating rhabdomyolysis //European Journal of Inflammation. – 2023. – T. 21. – C. 172