

ЭНДОКРИН ОФТАЛЬМОПАТИЯ ЭТИОПАТЕГЕНЕЗИГА АЙРИМ ҚАРАШЛАР

Қодиров М.Ш.

Андижон давлат тиббиёт институти

<https://doi.org/10.5281/zenodo.15167175>

ЭОП-да аутоиммун реакцияларни ишга солувчи этиопатогенетик омиллар охиригача аниқланмаган. ЭОП ривожланиш ҳавф омилларига қуйидагилар киради: оғир гипертиреоз; ҚБ катта ҳажми (> 50 мл), анатомик жиҳатдан тор бўлган орбита, антитаначаларнинг тиреотроп гормони (ТТГ) рецепторига қарши юқори титри, радиоактив йод билан даволашнинг бир неча курслари [21]. Генетик жиҳатдан мойил бўлган шахсларда қўзғатувчи омил сифатида вирусли ёки бактерияли инфекция (ретровируслар, *Yersenia enterocolitica*), руҳий зарбалар, атроф муҳитнинг ўсиб бораётган кимёвий ва радиацияли ифлосланиши, ва бошқ. хизмат қилиши мумкин. ЭОП ривожланишига бошқа сабаблар ҳам таъсир қиладилар. ЭОП оғирлиги ва тамаки чекиш ўртасида параллеллар қайд этилиб, буни никотиннинг иммунотроп ва зобоген таъсири билан боғлайдилар. Кўпинча аутоиммун офтальмопатияни HLA тизимининг муайян антигенлари билан боғлайдилар, жумладан: HLA-B8, HLA-Dr3, HLA-Dr5.

Касаллик сабабларидан қатъий назар, унинг асосий патогенетик омиллари маълум: кўзларни ҳаракатлантирувчи мушаклар, орбитал бириктирувчи тўқима хужайраларида HLA- Dr ёки Ia-антигенларнинг аномал экспрессияси. Меъёрда Ia-антигенлари органлар ва тўқималарда экспрессияланмайдилар, улар фақат В-лимфоцитларда бўлади. HLA- Dr ёки Ia-антигенларнинг экспрессияси, орбита органлари ва тўқималари аутоантигенларга айланиб иммун тизим томонидан бегона деб таниб олинишига, Т-лимфоцит-супрессорлар функциясининг пасайишига олиб келади. Бундай нуқсон ирсий ёки орттирилган бўлиши мумкин. Супрессорлик функцияси пасайган Т-лимфоцитлар Т-лимфоцит-хелперларни назорат қила олмайдилар (ушлаб қолмайдилар). Орбита хужайралари ва тўқималари аутоантигенининг Ia-оқсиллар билан мажмуи ахборотни Т-лимфоцит-хелперларга узатиб, улар В-лимфоцитларни фаоллаштирадилар; ўз навбатида В-лимфоцитлар плазматик хужайраларга айланиб, орбита тўқималари (кўз мушаклари, ретробульбар бириктирувчи тўқима, кўз ёши беши)нинг ўз хужайраларига қарши йўналтирилган аутоантитаначаларни ишлаб чиқарадилар. Орбита тўқималарининг аутоантигенлари ва уларга қарши антитаначаларнинг ўзаро таъсири оқибатида орбита тўқималарида аутоиммун яллиғланиш реакцияси ривожланади. Шикастланган хужайралар макрофаглар томонидан сингдирилади. Ўз юзасида Ia-оқсилни ташувчи макрофаглар сингдирилган антигенни Т-хелперларга тақдим этадилар, қолган макрофаглар эса антигенни қайта ишлаб яллиғланиш медиаторларини, жумладан: кислотали гидролазалар, протеазалар, комплемент компонентлари, фибронектин, шунингдек фибробластлар миграциясини ва пролиферациясини асослантирувчи омилларни ажратадилар.

Фибробластлар гликозамингликанларнинг (ГАГ) катта миқдорини синтезлашга қодир. Орбита тўқималарида ГАГ даражасининг кўтарилиши, орбитал бириктирувчи тўқима ҳамда экзофтальмни шаклланишида иштирок этаётган мушак тўқимасининг ортиқча гидратациясига олиб келади.