



Surunkali yallig'lanish: Turlari va hujayravii mexanizmlari

Ma'murova Marjona Ulug'bek qizi

Annotatsiya: Ushbu maqolada surunkali yallig'lanishning hujayravii asoslari, uning patobiologik mexanizmlari va klinik ifodalanish shakllari tahlil qilinadi. Surunkali yallig'lanish organizmda uzoq muddat davom etadigan, murakkab hujayravii va molekulyar reaksiyalar bilan xarakterlanuvchi jarayon bo'lib, yallig'lanish o'chog'ida destruksiya va reparatsiya elementlari bir vaqtda kuzatiladi. Patogeneza makrofaglar, limfotsitlar, plazmatik hujayralar, shuningdek, sitokinlar va reaktiv kislorod turlari asosiy rol o'ynaydi. Granulematoz yallig'lanish turi tuberkulyoz, sarkoidoz, lepra kabi kasalliklar misolida yoritiladi. Surunkali yallig'lanishda NF- κ B signal yo'li, immun javobning doimiy faolligi, fibroblastlar va chandiqlanish mexanizmlari muhim ahamiyatga ega. Surunkali yallig'lanish ko'plab surunkali kasalliklar — autoimmun, infeksiya, degenerativ va neoplastik holatlar bilan uzviy bog'liq bo'lib, uning mexanizmlarini chuqur tahlil qilish zamonaviy tibbiyotda katta ahamiyat kasb etadi.

Kalit so'zlar: surunkali yallig'lanish, makrofag, limfotsit, granulematoz yallig'lanish, NF- κ B, sitokinlar, fibroblast, fibroz, autoimmun kasalliklar, yallig'lanish mediatorlari.

Surunkali yallig'lanish organizmda uzoq davom etuvchi va sekin kechuvchi yallig'lanish jarayonini anglatadi. Bu holat odatda o'tkir yallig'lanish jarayonidan so'ng to'liq sog'ayish yuz bermaganda yoki surunkali ta'sir qiluvchi omillar (masalan, autoimmun reaksiyalar, uzoq davom etuvchi infeksiyalar, kimyoviy yoki fizika ta'sirlar) ta'sirida yuzaga keladi. Surunkali yallig'lanishning asosiy farqli jihati — uzoq muddatli kechishi, to'qimalarda doimiy hujayravii infiltratsiya, destruktiv va reparativ jarayonlarning bir vaqtda kechishidir. Bu yallig'lanish turi ko'plab surunkali kasalliklar, jumladan, revmatoid artrit, surunkali gepatit, ateroskleroz, o'sma kasalliklari va hatto neyrodegenerativ kasalliklar (masalan, Alzheimer xastaligi) bilan bog'liq.

Surunkali yallig'lanish, odatda, makrofaglar, limfotsitlar, plazmatik hujayralar, ba'zida esa eozinofillar va neytrofillar ishtirokida rivojlanadi. Makrofaglar bu jarayonda markaziy o'rinni egallaydi. Ular monotsitlardan rivojlanib, to'qimalarda faollashadi va biologik faol moddalarni — sitokinlar (IL-1, TNF- α , IL-6), proteazalar, reaktiv kislorod turlarini ajratib chiqaradi. Bu moddalarning birgalikdagi ta'siri yallig'lanishni kuchaytiradi, to'qimalarni zararlaydi va fibrozni yuzaga keltiradi. Limfotsitlar, xususan, T-hujayralar, makrofaglarning faoliyatini tartibga soladi, shuningdek, autoimmun reaksiyalarni kuchaytirishi mumkin. B-hujayralar esa plazmatik hujayralarga aylanish orqali antitanalar ishlab chiqaradi.



Surunkali yallig'lanishning asosiy turlari orasida granulematoz yallig'lanish alohida o'rin tutadi. Bu holatda makrofaglar epiteloid hujayralarga va Langgans hujayralari deb ataluvchi ko'p yadroli gigant hujayralarga aylanishi mumkin. Ular atrofiga limfotsitlar va fibroblastlar to'planib, granulematoz tuzilma hosil qiladi. Granulematoz yallig'lanish tuberkulyoz, lepra, sifilis, sarkoidoz va ayrim zamburug'li infeksiyalarda uchraydi. Ushbu turdagi yallig'lanish organizmning infeksiyaga qarshi uzoq muddatli, lekin cheklangan himoya chorasida sifatida qaraladi.

Surunkali yallig'lanishda to'qimalarda bir vaqtning o'zida reparativ va destruktiv jarayonlar kechadi. Bu degani — yallig'lanish o'chog'ida hujayra nobud bo'lishi va ularning o'rnini fibroblastlar tomonidan to'ldirilishi bir paytda sodir bo'ladi. Natijada, bu joylarda fibroz, chandiqlanish, organ funksiyasining pasayishi yoki tuzilmaviy o'zgarishlar yuzaga keladi. Surunkali yallig'lanish natijasida uzoq davom etuvchi shishlar, kistalar yoki hatto o'sma o'zgarishlari paydo bo'lishi mumkin.

Molekulyar darajada surunkali yallig'lanish NF- κ B (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells) yo'li orqali tartibga solinadi. Ushbu transkripsion faktor yallig'lanish sitokinlari, antiapoptotik oqsillar va boshqa mediatorlar ishlab chiqarilishini rag'batlantiradi. NF- κ B yo'lining faollashuvi surunkali yallig'lanishli kasalliklarda doimiy faol holatda saqlanadi va kasallikni og'irlashtiruvchi omil sifatida namoyon bo'ladi.

Surunkali yallig'lanish organizmda ko'plab tizimli o'zgarishlarga ham sabab bo'ladi. U umumiy charchoq, tana haroratining biroz oshishi, anemiya, mushaklar zaifligi, gipotalamus-gipofiz-o'rta buyrak usti o'qi faoliyatining o'zgarishi kabi simptomlar bilan kechadi. Ushbu holatlar klinik amaliyotda surunkali kasalliklar belgisi sifatida ko'riladi.

Xulosa qilib aytganda, surunkali yallig'lanish organizmning uzoq muddatli immun va hujayraviiy javobini ifodalovchi murakkab biologik jarayon bo'lib, ko'plab kasalliklar patogenezining asosi hisoblanadi. Ushbu jarayonni chuqur o'rganish yallig'lanishga asoslangan kasalliklarni aniqlash, davolash va profilaktika qilishda katta ilmiy va amaliy ahamiyat kasb etadi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Abbas A.K., Lichtman A.H., Pillai S. *Cellular and Molecular Immunology*, 10th Edition, Elsevier, 2021.
2. Kumar V., Abbas A.K., Aster J.C. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*, 10th Edition, Elsevier, 2020.
3. Ferrero-Miliani L., et al. *Chronic inflammation: Importance of NLRP3 inflammasome in disease pathogenesis*. Trends in Molecular Medicine, 2007.
4. Medzhitov R. *Origin and physiological roles of inflammation*. Nature, 2008.



5. Galkina E., Ley K. *Immune and inflammatory mechanisms of atherosclerosis*. Annual Review of Immunology, 2009.
6. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi. *Immunologiya va patologik fiziologiya asoslari*, Toshkent, 2020.
7. Nathan C. *Points of control in inflammation*. Nature, 2002.
8. Balkwill F., Mantovani A. *Inflammation and cancer: back to Virchow?* The Lancet, 2001.