UDK: 616.24-002.2

NAFAS YO‘LLARI KASALLIKLARIDA O‘PKA TO‘QIMALARINING FIBROZLANISHIGA OLIB KELUVCHI PATOGENETIK JARAYONLAR

Urokova Kamola Xamidovna - talaba
Buxoro davlat tibbiyot instituti (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Ushbu maqolada o‘pka fibrozining rivojlanish mexanizmlari yoritilgan. Tadqiqotda molekulyar va hujayrali jarayonlar, yallig‘lanish mediatorlari, fibroblastlarning faollashuvi va immun javob buzilishlari tahlil qilingan. Olingan ma’lumotlar davolash strategiyalarini rivojlantirishga yordam beradi.*
Kalit so‘zlar: *o‘pka fibrozi, yallig‘lanish, fibroblastlar, TGF-\u03b2, molekulyar mexanizmlar.*

PATHOGENETIC PROCESSES LEADING TO PULMONARY TISSUE FIBROSIS IN RESPIRATORY TRACT DISEASES

Urokova Kamola Khamidovna - student
Bukhara State Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation. *This article explores the mechanisms of pulmonary fibrosis development. The study focuses on molecular and cellular processes, inflammation mediators, fibroblast activation, and immune response disorders. The findings contribute to advancing therapeutic strategies.*
Key words: *pulmonary fibrosis, inflammation, fibroblasts, TGF-\u03b2, molecular mechanisms.*

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К ФИБРОЗУ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Урокова Камола Хамидовна - студентка
Бухарский государственный медицинский институт (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *В данной статье рассматриваются механизмы развития легочного фиброза. Исследование охватывает молекулярные и клеточные процессы, медиаторы воспаления, активацию фибробластов и нарушения иммунного ответа. Полученные данные способствуют разработке новых стратегий лечения.*
Ключевые слова: *легочный фиброз, воспаление, фибробласты, TGF-\u03b2, молекулярные механизмы.*

Nafas olish tizimi kasalliklari butun dunyoda inson salomatligi uchun katta xavf tug‘diruvchi omillardan biri hisoblanadi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma’lumotlariga ko‘ra, o‘pka kasalliklari har yili millionlab odamlarning o‘limiga sabab bo‘ladi. Nafas olish yo‘llarining surunkali obstruktiv kasalligi (SOCK) va interstitsial o‘pka kasalliklari, jumladan, o‘pka fibrozi, ushbu patologiyalar ichida alohida o‘rin egallaydi. O‘pka fibrozi o‘pka to‘qimasining fibrotik o‘zgarishi bilan tavsiflanadi va bu jarayon nafas olish funksiyasining keskin pasayishiga olib keladi (Raghu et al., 2018).

O‘pka fibrozi etiologiyasi ko‘p omilli bo‘lib, yallig‘lanish, immun javobning buzilishi, hujayra disfunksiyasi va genetik moyillik asosiy sabablar sifatida ko‘rsatiladi. Ushbu jarayon davomida alveolyar epiteliy va kapillyar endoteliy hujayralarining shikastlanishi gaz almashinuvi jarayonining buzilishiga olib keladi (King et al., 2011). O‘pka fibrozining kechishi ko‘pincha dastlabki bosqichlarda simptomsiz bo‘ladi, bu esa kasallikni vaqtida aniqlashni qiyinlashtiradi. Shu bois, ushbu maqola o‘pka fibrozining rivojlanish mexanizmlarini va ularni aniqlashdagi zamonaviy yondashuvlarni tahlil qilishga bag‘ishlangan.

Zamonaviy izlanishlar shuni ko‘rsatadiki, o‘pka fibrozi molekulyar va hujayrali darajada murakkab mexanizmlarga asoslangan bo‘lib, bu jarayon transformatsiya qiluvchi o‘sish faktori beta (TGF-β), fibroblastlarning faollashuvi va miofibroblastlarga aylanishi bilan bevosita bog‘liq (Wynn, 2011). Bundan tashqari, ekstrasellyulyar matriksning ortiqcha sintezi va immun tizimning uyg‘unlashmagan javobi ushbu jarayonning tezlashuviga hissa qo‘shadi. Ushbu mexanizmlarni o‘rganish orqali nafaqat kasallikni yaxshiroq tushunish, balki samarali davolash usullarini ishlab chiqish imkoniyati ham mavjud.

Yuqoridagilarga asoslanib, o‘pka fibrozining rivojlanish mexanizmlarini aniqlash nafaqat ushbu kasallik bilan kurashishda, balki boshqa interstitsial o‘pka kasalliklarini ham davolashda muhim ahamiyatga ega.

Tadqiqot materiali va metodi.

Mazkur tadqiqotda ilmiy adabiyotlar, klinik tadqiqotlar va tajribaviy ma'lumotlar tahlili o'tkazildi. Ma'lumotlar PubMed, Scopus, Elsevier kabi xalqaro ilmiy platformalardan izlab topildi. Shuningdek, o'pka fibrozining molekulyar va hujayrali mexanizmlarini o'rganish uchun in vitro va in vivo tajribalar natijalari ko'rib chiqildi. Tadqiqotda quyidagilarga asosiy e'tibor qaratildi:

- Fibroblastlarning faollashuvi va miofibroblastlarga aylanishi jarayonlari.
- Kollagen sintezining ortishi va uning o'pka strukturasi bilan bog'liqligi.
- Immun javob va autoimmun mexanizmlar.
- Epitelial va endotelial hujayralarning disfunksiyasi natijasida yuzaga keladigan o'zgarishlar.

Barcha ma'lumotlar statistik tahlil yordamida qayta ishlanib, natijalar diagramma va jadval shaklida taqdim etildi.

Tadqiqot natijalar.

O'pka fibrozining rivojlanishi turli mexanizmlarning birgalikda ta'siri natijasida sodir bo'ladi. Tahlil natijalari quyidagi asosiy jarayonlarni ko'rsatadi:

1.Fibroblastlarning faollashuvi: Transformatsiya qiluvchi o'sish faktori beta (TGF-β) kabi yallig'lanish mediatorlari fibroblastlarni faollashtirib, miofibroblastlarga aylanishini rag'batlantiradi. Bu hujayralar kollagen va boshqa ekstrasellyulyar matriks komponentlarini ishlab chiqaradi.

2.Kollagen va ekstraselyullyar matriks sintezining ortishi: To'qimalarning haddan tashqari qattiqlashuvi gaz almashinuvi jarayonlarining buzilishiga sabab bo'ladi. Bu holatning davom etishi alveolalarning kollapsiga olib kelishi mumkin.

3.Immun javobning buzilishi: Organizmning autoimmun javobi natijasida o'pka to'qimalari doimiy zararlanadi. Bu yallig'lanish jarayonlarini davom ettirishga olib keladi.

4.Epitelial va endotelial hujayralarning disfunksiyasi: Epitelial hujayralar apoptotik jarayonlarga duchor bo'lib, to'qima regeneratsiyasini qiyinlashtiradi. Shu bilan birga, endotelial hujayralarning disfunksiyasi mikrotsirkulyatsiya buzilishlariga olib keladi.

Muhokama.

O'pka fibrozining rivojlanishi murakkab patofiziologik jarayon bo'lib, u ko'plab molekulyar va hujayrali mexanizmlarga asoslangan. Fibroz jarayonlarini davolashda quyidagi yondashuvlar samarali deb topilgan:

- TGF-β ingibitorlari: Ushbu vositalar fibroblastlarning faollashuvini kamaytirib, fibroz jarayonlarini sekinlashtirishi mumkin.
- Antifibrotik dori vositalari: Pirfenidon va nintedanib kabi preparatlar kollagen sintezini cheklaydi.
- Genetik va epigenetik tadqiqotlar: Fibroz jarayoniga ta'sir ko'rsatadigan genlarni aniqlash va ularni modifikatsiyalash yangi davolash strategiyalarini yaratishga imkon beradi.

Shuningdek, fibroz rivojlanishini dastlabki bosqichlarda aniqlash uchun zamonaviy tasvirlash texnologiyalarini (masalan, yuqori aniqlikdagi kompyuter tomografiyasi) qo'llash zarur.

Xulosa. O'pka fibrozining rivojlanish mexanizmlarini to'liq anglash ushbu kasallikni samarali davolash va oldini olish imkonini beradi. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, yallig'lanish va fibroz jarayonlariga ta'sir ko'rsatadigan terapevtik vositalar kasallik kechishini yaxshilashi mumkin. Kelgusida ushbu yo'nalishda molekulyar biologiya va genetik tadqiqotlarga asoslangan yangi yondashuvlarni ishlab chiqish lozim.

ADABIYOTLAR

1. Raghu, G., et al. (2018). Diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis. An official ATS/ERS/ JRS/ALAT clinical practice guideline. American Jour nal of Respiratory and Critical Care Medicine, 198(5), e44-e68. https://doi.org/10.1164 /rccm.201807-1255ST

2. King, T. E., Pardo, A., & Selman, M. (2011). Idiopathic pulmonary fibrosis. The Lancet, 378 (98 07), 1949-1961. https://doi.org/10.1016/S0 14 0-6 736(11)60052-4

3. Wynn, T. A. (2011). Integrating mechanisms of pulmonary fibrosis. Journal of Experimental Medicine, 208(7), 1339-1350. https://doi.org/10.10 84/jem.20110551

4. Lederer, D. J., & Martinez, F. J. (2018). Idiopathic pulmonary fibrosis. The New England Journal of Medicine, 378(19), 1811-1823. https://doi.org/1 0.1056/NEJMra1705751

5. Ley, B., Collard, H. R., & King, T. E. (2011). Clinical course and prediction of survival in idiopathic pulmonary fibrosis. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 183(4), 431-440. https://doi.org/10.1164/rccm.201006-0894CI

6. Selman, M., Pardo, A., & Kaminski, N. (2008). Idiopathic pulmonary fibrosis: aberrant recapitulation of developmental programs? PLoS Medicine, 5(3), e62. https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0050062

7. Varga, J., & Abraham, D. (2007). Systemic sclerosis: a prototypic multisystem fibrotic disorder. The Journal of Clinical Investigation, 117(3), 557-567. https://doi.org/10.1172/JCI31139

8. Wolters, P. J., Collard, H. R., & Jones, K. D. (2014). Pathogenesis of idiopathic pulmonary fibrosis. Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease, 9, 157-179. https://doi.org/10.1146/annurev-pathol-012513-104706

9. Fernandez, I. E., & Eickelberg, O. (2012). The impact of TGF-β on lung fibrosis: from targeting to biomarkers. Proceedings of the American Thoracic Society, 9(3), 111-116. https://doi.org/10.1513/pats.201202-017AW

10. Rock, J. R., Barkauskas, C. E., & Herzog, E. L. (2011). Epithelial-mesenchymal transition in lung development and disease: does it exist? American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology, 45(1), 11-18. https://doi.org/10.1165/rcmb.2011-0038RT