YOSHGA BOG'LIQ MAKULA DISTROFIYASI PATOGENEZINING ZAMONAVIY TUSHUNCHALARI (ADABIYOTLAR SHARHI)

Qahhorov Feruzbek Abdulaziz o'g'li
Abdulloyev Saydullo Habibullo o'g'li
Ubaydullayev Maqsadjon Musojon o'g'li
Ilmiy rahbar: **Murodov M.S**
Central Asian Medical University xalqaro tibbiyot universiteti oftalmologiya yo'nalish klinik ordinatorlari
Tel.: +998 50 079 72 99, e-mail: Feruzbek776@icloud.com
E-mail: saydulloabdullayev066@gmail.com
E-mail: ubaydullayevmaqsadjon591@gmail.com
https://doi.org/10.5281/zenodo.22991249

Annotatsiya. Ushbu tezisda zamonaviy ilmiy adabiyotlar asosida yoshga bog'liq makula distrofiyasi patogenezining asosiy mexanizmlari — fotoretseptor, retina pigment epiteliysi, Brux membranasi va xoriokapillyarlar kompleksidagi yoshga bog'liq o'zgarishlar, oksidlovchi stress, lipofustsin to'planishi, komplement tizimining disregulyatsiyasi va surunkali yallig'lanish hamda neovaskulyarizatsiyada VEGF ning roli tahlil qilingan.

Kalit so'zlar: yoshga bog'liq makula distrofiyasi, patogenez, retina pigment epiteliysi, Brux membranasi, druzalar, lipofustsin, komplement tizimi, VEGF.

Dolzarbligi. Yoshga bog'liq makula distrofiyasi (YBMD) murakkab, ko'p omilli kasallik bo'lib, uning rivojlanishida yosh, genetik moyillik va tashqi omillar o'zaro ta'sirda ishtirok etadi [1, 2]. Neovaskulyar shaklda anti-VEGF terapiya yuqori samaradorlikka ega bo'lsa-da, kasallikning ancha keng tarqalgan quruq shakli, xususan geografik atrofiya uchun samarali davo usullari cheklangan. Patogenez mexanizmlarini tushunish yangi davolash yo'nalishlarini ishlab chiqish uchun asos bo'lib xizmat qiladi.

Maqsad. Ilmiy adabiyotlar tahlili asosida YBMD patogenezi haqidagi zamonaviy tushunchalarni umumlashtirish.

Material va usullar. PubMed, Google Scholar va Cochrane Library ma'lumotlar bazalarida chop etilgan eksperimental, genetik va klinik tadqiqotlar hamda sharh maqolalar "AMD pathogenesis", "retinal pigment epithelium", "Bruch's membrane", "drusen", "complement factor H", "VEGF" kalit so'zlari bo'yicha tahlil qilindi.

Natijalar. YBMD da birlamchi o'zgarishlar fotoretseptorlar, retina pigment epiteliysi (RPE), Brux membranasi va xoriokapillyarlardan iborat yagona funksional kompleksda rivojlanadi [3]. RPE hujayralari hayot davomida fotoretseptorlarning tashqi segmentlarini fagotsitoz qiladi; yosh bilan ular tarkibida to'liq parchalanmagan mahsulotlardan iborat lipofustsin to'planadi. Lipofustsin tarkibidagi A2E kabi birikmalar yorug'lik ta'sirida reaktiv kislorod shakllari hosil qilib, RPE hujayralarining shikastlanishiga olib keladi [4]. Makula sohasida kislorodga boy muhit va yorug'lik ta'siri oksidlovchi stressni yanada kuchaytiradi [1, 5].

Brux membranasida yosh bilan lipidlar, xususan apolipoprotein B saqlovchi lipoproteinlar to'planadi va membrananing qalinlashishi hamda o'tkazuvchanligining pasayishiga olib keladi. Curcio va

© Ushbu material Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) litsenziyasi asosida tarqatiladi.

hammualliflari bu jarayonni ateroskleroz bilan o'xshash "ushlab qolishga javob" mexanizmi sifatida tavsiflagan [6]. Ushbu o'zgarishlar RPE va Brux membranasi o'rtasida YBMD ning klinik belgisi — druzalar hosil bo'lishi uchun asos bo'ladi.

Komplement tizimining disregulyatsiyasi YBMD patogenezining markaziy mexanizmlaridan biri hisoblanadi. 2005-yilda bir necha mustaqil tadqiqot guruhlari komplement tizimining asosiy tormozlovchi omili bo'lgan H omili (CFH) genidagi keng tarqalgan variantlar YBMD xavfini sezilarli darajada oshirishini aniqlagan [7, 8]. Druzalar tarkibida komplement komponentlarining aniqlanishi va bu genetik ma'lumotlar surunkali past darajadagi yallig'lanish kasallik rivojlanishida muhim rol o'ynashini ko'rsatadi [5].

Kasallikning kechki bosqichlarida ikki asosiy yo'nalish kuzatiladi. Geografik atrofiyada RPE, fotoretseptorlar va xoriokapillyarlarning progressiv nobud bo'lishi rivojlanadi. Neovaskulyar shaklda esa ishemiya va yallig'lanish fonida qon tomir endoteliysi o'sish omili (VEGF) ishlab chiqarilishi ortadi, bu esa xorioideyadan yoki retinadan patologik qon tomirlar o'sishiga, suyuqlik sizib chiqishiga va qon quyilishlarga olib keladi [3, 5]. VEGF ning hal qiluvchi roli MARINA va ANCHOR tadqiqotlarida tasdiqlangan: VEGF ga qarshi preparat bilan davolash ko'pchilik bemorlarda ko'rish o'tkirligini saqlab qolgan va uning yaxshilanishiga olib kelgan [9, 10].

Xulosa. YBMD patogenezi fotoretseptor–RPE–Brux membranasi–xoriokapillyarlar kompleksidagi yoshga bog'liq o'zgarishlar, oksidlovchi stress, lipofustsin va lipidlar to'planishi, komplement tizimining disregulyatsiyasi va surunkali yallig'lanishning o'zaro ta'siri bilan belgilanadi. Neovaskulyar shaklda VEGF yetakchi rol o'ynashi anti-VEGF terapiyaning samaradorligini asoslaydi, quruq shakl uchun esa komplement tizimi va boshqa patogenetik yo'llarga ta'sir qiluvchi davolash usullari istiqbolli yo'nalish hisoblanadi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Mitchell P., Liew G., Gopinath B., Wong T.Y. Age-related macular degeneration // Lancet. – 2018. – Vol. 392, №10153. – P. 1147–1159.
2. Fleckenstein M., Keenan T.D.L., Guymer R.H. et al. Age-related macular degeneration // Nature Reviews Disease Primers. – 2021. – Vol. 7, №1. – P. 31.
3. Bhutto I., Lutty G. Understanding age-related macular degeneration (AMD): relationships between the photoreceptor/retinal pigment epithelium/Bruch's membrane/choriocapillaris complex // Molecular Aspects of Medicine. – 2012. – Vol. 33, №4. – P. 295–317.
4. Sparrow J.R., Boulton M. RPE lipofuscin and its role in retinal pathobiology // Experimental Eye Research. – 2005. – Vol. 80, №5. – P. 595–606.
5. Ambati J., Fowler B.J. Mechanisms of age-related macular degeneration // Neuron. – 2012. – Vol. 75, №1. – P. 26–39.
6. Curcio C.A., Johnson M., Huang J.D., Rudolf M. Aging, age-related macular degeneration, and the response-to-retention of apolipoprotein B-containing lipoproteins // Progress in Retinal and Eye Research. – 2009. – Vol. 28, №6. – P. 393–422.
7. Klein R.J., Zeiss C., Chew E.Y. et al. Complement factor H polymorphism in age-related macular degeneration // Science. – 2005. – Vol. 308, №5720. – P. 385–389.
8. Hageman G.S., Anderson D.H., Johnson L.V. et al. A common haplotype in the complement regulatory gene factor H (HF1/CFH) predisposes individuals to age-related macular degeneration //

© Ushbu material Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) litsenziyasi asosida tarqatiladi.

Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA. – 2005. – Vol. 102, №20. – P. 7227–7232.

9. Rosenfeld P.J., Brown D.M., Heier J.S. et al. Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration // New England Journal of Medicine. – 2006. – Vol. 355, №14. – P. 1419–1431.
10. Brown D.M., Kaiser P.K., Michels M. et al. Ranibizumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration // New England Journal of Medicine. – 2006. – Vol. 355, №14. – P. 1432–1444.

© Ushbu material Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) litsenziyasi asosida tarqatiladi.