CHAQALOQLARDA SON-CHANOQ DISPLAZIYASIDA BIRIKTIRUVCHI TO'QIMA MEXANIZMLARI VA LABORATOR BIOMARKERLAR

Sobirova Osuda Omonbek qizi
Urganch davlat tibbiyot instituti Jamoat salomatligi
va umumiy gigiyena kafedrasi assistenti

Annotatsiya. Son-chanoq displaziyasining shakllanishida son bo'g'imi kapsulasi, bog'lamlar, tog'ay va suyakni birlashtiruvchi ekstrasellyulyar matriksning yetilishi muhim ahamiyatga ega. Ushbu jarayonlarda kollagen sintezi va parchalanishi, matriks metalloproteinazalari, TGF-β va boshqa signal tizimlari ishtirok etadi. DDHda bo'g'im kapsulasining ekstrasellyulyar matriksida molekulyar o'zgarishlar kuzatilishi mumkinligi ko'rsatilgan. Shu sababli kollagen almashinuvi mahsulotlari va matriksni qayta modellashtirish bilan bog'liq biomarkerlar DDH patogenezini tushunish uchun istiqbolli yo'nalish hisoblanadi. Biroq hozirgi vaqtda ushbu laborator ko'rsatkichlarning hech biri chaqaloqlarda DDHni mustaqil tasdiqlovchi standart diagnostik marker sifatida qabul qilinmagan.

Kalit so'zlar: son-chanoq displaziyasi, chaqaloq, biriktiruvchi to'qima, kollagen, ekstrasellyulyar matriks, MMP, biomarker, laborator diagnostika.

Asosiy qism. Son bo'g'imining normal rivojlanishi tog'ay, suyak, bog'lam va bo'g'im kapsulasining o'zaro muvofiqlashtirilgan rivojlanishini talab qiladi. Ushbu strukturalarning mexanik xususiyatlari katta darajada ekstrasellyulyar matriks tarkibiga bog'liq. Kollagen tolalari matriksning asosiy tayanch komponentlaridan bo'lib, ularning sintezi, fibrillalarga yig'ilishi va parchalanishi o'rtasidagi muvozanat to'qimaning elastikligi va mustahkamligini belgilaydi.

DDHda bo'g'im kapsulasining molekulyar xususiyatlari ham o'zgarishi mumkin. Bir tadqiqotda DDH bilan bog'liq son bo'g'imi kapsulasi namunalarida COL1A1 va COL3A1 bilan bir qatorda MMP1, MMP3, MMP9 va MMP13 kabi ekstrasellyulyar matriksni qayta modellashtirishda ishtirok etuvchi molekulalarning ekspressiyasi o'rganilgan. Tadqiqotda kollagen tolalari va matriks bilan bog'liq o'zgarishlar qayd etilgan. Bu natijalar DDHda biriktiruvchi to'qima metabolizmi faqat kollagen sintezi bilan emas, balki uning qayta tashkil etilishi bilan ham bog'liq bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi.

Laborator biomarkerlarni shartli ravishda bir necha guruhga ajratish mumkin. Birinchi guruh — kollagen almashinuvini ifodalovchi ko'rsatkichlar. Bunda I va III tip kollagen bilan bog'liq molekulyar komponentlar, kollagen parchalanish mahsulotlari va ularning metabolitlari o'rganilishi mumkin. Ikkinchi guruh — ekstrasellyulyar matriksni qayta modellashtirish markerlari bo'lib, ularga MMP oilasi vakillari kiradi. Uchinchi guruh — tog'ay va suyak rivojlanishini boshqaruvchi signal tizimlari, jumladan GDF5 va TGF-β bilan bog'liq molekulyar ko'rsatkichlardir.

MMP oilasi ekstrasellyulyar matriks oqsillarining parchalanishi va qayta tashkil etilishida qatnashadi. Shu sababli MMP1, MMP3, MMP9 va MMP13 ekspressiyasidagi o'zgarishlar bo'g'im kapsulasi va biriktiruvchi to'qima remodellashtirilishining molekulyar xususiyatlarini o'rganishda qo'llanishi mumkin. Ammo ushbu ko'rsatkichlarni klinik amaliyotda chaqaloqdagi DDHni aniqlash uchun alohida test sifatida qo'llashga yetarli dalillar mavjud emas.

TGF-β signal yo'li ham biriktiruvchi to'qima va tog'ay homeostazida muhim rol o'ynaydi. TGF-β1 bilan bog'liq genetik o'zgarishlar DDH bo'yicha tadqiqotlarda nomzod gen sifatida ko'rib chiqilgan. Biroq turli populyatsiyalarda olingan natijalar bir xil emas. Shu sababli TGF-β1 yoki boshqa molekulyar ko'rsatkichlarni DDHning mustaqil diagnostik biomarkeri deb baholashdan ehtiyot bo'lish kerak.

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

Hozirgi klinik yondashuvda chaqaloqlarda DDHni aniqlashning asosiy usullari klinik ko‘rik va son bo‘g‘imining ultratovush tekshiruviga tayanadi. Genetik testlar yoki kollagen almashinuvi markerlari esa asosan ilmiy-tadqiqot yo‘nalishida muhim ahamiyatga ega. Genetik tadqiqotlarning o‘zi ham DDHning murakkab, ko‘p genli tabiatini ko‘rsatmoqda: GDF5, UQCC1, MMP24, PDRG1 va boshqa genlar kasallikka moyillik bilan bog‘langan.

Kelajakda molekulyar biomarkerlarni ultratovush ko‘rsatkichlari, oilaviy anamnez va klinik xavf omillari bilan birgalikda baholash DDHning biologik mexanizmlarini chuqurroq tushunishga yordam berishi mumkin. Bunda biomarkerning diagnostik qiymati alohida emas, balki uning sezgirligi, spetsifikligi va boshqa klinik ma’lumotlar bilan birgalikdagi informativligi orqali baholanishi lozim.

Xulosa. Son-chanoq displaziyasida biriktiruvchi to‘qima metabolizmi, kollagen almashinuvi va ekstrasellyulyar matriksning qayta modellashtirilishi muhim biologik jarayonlar hisoblanadi. COL1A1, COL3A1 va MMP oilasi kabi molekulalar DDHning to‘qima darajasidagi mexanizmlarini o‘rganishda istiqbolli markerlar sifatida qaralishi mumkin. Shu bilan birga, ularning klinik laborator diagnostikadagi o‘rni hali to‘liq standartlashtirilmagan. Shuning uchun biomarkerlar hozircha son bo‘g‘imi ultratovush tekshiruvi va klinik baholashni almashtiruvchi usul emas, balki patogenezni o‘rganishga xizmat qiluvchi qo‘shimcha ilmiy vosita sifatida qaralishi kerak.

Foydalanilgan adabiyotlar ro`yxati

1. Daminov T.O. Bolalar kasalliklari. – Toshkent, 2012. — Bolalar patologiyalarida klinik va laborator tekshiruvlarning o‘rni bo‘yicha o‘quv manba.
2. Agzamxodjaev T.S. Klinik laborator tashxislash va tekshiruv usullari. – Toshkent: Navro‘z, 2018. – 112 b. — Laborator diagnostika va biomarkerlarni baholashga oid o‘zbek tilidagi manba.
3. Comprehensive analysis of pathological changes in hip joint capsule of patients with developmental dysplasia of the hip. Bone & Joint Research, 2021;10(9):558–570. — DDHda COL1A1, COL3A1, MMP1, MMP3, MMP9 va MMP13 kabi ekstrasellyulyar matriks bilan bog‘liq molekulalar o‘rganilgan.
4. Developmental Dysplasia of the Hip: A Review of Etiopathogenesis, Risk Factors, and Genetic Aspects. Journal of Orthopaedic Surgery and Research, 2020;15:137. — DDHning biriktiruvchi to‘qima, genetik va patogenetik mexanizmlarini yoritadi.

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