O‘TKIR VA SURUNKALI YALLIG‘LANISHNING PATOFIZIOLOGIK MEXANIZMLARI VA ULARNING O‘ZARO FARQLARI

Salimova Sabriniso Mamadali qizi
Saitmurodova Sevinch Alisher qizi
Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti
Tibbiy profilaktika yo`nalishi 305b guruh talabalari
Ilmiy rahbar:**Dilfuza Nosirova**
s80322423@gmail.com
sevinchsaidmurodova6@gmail.com
https://doi.org/10.5281/zenodo.23602343

Annotatsiya. Yallig‘lanish organizmning infeksion va noinfeksion shikastlovchi omillarga qarshi himoya reaksiyasi bo‘lib, uning natijasi immun javobning muvozanati va to‘qimalarning tiklanish imkoniyatlariga bog‘liq. Maqolaning maqsadi o‘tkir va surunkali yallig‘lanishning hujayraviy, gumoral, tomir va morfologik mexanizmlarini qiyosiy tahlil qilishdir. Ish yallig‘lanish patofiziologiyasiga oid fundamental manbalar va zamonaviy ilmiy sharhlarning tahliliga asoslangan. O‘tkir yallig‘lanishda tomir reaksiyalari, ekssudatsiya va neytrofillarning ustunligi, surunkali yallig‘lanishda esa mononuklear hujayralarning faolligi, davomli to‘qima shikastlanishi va reparatsiya jarayonlarining birga kechishi ko‘rib chiqiladi. Yallig‘lanish rezolyutsiyasi, fibroz va tizimli reaksiyalarning ahamiyati ham yoritiladi. Yallig‘lanishning yakuniy natijasi sababchi omilning davomiyligi, mediatorlar muvozanati va to‘qimalarning regeneratsiya salohiyati bilan belgilanadi.

Kalit so‘zlar: o‘tkir yallig‘lanish, surunkali yallig‘lanish, patofiziologiya, yallig‘lanish mediatorlari, immun javob, rezolyutsiya, fibroz.

Аннотация. Воспаление представляет собой защитную реакцию организма на инфекционные и неинфекционные повреждающие факторы, исход которой зависит от баланса иммунного ответа и способности тканей к восстановлению. Цель статьи — сравнительный анализ клеточных, гуморальных, сосудистых и морфологических механизмов острого и хронического воспаления. Работа основана на анализе фундаментальных источников по патофизиологии воспаления и современных научных обзоров. Рассмотрены сосудистые реакции, экссудация и преобладание нейтрофилов при остром воспалении, а также длительная активность мононуклеарных клеток, повреждение тканей и репарация при хроническом воспалении. Освещено значение разрешения воспаления, фиброза и системных реакций. Итог воспалительного процесса определяется продолжительностью действия причинного фактора, балансом медиаторов и регенеративным потенциалом тканей.

Ключевые слова: острое воспаление, хроническое воспаление, патофизиология, медиаторы воспаления, иммунный ответ, разрешение воспаления, фиброз.

Abstract. Inflammation is a protective response to infectious and non-infectious harmful stimuli, and its outcome depends on immune balance and tissue repair capacity. This article aims to compare the

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

cellular, humoral, vascular, and morphological mechanisms of acute and chronic inflammation. The review is based on an analysis of fundamental pathophysiology sources and contemporary scientific reviews. It examines vascular responses, exudation, and neutrophil predominance in acute inflammation, as well as persistent mononuclear cell activity, tissue damage, and repair in chronic inflammation. The roles of inflammation resolution, fibrosis, and systemic responses are also discussed. The outcome of inflammation depends on the persistence of the underlying cause, the balance of inflammatory mediators, and the regenerative capacity of tissues.

Keywords: acute inflammation, chronic inflammation, pathophysiology, inflammatory mediators, immune response, resolution of inflammation, fibrosis.

Kirish. Yallig'lanish shikastlangan to'qimalarda zararlovchi omilni cheklash, uni bartaraf etish va to'qima gomeostazini tiklashga qaratilgan murakkab biologik jarayondir. U bakteriyalar, viruslar, fizik va kimyoviy omillar, nekrotik hujayralar yoki immun tizimining o'z to'qimalariga qarshi reaksiyalari ta'sirida boshlanishi mumkin. Shu sababli infeksiya va yallig'lanish bir xil tushuncha emas: infeksiya mikroorganizmlarning kirishi yoki ko'payishini, yallig'lanish esa organizmning shikastlanishga javobini anglatadi. O'tkir va surunkali yallig'lanish hujayraviy tarkibi, davomiyligi, to'qimalardagi o'zgarishlari va oqibatlari bilan farqlanadi. Biroq ular o'zaro bog'liq: o'tkir jarayon to'liq bartaraf etilmasa surunkalashishi mumkin, ayrim kasalliklarda esa surunkali yallig'lanish aniq ifodalangan o'tkir bosqichsiz rivojlanadi. Maqolaning maqsadi ushbu shakllarning patofiziologik mexanizmlarini qiyoslash va klinik ahamiyatini asoslashdir.

Yallig'lanishning boshlanishi va umumiy mexanizmlari

Yallig'lanishning boshlanishida tug'ma immun tizimining retseptorlari muhim rol o'ynaydi. Ular mikroorganizmlarga xos molekulyar tuzilmalarni shuningdek, shikastlangan hujayralardan ajraladigan xavf signallarini taniydi. Natijada makrofaglar, mast hujayralar va boshqa hujayralar faollashib, sitokinlar, xemokinlar hamda lipid mediatorlarini ishlab chiqaradi. Yallig'lanish uch o'zaro bog'liq jarayonni qamrab oladi: alteratsiya — hujayra va to'qimalarning shikastlanishi; ekssudatsiya — suyuqlik va plazma oqsillarining tomirdan to'qimaga chiqishi; proliferatsiya — hujayralarning ko'payishi va tiklanish jarayonlarining faollashishi. Bu bosqichlar qat'iy ajratilgan ketma-ketlik emas, balki bir-birini qisman qoplaydigan jarayonlardir.

O'tkir yallig'lanish odatda tez boshlanadi. Gistamin, azot oksidi va boshqa mediatorlar arteriolalarni kengaytirib, mahalliy qon oqimini oshiradi. Endotelial o'tkazuvchanlikning ortishi natijasida oqsillarga boy ekssudat to'qimaga o'tadi. Shu tariqa shish, qizarish va mahalliy haroratning ko'tarilishi yuzaga keladi. Bradikinin va prostaglandinlar og'riqni kuchaytiradi, shish hamda hujayraviy shikastlanish esa a'zo funksiyasini cheklashi mumkin. Leykotsitlarning yallig'lanish o'chog'iga kelishi bir necha bosqichda amalga oshadi: marginalizatsiya — leykotsitlarning tomir devoriga yaqinlashishi; rolling — endoteliy bo'ylab vaqtinchalik tutashib siljish; adgeziya — mustahkam birikish; diapedez — tomir devoridan o'tish; kimyotaksis — kimyoviy signallar bo'ylab shikastlangan sohaga harakatlanish. Dastlab neytrofillar, keyin esa monotsitlardan hosil bo'lgan makrofaglar muhim o'rin tutadi. Neytrofillar mikroorganizmlarni fagotsitoz orqali yutadi va reaktiv kislorod turlari hamda proteolitik fermentlar yordamida zararsizlantiradi. Biroq bu moddalar nazoratsiz ajralganda sog'lom hujayralar va hujayralararo matriksni ham shikastlaydi. Komplement tizimi opsonizatsiyani kuchaytiradi, C5a kabi komponentlar leykotsitlarni jalb qiladi, C3a va C5a esa mast hujayralar faollashuviga hissa qo'shishi

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

mumkin. TNF-α, interleykin-1 va xemokinlar endoteliy faollashuvi hamda leykotsitlar migratsiyasini muvofiqlashtiradi. Interleykin-6 esa tizimli o'tkir faza javobida ishtirok etadi. O'tkir yallig'lanish sababchi omil bartaraf etilib, shikastlanish cheklansa to'liq rezolyutsiya bilan tugashi mumkin. Kuchli mikroblar ko'payishi yiringli jarayonga, og'ir ishemiya yoki toksik ta'sir nekrozga olib kelishi mumkin. Zararlovchi omil saqlanib qolishi yoki rezolyutsiya mexanizmlari yetarli ishlamasligi esa surunkali yallig'lanish ehtimolini oshiradi.

Surunkali yallig'lanish davomli immun faollik, to'qima destruksiyasi va tiklanish jarayonlarining bir vaqtda kechishi bilan tavsiflanadi. Uning sabablari qatoriga saqlanib qoluvchi infeksiyalar, uzoq muddatli toksik ta'sirlar, begona jismlar va autoimmun reaksiyalar kiradi. Makrofaglar yallig'lanish mediatorlarini ishlab chiqarish, hujayra qoldiqlarini tozalash va reparatsiyani boshqarishda qatnashadi. T- va B-limfotsitlar immun javobni davom ettiradi, plazmatik hujayralar esa antitanalar ishlab chiqaradi. TNF-α, interleykinlar va xemokinlarning davomli ta'siri leykotsitlarni o'choqda ushlab turib, to'qima shikastlanishini uzaytirishi mumkin. Shu bilan birga, o'sish omillari fibroblastlarni faollashtirib, kollagen va boshqa hujayralararo matriks komponentlari sintezini kuchaytiradi. Yangi qon tomirlari hosil bo'lishi — angiogenez — reparatsiyani qo'llab-quvvatlaydi, ammo matriksning ortiqcha to'planishi fibroz va chandiqlanishga olib keladi. Natijada to'qima tuzilishi o'zgarib, a'zo funksiyasi pasayishi mumkin. Granulomatoz yallig'lanish surunkali yallig'lanishning ayrim shakllariga xos bo'lib, faollashgan makrofaglarning epitelioid hujayralarga aylanishi va ba'zan gigant hujayralar hosil qilishi bilan namoyon bo'ladi. Granulomalar, masalan, ayrim mikobakterial infeksiyalar va sarkoidozda uchraydi, biroq barcha surunkali yallig'lanishlarga xos emas.

O'tkir va surunkali yallig'lanishning farqlari

Mezon	O'tkir yallig'lanish	Surunkali yallig'lanish
Boshlanishi	Tez, odatda qisqa muddatli	Ko'pincha sekin yoki davomli
Ustun hujayralar	Neytrofillar	Makrofaglar, limfotsitlar, plazmatik hujayralar
Tomir reaksiyasi	Vazodilatatsiya va ekssudatsiya yaqqol	Tomir o'zgarishlari bilan birga angiogenez kuzatilishi mumkin
Shikastlanish	O'zgaruvchan, ba'zan keskin	Davomli va takrorlanuvchi bo'lishi mumkin
Reparatsiya	To'liq tiklanish ehtimoli yuqori, agar shikastlanish cheklansa	Fibroz va qayta tuzilish ehtimoli ortadi
Oqibat	Rezolyutsiya, yiringlash yoki nekroz	Davomli disfunksiya, fibroz yoki chandiqlanish

Bu farqlar mutlaq emas. O'tkir yallig'lanish har doim surunkalashmaydi; surunkali jarayon ham doimo aniq o'tkir bosqichdan boshlanmaydi. Kechish sababchi omil, immun javobning xususiyati, shikastlanish ko'lami va to'qimaning tiklanish salohiyatiga bog'liq.

Yallig'lanish rezolyutsiyasi — faol boshqariladigan biologik jarayon bo'lib, mediatorlar kamayishidan tashqari neytrofillar oqimining to'xtashi, apoptotik hujayralarning makrofaglar tomonidan yutilishi va to'qima muvozanatining tiklanishini ham o'z ichiga oladi. Lipoksinlar, rezolvinlar va boshqa maxsus prorezolyutiv mediatorlar yallig'lanish hujayralari migratsiyasini cheklash hamda hujayra

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

qoldiqlarini tozalashga yordam beradi [1, 2]. Tiklanish natijasi shikastlangan hujayralarning regeneratsiya qobiliyati va biriktiruvchi to‘qima hosil bo‘lishi o‘rtasidagi nisbatga bog‘liq. Yallig‘lanish mediatorlari qonga o‘tganda isitma, jigarda o‘tkir faza oqsillari sintezining ortishi va leykotsitlar sonining o‘zgarishi kuzatilishi mumkin. Javob haddan tashqari kuchayib, tizimli tus olsa, endoteliy va mikrosirkulyatsiya buzilishi orqali a’zolar faoliyatiga xavf tug‘diradi. Yallig‘lanish shaklini aniqlash sababni topish va davolash strategiyasini tanlash uchun muhimdir. Infeksiya mavjud bo‘lsa, tegishli antimikrob davolash zarur bo‘lishi mumkin; noinfeksion yallig‘lanishda esa sababchi ta’sirni bartaraf etish va immun reaksiyani baholash ustuvor ahamiyat kasb etadi. Yallig‘lanishga qarshi vositalar simptomlarni kamaytirishi mumkin, ammo ularni tanlashda infeksiya xavfi, to‘qima shikastlanishi va bemorning umumiy holati hisobga olinishi lozim.

Xulosa. O‘tkir va surunkali yallig‘lanish yagona himoya-adaptiv jarayonning turli kechish shakllari bo‘lib, ularning asosiy farqi davomiylik bilangina emas, balki hujayraviy tarkib, mediatorlar faolligi, to‘qima shikastlanishi va reparatsiya xususiyatlari bilan belgilanadi. O‘tkir yallig‘lanishda tomir reaksiyalari va neytrofillar yetakchi bo‘lsa, surunkali shaklda mononuklear hujayralarning davomli faolligi, destruksiya va fibroz muhim o‘rin egallaydi. Jarayonning natijasi sababchi omilning saqlanishi, immun javob va rezolyutsiya mexanizmlari muvozanatiga bog‘liq. Klinik amaliyotda infeksion va noinfeksion sabablarni farqlash hamda davolashni patofiziologik xususiyatlarga moslashtirish asoratlarni kamaytirishga yordam beradi. Kelgusida prorezolyutiv mediatorlarning ta’siri va surunkali yallig‘lanishning fibrozga o‘tish mexanizmlarini o‘rganish yangi davolash strategiyalarini ishlab chiqish uchun muhim yo‘nalish hisoblanadi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Fredman G., Serhan C. N. Specialized pro-resolving mediators in vascular inflammation and atherosclerotic cardiovascular disease. Nature Reviews Cardiology. 2024.
2. Julliard W. A., Myo Y. P. A., Perelas A., Jackson P. D., Thatcher T. H., Sime P. J. Specialized pro-resolving mediators as modulators of immune responses. Seminars in Immunology. 2022
3. Libby P., Smith R., Rubin E. J., et al. Inflammation unites diverse acute and chronic diseases. European Journal of Clinical Investigation. 2024
4. Panigrahy D., Gilligan M. M., Serhan C. N., Kashfi K. Resolution of inflammation: An organizing principle in biology and medicine. Pharmacology & Therapeutics. 2021.
5. Thatcher T. H., Freeberg M. A. T., Aung Myo Y. P., Sime P. J. Is there a role for specialized pro-resolving mediators in pulmonary fibrosis? Pharmacology & Therapeutics. 2023.

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