BRONXIAL ASTMADA NAFAS YO‘LLARI DEVORINING GISTOLOGIK REMODELLANISHI VA KLINIK AHAMIYATI

Axmedova Lolaxon Abdulhamidovna
Andijon davlat tibbiyot instituti
Gistologiya va sitologiya kafedrasi

Annotatsiya

Ushbu tezisda bronxial astmada nafas yo‘llari devorining surunkali yallig‘lanish va qayta tiklanish jarayonlari bilan bog‘liq gistologik remodellanishi tahlil qilinadi. Asosiy o‘zgarishlar sifatida epiteliy shikastlanishi, qadahsimon hujayralar ko‘payishi, retikulyar bazal membrana qalinlashishi, subepitelial fibroz, silliq mushak gipertrofiyasi hamda mikroqon tomirlar ko‘payishi ko‘rib chiqiladi. Ularning bronxial giperreaktivlik, shilliq tiqinlar shakllanishi va havo oqimi cheklanishidagi o‘rni ilmiy adabiyotlar asosida izohlanadi. Gistologik belgilarni klinik va funksional ko‘rsatkichlar bilan uyg‘un baholashning ahamiyati asoslanadi.

Kalit so‘zlar: bronxial astma, gistologiya, nafas yo‘llari remodellanishi, subepitelial fibroz, silliq mushak, bronxial giperreaktivlik.

Аннотация

В тезисе рассматривается гистологическое ремоделирование стенки дыхательных путей при бронхиальной астме, связанное с хроническим воспалением и нарушенным восстановлением тканей. Анализируются повреждение эпителия, гиперплазия бокаловидных клеток, утолщение ретикулярной базальной мембраны, субэпителиальный фиброз, гипертрофия гладкой мускулатуры и сосудистые изменения. На основе научной литературы обсуждается связь этих процессов с бронхиальной гиперреактивностью, образованием слизистых пробок и ограничением воздушного потока. Подчеркивается необходимость комплексной оценки морфологических и клинико-функциональных показателей.

Ключевые слова: бронхиальная астма, гистология, ремоделирование дыхательных путей, субэпителиальный фиброз, гладкая мускулатура, бронхиальная гиперреактивность.

Abstract

This thesis reviews histological airway-wall remodeling in bronchial asthma associated with chronic inflammation and altered tissue repair. Key features include epithelial injury, goblet-cell hyperplasia, thickening of the reticular basement membrane, subepithelial fibrosis, airway smooth-muscle hypertrophy, and microvascular changes. Evidence from published studies is used to discuss their contribution to airway hyperresponsiveness, mucus plugging, and airflow limitation. The importance of integrating morphological findings with clinical and pulmonary function assessments is emphasized.

Keywords: bronchial asthma, histology, airway remodeling, subepithelial fibrosis, smooth muscle, airway hyperresponsiveness.

Kirish

Bronxial astma — nafas yo‘llarining surunkali yallig‘lanishi va o‘zgaruvchan respirator belgilar bilan kechuvchi geterogen kasallikdir. Xuruj davrida bronxlar torayishi ko‘pincha qaytuvchan bo‘lsa-da, uzoq davom etuvchi kasallikda ayrim bemorlarda havo oqimining turg‘un cheklanishi shakllanishi

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

mumkin [1]. Ushbu hodisada nafaqat bronxospazm va yallig‘lanish, balki bronx devorining hujayraviy hamda hujayralararo matriks tarkibidagi barqaror o‘zgarishlar ham rol o‘ynaydi [2].

Nafas yo‘llari remodellanishi atamasi epiteliy, lamina propria, silliq mushak qatlami, bezlar va mikrosirkulyator komponentlardagi strukturaviy qayta qurilishni anglatadi. Mazkur belgilar faqat og‘ir astmaga xos emas: ayrimlari kasallikning erta bosqichlaridayoq uchrashi mumkin. Biroq ularning ifodalanish darajasi bemor fenotipi, kasallik davomiyligi va davolanish tarixiga ko‘ra farqlanadi [2, 3].

Maqsad — bronxial astmada nafas yo‘llari devorining asosiy gistologik remodellanish belgilarini tizimlashtirish va ularning klinik-funksional ahamiyatini ilmiy manbalar asosida yoritish. Tezis yangi bemorlar namunasi yoki mustaqil mikroskopik o‘lchovlarni emas, chop etilgan tadqiqotlarning tahliliy umumlashmasini ifodalaydi.

Asosiy qism

Epiteliy qavatining qayta qurilishi. Bronx epiteliysi mexanik to‘siq vazifasini bajarish bilan birga immun javobni ham boshqaradi. Astmada epitelial hujayralarning shikastlanishi, qisman ajralishi va regeneratsiyasining buzilishi kuzatilishi mumkin. Qadahsimon hujayralar metaplaziyasi va giperplaziyasi shilliq ishlab chiqarishni kuchaytiradi. Natijada qalin sekret kichik bronxlar bo‘shlig‘ida to‘planib, ventilyatsiya notekisligi hamda xurujlarning og‘irlashishiga hissa qo‘shadi [2, 3].

Bazal membrana zonasining qalinlashishi va fibroz. Astmaga xos muhim morfologik belgilaridan biri haqiqiy bazal membrananing o‘zidan ko‘ra uning ostidagi retikulyar qatlamning qalinlashishidir. Kollagen I va III kabi matriks komponentlarining ortiqcha to‘planishi subepitelial fibrozni kuchaytiradi. Bu jarayon TGF-β singari profibrotik signal yo‘llari, fibroblast va miofibroblast faolligi bilan bog‘liq. To‘qimaning qattiqlashuvi bronx devorining mexanik xossalarini o‘zgartiradi, ammo yakka gistologik ko‘rsatkich bilan kasallik og‘irligini to‘liq aniqlab bo‘lmaydi [3, 4].

Silliq mushak qavati. Astmada silliq mushak hujayralarining hajmi va ayrim hollarda soni ortadi. Mushak massasining ko‘payishi bronx qisqarishiga javobni kuchaytirishi va nafas yo‘li bo‘shlig‘i torayishida muhim mexanik omilga aylanishi mumkin. Silliq mushak hujayralari sitokin va o‘sish omillari ajratib, yallig‘lanish–remodellanish o‘zaro ta’sirida faol ishtirok etadi [3, 4].

Bezlar, mikroqon tomirlar va kichik nafas yo‘llari. Shilliq bezlar gipertrofiyasi sekret miqdorini ko‘paytiradi; angiogenez va kapillyar tomirlar kengayishi bronx devori qalinlashuvi hamda shishga sharoit yaratadi. Diametri kichik nafas yo‘llarida ham epiteliy, matriks va mushak qatlamiga oid o‘zgarishlar uchraydi. Ular periferik havo tutilishi va o‘pka funksiyasi yomonlashishiga hissa qo‘shishi mumkin [2, 5].

Klinik ahamiyati. Remodellanishning turli komponentlari bronxial giperreaktivlik, havo oqimining cheklanishi va kasallikni nazorat qilish qiyinlashishi bilan bog‘lanadi. Shunga qaramay, gistologik natijalar spirometriya, simptomlar nazorati, zo‘rayishlar tarixi va yallig‘lanish biomarkerlari o‘rnini bosa olmaydi. Bronx biopsiyasi odatiy diagnostika uchun zarur emas; u tanlangan klinik vaziyatlarda yoki ilmiy tadqiqotlarda qo‘llanadi. Zamonaviy tavsiyalarda inhalatsion kortikosteroidni o‘z ichiga olgan davolash zo‘rayishlar xavfini kamaytirishning asosiy vositasi sanaladi, biroq mavjud strukturaviy o‘zgarishlarning barchasi to‘liq ortga qaytishi kafolatlanmaydi [1, 4].

Xulosa

Bronxial astmada nafas yo‘llari devorining gistologik remodellanishi ko‘p komponentli jarayon bo‘lib, epiteliy disfunksiyasi, qadahsimon hujayralar ko‘payishi, subepitelial fibroz, silliq mushak massasi ortishi va tomirlar qayta qurilishini qamrab oladi. Bu o‘zgarishlar kasallikning klinik ko‘rinishi va funksional cheklanishiga hissa qo‘shsa-da, ularning darajasi barcha bemorlarda bir xil emas. Erta

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

tashxis, yallig'lanishni samarali nazorat qilish va klinik-funksional monitoring kasallik oqibatlarini kamaytirishda muhim. Remodellanishni alohida molekulyar nishon sifatida o'rganish kelgusidagi tadqiqotlar uchun istiqbolli yo'nalishdir.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Global Initiative for Asthma. (2026). Global strategy for asthma management and prevention: Summary guide. https://ginasthma.org/2026-gina-summary-guide/
2. Sumi, Y., & Hamid, Q. (2007). Airway remodeling in asthma. Allergology International, 56(4), 341–348. https://doi.org/10.2332/allergolint.R-07-153
3. Bossé, Y., Paré, P. D., & Seow, C. Y. (2008). Airway wall remodeling in asthma: From the epithelial layer to the adventitia. Current Allergy and Asthma Reports, 8(4), 357–366. https://doi.org/10.1007/s11882-008-0056-0
4. Munakata, M. (2006). Airway remodeling and airway smooth muscle in asthma. Allergology International, 55(3), 235–243. https://doi.org/10.2332/allergolint.55.235
5. van den Bosch, W. B., James, A. L., & Tiddens, H. A. W. M. (2021). Structure and function of small airways in asthma patients revisited. European Respiratory Review, 30(159), 200186. https://doi.org/10.1183/16000617.0186-2020

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