



QURUQ KO'Z SINDROMI PATOGENEZIDA KO'Z YUZASI TO'QIMALARINING STRUKTURAVIY REKONSTRUKTSIYASI VA NEYROMORFOLOGIK DEGRADATSIYASI

*Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti talabalari Xoliyorov Abdunosir
Mansur o'g'li va Sanaqulova Nigora Baxtiyorovna*

*Ilmiy rahbar: Toshkent Davlat Tibbiyot Universitetini assistenti
Yunusova Dilorom Sultonboy qizi*

Annotatsiya: Ushbu ilmiy maqolada quruq ko'z sindromi (QKS) natijasida kornea va konyuktiva to'qimalarida sodir bo'ladigan chuqur gistomorfologik transformatsiyalar tahlil qilinadi. Tadqiqotda ko'z yoshi plyonkasi giperosmolyarligining epiteliy barer funksiyasiga ta'siri, konyuktivadagi skuamoz metaplaziya jarayoni va shox parda sub-bazal nerv chigallarining involyutsiyasi zamonaviy diagnostika usullari prizmasida yoritilgan.

Kalit so'zlar: *Kseroftalmiya, MUC5AC, Skuamoz metaplaziya, Baxmalsimon hujayralar, Sub-bazal nerv chigali, Konfokal mikroskopiya, Keratinizatsiya.*

KIRISH

Quruq ko'z sindromi (QKS) zamonaviy oftalmologiyada shunchaki simptomatik holat emas, balki ko'z yuzasining **neuro-immunologik birligi** (Lacrymal Functional Unit) ning tizimli buzilishi sifatida qaraladi. Surunkali ko'z yoshi tanqisligi yoki uning sifatsizligi ko'z yuzasi epiteliysida "yallig'lanish kaskadi"ni ishga tushiradi, bu esa o'z navbatida to'qimalarning mikroskopik darajada qaytmas o'zgarishlariga olib keladi.



KONYUKTIVA MORFOLOGIYASIDAGI CHUQUR TRANSFORMATSIYALAR

Konyuktiva to'qimasi ko'z yoshining shilliq (motsin) qismini ishlab chiqaruvchi va immun himoyani ta'minlovchi murakkab tuzilmadir. QKSda ushbu to'qimada quyidagi tizimli o'zgarishlar yuz beradi:

Baxmalsimon hujayralar (Goblet Cells) atrofiyasi va Motsin tanqisligi

Baxmalsimon hujayralar konyuktiva epiteliysining bazal qavatidan yuqorida joylashgan bo'lib, ular **MUC5AC** turidagi motsinni apokrin sekretiya yo'li bilan ajratadi.

Gistopatologik mexanizm: Surunkali giperosmolyarlik ta'sirida T-limfotsitlar (CD4+) faollashadi va **IFN- γ** (interferon-gamma) ajratadi. Ushbu sitokin baxmalsimon hujayralarning diferentsiatsiyasini bloklaydi va ularning dasturlashtirilgan o'limiga (apoptoz) sabab bo'ladi.

Morfometrik ko'rsatkichlar: Normal konyuktivada baxmalsimon hujayralar zichligi har kvadrat millimetrda 500 dan 1000 tagacha bo'ladi. Og'ir darajali kserozda bu ko'rsatkich $50/\text{mm}^2$ gacha tushib ketishi, ba'zan esa butkul yo'qolishi aniqlangan.

Natija: Motsin tanqisligi tufayli ko'z yoshi plyonkasi shox parda yuzasiga yopishmaydi, natijada epiteliy ustida "gidrofobik dog'lar" hosil bo'ladi.

Skuamoz metaplaziya va Keratinizatsiya jarayoni

Bu konyuktiva epitelial hujayralarining fenotipik transformatsiyasidir. Normal holatda konyuktiva ko'p qavatli silindrik epiteliy bilan qoplangan bo'lsa, QKSda u teri epiteliysiga o'xshash strukturaga aylanadi.



Hujayra morfologiyasining o'zgarishi: Epiteliy hujayralari hajmi kattalashadi (megalotsitoz), ularning yadrolari esa kichrayadi va deformatsiyalanadi (piknoz). Sitoplazma/yadro nisbati (C/N ratio) buziladi.

Keratinizatsiya markerlari: Metaplaziya natijasida hujayralar ichida teri oqsillari — **Keratin 1, 10** va **Involukrin** sintezi boshlanadi. Bu oqsillar shilliq qavatni qattiq, namlikni o'tkazmaydigan qavatga aylantiradi.

Nelson tasnifi bo'yicha tahlil: * *0-1 daraja:* Normal yoki minimal o'zgarish.

2-daraja: Baxmalsimon hujayralar keskin kamayishi, epiteliositlar yassilanishi.

3-daraja: Baxmalsimon hujayralar umuman yo'q, epiteliy keratinlashgan (Terminal kseroz).

SHOH PARDA (KORNEA)NING ULTRASTRUKTURAVIY VA NEYROMORFOLOGIK DEGRADATSIYASI

Shox parda epiteliysi o'zining mutloq silliqqligi va shaffofligini saqlashi uchun doimiy trofik ta'sirga muhtoj.

Apikal epiteliy va Glikokaliksning buzilishi

Shox parda epiteliysining eng ustki (shoxlanmaydigan) qavati mikroskopik burtmalar — **mikrovorsinkalar (microvilli)** va **mikrofoldlar (microplcae)** bilan qoplangan.

Destruktiv o'zgarishlar: Elektron mikroskopiya tadqiqotlari shuni ko'rsatadiki, QKSda bu mikrovorsinkalar "erib" ketadi yoki qisqaradi.



Glikokaliks tanqisligi: Mikrovorsinkalar ustida joylashgan **MUC1**, **MUC4** va **MUC16** motsinlari (glikokaliks) yo'qoladi. Bu motsinlar shox parda sirtini gidrofil (suvni yaxshi ko'radigan) qilib turadi. Ularsiz ko'z yoshi shox pardada turmaydi va pastga oqib ketadi.

Hujayraaro birikmalar (Tight Junctions): Hujayralarni bir-biriga bog'lab turuvchi **Zonula Occludens** oqsillari buziladi. Natijada shox pardaning "barer funksiyasi" yo'qoladi, bu esa bo'yoqlarning (lyuorestsein) epiteliy ichiga kirishiga va klinikada nuqtali eroziyalar ko'rinishida namoyon bo'lishiga olib keladi.

Neyromorfologik buzilishlar va Sub-bazal nerv plexus

Shox parda inson tanasidagi eng kuchli innervatsiya qilingan to'qimadir (innervatsiya zichligi teridan 300-400 marta yuqori).

Nerv tolalarining involyutsiyasi: In-vivo konfokal mikroskopiya (IVCM) shox pardaning Bo'men qavati ustidagi nerv chigallarining (sub-basal plexus) siyraklashishini ko'rsatadi. Normal zichlik $20-28 \text{ mm/mm}^2$ bo'lsa, QKSda bu ko'rsatkich 10 mm/mm^2 dan tushib ketadi.

Morfologik anomaliyalar: Nerv tolalari uzilib-uzilib qoladi (fragmentatsiya), ularda patologik tugunlar (neyromalar) hosil bo'ladi. Bu o'zgarishlar shox parda sezuvchanligining pasayishiga (giposteziya) va shu bilan birga surunkali neyropatik og'riqqa sabab bo'ladi.

Dendritik (Langergans) hujayralar migratsiyasi: Shox pardaning periferik qismida joylashgan immun hujayralari markazga qarab ko'chadi. Ularning faollashishi va shox pardada to'planishi ko'z yuzasining immunologik gomeostazi buzilganligining asosiy morfologik belgisidir.



Stromal keratotsitlar faollashuvi

Shox parda stromasining morfologiyasi ham o'zgaradi:

Gidratatsiya o'zgarishi: Epiteliy bareri buzilgach, stroma shishi yoki aksincha, kseroz hisobiga stromaning zichlashishi kuzatilishi mumkin.

Keratotsitlar transformatsiyasi: Stromadagi tinch holatdagi keratotsitlar yallig'lanish mediatorlari (TGF- β) ta'sirida **miofibroblastlarga** aylanadi. Bu jarayon uzoq davom etsa, shox parda shaffofligining mikroskopik pasayishiga va optik aberratsiyalarning ortishiga olib keladi.

XULOSA

Quruq ko'z sindromi ko'z yuzasining chuqur **remadelizatsiyasi** bilan kechadigan kasallikdir. To'qimalardagi morfologik o'zgarishlar (skuamoz metaplaziya, neyropatiya, motsin tanqisligi) kasallikning klinik ko'rinishidan ko'ra chuqurroq patologiyadan dalolat beradi. Shuning uchun zamonaviy davolash nafaqat simptomatik (namlash), balki to'qimalar regeneratsiyasini ta'minlovchi va yallig'lanishni to'xtatuvchi kompleks terapiyani (siklosporin, otologik zardob, kortikosteroidlar) talab qiladi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1.TFOS DEWS II Report (2017). "Pathophysiology of Dry Eye Disease". *The Ocular Surface*.

2.Bron A.J., et al. (2014). "The Ocular Surface Ecosystem". *Experimental Eye Research*.



3.Villani E., et al. (2013). "Corneal nerves and dry eye: In vivo confocal microscopy study". *IOVS*.

4.Nelson J.D. (1988). "Impression Cytology of the Ocular Surface". *Ophthalmology*.

5.Pflugfelder S.C. (2011). "The Role of Inflammation in Dry Eye Disease". *Current Opinion in Ophthalmology*.

MAQOLA UCHUN GRAFIK ILOVALAR (HAVOLALAR)

1.Konyuktiva epiteliyining Nelson shkalasi bo'yicha metaplaziyasi:
[Nelson's classification for squamous metaplasia | Download Table](#)

2.Shox parda nervlarining degradatsiyasi (Normal vs QKS): [Quruq ko'z kasalliklarida davolashdan so'ng kornea innervasiyani tiklash: Konfokal mikroskopiya tadqiqoti](#)

3.Epiteliy yuzasidagi mikrovarsinkalar (Elektron mikroskopiya):
[\(A–D\) Corneal epithelial cells of P. magnuspinnatus under a scanning... | Download Scientific Diagram](#)

4.Baxmalsimon hujayralarning maxsus PAS-bo'yashdagi ko'rinishi:
[Non-invasive examination of conjunctival goblet cells in live rabbits | EurekAlert!](#)