

**YALLIG'LANISH JARAYONI: YALLIG'LANISHNI KELTIRIB
CHIQRUVCHI OMILLAR, YALLIG'LANISHNING SHAKLLARI VA
NAMOYON BO'LISHLARI, YALLIG'LANISH REAKTSIYASINING
IMMUNOLOGIK AHAMIYATI**

Nazarova Sh.O.¹, Bahodirova S.G.²

¹Osiyo Xalqaro Universiteti Xorazm filiali,

²Osiyo Xalqaro Universiteti Xorazm filiali.Talaba

Annotatsiya: Tadqiqot va klinik muhitda to'plangan zamonaviy bilimlar shuni ko'rsatadiki, yallig'lanish organizmda sodir bo'ladigan har qanday kasallik jarayonining sababi yoki hamrohidir. Yallig'lanish — turli darajadagi murakkab jarayonlarni ifodalovchi atama. Ushbu jarayonlar organizmning mavjudligiga tahdid soladigan strukturaviy yoki funksional buzilishlar yuzaga kelganda ishga tushadi. Yallig'lanishning vazifasi nafaqat zararli moddalarni yo'q qilishga, balki shikastlangan tuzilmalarni tiklashga qaratilgan jarayonlarni faollashtirish hisoblanadi. Bu genetik jihatdan kodlangan himoya reaksiyasi bo'lib, har bir individda namoyon bo'ladi. Yallig'lanish hujayralari chet el moddalarining va o'z shikastlangan hujayralarining mavjudligini aniqlash imkonini beruvchi maxsus sensor retseptorlarini o'z ichiga oladi. Yallig'lanish jarayonida chet el agentlari yoki o'z tuzilmalariga qarshi himoyada muhim rol o'ynovchi faol moddalar hosil bo'ladi. Ushbu moddalarning hosil bo'lishi organizm to'qimalariga zarar yetkazish xavfini kamaytirish maqsadida tartibga solinadi.

Kalit so'zlar: yallig'lanish, immunologik reaksiyalar, yallig'lanishning namoyon bo'lishlari, yallig'lanish omillari

YALLIG'LANISH

"Yallig'lanish" so'zi lotincha "inflammare" so'zidan olingan bo'lib, "olovga qo'yish" degan ma'noni anglatadi. Yallig'lanish kasalliklari har bir inson hayotidagi eng keng tarqalgan kasallik hodisalari qatoriga kiradi. Bu organizmning yuqumli yoki yuqumli bo'lmagan kasalliklarga qarshi tug'ma himoya mexanizmining bir qismidir. Yallig'lanish — organizmga zarar yetkazilishiga javoban yuzaga keladigan, zararlangan hududni infeksiyadan himoya qilishga olib boradigan barcha fiziologik reaksiyalar sifatida ta'riflanadi. Uning asosiy vazifasi shikastlangan to'qima va hujayralarni olib tashlash va keyingi bitish uchun qulay muhit yaratishdir. Shu bilan birga, u organizmda bu jarayonlarga yordam beruvchi o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Tartibga solinmagan yallig'lanish jarayoni autoagressiv jarayonga aylanishi va uzoq organlarga zarar yetkazishi mumkin, bu esa hattoki o'limga olib kelishi mumkin. Bunday jarayon SIRS — sistemik yallig'lanish reaksiyasi sindromi deb ataladi.

Himoya jarayoni sifatidagi yallig'lanish bilan autoagressiv jarayon o'rtasidagi farq uning joylashuvi va tartibga solinishida yotadi. Himoya jarayoni mahalliy va tartibga solingan, autoagressiv jarayon esa tartibsiz va mahalliy bo'lmagan.

Yiring hosil bo'lishiga oid qaydlar miloddan avvalgi 2-ming yillikka borib taqaladi. Yallig'lanishning birinchi to'liq tavsifi milodiy 1-asrning rim shifokori, ensiklopedist va olimi Aulus Cornelius Celsus tomonidan berilgan. U mahalliy yallig'lanishning klassik belgilarini ta'riflagan. Dolor (og'riq) — yallig'lanish o'choqida paydo bo'ladigan va sezgir nerv uchlari bilan ta'sirlashadigan moddalar mavjudligi natijasida yuzaga keladi. Rubor (qizarish) — faol giperemiyaning namoyon bo'lishi sifatida qon miqdorining ortishi va kapillyarlarning kengayishi oqibatida yuzaga keladi. Tumor (shish) — ham qon hajmining ortishi, ham tomir o'tkazuvchanligining oshishi natijasida yuzaga kelgan to'qima hajmining kengayishi sifatida ta'riflanadi. Calor (issiqlik) — yallig'lanish ta'sirida bo'lgan to'qimaning haroratini ifodalaydi va boshqa to'qimalarga nisbatan yuqori bo'ladi. Keyinchalik nemis patologiyasi Rudolf Virxov bu to'rtta asosiy belgilarga parenximal hujayralardagi regressiv o'zgarishlar bilan bog'liq beshinchi belgi — *functio laesa* (buzilgan funktsiya)ni qo'shdi. Yuqoridagi yallig'lanish tavsifi yallig'lanishni makroskopik nuqtai nazardan ta'riflaydi va turli yallig'lanish turlarida bir xil darajada kuzatilmasligi mumkin. Ular yallig'lanish hodisalarining to'qimadagi mahalliy namoyon bo'lishini o'z ichiga oladi, lekin mexanizmini ta'riflamaydi. Ular zararlovchi agent ta'siridan keyin kechayotgan hodisalarning natijasidir.

YALLIG'LANISHNING TASNIFI

Ekzogen omillarning ta'siri hujayralarda biokimyoviy va strukturaviy o'zgarishlarga olib keladi, ular degenerativ yoki distrofik-nekrotik o'zgarishlar deb ataladi. Ekzogen induktorlar mikrobyal va mikrobyal bo'lmagan ekzogen induktorlarga bo'linadi (1-jadval, 2-jadval).

Endogen induktorlar — o'lik, shikastlangan, noto'g'ri ishlayotgan yoki stressga uchrayotgan to'qimalar tomonidan chiqariladigan signallar.

O'tkir va surunkali yallig'lanish o'rtasidagi asosiy farq davomiyligida. O'tkir yallig'lanish — organizm tomonidan to'satdan yuzaga kelgan jarohatga, masalan, barmoqni kesishga javoban boshlanadigan reaksiya. Jarohat joyida immunologik hujayralar faollashadi va shu tariqa bitish jarayoni ishga tushadi. Surunkali yallig'lanishda esa hech qanday xavf yo'q bo'lsa ham yallig'lanish hujayralari doimiy ravishda ishlab chiqariladi (1-rasm).

Seroz yallig'lanishda nisbatan ko'p miqdorda tiniq, biroz sariqish, suyuq suyuqlik va past oqsil hamda hujayra miqdori kuzatiladi. Tomir o'tkazuvchanligining minimal oshishi kuzatiladi, bu teri pufakchalari shaklida namoyon bo'ladi. Bitish rezorbttsiya yo'li bilan amalga oshadi. Bunday yallig'lanish misollari: ekzema, gerpes va kataral bronxit.

Fibrinoz yallig'lanishda seroz yallig'lanishdan farqli o'laroq, ko'p miqdorda fibrin va oshirilgan tomir o'tkazuvchanligi kuzatiladi. Bitish granulatsion to'qima tashkil etilishi va fibrinoliz orqali sodir bo'ladi.

Yiringli yallig'lanishning yiringi leykositlar, o'lik to'qima va shishli suyuqlikdan iborat. Qo'zg'atuvchi agentlar — *S. aureus* va *S. pneumoniae*. Bitish rezorbtsiya orqali sodir bo'ladi. Chegaralangan yallig'lanish odatda abstsess deb ataladigan, pushti rangdan to'q qizil ranggacha bo'lgan hududga o'ralgan nozik massa ko'rinishida bo'lishi mumkin.

1-JADVAL. Yallig'lanishning tasnifi

Vaqt omili	O'tkir Surunkali
Sababiga ko'ra	Yuqumli (viruslar, bakteriyalar, parazitlar) Yuqumli bo'lmagan (travma, ateroskleroz, sovuq urish) Endogen Ekzogen
Zarar ko'lami	Sirtqi Chuqur Chegaralangan Chegaralanmagan

2-JADVAL. Ekzogen induktorlarning tasnifi

Mikroorganizm induktorlar
Molekulyar naqshlar (barcha mikroorganizmlar tashiydigan patogenlar bilan bog'liq)
Virulentlik omillari (faqat patogenlarga xos; bu omillar o'z faoliyati ta'siri orqali yallig'lanish reaksiyasini keltirib chiqaradi)
Mikroorganizm bo'lmagan induktorlar
Mexanik — travma
Fizik — yuqori yoki past harorat, nurlanish, mikroto'lqinlar
Kimyoviy — organik va anorganik birikmalar (zaharlar, ta'sir qiluvchi moddalar, genotoksik birikmalar, proteotoksik birikmalar)
Ozuqaviy — kislorod yetishmovchiligi, ozuqa moddalar va vitaminlarning yetishmasligi
Biologik — bakteriyalar, viruslar, zamburug'lar, parazitlar va ularning toksinlari

SURUNKALI YALLIG'LANISH

Surunkali yallig'lanish kasalliklari dunyo bo'ylab o'limning yetakchi sababi

hisoblanadi. JSST (Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkiloti) har qanday surunkali kasallikni inson salomatligi uchun eng katta tahdid deb hisoblaydi. Surunkali yallig'lanishning asosiy belgilari — yallig'lanish sitokinlari, o'sish omillari va fermentlarni ishlab chiqaruvchi to'qima joylarida makrofaglar, limfotsitlar va plazma hujayralari kabi birlamchi yallig'lanish hujayralarining infiltratsiyasi. Bu to'qima shikastlanishining rivojlanishiga va ikkilamchi tiklanishga olib keladi. Surunkali yallig'lanish o'tkir yallig'lanishni keltirib chiqaruvchi agentlarni yo'q qila olmaslik kabi bir nechta belgilar bilan yuzaga kelishi mumkin. Bu organizmlar xo'jayinning himoyasiga chidamli va uzoq vaqt davomida to'qimada qoladi. Ba'zi hollarda organizm fermentativ yo'l bilan yo'q qilib bo'lmaydigan chet el materialini bilan ta'sirlashadi. Autoimmun kasalliklarda organizmning tabiiy immuniteti moddani chet el antigeni sifatida tanib, sog'lom to'qimaga hujum qiladi. Surunkali yallig'lanishning birinchi fazasi ko'pincha sezilmaydi va klinik tekshiruvda mutlaqo o'tkazib yuborilishi mumkin. Shuning uchun surunkali yallig'lanish ikki guruhga bo'linadi — o'tkir yallig'lanish oqibati sifatidagi surunkali yallig'lanish va de novo surunkali yallig'lanish. Surunkali yallig'lanishning ikki ma'lum turi mavjud. Birinchi tur — mononuklear hujayralarning infiltratsiyasi va birlashtiruvchi to'qima fibroblastlarining ko'payishi bilan hosil bo'lgan nospetsifik granulatsion to'qima mavjudligi bilan tavsiflanadigan nospetsifik proliferativ yallig'lanish. Odatdagi kasalliklarga, masalan, burundagi polip, bachadon bo'yni va o'pka absessi kiradi. Ikkinchi tur — turli tugunsimon shikastlangan to'qimalar yoki makrofaglar agregatsiyasi bilan hosil bo'lgan granulomalar mavjudligi bilan tavsiflanadigan granulomatoz yallig'lanish — surunkali yallig'lanishning o'ziga xos turi.

Etiologik sabab yuqumli (mikobakteriyalar, sporali zamburug'lar) yoki yuqumli bo'lmagan (chet el jismlari) bo'lishi mumkin. Granuloma makrofag fagositoz funksiyasini yo'qotganda yuzaga keladi. Natijada makrofaglar o'z funksiyasini yo'qotadi; agar ular chet el moddasini so'ra olmasalar, turli moddalar tomonidan fagositozning blokadasi, fagositozning tug'ma nuqsoni, T-limfotsitlarning uzoq muddatli stimulyatsiyasi yuzaga keladi. Granulomatoz yallig'lanishning odatdagi kasalliklari: sil — *Mycobacterium tuberculosis*, sarkoidoz, zaxm — *Treponema pallidum*, moxov — *Mycobacterium leprae*, *Mycobacterium lepromatosis*. Granuloma ikki yo'l bilan hosil bo'lishi mumkin — chet el jismi natijasida yoki immun reaksiya natijasida. Ikkinchi yo'l — surunkali infeksiya natijasida hosil bo'lgan granuloma.

O'TKIR YALLIG'LANISH

Yallig'lanishning asosiy vazifasi qonga va suyuqlikka, oqsillar va hujayralarni infeksiya yoki shikastlangan to'qimaga yo'naltirishdir. Shuning uchun o'tkir yallig'lanish leykositlar, komplement, antikorlar va boshqa moddalarning yallig'lanish rivojlanayotgan joyga himoya maqsadida kirishi bilan bog'liq. Bu turdagi yallig'lanish infeksiya va to'qima shikastlanishi kabi bir nechta zararli stimullar bilan yuzaga

kelgan, cheklangan spetsifiklikka ega bo'lgan tezkor adaptiv reaksiya sifatida tavsiflanadi. Nazorat ostidagi yallig'lanish javobi odatda foydalidir. U yuqumli organizmlardan himoyani ta'minlaydi. Nazorat qilinmasa, o'tkir yallig'lanish septik shok kabi zararli bo'lishi mumkin. Yallig'lanish yo'li induktorlar, sensorlar, mediatorlar va effektorlarni o'z ichiga olgan ketma-ket hodisalar zanjiridan iborat.

O'tkir yallig'lanish jarayoni induktorlar mavjudligida boshlanadi, ular yuqumli organizmlar yoki chet el jismlari va nekrotik hujayralardan keladigan signallar kabi yuqumli bo'lmagan stimullar bo'lishi mumkin. Bu keyinchalik ixtisoslashgan molekulalar bo'lmish sensorlarni faollashtiradi. Keyingi bosqichda sensorlar endogen kimyoviy moddalar — mediatorlarni stimullaydi, ular og'riqni keltirib chiqarishi, yallig'lanishni faollashtirishi yoki inhibe qilishi va to'qimalarni tiklashi mumkin. Sensorlar, shuningdek, to'qimalar va hujayralar bo'lmish effektorlarni faollashtirishda ham ishtirok etadi. Yallig'lanish jarayonining maqsadi sababidan qat'i nazar gomeostazni tiklashdir (2-rasm).

YALLIG'LANISH JARAYONLARI

Mahalliy darajada kechayotgan yallig'lanish jarayonlari besh bosqichdan iborat:

1. To'qima shikastlanishi — patogen omillar to'qimani yo'q qiladi.
2. Shikastlanishni aniqlash — antigen taqdim etuvchi hujayralar (APC) (makrofaglar, gistiotsitlar, dendritik hujayralar va boshqalar) tug'ma immunitetdan mas'ul bo'lgan barcha hujayralar membranalarida ifodalanuvchi naqshni tanish retseptorlari (PRR) orqali chet el antigenlarini aniqlaydi.
3. To'qimadagi immun hujayralarni faollashtirish — PRR faollashtirilgandan so'ng, hujayralar uchta ta'sirga ega bo'lgan signal hujayralarini ishlab chiqara boshlaydi:
 - avtokrin — ularni ishlab chiqargan hujayralarni yanada ko'proq signal hujayralari ishlab chiqarishga undaydi;
 - parakrin — yaqin-atrofdagi hujayralarga ta'sir qiladi;
 - endokrin — uzoqdagi organlarga (jigar, suyak iligi) ta'sir qiladi.
4. Shikastlangan to'qimani yo'q qilish — sitotoksik moddalar orqali shikastlangan to'qima olib tashlanib, to'qimaning regeneratsiyasi yoki tiklanishi uchun joy yaratiladi.
5. Shikastlangan to'qimani qayta tiklash, regeneratsiya — regeneratsiya davomida ba'zi to'qimalar, to'qimalarning hujayradan tashqari komponentlari buzilmagan bo'lsa, regeneratsiya qilish qobiliyatini saqlab qoladi. Tiklanish defektini chandiqlik hosil bo'lishi orqali tuzatadi.

Agar yallig'lanish javobi zarur va kerakli bo'lmasa, to'qima shikastlanishining yon ta'sirlarini oldini olish uchun uni to'xtatish kerak. Bu mexanizm buzilganda surunkali yallig'lanish, shikastlanish va bir nechta tana tizimlarining disfunktsiyasi yuzaga keladi.

YALLIG'LANISH JARAYONLARIDA ISHTIROK ETUVCHI MODDALAR

Organizmدا yallig'lanish reaksiyasining kechishi uchun endoteliy, leykositlar, trombositlar, koagulyatsiya tizimi va komplement javobgar. Leykositlar yallig'lanish davomida juda muhim signal va tartibga solish funksiyasini bajaradi.

Endoteliy — yurak-qon tomir tizimi bo'shliqlarining ichki yuzasini qoplaydigan mezenximal kelib chiqishli yassi epiteliy. Fiziologik sharoitda u tomir tonusining mahalliy tartibga solinishida, tomir devorining tanlab o'tkazuvchanligini ta'minlashda va antitrombot yuzani shakllantirishda ishtirok etadi. Yallig'lanish jarayonida tomir tonusi va tomir devorining suyuqliklarga o'tkazuvchanligi o'zgaradi hamda leykositlarning interstitiumga birikishi va migratsiyasi tartibga solinadi. Hujayra yuzasida mediatorlar, to'qima gormonlari va trombositlar tomonidan ajratiladigan moddalar uchun ko'plab retseptorlar mavjud.

Trombositlar (trombositlar) qon tomirlari shikastlanganda birlamchi gemostatik tiqinni hosil qiladi va ularning yuzasi gemokoagulyatsiya tizimi bilan muloqotni ta'minlaydi. Trombositlar, shuningdek, ularning yuzasidan adgezin molekulalari, o'sish omillari, xemokinlar va koagulyatsiya omillari, qon ivishini ingibirlovchi moddalar kabi turli xil molekulalarni ajratish imkonini beruvchi murakkab membrana tizimini o'z ichiga oladi. Trombositlar yallig'lanish davomida shaklini va yopishqoqligini o'zgartiradi. Ularning faollashishidan keyin anti-yallig'lanish moddalarini ham o'z ichiga olgan granulalarning ajralishi induksiya qilinadi. Yallig'lanish davomida endoteliyga yopishish orqali tomir devoriga jalb qilingan leykositlar bilan aylanib yuruvchi trombositlar o'rtasida o'zaro ta'sir mavjud. Trombositlar endoteliyga yopishib, leykositlar yopishishiga imkon beruvchi yopishqoq yuzani yaratadigan kimyotaktik moddalarni ajratishi mumkin. Trombositlar uchta turdagi granulalarni o'z ichiga oladi: alfa, delta va lambda.

Leykositlar — oq qon hujayralari bo'lib, ularning asosiy vazifasi immunologik javoblarda vositachilik qilish. Ular harakat qilish qobiliyatiga ega va zararli moddalarni fagositozda ishtirok etadi. Leykositlar quyidagilarga bo'linadi:

Neytrofillar — yuqumli yoki yuqumli bo'lmagan agentga qarshi organizmning birinchi mudofaa liniyasini ifodalaydi. Ular faollanish yoki faollashmaslik holatida bo'lishi mumkin. Neytrofil granulalari turli substratlarni gidroliz qilishga qodir bo'lgan ko'plab fermentlarni o'z ichiga oladi. Eozinofillar — funksiyasi jihatidan neytrofillarga o'xshash bo'lib, avtokrin ta'sir bilan tavsiflanadigan sitokinlarni ishlab chiqaradi. Limfotsitlar — ularning ko'pligi surunkali yoki kech o'tkir yallig'lanishda ustunlik qiladi. Plazma hujayralari — oshib ketgan soni oshirilgan sezuvchanlik reaksiyasida immunologik javob bilan birga kechadigan surunkali infeksiyalarga xosdir.

Koagulyatsiya tizimi birlamchi tiqin hosil bo'lishi davomida eruvchan bo'lmagan fibrinning hosil bo'lishini ta'minlash uchun ishlatiladi. Yallig'lanishda u fibrinogenni

fibringa aylantirish jarayoniga yordam beradi. Faol fibrinning ta'siri bilan alohida monomerlar birlashib, eruvchan bo'lmagan fibrinni hosil qiladi.

Komplement — qon zardobining bir qismini tashkil etuvchi, lekin hujayra yuzasida ham uchraydigan 30 ta oqsildan iborat. Faollashtirilgandan so'ng, oqsillarning aksariyati ikkita kichik birlikka bo'linadi: kichikrog'i boshqa oqsillarning kemotaksisini ta'minlaydi, kattarog'i esa patogen yuzasiga birikadi.

SISTEMLI YALLIG'LANISH REAKTSIYASI SINDROMI (SIRS)

SIRS — organizmning infeksiya, travma, jarrohlik yoki o'tkir yallig'lanish bo'lishi mumkin bo'lgan zararli stimulg'a bo'lgan kuchaytirilgan himoya javobi. Bu bevosita mediatorlar bo'lmish o'tkir faza reaktantlarining ajralishini o'z ichiga oladi. Infeksiya manbaiga shubha qilingan SIRS sepsis deb ataladi. Sepsisda bir yoki bir nechta uchki organlar ishlamay qolsa, og'ir sepsis deyiladi. SIRS quyidagi belgilardan ikkitasi yoki undan ko'pi bajarilganda aniqlanadi:

1. tana haroratining 38°C dan yuqori yoki 36°C dan past ko'tarilishi/tushishi;
2. tashqi stimulus, davolash yoki og'riqli stimulus bo'lmagan holda yurak urishi tezligining yoshga me'yoridan ortiq oshishi;
3. nafas olish tezligining yoshga me'yoridan ortiq oshishi;
4. leykositlar sonining patologik o'zgarishi (12 000/mkl dan ko'p yoki 4 000/mkl dan past).

Yuqumli yoki yuqumli bo'lmagan stimullar tomonidan yuzaga keltirilgan yallig'lanish immunologik javob beradi, lekin SIRS ba'zan baribir yuzaga kelishi mumkin. Bone, Grodzin va Balk sepsisning SIRS bilan boshlanib MODS (ko'p organlar disfunksiyasi sindromi) bilan tugaydigan besh bosqichli kaskadini taklif qildi:

- 1-bosqich — shikastlanish joyida mahalliy javob bo'lib, shikastlanishni cheklash va tarqalishini oldini olishga qaratilgan.

- 2-bosqich — immunologik muvozanatni saqlash uchun erta kompensator anti-yallig'lanish javob sindromi (CARS). O'sish omillarining stimulyatsiyasi va makrofaglar hamda trombositlarning jalb etilishi gomeostazni saqlash uchun pro-yallig'lanish mediatorlari darajasining pasayishi bilan bir vaqtda sodir bo'ladi.

- 3-bosqich — muvozanat pro-yallig'lanish SIRS tomoniga og'ib, progressiv disfunksiyaga olib keladi. Bu uchki organlarda mikrotrombozdagi progressiv oshishga va kapillyar o'tkazuvchanligining progressiv oshishiga olib keladi, natijada qon aylanish integriligini yo'qotish yuzaga keladi.

- 4-bosqich — CARS ning SIRSni egallashi bilan tavsiflanib, nisbiy immunosupressiya holatiga olib keladi. Shu sababli shaxs ikkilamchi yoki nozokomial infeksiyalarga moyil bo'ladi va sepsis kaskadini davom ettiradi.

- 5-bosqich — SIRS va CARS javoblarining doimiy disregulatsiyasi bilan MODS ko'rinishida namoyon bo'ladi.

-

SISTEMIK YALLIG'LANISH JAVOBI DAVOMIDA TANA FUNKSIYALARINING O'ZGARISHI

Sistemik yallig'lanish javobi uchta fazadan iborat: birinchi faza stimulg'a ajratilgan sitokinlar bilan kurashishni o'z ichiga oladi, shikastlangan to'qimani olib tashlash va keyinchalik tiklash uchun yallig'lanish javobi boshlanadi. Ikkinchi fazada aylanib yuruvchi sitokinlar o'sish omillarining ajralishini, makrofaglar va trombositlarning oqishini va yallig'lanish jarayonining intensivligi va ko'lamini nazorat qilishni ta'minlaydi — gomeostazni saqlashga urinish. Uchinchi faza — gomeostaz tiklanmagan holatda, sezilarli sistemik javob yuzaga kelganda va sitokinlar destruktiv bo'lganda.

TNF- α va IL-1 gipotalamusdagi termoregulatsiya markaziga ta'sir qilib, isitma rivojlanishida ishtirok etadi. Bu yuqori sozlashga olib keladi va organizmda isitmani keltirib chiqaruvchi moddalar darajasi tushmaguncha termoregulatsiya yangi darajada saqlanadi. Qon bosimining pasayishi periferik tomir qarshiligining kamayishi, qisman yallig'lanish sitokinlari natijasida yuzaga keladi.

YALLIG'LANISH JAVOBI'NING IMMUNOLOGIK AHAMIYATI

Og'riq organizmimizning muhim qismi bo'lib, undagi kechayotgan hodisalar haqida ogohlantirib turadi. U organizmning muayyan qismiga qo'shimcha e'tibor zarurligini bildiradi. Harorat, qizarish va shish kabi boshqa omillar ham juda muhim, chunki ular immunitet tizimiga chet el moddalariga qarshi kurasha boshlash imkonini beradi. Kapillyarlarning kengayishi va qon oqimining ortishi terini yaralar orqali organizmdan chiqarishga harakat qiluvchi yallig'lanish agentlari bilan kurashuvchi neytrofillar va monotsitlar kabi immun hujayralarni ta'sirlangan hududga olib keladi.

Issiqlik hissi kengaygan qon tomirlarida qon harakatining tashqi muhitga sovg'an a'zolarga qarab ortishi bilan bog'liq. Bu reaksiya, shuningdek, shikastlangan hudud orqali o'tadigan eritrotsitlar sonining ortishi hisobiga qizarishga olib keladi. Hududning shishishi qon tomirlarining o'tkazuvchanligining oshishi va kengayishi natijasida yuzaga keladi. Og'riq — to'g'ridan-to'g'ri shikastlanish natijasida yoki yallig'lanish reaksiyasining o'zi natijasida og'riq mediatorlari miqdorining oshishi bilan yuzaga keladi. Funksiyaning yo'qolishi yoki shish yoki og'riq sababli oddiy harakatchanlikning yo'qolishi yoki hujayralari chandiqlik to'qimasi bilan almashinishi natijasida yuzaga keladi.

YALLIG'LANISH TA'SIRIGA OID TADQIQOTLARDAGI YUTUQLAR

So'nggi o'n yilliklarda yallig'lanish tizimi mexanizmlarini turli kasalliklar yoki holatlar bilan bog'laydigan yetakchi tadqiqotlar olib borilmoqda. Ilgari yallig'lanish ko'proq immun hujayralar va yallig'lanish mediatorlari nuqtai nazaridan o'rganilgan; biroq so'nggi o'n yilliklarda yallig'lanish javobi ta'sirida ko'proq ko'p tarmoqli va integrativ yondashuvlar qo'llanilmoqda. Bu kasalliklar va mexanizmlarni boshqa nuqtai nazardan muhokama qilib, o'rgangan tadqiqotlar holatidir.

Qarish davomidagi past darajali surunkali yallig'lanish (infektsiyasiz) qarigan aholida kasallanish va o'lim ko'rsatkichlarining oshishi bilan bog'liqligi ko'rsatilgan. Bu surunkali yallig'lanish bilan ilg'or yosh bilan bog'liq kasalliklarning (yurak-qon tomir, neyrodegenerativ, saraton, mo'rtlik) rivojlanishi o'rtasidagi tsiklik munosabatdir. Yangi boshlang'ich nuqtalar doirasida yallig'lanish yo'llaridagi immun disfunktsiya va qarish jarayonini bog'lash orqali surunkali yallig'lanish kuchlarining yuksak translyatsion salohiyatga ega bo'lgan qarishga muvofiq ideal nishonlar bo'lishi mumkinligi taxmin qilinmoqda. Immun tizimga qaratilgan tadqiqotlar immun tizimni mustahkamlash va nishonga olish hamda senestsent hujayralarni yo'q qilish yo'li bilan umr ko'rish tadqiqoti va davolashda yirik yutuqlarga erishish imkoniyatiga ega.

Yallig'lanish, shuningdek, tez-tez depressiya bilan ham bog'liq bo'lib, yallig'lanish signal yo'llari va ularning mediatorlari depressiyada muhim rol o'ynaydi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, yallig'lanishga qarshi dorilarni davolashning asosiy vositasi yoki referent antidepressantlarga qo'shimcha terapiya sifatida ishlatish mumkin. Yallig'lanish depressiyadagi asosiy omil sifatida namoyon bo'lmoqda. Depressiyali bemorlarda pro-yallig'lanish sitokinlari darajasi sezilarli darajada oshgan. Antidepressant davolash orqali yallig'lanish yo'llarini modulyatsiya qilish, miya tuzilmasini qayta shakllantirish va yallig'lanish plastikligi orqali depressiya alomatlari yengillashtirish mumkin bo'lishi ehtimoli bor. Yallig'lanishga qaratish depressiyani davolashda samarali yondashuv bo'lishi mumkin.

Insultdagi yallig'lanish funksiyasini o'rganuvchi tadqiqotlar ijobiy ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatdi. Periferik yallig'lanish insultda ikkilamchi hujayra o'limining rivojlanishi va progressiyasiga kuchli hissa qo'shuvchi omil ekanligi aniqlandi. Insultda yallig'lanish ta'siriga uchragan organlar — taloq, bo'yin limfa tugunlari, ayrisimon bez, suyak iligi, oshqozon-ichak tizimi va buyrak usti bezlari — o'z yallig'lanish ta'sirlarini B va T hujayralari orqali birlashtirishi ehtimoli bor.

Weiss va hamkasblari kultivatsiya qilingan makrofaglarda pro-yallig'lanish signal kaskadlari va mediatorlarni faollashtirishda histon deasetilazalarning ishtirokini ta'kidladi. Bundan tashqari, muayyan promotorlarning metilatsiya holati ham ularning yallig'lanish neyron kasalliklaridagi ishtiroki nuqtai nazaridan o'rganildi. Teuber-Hanselmann va hamkasblari markaziy asab tizimidagi yallig'lanish holatlarida ushbu genning asl turining gipermetilatsiyasi haqida xabar berishdi. Adipokinlar va semirishning yallig'lanishni tartibga solishdagi ishtiroki yoki o'sma immunomodulyator javoblariga signal ta'siri bo'yicha ham turli munozaralar bo'lib o'tdi.

XULOSA

Tirik organizm — unda doimiy ravishda paydo bo'lish va yo'q bo'lish sodir bo'lib, muvozanat yaratuvchi tizimdir. Agar organizmning ichki muhiti yoki tashqi muhit ta'sirida bu muvozanat buzilsa, uni tiklashga olib keladigan hodisalar kaskadi yuzaga

keladi. Hodisalar kaskadi — organizmga istalmagan aralashuvlar bilan darhol kurashish imkonini beruvchi stereotip javob. Tsivilizatsiya kasalliklarining sabablari qidirilishida yallig'lanish o'z o'rnini egallab kelmoqda. U bir necha bosqichdan iborat murakkab jarayon bo'lib, uning asosiy funksiyasi patogenlarning ko'payishini oldini olish va ularni yo'q qilishdir. U qizarish, shish yoki og'riqqa sabab bo'luvchi moddalarning sekretsiyasi orqali yuzaga keladi. Yallig'lanishning eng keng tarqalgan belgisi qon tomirlarining kengayishi bo'lib, bu boshqa leykositlar uchun infektsiya joyining markeri vazifasini bajaradi. Klinik amaliyotda yallig'lanishga e'tibor berish muhim va noaniqlik holatlarida tegishli tekshiruvlar o'tkazish va kasalxonaga yotqizishga kirishish zarurdir.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR.

1. Hořejší V, Bartunkova J, Bricka T, Spisek R. *Zaklady imunologie*. TRITON, Praha 2017.
2. Šterzl I. *Zaklady imunologie pro zubni a všeobecne lékaře*. Karolinum, Praha 2005.60 Gabriela Harvanová, Silvia Duranková
Alergologia Polska – Polish Journal of Allergology, January–March 2025
3. Roche E, Silva M. A brief history of inflammation. *Agents Actions* 1978; 8: 45-9.
4. Kopřiva F, Lavický J. *Neurogeni zanět*. Maxdorf, Praha 2009.
5. Medzhitov R. Origin and physiological roles of inflammation. *Nature* 2008; 454: 428-35.
6. Hulin I. *Patofyziologia 6. prepracovane a doplnene vydanie*. Slovak Academic Press, Bratislava 2002.
7. Pahwa R, Goyal A, Jialal I. 2018. Chronic inflammation. *StatPearls* [Internet].
8. Chen L, Deng H, Cui H, et al. Inflammatory responses and inflammation-associated diseases in organs. *Oncotarget* 2018; 9: 7204-18.
9. Altshuler CH, Angevine DM. Acid mucopolysaccharide in degenerative disease of connective tissue, with special reference to serous inflammation. *Am J Pathol* 1951; 27: 141-56.
10. Qin YJ, Chan SO, Lin HL, et al. Increased expression.