

Tizimli sklerodermiya patogenezida immun tizim buzilishlarining roli

Zebiniso Xidirovna Lapasova
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Annotatsiya: Maqolada Tizimli sklerodermiya patogenezida immun tizim buzilishlari mexanizmlari va klinik nomoyon bo'lishi ochib berilgan. Biriktiruvchi to'qima tizimli kasalliklariga tizimli sklerodermiya; tizimli qizil volchanka; polimiozit, revmatik polimialgiya; retsidivlanuvchi pannikulit; va tizimli vaskulitlar kiradi. Kollagenozlar patogenezida yallig'lanish jarayoni va kompleks immun buzilishlar katta ahamiyatga ega bo'lib T limfotsitga bog'liq hujayraviy immunitetning zararlanishi va V limfotsit tizimining giperaktivatsiyasi yuzaga keladi. Ayniqsa bu immun buzilishlar tizimli qizil yugurikda yaqqol rivojlanib, immun tizim komponentlari va organizmning sog'lom hujayra va to'qimalari o'rtasidagi o'zaro ta'sir oqibatidagi autoimmun kasallik ko'rinishida nomoyon bo'ladi

Kalit so'zlar: Kollagenozlar, immun tizim, autoimmun patologiyalar, Tizimli sklerodermiya, fibroz, kaltsinoz

The role of immune system disorders in the pathogenesis of systemic scleroderma

Zebiniso Khidirovna Lapasova
Samarkand State Medical University

Abstract: The article reveals mechanisms of immune system disorders and clinical manifestations in the pathogenesis of systemic scleroderma. Systemic scleroderma to connective tissue systemic diseases; systemic red volchanka; polymyositis, polymyalgia rheumatica; recurrent panniculitis; and systemic vasculitis. In the pathogenesis of collagenoses, the inflammatory process and complex immune disorders are of great importance, resulting in the damage of T-lymphocyte-dependent cellular immunity and hyperactivation of the V-lymphocyte system. These immune disorders are especially evident in systemic lupus erythematosus and appear in the form of an autoimmune disease caused by the interaction between the components of the immune system and the healthy cells and tissues of the body.

Keywords: Collagenosis, immune system, autoimmune pathologies, Systemic scleroderma, fibrosis, calcinosis

Tizimli sklerodermiya biriktiruvchi to'qimaning tizimli kasalliklari jumlasiga kirib, autoimmun buzilishlar hisobiga yuzaga keladi va bir vaqtning o'zida tizimli ravishda ko'plab a'zo va to'qimalarda shikastlanish bilan boradi. TSD ayollarda erkaklarga nisbatan 4 marta ko'proq kuzatiladi. Kasallik asosan 20 yoshdan 50 yoshgacha yuzaga keladi. Bolalarda juda xam kam hollarda kuzatilishi mumkin. Tizimli sklerodermiya patogenezi yallig'lanish jarayoni va kompleks immun buzilishlar katta ahamiyatga ega bo'lib T limfotsitga bog'liq hujayraviy immunitetning zararlanishi va V limfosit tizimining giperaktivatsiyasi yuzaga keladi. Ayniqsa bu immun buzilishlar tizimli qizil yugurikda yaqqol rivojlanib, immun tizim komponentlari va organizmning sog'lom hujayra va to'qimalari o'rtasidagi o'zaro ta'sir oqibatidagi autoimmun kasallik ko'rinishida nomoyon bo'ladi. Immun tizimning ko'p sonli genetik nuqsonlari: Masalan komplement, apoptoz, immunoregulyator oqsillar, immunoglobulinlar, membrana retseptorlari va sitokin genlaridagi nuqsonlar kasallik rivojlanishiga va progressivlanishiga olib keladi. Bugungi kunda zamonaviy tadqiqotlar shundan dalolat beradiki autoimmun patologiyalar kelib chiqishining asosiy sababi B limfotsitlar immun tolerantligining buzilishi hisoblanadi. Komplement sistemasi limfotsitlar immun tolerantligini saqlash uchun zarur bo'lgan asosiy faktorlardan biri hisoblanadi. Tizimli sklerodermiya (TSD) etiologiyasi to'liq o'rganilmagan. TSD kelib chiqishida ko'plab omillar o'rni borligi taxmin qilinadi. Bu omillarga quydagilar kiradi: kasallikka nisbatan irsiy moyillik, noqulay ekzogen va endogen hamda infeksiyon agentlar ta'siri, kimyoviy moddalar, stress, jarohatlar, sovuq qotish, endokrin buzilishlar. Ilgari aytib o'tilgan yaqin qarindoshlardagi immun buzilishlar, TSD va unga yaqin kasalliklar oilaviy holatda uchrashi aytilgan bo'lsa bugungi kunda ayrim genetik mexanizmlardan moyilligi aniqlangan. Gistomuvofiqlik (HLA) sistemasi allergik va aniq antigenlarning TSD bilan assotsiyasi aniqlangan, xususan turli populyatsiyalarida o'zgaruvchi (evropaliklar va oq tanli amerikaliklarda-HLA-DR5 va HLA-DR3, yaponlar va Choctaw qabilasi vakillarida-HLA-DR2) II-sinf alellari. TSD immunologik va klinik ko'rinishlari bilan immunogenetik markyorlar orasidagi bog'liqlik muhim ahamiyatga ega. Sklerodermiya patogenezi yallig'lanish va fibrogen sitokinlar ishlab chiqaruvchi faollashgan makrofaglar va mikrotsirkulyator buzilishlar bilan bog'liq immun yallig'lanish yotadi. Tizimli sklerodermiya rivojlanishida immun tizimdagi buzilishlar, mikrotsirkulyatsiya buzilishi va fibroz hosil bo'lishining hujayra darajasidagi (immunkompetent hujayralar-endoteliy, fibroblastlar qon hujayralari) buzilishlari hamda retseptor ligand tizimi: hujayra adgeziyasi molekulari, o'sish omili va sitokinlarning o'zaro ta'siridagi buzilishlar yotadi. TSD uchun hujayraviy va gumoral immunitetning keng spektrdagi turli xil buzilishlari xarakterli bo'lib, T-hujayralar aktivatsiyasi Th1-Th2 hujayra tizimidagi dizregulyatsiya, ayrim immunoregulyator sitokinlar miqdorining oshishi maxsus

antinuklear va antitsentromer, antitopoizomeraza yoki Scl-70 va RNK antitela, shuningdek biriktiruvchi to'qimaning turli komponentlariga nisbatan antitelalar mavjudligi. TSD da fibroz va tomir patologiyasi rivojlanishida T-hujayra ishtiroki va ulardagi buzilishlarning patogenetik roli isbotlangan. Kasallikning erta bosqichlarida dermaning SD4 T-limfotsitlar ustunligidagi perivaskulyar infiltratsiyasi, perivaskulyar bo'shliqda fibroblastlar va faollashgan labrotsitlarning to'planishi, ICAM-1ning endotelial hujayralarga ekspressiyasi aniqlangan. Tomirlar zararlanishi va mikrotsirkulyatsiya buzilishi TSD morfogenezi va patogenezidagi asosiy zveno hisoblanib, endoteliy aktivatsiyasi va destruksiya belgilari, silliq mushakli hujayralar proleferatsiyasi, intimaning qalinlashuvi, mikrotsirkulyator tomirlar bo'shlig'ining torayishi, trombozlar (obliteratsiyalovchi mikroangiopatiyalar) ko'rinishida bo'ladi. TSD uchun xos bo'lgan kollagen va fibroz hosil bo'lishining buzilishi kasallik patogenezida markaziy o'rinni egallab, nazologik spetsifikligini aniqlaydi. Fibroblastlarning fenotipik barqaror giperaktivligi ehtimol genetik determinlangan bo'lib, hujayralararo matriks komponentlarining ortiqcha hosil bo'lishi va neofibrillogenenezning oshishi TSD uchun xos bo'lgan generalizatsiyalashgan fibrozga olib keladi. Hozirgi kunda matriks genlar ekspressi boshqaruv mexanizmlari, xususan transformatsiyalovchi β -o'sish omili kollagen hosil qiluvchi genlarning promoter faoliyatining stimullovchi roli ustida tekshiruvlar olib borilmoqda.

Sklerodermiya patogenezida yallig'lanish va fibrogen sitokinlar ishlab chiqaruvchi faollashgan makrofaqarlar va mikrotsirkulyator buzilishlar bilan bog'liq immun yallig'lanish yotadi. Endoteliy disfunktsiyasi TSD patogenezida boshlang'ich bosqich bo'lib, uning negizida endoteliyga bog'liq qon oqimi boshqaruvining buzilishi, vazospastik reaksiyalar (Reyno sindromi) va keyinchalik to'qimalarning og'ir gipoksiyasi va ishemiyasiga olib keluvchi tomirlardagi struktur o'zgarishlar yotadi. Endoteliyning zararlanish darajasini serologik endotelial markyorlarga qarab baholash mumkin: fon Villebrand omili antigeni va eruvchan hujayra molekula adgeziyasi (PVCAM-1, E-selektin va boshqalar) miqdorining oshishi va angiotenzin o'giruvchi ferment (APF) miqdorining kamayishi patologik jarayon faolligi bilan bog'liq bo'ladi. Tizimli sklerodermiya noma'lum etiologiyali juda kam uchraydigan kasallik bo'lib, diffuz fibrozlanish hamda qon tomirlar, bo'g'imlar, va ichki a'zolarida ayniqsa qizilo'ngach, buyrak, o'pka va yurakda patologik o'zgarishlar kuzatiladi. Tizimli sklerodermiya uchun xos simptomlardan biri Reyno sindromi bo'lib, patogenezida qo'l barmoqlari arteriyalarida angiospazm hisobidan ishemiya yuzaga kelishi yotadi. Poliartralgiya sababli juda ko'plab mayda bo'g'imlarda og'riq yuzaga keladi. Organik disfagiya qizilo'ngach devorining fibrozlanishi sababli yuzaga keladigan disfagiya, teri qattiqlashishi kuzatiladi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Юдкина Н. Н. и др. Клинический субтип системной склеродермии, ассоциированный с легочной артериальной гипертензией //Кардиологический вестник. – 2017. – Т. 12. – №. 4. – С. 66-75.
2. Дубень С. А. Спектр аутоантител при системных заболеваниях соединительной ткани: клиничко-иммунологические ассоциации. – 2002.
3. ШОДИКУЛОВА Г. З. и др. Revmatoid Artrit Va Ikkilamchi Osteoartroz Bilan Kasallangan Ayollarda Kardiovaskulyar Xavfini Baholash //Журнал Биомедицины И Практики. – 2022. – Т. 7. – №. 1.
4. ТАИРОВА С. Б., МУХАМАДИЕВА Л. А. ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННЫХ СЕПТАЛЬНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ (литературный обзор) //ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
5. Орипова О. О. и др. Состояние плотности распределения лимфоидных клеток слизистой оболочки гортани и проявления местного иммунитета при хроническом ларингите (анализ секционного материала) //Academy. – 2020. – №. 4 (55). – С. 83-86.
6. Utkurovna S. G. et al. The condition of pro-and antioxidant systems in children with acute laryngotracheitis with immunomodulating therapy //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 10 (51). – С. 37-40.
7. Samieva G. U. The influence of the endogenous intoxication on the state of immunological reactivity in children with acute stenosing laryngotracheitis //Europaische Fachhochschule. – 2014. – №. 10. – С. 36-37.
8. Islamova K. A. et al. RISK FACTORS FOR EARLY DEVELOPMENT OF OSTEOARTHRISIS. – 2022.
9. Abrarovna A. N., Rustamovna D. E. Tizimli sklerodermiyada interleykin-4 klinik ahamiyati. – 2022.
10. Nabiyeva A. TIZIMLI SKLERODERMIYADA QON TOMIR SHIKASTLANISHI VA UNING TASHXISOTIDA DOPPLER TEKSHIRUVINI O'TKAZISH //Вестник магистратуры. – 2022. – №. 6-1 (129). – С. 4-6.
11. Остапенко В. М. Клинические подходы ЕМ Тареева к проблеме так называемых коллагенозов //Клиническая медицина. – 2004. – Т. 82. – №. 8. – С. 73-76.
12. Самиева Г. У., Рустамова Г. Р. ИНФЕКЦИОННЫЕ АГЕНТЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОНЗИЛЛИТЕ У ДЕТЕЙ //Zamonaviy dunyoda innovatsion tadqiqotlar: Nazariya va amaliyot. – 2022. – Т. 1. – №. 24. – С. 386-387.