

**BRONXIAL ASTMADA TH1/TH2/TH17 SITOKIN
MUVOZANATINING BUZILISHI VA T-REGULYATOR
HUJAYRALAR ROLI**

Eshimov Hamudulla Alimovich

*Buxoro davlat tibbiyot instituti, Ftiziatriya va pulmonologiya kafedrası,
assistenti*

0009-0001-2340-1582, hamudullae@gmail.com

ANNOTATSIYA

Ushbu tezisda bronxial astma immunopatogenezida Th1, Th2, Th17 va T-regulyator (Treg) hujayralar o'rtasidagi sitokin muvozanatining buzilishi tahlil qilingan. Adabiyot ma'lumotlari asosida IFN- γ /IL-4 nisbatining Th2 tomonga siljishi, og'ir va steroidga chidamli astma variantlarida IL-17A darajasining oshishi, shuningdek Treg-hujayralar sonining va ularning IL-10, TGF- β sitokinlari ishlab chiqarish faolligining pasayishi yoritilgan. Bu o'zgarishlarning kasallik fenotiplarini shakllantirishdagi va davolash strategiyasini tanlashdagi ahamiyati asoslangan bo'lib, immun toleratsiyani tiklashga qaratilgan yondashuvlarning istiqbolli yo'nalish ekanligi ko'rsatilgan.

Kalit so'zlar: bronxial astma, sitokinlar, Th1/Th2 muvozanati, Th17, T-regulyator hujayralar, TSLP.

DOLZARBLIGI

Bronxial astmaning immunopatogenezida nafaqat Th2-tipidagi sitokinlarning ustunligi, balki Th1, Th17 va T-regulyator (Treg) hujayralar o'rtasidagi muvozanatning buzilishi ham muhim o'rin tutadi. Ushbu muvozanatning tavsifi kasallikning turli fenotiplarini tushunish va davolashga individual yondashuvni ishlab chiqish uchun katta ahamiyatga ega. So'nggi





yillarda, ayniqsa og'ir va standart terapiyaga chidamli astma bemorlarida, sof Th2-modelning yallig'lanish mexanizmlarini to'liq izohlay olmasligi Th17 va Treg hujayralarning rolini chuqurroq o'rganishni taqozo etmoqda. Bu, o'z navbatida, yangi immunomodulyatsion davolash yondashuvlarini asoslash uchun fundamental ahamiyatga ega.

MAQSAD

Bronxial astma bemorlarida qon zardobidagi Th1- (IFN- γ), Th2- (IL-4, IL-13), Th17- (IL-17A) sitokinlari hamda Treg-hujayralar faolligini aks ettiruvchi ko'rsatkichlar (IL-10, TGF- β) o'rtasidagi nisbatni, shuningdek epiteliy kelib chiqishi «alarmin» sitokinlar (IL-33, IL-25, TSLP) ning bu muvozanatga ta'sirini adabiyot ma'lumotlari asosida tahlil qilish.

MATERIAL VA METODLAR

Immunologiya va klinik allergologiya bo'yicha so'nggi yillardagi ilmiy adabiyotlar, jumladan sitokin profilini o'rganuvchi kohort tadqiqotlar va metaanalizlar natijalari umumlashtirildi. Sog'lom shaxslar va astma bemorlarida IFN- γ /IL-4 nisbati, shuningdek Treg-hujayralar soni va ular ishlab chiqaradigan sitokinlar darajasi qiyoslandi. Tahlilga qo'shimcha ravishda, og'irlik darajasiga ko'ra tabaqalangan bemorlar guruhlarida (yengil, o'rtacha, og'ir hamda steroidga chidamli astma) IL-17A darajasi va neytrofil yallig'lanish belgilari o'rtasidagi bog'liqlik keltirilgan adabiyot ma'lumotlari ham kiritildi.

NATIJALAR

Tahlil natijalariga ko'ra, bronxial astma bemorlarida IFN- γ /IL-4 nisbati sog'lom shaxslarga nisbatan pasaygan, bu immun javobning Th2 tomonga siljiganligidan dalolat beradi. Bir qator bemorlarda, ayniqsa og'ir va kortikosteroidga chidamli astma variantlarida, IL-17A darajasining oshishi va Th17-hujayralar faolligining kuchayishi qayd etilgan, bu esa neytrofil





yallig'lanish bilan bog'liq fenotipga xosdir. Shu bilan birga, deyarli barcha o'rganilgan tadqiqotlarda CD4+CD25+FoxP3+ Treg-hujayralar sonining va funksional faolligining pasayishi, ular ishlab chiqaradigan IL-10 va TGF- β sitokinlari darajasining kamayishi aniqlangan. Bu, immun toleratsiya mexanizmlarining zaiflashishi va allergik yallig'lanishning surunkalashuviga sabab bo'luvchi asosiy omillardan biri sifatida baholanadi.

Bronx epiteliysi shikastlanishi natijasida ishlab chiqariladigan «alarmin» sitokinlar — IL-33, IL-25 va TSLP — dendritik hujayralar hamda ILC2 (2-tip ichki limfoid hujayralar) ni faollashtirib, Th2-immun javobning kuchayishiga va bilvosita Treg funksiyasining yanada susayishiga turtki berishi ko'rsatilgan. Ayrim tadqiqotlarda TSLP darajasining oshishi og'ir astma va biologik terapiyaga (jumladan anti-TSLP preparatlariga) javob bilan bog'liqligi qayd etilgan. Shuningdek, Th17/Treg nisbatining buzilishi nafaqat neytrofil yallig'lanishni, balki bronx devorining remodellyatsiyasi — silliq mushak qatlami qalinlashishi va fibroz jarayonlarini ham kuchaytirishi mumkinligi ta'kidlangan.

Davolash nuqtai nazaridan, glyukokortikosteroidlar asosan Th2-yo'naltirilgan yallig'lanishga samarali ta'sir ko'rsatsa, IL-17A ustunlik qiluvchi fenotipda ularning samaradorligi past bo'lishi, bu esa bunday bemorlarda alternativ yoki qo'shimcha immunomodulyatsion yondashuvlar zarurligini ko'rsatishi qayd etilgan. Treg-hujayralar faolligini tiklashga qaratilgan allergenspetsifik immunoterapiya fonida IL-10 va TGF- β darajasining o'sishi hamda klinik yaxshilanish o'rtasida bog'liqlik kuzatilgan tadqiqotlar ham mavjud.

XULOSA

Bronxial astmada Th1/Th2/Th17/Treg sitokin muvozanatining buzilishi kasallikning ko'p bosqichli va geterojen immunopatogenezini aks ettiradi. IFN-



γ /IL-4 nisbatining pasayishi, IL-17A darajasining oshishi va Treg-hujayralar funksiyasining susayishi kasallik fenotipini, og'irligini va davolashga javobni belgilovchi muhim immunologik omillar hisoblanadi. Treg-hujayralar faolligini tiklashga yo'naltirilgan yondashuvlar (jumladan allergenspetsifik immunoterapiya) kelajakda bronxial astmani davolashning istiqbolli yo'nalishlaridan biri bo'lishi mumkin.

ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Lambrecht B.N., Hammad H. The immunology of asthma // Nature Immunology. — Astma immunopatogenezi bo'yicha fundamental sharh.
2. Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. — 2023 yil tahriri.
3. Holgate S.T. Innate and adaptive immune responses in asthma // Nature Medicine. — Immunologiya va allergologiya bo'yicha umumlashtiruvchi sharh.
4. Fahy J.V. Type 2 inflammation in asthma — present in most, absent in many // Nature Reviews Immunology. — T2-yallig'lanish fenotiplari bo'yicha sharh maqola.
5. Klinik allergologiya va immunologiya bo'yicha darslik (oliy ta'lim muassasalari uchun). — Pulmonologiya va allergologiya kafedralari nashri.