Ilmiy tadqiqotlar va ularning yechimlari jurnali
Aoka guvohnoma № 323759 ISSN: 3060-4818

SURUNKALI OBSTRUKTIV O‘PKA KASALLIGINING IMMUNOGENETIK MARKERLARI: KLINIK-LABORATOR BAHOLASH VA PROGNOSTIK AHAMIYATI

Qodirova Nilufar Shokirovna
Izlanuvchi: Buxoro viloyati Bolalar ko`p tarmoqli tibbiyot markazi vrach laboranti

Satlikov R.K.
Ilmiy rahbar: Urganch Davlat Tibbiyot Instituti t.f.n., dotsent
https://doi.org/10.5281/zenodo.23268021

ANNOTATSIYA

Surunkali obstruktiv o‘pka kasalligi (SO‘OK) nafas yo‘llari va o‘pka parenximasining surunkali yallig‘lanishi, progressiv havo oqimi cheklanishi hamda turli xil tizimli o‘zgarishlar bilan kechuvchi heterogen kasallik hisoblanadi. SO‘OK rivojlanishida chekish, havoning ifloslanishi va kasbiy zararli omillar bilan bir qatorda genetik moyillik ham muhim ahamiyatga ega. Immunogenetik markerlarni o‘rganish kasallikka moyillik, yallig‘lanish fenotipi, zo‘rayishlar chastotasi va kasallikning progressiyasini baholash imkonini beradi. Ayniqsa, IL1B, TNF, IL6, IL8/CXCL8, TLR4, MMP9, MMP12 va SERPINA1 kabi genlar va ularning polimorfizmlari SO‘OK patogenezida muhim o‘rin tutadi. Ushbu markerlarni klinik ko‘rsatkichlar, spirometriya va laborator yallig‘lanish biomarkerlari bilan birgalikda baholash kasallikning individual prognozini aniqlash va shaxsiylashtirilgan davolash strategiyalarini shakllantirishga yordam berishi mumkin.

Kalit so‘zlar: SO‘OK, immunogenetika, genetik polimorfizm, biomarker, sitokinlar, IL-6, TNF-α, TLR4, MMP-9, SERPINA1, prognostik marker.

KIRISH

Surunkali obstruktiv o‘pka kasalligi dunyo miqyosida nogironlik va o‘limning muhim sabablaridan biridir. Kasallikning asosiy klinik belgilariga uzoq davom etuvchi yo‘tal, balg‘am ajralishi, hansirash va jismoniy yuklamaga tolerantlikning pasayishi kiradi. SO‘OKning rivojlanishi va kechishida tashqi muhit omillari bilan bir qatorda bemorning genetik xususiyatlari ham muhim rol o‘ynaydi.

SO‘OK patogenezining asosini tug‘ma va orttirilgan immun javobning faollashuvi, neytrofil va makrofaglarning infiltratsiyasi, T-limfotsitlar faolligi, oksidlovchi stress hamda proteaza-antiproteaza muvozanatining buzilishi tashkil etadi. Natijada bronxlar devorida surunkali yallig‘lanish, shilliq gipersekretsiyasi, kichik nafas yo‘llarining remodelatsiyasi va alveolyar destruksiya yuzaga keladi.

Immunogenetik markerlarning asosiy guruhlari

SO‘OKda immunogenetik markerlarni shartli ravishda bir necha guruhga ajratish mumkin.

1. Yallig‘lanish sitokinlarini kodlovchi genlar. IL1B, IL6 va TNF kabi genlarning ayrim polimorfizmlari yallig‘lanish mediatorlarining ekspressiyasi va ishlab chiqarilishiga ta’sir qilishi mumkin. Masalan, TNF-α kuchli proyallig‘lanish sitokini bo‘lib, neytrofillar faollashuvi va yallig‘lanish

jarayonining davom etishida qatnashadi. IL-6 esa tizimli yallig‘lanish, o‘tkir faza oqsillari sintezi va kasallikning ayrim klinik ko‘rsatkichlari bilan bog‘liq.

2. Kemokinlar va ularning retseptorlari. CXCL8/IL8 neytrofillarni yallig‘lanish o‘chog‘iga jalb qiluvchi muhim kemokinlardan biridir. Uning genetik variantlari SO‘OKdagi yallig‘lanish intensivligiga ta’sir qilishi mumkin.

3. Toll-simon retseptorlar. TLR4 kabi tug‘ma immunitet retseptorlari mikroorganizmlar va zararlangan to‘qimalardan keluvchi molekulyar signallarni aniqlaydi. TLR4 genidagi ayrim polimorfizmlar immun javob intensivligini o‘zgartirishi va shu orqali SO‘OK fenotipiga ta’sir qilishi mumkin.

4. Matriks metalloproteinazalar. MMP9 va MMP12 o‘pka to‘qimasining ekstrasellyulyar matriksini qayta qurishda ishtirok etadi. Ularning faolligi oshishi alveolyar destruksiya va emfizema rivojlanishiga hissa qo‘shishi mumkin.

5. Proteaza-antiproteaza tizimi. SO‘OKning eng yaxshi o‘rganilgan genetik omillaridan biri SERPINA1 genidir. Ushbu gen α1-antitripsinni kodlaydi. α1-antitripsin yetishmovchiligi, ayniqsa chekuvchi shaxslarda, emfizemaning erta rivojlanishi uchun muhim irsiy xavf omili hisoblanadi.

Immunogenetik markerlarni baholash faqat genetik tekshiruv bilan cheklanmasligi kerak. Ularni bemorning klinik holati va laborator ko‘rsatkichlari bilan kompleks ravishda tahlil qilish maqsadga muvofiq.

Klinik baholashda hansirash darajasi, yo‘tal va balg‘am xususiyatlari, jismoniy faollik, SO‘OK zo‘rayishlari soni va kasalxonaga yotqizilishlar tarixi hisobga olinadi.

Instrumental baholashning asosiy usuli spirometriya bo‘lib, FEV_1, FVC va FEV_1/FVC nisbatlari nafas yo‘llari obstruksiyasining darajasini aniqlashda qo‘llanadi.

Laborator tekshiruvlarda umumiy qon tahlili, neytrofillar va eozinofillar soni, CRP kabi yallig‘lanish markerlari, zarurat bo‘lganda fibrinogen va boshqa biomarkerlar aniqlanishi mumkin.

Genetik tekshiruv uchun periferik qondan DNK ajratilib, polimeraza zanjir reaksiyasi (PCR), real-time PCR yoki boshqa molekulyar-genetik usullar yordamida maqsadli gen variantlari aniqlanadi.

Prognostik ahamiyati. Immunogenetik markerlarning prognostik qiymati ularning kasallikning kelajakdagi kechishini oldindan baholash imkoniyati bilan belgilanadi. Ayrim genetik variantlar SO‘OK rivojlanish xavfi, o‘pka funksiyasining tezroq pasayishi, zo‘rayishlar chastotasi yoki yallig‘lanish faolligi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Biroq bitta genetik marker asosida individual bemorning prognozini aniq belgilash hozircha yetarli darajada asoslanmagan. Eng istiqbolli yondashuv genetik markerlarni spirometrik ko‘rsatkichlar, klinik fenotip, qon biomarkerlari, chekish tarixi va zo‘rayishlar anamnezi bilan birlashtirgan ko‘p omilli modeldan foydalanishdir. Ayniqsa, SERPINA1 bilan bog‘liq α1-antitripsin yetishmovchiligi klinik jihatdan muhim bo‘lib, yosh bemorda emfizema yoki SO‘OK aniqlanganda irsiy sabablarni izlash zaruratini ko‘rsatishi mumkin.

XULOSA

SO‘OK rivojlanishi va progressiyasida immun tizimi, surunkali yallig‘lanish va genetik moyillik o‘zaro chambarchas bog‘langan. IL1B, IL6, TNF, CXCL8, TLR4, MMP9, MMP12 va SERPINA1 kabi genlar SO‘OK immunogenetik asoslarini o‘rganishda muhim yo‘nalish hisoblanadi. Ushbu markerlarni klinik va laborator ko‘rsatkichlar bilan kompleks baholash kasallik fenotiplarini chuqurroq tavsiflash,

yuqori xavf guruhlarini aniqlash va kelajakda individual prognostik modellarni ishlab chiqish uchun istiqbolli hisoblanadi.

Shu bilan birga, immunogenetik markerlarning ko‘pchiligi hozircha ilmiy-tadqiqot darajasidagi prognostik biomarkerlar bo‘lib, ularni kundalik klinik amaliyotda mustaqil diagnostik yoki prognostik mezon sifatida qo‘llash uchun qo‘shimcha katta kohort tadqiqotlari zarur.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi. **Surunkali obstruktiv o‘pka kasalligi bo‘yicha klinik tavsiyalar.** – Toshkent, 2024.
2. **Pulmonologiya:** o‘quv qo‘llanma. – Toshkent: Toshkent tibbiyot akademiyasi nashriyoti, 2022.
3. **Ichki kasalliklar:** darslik. – Toshkent: Toshkent tibbiyot akademiyasi, 2021.
4. Mamatov A. va boshqalar. **Surunkali obstruktiv o‘pka kasalligining klinik belgilari va diagnostik imkoniyatlari.** // Tibbiyot va hayot. – 2023. – №4. – B. 45–52.
5. Karimova D.A. **O‘pka kasalliklarining patogenezida ekologik omillarning roli.** – Toshkent: Toshkent tibbiyot akademiyasi ilmiy to‘plami, 2022.
6. **Ichki kasalliklar propedevtikasi:** o‘quv qo‘llanma. – Toshkent: Yangi asr avlodi, 2021.
7. **Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD).** Global Strategy for the Prevention, Diagnosis and Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: 2026 Report. – 2026.
8. Silverman E.K. **Genetics of COPD.** // Annual Review of Physiology. – 2020. – Vol. 82. – P. 413–431. DOI: 10.1146/annurev-physiol-021317-121224.
9. Sayers I., John C., Chen J., Hall I.P. et al. **Genetics of chronic respiratory disease.** // Nature Reviews Genetics. – 2024. – Vol. 25. – P. 534–547.
10. Milne S., Sin D.D. **Biomarkers in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: The Gateway to Precision Medicine.** // Clinics in Chest Medicine. – 2020. – Vol. 41, No. 3. – P. 383–394.
11. Cazzola M., Calzetta L., Matera M.G. et al. **Incorporating Biomarkers in COPD Management: The Research Keeps Going.** – 2022.
12. **Association between single-nucleotide polymorphism of cytokines genes and chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review and meta-analysis.** // Cytokine. – 2023. – Vol. 171. – 156352. DOI: 10.1016/j.cyto.2023.156352.
13. Regan E.A., Hokanson J.E., Murphy J.R. et al. **Genetic epidemiology of COPD (COPDGene).** // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.
14. Hobbs B.D., de Jong K., Lamontagne M. et al. **Genetic loci associated with chronic obstructive pulmonary disease overlap with loci for lung function and pulmonary fibrosis.** // Nature Genetics.
15. Sakornsakolpat P., Prokopenko D., Lamontagne M. et al. **Genetic landscape of chronic obstructive pulmonary disease identifies heterogeneous cell-type and phenotype associations.** // Nature Genetics. – 2019.
16. Silverman E.K., Cho M.H., Raby B.A. et al. **Genetics of chronic obstructive pulmonary disease: advances and challenges.** // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.

17. **Omics and the Search for Blood Biomarkers in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Insights from COPDGene.** – COPDGene biomarker studies. Ushbu yo‘nalishda IL-6, IL-8, sRAGE va boshqa qon biomarkerlari hamda genetik variantlar o‘rtasidagi bog‘liqliklar tahlil qilingan.
18. **Genetic Advances in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Insights from COPDGene.** Ushbu sharh SERPINA1, HHIP, IREB2, FAM13A va boshqa genlarning SO‘OKga moyillikdagi rolini tahlil qiladi.
19. Dasgupta S., Duttagupta S., Patra P., Parida S., Deb S. **Genetic susceptibility to COPD: Systematic review, bibliometric analysis and meta-analysis of SERPINA1, HHIP, IREB2, SFTPD, and FAM13A.** // Respiratory Investigation. – 2026. – Vol. 64, No. 4. – 101467. DOI: 10.1016/j.resinv.2026.101467.