

## O'TKIR YALLIG'LANISH: HISTOLOGIK VA MOLEKULAR MEXANIZMLAR

*Abu Ali Ibn Sino nomidagi buxoro davlat tibbiyot instituti davolash ishi  
yo'nalishi 2-kurs talabasi*

**Qodirov Shaxzod**

**Annotatsiya:** O'tkir yallig'lanish – organizmning jarohat yoki infeksiyaga tezkor javobi bo'lib, hujayra va to'qimalarda murakkab morfologik va molekular o'zgarishlarni yuzaga keltiradi. Ushbu maqolada o'tkir yallig'lanishning histologik ko'rinishlari, jumladan neutrofillar infiltratsiyasi, kapillyar kengayishi va perivaskulyar o'zgarishlar tahlil qilinadi. Shuningdek, yallig'lanish mediatorlarining (sitokinlar, prostaglandinlar, histamin) roli va hujayra-signallash mexanizmlari, patologik anatomiyadagi ahamiyati yoritiladi. Tadqiqot o'tkir yallig'lanishning klinik va ilmiy tahlilini birlashtirib, uning diagnostika va davolashda muhimligini ko'rsatadi.

**Kalit so'zlar:** O'tkir yallig'lanish, sitokinlar, neutrofillar, prostaglandinlar, eksudat, makrofaglar.

Yallig'lanish – organizmning himoya mexanizmi bo'lib, infeksiya, jarohat yoki toksik moddalarga qarshi tezkor javob beradi. U turli klinik va patologik holatlarda uchraydi va asosiy ikki shaklda: o'tkir va surunkali yallig'lanish bilan namoyon bo'ladi. O'tkir yallig'lanishning asosiy xususiyati – tez boshlanishi, qisqa davomiyligi va hujayra-to'qima darajasidagi sezilarli o'zgarishlardir.

O'tkir yallig'lanishda histologik jihatdan neutrofillar infiltratsiyasi, kapillyar kengayishi, perivaskulyar o'zgarishlar va eksudat yig'ilishi kuzatiladi. Molekular darajada esa sitokinlar (IL-1, TNF- $\alpha$ ), prostaglandinlar, histamin va boshqa mediatorlar jarayonni boshqaradi. Ushbu mexanizmlar birgalikda to'qimalarda tezkor himoya javobini ta'minlaydi, lekin ba'zida patologik anatomik o'zgarishlar va klinik kasalliklar paydo bo'lishiga sabab bo'ladi.

O'tkir yallig'lanish to'qimalarda sezilarli makroskopik o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi. Bular klassik tarzda “qizarish, shish, issiqlik, og'riq va funksion buzilishi” kabi belgilarda namoyon bo'ladi. Qizarish – kapillyarlarning kengayishi va qon aylanishining kuchayishi natijasida yuzaga keladi. Shish – eksudatning to'qimalarga to'planishi va kapillyar permeabilitetining oshishi tufayli paydo bo'ladi. Issiqlik – metabolik faollik va qon oqimining kuchayishi bilan bog'liq.

Eksudatning turlari ham makroskopik jihatdan farqlanadi: seroz, fibrinoz yoki gemoragik bo'lishi mumkin. Masalan, seroz eksudat yumshoq, shaffof suyuqlik shaklida namoyon bo'ladi, fibrinoz esa yopishqoq va oq rangli qatlam hosil qiladi. Bu belgilar patologik anatomiyada jarayonning o'tkirligini va



organizmning immun javobini ko'rsatadi.

Makroskopik belgilarni aniqlash klinik diagnostika va jarrohlik amaliyotida muhim ahamiyatga ega, chunki ular o'tkir yallig'lanishning turini va davomiyligini baholash imkonini beradi.

O'tkir yallig'lanishning mikroskopik tasviri hujayra va to'qimalardagi o'zgarishlarni batafsil ko'rsatadi. Eng asosiy xususiyat – neutrofillar infiltratsiyasi bo'lib, ular yallig'lanishning birinchi liniyasi sifatida zararlangan hududga tezkor yig'iladi. Shuningdek, kapillyar kengayishi va ularning devorlarida perivaskulyar infiltratlar paydo bo'ladi. Bu jarayonlar to'qimada qon oqimi va hujayra migratsiyasini ta'minlaydi.

Mikroskopik ko'rinishda eksudat tarkibidagi oq hujayralar (leukotsitlar) va shish to'qimalar bilan birga kuzatiladi. Kapillyar endoteliysi shishib, leukotsitlarning to'qimaga kirishini osonlashtiradi. Shu bilan birga, hujayralar orasida nekroz yoki degenerativ o'zgarishlar ham paydo bo'lishi mumkin. Histologik tahlil o'tkir yallig'lanishning fazasini aniqlash, uning tezligi va intensivligini baholashda muhim ahamiyatga ega.

Bu mikroskopik belgilar patologik anatomiyada jarayonning o'ziga xosligini va organizmning immun javobining samaradorligini ko'rsatadi.

O'tkir yallig'lanishning asosiy mexanizmlari molekulyar darajada hujayra-signallash va mediatorlar orqali amalga oshadi. Jarayon boshlanishida mast hujayralar va bazofillar histamin va boshqa mediatorlarni ajratadi, bu esa kapillyar kengayishi va qon oqimini oshirishga olib keladi.

Sitokinlar (IL-1, TNF- $\alpha$ , IL-6) immun hujayralar o'rtasidagi signal uzatishni ta'minlaydi, makrofaglar va neutrofillarni zararlangan hududga jalb qiladi. Shuningdek, prostaglandinlar og'riq va shish paydo bo'lishida rol o'ynaydi, ularning sintesi lipoksigenaza va tsiklooksigenaza yo'llari orqali amalga oshadi. Komplement tizimi faollashganda yallig'lanish hujayralarini opsonizatsiya va fagotsitoz jarayonlarini kuchaytiradi.

Molekulyar mexanizmlar birgalikda o'tkir yallig'lanishning tezkor va samarali javobini tashkil qiladi. Shu bilan birga, bu jarayonning tartibsizligi yoki ortiqcha faolligi to'qimalarda nekroz, shish va eksudat yig'ilishiga olib keladi. Molekulyar tahlil o'tkir yallig'lanishning intensivligi, davomiyligi va klinik oqibatlarini baholashda muhim ahamiyatga ega.

O'tkir yallig'lanishning klinik ifodasi tez boshlanadi va turli kasalliklarda o'ziga xos belgilar bilan namoyon bo'ladi. Asosiy klinik belgilar – qizarish, shish, issiqlik va og'riq bo'lib, ular to'qimalardagi yallig'lanish jarayonining makroskopik aksidir. Shu bilan birga, yallig'lanish jarayonida eksudat yig'ilishi va hujayralarning migratsiyasi patologik anatomik o'zgarishlarni yuzaga keltiradi.

Masalan, appenditsitda o'tkir yallig'lanish natijasida appendiks to'qimalarida neutrofillar infiltratsiyasi va seroz/fibrinoz eksudat paydo bo'ladi. Pnevmoniyada alveolalarda seroz va gemoragik eksudat, shuningdek



neutrofillar to'planishi kuzatiladi. Yuqumli jarayonlarda o'tkir yallig'lanish mikroorganizmlarga qarshi tezkor javobni ta'minlaydi, lekin ortiqcha reaksiya to'qimalarda nekroz va disfunksiya keltirib chiqarishi mumkin.

Patologik anatomik tahlil o'tkir yallig'lanishning turini, intensivligini va klinik oqibatlarini baholashda muhim ahamiyatga ega. Shu orqali diagnostika va davolash strategiyalarini aniqlash mumkin bo'ladi.

O'tkir yallig'lanishning klinik ifodasi uning makroskopik va mikroskopik ko'rinishlari bilan uzviy bog'liq bo'lib, kasallik jarayonining boshlanishidan to'rivojlanishigacha bo'lgan davrni qamrab oladi. Makroskopik belgilar – qizarish, shish, issiqlik va og'riq – o'tkir yallig'lanishning dastlabki vizual indikatorlari bo'lib, ular to'qima va organlarning faol javobini aks ettiradi. Shu bilan birga, eksudatning to'qimada yig'ilishi va turli shakllari (seroz, fibrinoz, gemoragik) yallig'lanish jarayonining intensivligi va davomiyligi haqida ma'lumot beradi.

Mikroskopik darajada, hujayralararo va kapillyar o'zgarishlar kasallikning klinik ko'rinishi bilan uzviy bog'lanadi. Neutrofillar infiltratsiyasi, perivaskulyar to'planishlar va kapillyar kengayishi immun javobning samaradorligini belgilaydi, shu bilan birga to'qimalarda nekroz va shish paydo bo'lishiga sabab bo'ladi. Molekulyar mediatorlar, xususan sitokinlar, prostaglandinlar va histaminlarning faoliyati, hujayralararo signallashni boshqaradi, bu esa klinik natijalarni sezilarli darajada belgilaydi.

O'tkir yallig'lanishning klinik namoyonlari ko'plab kasalliklarda o'ziga xos jihatlar bilan ajralib turadi. Masalan, appenditsitda o'tkir yallig'lanish appendiks to'qimalarida seroz va fibrinoz eksudat hamda neutrofillar infiltratsiyasi bilan namoyon bo'ladi, pnevmoniyada esa alveolalarda seroz yoki gemoragik eksudat va hujayralar yig'ilishi kuzatiladi. Yuqumli jarayonlarda o'tkir yallig'lanish mikroorganizmlarga qarshi tezkor himoya vazifasini bajaradi, lekin ortiqcha yoki tartibsiz javob to'qimalarda doimiy o'zgarishlar, nekroz va disfunksiya paydo bo'lishiga olib keladi.

Shu bilan birga, klinik kuzatish va patologik anatomik tahlil birlashtirilsa, o'tkir yallig'lanishning intensivligi, turini va bemor holatiga ta'sirini yanada aniqroq baholash mumkin. Bu esa faqat diagnostika va davolashda emas, balki yallig'lanish jarayonining molekulyar mexanizmlarini tushunish va ilmiy tadqiqotlar uchun ham muhim ahamiyatga ega. Klinik jihatlar va patologik natijalarni chuqur o'rganish orqali, shifokorlar va ilmiy xodimlar jarayonning murakkabligiga mos keladigan davolash strategiyalarini ishlab chiqish imkoniga ega bo'ladi.

### **Xulosa**

O'tkir yallig'lanish jarayoni nafaqat tezkor himoya mexanizmi sifatida, balki patologik anatomiyada murakkab o'zaro bog'langan fenomen sifatida qaraladi. Makroskopik va mikroskopik ko'rinishlar orqali uning intensivligi, tezligi va to'qimalarga ta'siri baholanadi. Ushbu jarayonning klinik natijalari faqat belgilarda emas, balki hujayra va mediatorlar o'rtasidagi murakkab signal



tarmoqlarida ham namoyon bo'ladi. Mediatorlar, xususan sitokinlar va prostaglandinlar, to'qimalar va immun tizim o'rtasidagi muvozanatni belgilaydi; ularning tartibsizligi yoki ortiqcha faolligi esa kasalliklarning og'ir kechishi va to'qimalarda doimiy o'zgarishlar hosil bo'lishiga olib keladi.

Shuningdek, o'tkir yallig'lanishning molekulyar mexanizmlari va hujayralararo kommunikatsiyasi kasalliklarning diagnostikasi va prognozini chuqurroq tushunish imkonini beradi. Masalan, sitokinlar va prostaglandinlar faolligi o'tkir jarayonning qanchalik tez va kuchli kechishini ko'rsatadi, bu esa terapevtik aralashuvlarni va davolash strategiyasini aniqlashda muhimdir.

### FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Ahunov, S. (2015). Patologik anatomiya asoslari. Toshkent: Tibbiyot nashriyoti.
2. Bobojonov, M. (2018). Yallig'lanish va immun javob. Toshkent: Fan va texnologiya nashriyoti.
3. Ergashev, R., & Normatov, T. (2020). O'tkir va surunkali yallig'lanish: histopatologik tahlil. Samarqand: Tibbiyot universiteti nashriyoti.
4. Qodirov, B. (2017). Patologik anatomiya: amaliy qo'llanma. Toshkent: Tibbiyot nashriyoti.
5. Sattorov, A. (2016). Immunologiya va yallig'lanish mexanizmlari. Toshkent: Fan nashriyoti.
6. To'raqulov, H. (2019). Mikroskopik patologiya va klinik tahlil. Nukus: Tibbiyot nashriyoti.
7. Xolmirzaev, J. (2021). Hujayra va to'qimalarda yallig'lanish jarayoni. Toshkent: Tibbiyot universiteti nashriyoti.

