New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal









AVICENNA-MED.UZ

ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

10 (96) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
И.Ю. МАМАТОВА
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н ГУСЕЙНОВА (Азарбайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского является генеральным научно-практическим консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных изданий, рецензируемых Высшей Аттестационной Комиссией Республики Узбекистан (Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

10 (96)

2026
Октябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.09.2026, Accepted: 06.10.2026, Published: 10.10.2026

УДК 616.21-002-036.12

SURUNKALI RINOSINUSITNING ZAMONAVIY TUSHUNCHALARI

Tuxtasinov N.N. https://orcid.org/0009-0003-0675-994X
Mamatova I.Yu. https://orcid.org/0009-0003-0675-994X
Ulugbekova G.J. https://orcid.org/0000-0002-1472-8188

Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1
Tel: (0-374) 223-94-60. Email: info@adti.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada surunkali rinosinusitning zamonaviy tushunchalari, etiologiyasi, patogenezi, klinik xususiyatlari va diagnostikasining dolzarb jihatlari yoritilgan. Kasallik rivojlanishida burun va burun yon bo'shliqlari shilliq qavatidagi surunkali yallig'lanish jarayonlari, immunologik o'zgarishlar hamda turli xavf omillarining o'rni tahlil qilingan. Zamonaviy diagnostika usullari, jumladan, endoskopik tekshiruv va kompyuter tomografiyasining ahamiyati ko'rib chiqilgan. Shuningdek, surunkali rinosinusitni davolashda konservativ va jarrohlik usullariga zamonaviy yondashuvlar, individual davolash strategiyasini tanlash tamoyillari bayon etilgan. Olingan ma'lumotlar kasallikni erta aniqlash, to'g'ri tashxislash va kompleks davolash bemorlarning hayot sifatini yaxshilashda muhim ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: surunkali rinosinusit, burun bo'shlig'i, burun yon bo'shliqlari, yallig'lanish, diagnostika, endoskopiya, kompyuter tomografiyasi, konservativ davolash, jarrohlik davolash.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ХРОНИЧЕСКОМ РИНОСИНУСИТЕ

Tuxtasinov N.N., Mamatova I.Yu., Ulugbekova G.J.

Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон,
Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti.uz

✓ ***Резюме***

В статье рассмотрены современные представления о хроническом риносинусите, его этиологии, патогенезе, клинических особенностях и современных подходах к диагностике. Особое внимание уделено роли хронического воспаления слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, иммунологических изменений и факторов риска в развитии заболевания. Рассмотрены возможности эндоскопического исследования и компьютерной томографии в диагностике хронического риносинусита. Освещены современные подходы к консервативному и хирургическому лечению с учетом индивидуальных особенностей пациента. Подчеркивается значение своевременной диагностики и комплексного лечения для улучшения качества жизни пациентов.

Ключевые слова: хронический риносинусит, околоносовые пазухи, воспаление, диагностика, эндоскопия, компьютерная томография, консервативное лечение, хирургическое лечение.

MODERN CONCEPTS OF CHRONIC RHINOSINUSITIS

Tuxtasinov N.N., Mamatova I.Yu., Ulugbekova G.J.

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti.uz

✓ ***Resume***

This article presents modern concepts of chronic rhinosinusitis, including its etiology, pathogenesis, clinical features, and current diagnostic approaches. Particular attention is paid to the role of chronic inflammation of the nasal and paranasal sinus mucosa, immunological changes, and risk factors in the development of the disease. The diagnostic value of nasal endoscopy and computed tomography in patients with chronic rhinosinusitis is discussed. Modern approaches to conservative and surgical treatment are also considered, taking into account individual patient characteristics. Timely diagnosis and comprehensive treatment are emphasized as important factors in improving patients' quality of life.

Keywords: chronic rhinosinusitis, paranasal sinuses, inflammation, diagnosis, endoscopy, computed tomography, conservative treatment, surgical treatment.

Dolzarbligi

So'nggi yillarda SR patogeneziga bo'lgan qarashlar sezilarli darajada o'zgardi. Ilgari kasallik asosan infeksion jarayon sifatida qaralgan bo'lsa, hozirda u murakkab immuno-yallig'lanish kasalligi sifatida talqin qilinmoqda, bunda epitelial hujayralar markaziy rol o'ynaydi [1]. Nafas yo'llari epiteliyasi faqat mexanik himoya bar'eri emas, balki faol immunoregulyator tizim sifatida ishlaydi. Epitelial hujayralar turli tashqi (allergenlar, mikroorganizmlar, ifloslantiruvchi moddalar) va ichki (oksidlovchi stress, metabolik buzilishlar) ta'sirlarga javoban biologik faol mediatorlarni ishlab chiqaradi.

Tadqiqot maqsadi: CRSsNP patogenezida asosiy alarmin sitokinlar sifatida interleykin-33 (IL-33), timik stromal limfopoetin (TSLP) va interleykin-25 (IL-25) keng o′rganilmoqda. Ushbu mediatorlar epitelial bar'er buzilishi sharoitida ajralib chiqib, dendrit hujayralar, innate limfoid hujayralar (ILC2), mast hujayralar va T-limfotsitlarni faollashtiradi. Natijada yallig′lanish mediatorlari, jumladan, IL-4, IL-5, IL-13 kabi sitokinlar ishlab chiqarilishi ortadi va yallig′lanish jarayoni chuqurlashadi [2].

IL-33 ST2 retseptor bilan bog'lanib, NF-κB va MAPK signal yo'llarini faollashtiradi, bu esa yallig'lanishga oid genlarning ekspressiyasini oshiradi. TSLP esa dendrit hujayralarni "pro-allergik" fenotipga o'tkazib, T-limfotsitlarning differensiasiyasini boshqaradi va adaptiv immun javobni kuchaytiradi. IL-25 esa Th2 javobni kuchaytirish orqali yallig'lanish jarayonini qo'llab-quvvatlaydi [3]. Shu tariqa, ushbu alarminlar o'zaro sinergik tarzda ishlaydi va kompleks signal tarmog'ini hosil qiladi.

Alarminlarning muhim xususiyati shundaki, ular faqat yallig'lanishni boshlash bilangina cheklanmaydi, balki uni davom ettiruvchi "inflammatory loop"ni shakllantiradi. Epitelial shikastlanish → alarmin sekresiyasi → immun hujayralar faollashuvi → sitokinlar ishlab chiqarilishi → yana epitelial zararlanish kabi yopiq patogenetik aylanish yuzaga keladi [4]. Bu jarayon CRSsNP da yallig'lanishning surunkalashuvi, qaytalanuvchanligi va terapiyaga nisbatan rezistentligini tushuntiradi.

Shuningdek, oksidlovchi stress, mikrobiota disbalansi va epitelial regeneratsiya jarayonlarining buzilishi alarminlar ekspressiyasini yanada kuchaytiruvchi omillar sifatida qaraladi. Ayniqsa, reaktiv kislorod shakllari (ROS) epitelial hujayralarda IL-33 va TSLP sekresiyasini oshirishi aniqlangan bo'lib, bu esa yallig'lanishning kuchayishiga olib keladi [5].

Surunkali rinosinusit (SR) burun bo'shlig'i va paranazal sinuslarning kamida 12 hafta davom etuvchi yallig'lanishi bilan tavsiflanadigan murakkab multifaktorial kasallik bo'lib, u klinik simptomlar (burun bitishi, rinoreya, yuz og'rig'i/bosimi, hid bilishning pasayishi), endoskopik belgilar hamda kompyuter tomografiya (KT) natijalari asosida tashxislanadi. SR yuqori nafas yo'llari patologiyalarining eng keng tarqalgan turlaridan biri bo'lib, uning sog'liqni saqlash tizimiga tushadigan iqtisodiy yuklamasi ham yuqori hisoblanadi [6].

Zamonaviy klinik amaliyotda SR ikki asosiy fenotipga ajratiladi: burun poliplari bilan kechuvchi (CRSwNP) va polipsiz shakli (CRSsNP). Ushbu ajratish dastlab morfologik belgilar asosida amalga oshirilgan bo'lsa-da, hozirgi kunda u chuqur immunologik va molekulyar farqlar bilan asoslanmoqda.

CRSwNP fenotipi ko'pincha **Th2-dominant immun javob** bilan xarakterlanadi. Bu shaklda eozinofillar infiltratsiyasi, IgE darajasining oshishi, shuningdek IL-4, IL-5 va IL-13 kabi sitokinlarning yuqori ekspressiyasi kuzatiladi [7]. Bunday yallig'lanish turi shilliq qavatda shish, stromal o'zgarishlar va natijada poliplar shakllanishiga olib keladi. CRSwNP ko'pincha bronxial astma, allergik rinit va aspirin-exacerbated respiratory disease (AERD) bilan birga uchraydi, bu esa yuqori va pastki nafas yo'llarining yagona patofiziologik tizim ekanligini ko'rsatadi ("united airway concept").

CRSwNP da epitelial bar’erning jiddiy buzilishi kuzatiladi, bu esa allergenlar va patogenlarning chuqurroq kirib borishiga imkon yaratadi. Shu bilan birga, innate limfoid hujayralar (ILC2), mast hujayralar va eozinofillar faol ishtirok etadi, bu esa yallig’lanishning kuchayishiga va polipoid o’zgarishlarga olib keladi [8].

Material va usullar

Bundan farqli ravishda, CRSsNP fenotipi ko’proq **Th1/Th17-dominant immun javob** bilan tavsiflanadi. Bu shaklda neytrofillar infiltratsiyasi ustun bo’lib, IFN-γ, IL-17, TNF-α kabi sitokinlar ekspressiyasi oshadi. CRSsNP da yallig’lanish nisbatan kamroq ekspressiv bo’lsa-da, u uzoq davom etuvchi va rezistent xarakterga ega.

CRSsNP ning muhim patogenetik xususiyati — epitelial bar’er disfunksiyasidir. Tight junction oqsillari (occludin, claudinlar) ekspressiyasining kamayishi natijasida epitelial o’tkazuvchanlik oshadi va tashqi antigenlar bilan to’g’ridan-to’g’ri kontakt kuchayadi [9]. Bu esa epitelial hujayralarning faollashuviga va yallig’lanish mediatorlarining sekresiyasiga olib keladi.

So’nggi tadqiqotlar CRSsNP patogenezida epitelial hujayralarning faolligi va ular tomonidan ajraluvchi alarmin sitokinlar (IL-33, TSLP, IL-25) markaziy rol o’ynashini ko’rsatmoqda. Ushbu mediatorlar epitelial stress yoki shikastlanish natijasida ajralib chiqib, tug’ma immunitet hujayralarini faollashtiradi va keyinchalik adaptiv immun javobni shakllantiradi.

CRSsNP da alarminlar ko’pincha neytrofil yallig’lanish bilan bog’liq bo’lsa-da, ular Th2 komponentni ham qisman faollashtirishi mumkin, bu esa kasallikning geterogenligini tushuntiradi [10]. Shu sababli, CRSsNP endi bir xil kasallik sifatida emas, balki turli endotiplarni o’z ichiga oluvchi kompleks sindrom sifatida qaralmoqda.

Zamonaviy tasniflash tizimlarida SR nafaqat fenotipik (CRSwNP vs CRSsNP), balki **endotipik** (ya’ni molekulyar mexanizmlar, sitokin profili va hujayra tarkibiga asoslangan) yondashuv asosida ham baholanmoqda. Endotiplash individual davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ahamiyat kasb etadi, ayniqsa biologik terapiyalar va maqsadli immunomodulyatorlar qo’llanilayotgan sharoitda.

Shuningdek, mikrobiota disbalansi (dysbiosis), biofilm hosil qiluvchi bakteriyalar va surunkali infeksiyalar SR patogenezida qo’shimcha rol o’ynaydi. CRSsNP da ayniqsa bakterial biofilmlar yallig’lanishning davom etishiga va terapiyaga rezistentlikka sabab bo’lishi mumkin [11].

Oksidlovchi stress ham SR rivojlanishida muhim omillardan biri bo’lib, reaktiv kislorod shakllari epitelial hujayralarda yallig’lanish mediatorlari ishlab chiqarilishini kuchaytiradi va bar’er funksiyasini yanada buzadi. Bu jarayon alarminlar ekspressiyasini oshiruvchi qo’shimcha trigger sifatida xizmat qiladi.

Shunday qilib, CRSwNP va CRSsNP o’rtasidagi farqlar faqat morfologik emas, balki chuqur immunologik, molekulyar va patogenetik xususiyatlarga asoslangan. CRSwNP ko’proq eozinofilik va Th2-dominant yallig’lanish bilan bog’liq bo’lsa, CRSsNP neytrofil dominant va Th1/Th17 yo’nalishidagi javob bilan tavsiflanadi. Biroq har ikki shaklda ham epitelial disfunksiya va alarminlar markaziy patogenetik rol o’ynaydi [12].

CRSsNP etiopatogenezi. Polipsiz surunkali rinosinusit (CRSsNP) murakkab multifaktorial etiologiyaga ega bo’lib, uning rivojlanishida genetik moyillik, tashqi muhit omillari, mikrobiota o’zgarishlari hamda immun tizim disbalansi o’zaro ta’sirda ishtirok etadi. Zamonaviy qarashlarga ko’ra, CRSsNP patogenezi epitelial bar’er disfunksiyasi, tug’ma va adaptiv immun javobning buzilishi hamda surunkali yallig’lanishning o’z-o’zini qo’llab-quvvatlovchi mexanizmlari bilan belgilanadi.

Epitelial bar’erva **epiteliyasi**. Nafas yo’llari epiteliyasi organizmning tashqi muhit bilan bevosita kontaktga kirishadigan birinchi himoya qatlamini tashkil etadi. U faqatgina mexanik to’siq vazifasini bajarib qolmay, balki immun tizim bilan faol aloqada bo’lgan murakkab biologik tuzilma sifatida ham ishlaydi. Epiteliy hujayralari mukosiliar klirens, antimikrob peptidlar ishlab chiqarish hamda immun signalizatsiya jarayonlarida muhim rol o’ynaydi. Shu sababli uning funksional buzilishi yuqori nafas yo’llarining surunkali yallig’lanish kasalliklari patogenezida markaziy o’rin tutadi.

Surunkali polipsiz rinosinusit (CRSsNP) holatida epitelial bar’erning strukturaviy va funksional yaxlitligi sezilarli darajada buziladi. Xususan, epitelial hujayralar orasidagi tight junction komplekslarining asosiy komponentlari — occludin, claudinlar va zonula occludens-1 (ZO-1) oqsillarining ekspressiyasi kamayadi yoki disorganizatsiyaga uchraydi. Natijada epitelial qatlamning

selektiv o’tkazuvchanligi ortadi, bu esa tashqi muhitdan kiruvchi allergenlar, mikroorganizmlar va toksik agentlarning subepitelial to’qimalarga o’tishini osonlashtiradi.

Bar’er funksiyasining buzilishi faqatgina passiv himoya zaiflashuvi bilan cheklanmaydi, balki epitelial hujayralarning aktiv stress javobini ham yuzaga keltiradi. Stressga uchragan epitelial hujayralar “danger-associated molecular patterns” (DAMPs) sifatida ham tanilgan biologik faol mediatorlarni ishlab chiqarishni boshlaydi. Ushbu mediatorlar orasida alarmin sitokinlar — IL-33, thymic stromal lymphopoietin (TSLP) va IL-25 — ayniqsa muhim ahamiyatga ega.

Mazkur alarminlar immun tizimning tug’ma va adaptiv bo’g’inlari o’rtasida signal uzatishni faollashtirib, yallig’lanish kaskadini ishga tushiradi. Ular dendrit hujayralar, ILC2 (innate lymphoid cells type 2) va Th2 tipdagi limfotsitlarning faollashuviga sabab bo’lib, sitokinlar ishlab chiqarilishini kuchaytiradi. Natijada yallig’lanish jarayoni o’z-o’zini qo’llab-quvvatlovchi doimiy siklga aylanadi.

Shunday qilib, epitelial bar’er disfunksiyasi CRSsNP patogenezining nafaqat boshlang’ich, balki kasallikni surunkalashtiruvchi asosiy mexanizmlaridan biri hisoblanadi. Bu jarayonni chuqur o’rganish yangi terapevtik yondashuvlar, xususan epitelial bar’er funksiyasini tiklovchi va alarmin signalizatsiyasini bloklovchi davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ilmiy asos bo’lib xizmat qiladi.

Tug’ma immunitetning faollashuvi

Surunkali polipsiz rinosinusit (CRSsNP) patogenezida tug’ma immunitet tizimi asosiy himoya va shu bilan birga yallig’lanish jarayonini qo’llab-quvvatlovchi markaziy mexanizmlardan biri hisoblanadi. Tug’ma immunitetning asosiy effektor hujayralari — neytrofillar, makrofaglar va dendrit hujayralar — epitelial bar’er buzilishi natijasida yuzaga kelgan signallar ta’sirida faol holatga o’tadi. Epitelial hujayralardan ajraladigan alarmin sitokinlar (IL-33, TSLP, IL-25) hamda boshqa yallig’lanish mediatorlari ushbu hujayralarning migratsiyasi, faollashuvi va to’qima infiltratsiyasini kuchaytiradi [13].

CRSsNP uchun xos bo’lgan muhim patomorfologik belgilaridan biri — neytrofillar infiltratsiyasi — kasallikning yallig’lanish xarakterini belgilovchi asosiy omil hisoblanadi. Faollashgan neytrofillar turli xil biologik aktiv moddalarning, jumladan proteolitik fermentlar (elastaza, myeloperoksidaza), reaktiv kislorod shakllari (ROS) va proyallig’lanish sitokinlarining ajralishini kuchaytiradi. Ushbu molekulalar mikroorganizmlarni yo’q qilish bilan birga, atrofdagi sog’lom to’qimalarga ham bevosita zarar yetkazib, epitelial strukturalarning yanada buzilishiga olib keladi.

Bundan tashqari, makrofaglar ham CRSsNP patogenezida muhim rol o’ynaydi. Yallig’lanish muhiti ta’sirida makrofaglar M1 (klassik faollashgan) fenotipga o’tadi. M1 makrofaglar asosan proyallig’lanish yo’nalishida faoliyat yuritib, TNF-α, IL-1β, IL-6 kabi sitokinlarning sekretsiyasini sezilarli darajada oshiradi. Bu sitokinlar yallig’lanish kaskadini kuchaytirib, endotelial va epitelial hujayralarda qo’shimcha shikastlanish jarayonlarini yuzaga keltiradi [14].

Shuningdek, dendrit hujayralar antigenlarni qayta ishlash va T-limfotsitlarga taqdim etish orqali tug’ma va orttirilgan immunitet o’rtasidagi muhim bog’lovchi bo’g’in sifatida ishtirok etadi. Ularning faollashuvi adaptiv immun javobning shakllanishini kuchaytirib, yallig’lanish jarayonining surunkali davom etishiga sharoit yaratadi.

Umuman olganda, tug’ma immunitetning haddan tashqari faollashuvi CRSsNP da nafaqat himoya reaksiyasi sifatida, balki to’qima destruksiyasi va yallig’lanishning saqlanib qolishiga olib keluvchi asosiy patogenetik mexanizmlardan biri hisoblanadi.

Adaptiv immun javob disbalansi

Surunkali polipsiz rinosinusit (CRSsNP) patogenezida adaptiv immun javobning buzilishi kasallikning surunkali va qaytalanuvchi kechishini belgilovchi muhim omillardan biri hisoblanadi. Ushbu kasallik ko’proq Th1 va Th17 tipdagi immun javob ustunligi bilan xarakterlanadi, bu esa yallig’lanishning neytrofil-dominant fenotipini shakllantiradi.

Th1 hujayralar immun javobning hujayraviy bo’g’inini faollashtirib, asosan interferon-gamma (IFN-γ) ishlab chiqaradi. IFN-γ makrofaglarning klassik faollashuvini kuchaytirib, ularning mikroblarga qarshi faolligini oshiradi. Shu bilan birga, bu sitokin endotelial va epitelial hujayralarda MHC molekulalari ekspressiyasini kuchaytirib, antigen taqdim etish jarayonini faollashtiradi. Natijada yallig’lanish reaksiyasi kuchayib, to’qima infiltratsiyasi yanada ortadi.

Th17 hujayralar esa CRSsNP patogenezida ayniqsa muhim o’rin tutadi. Ular tomonidan ishlab chiqariladigan interleukin-17 (IL-17A va IL-17F) neytrofillarning faollashuvi va migratsiyasini

kuchaytiruvchi asosiy sitokinlardan biri hisoblanadi. IL-17 epitelial va stromal hujayralarni G-CSF, IL-8 va boshqa kemokinlarni ishlab chiqarishga undab, neytrofil yallig'lanishning kuchayishiga sabab bo'ladi. Shu orqali Th17 yo'li kasallikning davomiy yallig'lanish siklini saqlab turuvchi asosiy mexanizmlardan biriga aylanadi.

Bundan tashqari, CRSsNP barcha bemorlarda bir xil immun fenotip bilan kechmaydi, ya'ni kasallikning geterogen tabiati mavjud. Ayrim klinik holatlarda Th2 tipdagi immun javob komponentlari ham aniqlanishi mumkin. Th2 yo'nalishi odatda IL-4, IL-5 va IL-13 kabi sitokinlar ishlab chiqarilishi bilan bog'liq bo'lib, bu holat eozinofil yallig'lanish elementlarining qo'shilishi va immun javob spektrining kengayishini ko'rsatadi.

Th2 komponentining paydo bo'lishi ko'pincha epitelial bar'er buzilishi fonida ajraladigan alarmin sitokinlar — IL-33, TSLP va IL-25 — ta'siri bilan bog'liq bo'lib, ular dendrit hujayralar orqali T-hujayralar differensiasiyasini Th2 yo'nalishiga burishi mumkin. Bu esa CRSsNP patogenezining faqat Th1/Th17 bilan cheklanmasdan, murakkab va o'zgaruvchan immun tarmoqdan iborat ekanligini ko'rsatadi.

Tahlillar

Umuman olganda, adaptiv immun javobning disbalansi CRSsNP da yallig'lanishning surunkali saqlanishi, to'qima shikastlanishining davom etishi va klinik kechishning individual farqlanishini belgilovchi asosiy immunologik mexanizmlardan biri hisoblanadi.

Alarminlar va sitokinlar kaskadi

Surunkali polipsiz rinosinusit (CRSsNP) patogenezida epitelial kelib chiqadigan alarmin sitokinlar markaziy regulyator va "boshlovchi trigger" vazifasini bajaradi. IL-33, thymic stromal lymphopoietin (TSLP) va IL-25 epitelial hujayralar shikastlanishi yoki stress holatiga javoban ajralib chiqib, tug'ma va adaptiv immun javob o'rtasidagi signal uzatishni ta'minlovchi asosiy mediatorlar sifatida ishlaydi.

IL-33 o'zining biologik ta'sirini ST2 (IL1RL1) retseptori orqali amalga oshiradi. Ushbu bog'lanish natijasida hujayra ichida NF-κB va MAPK signal yo'llari faollashadi, bu esa yallig'lanish bilan bog'liq genlarning transkripsiyasini sezilarli darajada oshiradi. Natijada proyallig'lanish sitokinlari, adgeziya molekulalari va kemokinlar ekspressiyasi kuchayib, yallig'lanish hujayralarining shilliq qavatga migratsiyasi faollashadi.

TSLP esa asosan dendrit hujayralar funksiyasini modulyatsiya qiluvchi muhim epitelial mediator hisoblanadi. U dendrit hujayralarni "pro-yallig'lanish" fenotipiga o'tkazib, ularning antigen taqdim etish xususiyatini kuchaytiradi. Bu jarayon T-limfotsitlarning differensiasiyasini boshqarib, Th1, Th2 yoki Th17 yo'nalishidagi immun javobning shakllanishiga bevosita ta'sir ko'rsatadi. Shu bilan birga, TSLP umumiy sitokin ishlab chiqarish darajasini oshirib, yallig'lanish kaskadini kuchaytiradi.

IL-25 esa asosan Th2 tipdagi immun javobni rag'batlantiruvchi sitokin sifatida namoyon bo'ladi. U innate lymphoid cells (ILC2) va Th2 hujayralarni faollashtirib, IL-4, IL-5 va IL-13 kabi sitokinlarning ishlab chiqarilishini kuchaytiradi. Bu esa yallig'lanish spektrining kengayishiga va kasallikning immun geterogenligiga hissa qo'shadi.

Ushbu alarminlar o'zaro murakkab tarmoq orqali bir-birini kuchaytiruvchi yallig'lanish kaskadini (inflammatory loop) hosil qiladi. Bu sikl quyidagi ketma-ketlikda davom etadi:

epitelial shikastlanish → alarminlar sekretsiyasi (IL-33, TSLP, IL-25) → immun hujayralar faollashuvi → proyallig'lanish sitokinlar ishlab chiqarilishi → qo'shimcha epitelial zarar → jarayonning uzluksiz davom etishi.

Natijada CRSsNP da yallig'lanish o'z-o'zini qo'llab-quvvatlovchi, doimiy faollashgan biologik siklga aylanadi. Bu mexanizm kasallikning surunkali kechishi, terapiyaga nisbatan rezistentlik va qaytalanish tendensiyasini tushuntirib beruvchi asosiy patogenetik omillardan biri hisoblanadi.

Mikrobiota va biofilmlar roli. Surunkali polipsiz rinosinusit (CRSsNP) patogenezida sinonazal mikrobiota tarkibining o'zgarishi, ya'ni disbioz (dysbiosis) muhim patogenetik omillardan biri sifatida qaraladi. Normal sharoitda burun va sinus bo'shliqlarida muvozanatlangan mikrobiologik ekotizim mavjud bo'lib, u shilliq qavatning immun homeostazini saqlashda ishtirok etadi. Biroq CRSsNP da ushbu muvozanat buzilib, potensial patogen mikroorganizmlar ustunlik qila boshlaydi va bu yallig'lanish jarayonining davomiyligini ta'minlaydi [15].

Ayniqsa, biofilm hosil qiluvchi bakteriyalar, jumladan *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* va boshqa opportunistik mikroorganizmlar kasallik patogenezida muhim rol o'ynaydi.

Biofilm — bu bakteriyalar tomonidan ishlab chiqarilgan ekstratsellyulyar polimerik matriks (EPS) ichida joylashgan mikroorganizmlar jamoasi bo'lib, ularning tashqi omillarga, shu jumladan immun tizim va antibiotiklarga nisbatan sezgirligini keskin kamaytiradi.

Biofilm strukturalari epitelial yuzada mustahkam yopishgan himoya qatlamini hosil qilib, bakteriyalarni fagotsitoz, antitana va komplement tizimi ta'siridan "yashiradi". Natijada immun tizim patogenni to'liq yo'q qila olmaydi va bu holat persistiruvchi (surunkali) yallig'lanish o'chog'i shakllanishiga olib keladi.

Bundan tashqari, biofilm ichidagi bakteriyalar metabolik jihatdan sekinlashgan holatda bo'lib, antibiotiklarning ko'p turlariga nisbatan tabiiy rezistentlikni namoyon qiladi. Bu esa davolash samaradorligini pasaytirib, kasallikning qaytalanish va uzoq davom etishiga sabab bo'ladi.

Shu tariqa, mikrobiota disbalansi va biofilm shakllanishi CRSsNP patogenezida nafaqat infeksion komponent sifatida, balki immun yallig'lanish jarayonini doimiy qo'llab-quvvatlovchi muhim mexanizm sifatida ham ahamiyatga ega hisoblanadi.

Oksidlovchi stress va metabolik omillar.

Surunkali polipsiz rinosinusit (CRSsNP) patogenezida oksidlovchi stress va hujayra metabolizmining buzilishi muhim patobiologik mexanizmlar sifatida e'tirof etiladi. Reaktiv kislorod shakllari (ROS) ning ortiqcha ishlab chiqarilishi epitelial to'qimada redoks muvozanatning buzilishiga olib kelib, hujayra strukturalari va signal tizimlariga bevosita zarar yetkazadi. Normal fiziologik sharoitda ROS past darajada signal molekulasi sifatida ishtirok etsa, CRSsNP da ularning patologik darajada ortishi yallig'lanish kaskadining kuchayishiga sabab bo'ladi.

Oksidlovchi stress epitelial hujayralarda bir qator transkripsion yo'llarni faollashtiradi, jumladan NF-κB va MAPK signal tizimlari orqali yallig'lanishga oid genlarning ekspressiyasini oshiradi. Natijada epitelial hujayralardan IL-33, TSLP va boshqa alarmin sitokinlarning sekretsiyasi kuchayadi. Bu jarayon tug'ma immunitet hujayralarining faollashuvini yanada kuchaytirib, yallig'lanishning o'z-o'zini qo'llab-quvvatlovchi siklini mustahkamlaydi.

Bundan tashqari, CRSsNP da mitoxondrial disfunksiya ham muhim rol o'ynaydi. Mitoxondriyalarning elektron tashish zanjirida yuzaga keladigan buzilishlar ATP sintezining kamayishiga va qo'shimcha ROS hosil bo'lishiga olib keladi. Bu esa hujayraning energetik tanqisligini kuchaytirib, epitelial bar'erning tiklanish qobiliyatini pasaytiradi.

Energiya almashinuvi buzilishi natijasida epitelial hujayralar stress omillariga nisbatan yanada sezgir bo'lib qoladi va apoptoz yoki disfunksional regeneratsiya jarayonlariga moyilligi ortadi. Shu bilan birga, metabolik stress immun hujayralar faoliyatini ham o'zgartirib, proyallig'lanish fenotipining ustunligini kuchaytiradi.

Umuman olganda, oksidlovchi stress va metabolik buzilishlar CRSsNP patogenezida epitelial shikastlanish, immun faollashuv va yallig'lanishning surunkali davom etishini ta'minlovchi muhim qo'shimcha omillar sifatida namoyon bo'ladi.

Genetik va epigenetik omillar

Surunkali polipsiz rinosinusit (CRSsNP) rivojlanishida genetik moyillik muhim etiologik va patogenetik omillardan biri hisoblanadi. Kasallikka nisbatan sezuvchanlikni oshiruvchi genetik o'zgarishlar asosan immun javobni boshqaruvchi sitokinlar, signal transduktsiya oqsillari hamda epitelial bar'er yaxlitligini ta'minlovchi molekulalarni kodlovchi genlarda uchraydi. Ushbu genlarning polimorfizmlari natijasida immun javobning kuchi, yo'nalishi va davomiyligi o'zgarib, yallig'lanish jarayonining surunkali shaklga o'tishiga sharoit yaratadi.

Xususan, IL-1, IL-6, IL-33, TSLP kabi sitokinlar genlarida hamda NF-κB va MAPK signal yo'llariga aloqador genetik variantlar CRSsNP rivojlanish xavfini oshirishi mumkin. Bundan tashqari, epitelial bar'er funksiyasini ta'minlovchi claudin, occludin va ZO-1 kabi oqsillarni kodlovchi genlardagi o'zgarishlar ham shilliq qavat o'tkazuvchanligini kuchaytirib, kasallik patogenezida muhim rol o'ynaydi.

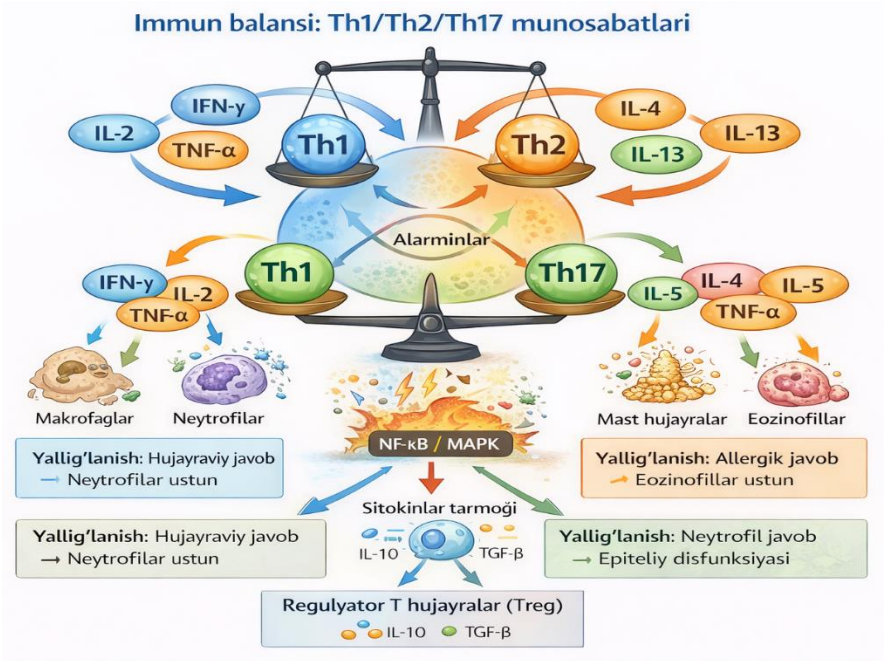
Genetik omillar bilan bir qatorda, epigenetik mexanizmlar ham CRSsNP rivojlanishida sezilarli ahamiyatga ega. DNK metilatsiyasi, histon modifikatsiyalari hamda mikroRNK (miRNA) lar ekspressiyasi yallig'lanish bilan bog'liq genlarning faolligini dinamik ravishda boshqaradi. Ushbu epigenetik o'zgarishlar genetik ketma-ketlikni o'zgartirmagan holda, immun javobning kuchayishi yoki susayishini belgilab beradi.

Ayniqsa, ayrim mikroRNKlar proyallig'lanish sitokinlar ekspressiyasini kuchaytirsa, boshqalari esa ularni tormozlovchi mexanizm sifatida ishlaydi. Shu sababli epigenetik regulyatsiyaning buzilishi yallig'lanishning nazoratsiz faollashuviga va to'qima regeneratsiyasining izdan chiqishiga olib keladi.

Umuman olganda, CRSsNP etiopatogenezi epitelial bar'er disfunksiyasi, alarmin sitokinlar sekresiyasi, tug'ma va adaptiv immun javob disbalansi, mikrobiota o'zgarishlari, oksidlovchi stress hamda genetik-epigenetik omillarning o'zaro murakkab va bir-birini kuchaytiruvchi ta'siri bilan belgilanadi. Ushbu ko'p omilli mexanizmlar yallig'lanishning surunkalashuviga, to'qima shikastlanishining davom etishiga hamda terapevtik choralarga nisbatan rezistentlikning shakllanishiga olib keladi.

Th2 hujayralar adaptiv immun tizimning muhim subpopulyatsiyasi bo'lib, asosan **gumoral immun javob** va allergik reaksiyalarni boshqarishda ishtirok etadi. Ular differensiasiyasi odatda IL-4 ta'sirida yuzaga keladi va natijada Th2 yo'nalishidagi immun javob shakllanadi. Th2 hujayralar tomonidan ishlab chiqariladigan asosiy sitokinlar **IL-4, IL-5 va IL-13** hisoblanadi.

IL-4 B-limfotsitlarning differensiasiyasini rag'batlantirib, immunoglobulin sinf almashinuvini IgE yo'nalishiga buradi. Bu esa allergik sensibilizatsiya va IgE vositachiligidagi immun reaksiyalarning shakllanishiga zamin yaratadi. **IL-5** eozinofillarning proliferatsiyasi, differensiasiyasi va faollashuvini kuchaytirib, eozinofil yallig'lanishning rivojlanishiga olib keladi. **IL-13** esa shilliq bezlar gipersekresiyasi, epitelial remodelling va to'qima fibroziga hissa qo'shishi bilan ahamiyatlidir [16].



Surunkali rinosinusitda Th1/Th2/Th17 immun javoblar o'rtasidagi muvozanatning sxematik tasviri. Rasmda T-yordamchi limfotsitlar subpopulyatsiyalari — Th1, Th2 va Th17 hujayralarning o'zaro ta'siri hamda ular tomonidan ishlab chiqariladigan asosiy sitokinlar ko'rsatilgan.

Surunkali rinosinusitning polipoz shaklida (CRSwNP) Th2 yo'nalishidagi immun javob odatda ustunlik qilsa-da, **CRSsNP** da ham ayrim klinik va immunologik holatlarda Th2 komponentining mavjudligi qayd etiladi. Bu holat kasallikning bir xil immun fenotipga ega emasligini, ya'ni **immunologik geterogenlik** mavjudligini ko'rsatadi.

CRSsNP da Th2 javobning paydo bo'lishi ko'pincha epitelial hujayralardan ajraladigan **alarmin sitokinlar (IL-33, TSLP va IL-25)** bilan bog'liq bo'lib, ular dendrit hujayralar va innate lymphoid cells (ILC2) ni faollashtiradi. Natijada Th2 yo'nalishidagi sitokin profili shakllanib, yallig'lanish spektri kengayadi va kasallikning klinik kechishi murakkablashadi.

Th17 immun javobi. Th17 hujayralar adaptiv immun tizimning nisbatan yangi tavsiflangan, biroq yallig'lanish jarayonlarida juda muhim rol o'ynovchi subpopulyatsiyalaridan biri hisoblanadi. Ular asosan ekstrasellyulyar bakteriyalar va zamburug'larga qarshi himoyada ishtirok etadi hamda

yallig'lanishning kuchayishi va davomiyligini belgilovchi asosiy hujayra yo'nalishlaridan biri sifatida qaraladi. Th17 hujayralarning differensiasiyasi IL-6, IL-1β va TGF-β signallari ta'sirida yuzaga keladi.

Th17 hujayralar tomonidan ishlab chiqariladigan asosiy effektor sitokin **interleukin-17 (IL-17A va IL-17F)** hisoblanadi. IL-17 epitelial, endotelial va stromal hujayralarga ta'sir qilib, ularni turli proyallig'lanish mediatorlari va kemokinlar ishlab chiqarishga undaydi. Xususan, IL-17 G-CSF, IL-8 (CXCL8) va boshqa kemokinlarning sekretsiyasini kuchaytirib, neytrofillarning suyak iligidan chiqishi va yallig'lanish o'chog'iga migratsiyasini faollashtiradi.

Surunkali polipsiz rinosinusit (CRSsNP) patogenezida Th17 yo'nalishi **neytrofil-dominant yallig'lanishning asosiy drayverlaridan biri** sifatida muhim ahamiyatga ega. IL-17 ning yuqori darajada ishlab chiqarilishi neytrofillarning to'qima infiltratsiyasini kuchaytirib, ularning faollashuvini oshiradi va natijada proteolitik fermentlar hamda reaktiv kislorod shakllarining ortiqcha ajralishiga olib keladi. Bu jarayon epitelial bar'erning yanada buzilishiga va to'qima destruksiyasining kuchayishiga sabab bo'ladi.

Bundan tashqari, IL-17 epitelial hujayralarda yallig'lanish mediatorlari ishlab chiqarilishini sezilarli darajada oshiradi. U NF-κB va MAPK signal yo'llarini faollashtirib, IL-6, TNF-α hamda turli kemokinlarning ekspressiyasini kuchaytiradi. Natijada yallig'lanish hujayralarining doimiy rekruitmenti ta'minlanib, surunkali yallig'lanish sikli shakllanadi.

Umuman olganda, Th17 immun javobi CRSsNP patogenezida neytrofil yallig'lanishning asosiy regulyator mexanizmlaridan biri bo'lib, kasallikning davomiyligi va to'qima shikastlanish darajasini belgilovchi muhim immunologik komponent hisoblanadi.

Xulosa

Kelgusida CRSsNP patogenezini yanada chuqurroq o'rganish uchun alarminlar signal integratsiyasining molekulyar mexanizmlarini aniqlashga qaratilgan tadqiqotlarni kengaytirish zarur. Ayniqsa, IL-33, TSLP va IL-25 o'zaro ta'sirining hujayraviy va genetik darajadagi xususiyatlarini aniqlash muhim hisoblanadi.

Biologik terapiyalar yo'nalishida yangi monoklonal antitanalar, retseptor antagonistlari va signal yo'l inhibitorlarini ishlab chiqish hamda ularning klinik samaradorligini baholash istiqbolli yo'nalishlardan biridir.

Shuningdek, shaxsga yo'naltirilgan (personalized medicine) yondashuvni rivojlantirish, ya'ni biomarkerlar asosida bemorlarni stratifikatsiya qilish va individual terapiya rejalarini ishlab chiqish muhim ahamiyatga ega.

Fitoterapevtik modulyatorlarning molekulyar ta'sir mexanizmlarini o'rganish, ularning biologik terapiyalar bilan kombinatsiyadagi samaradorligini aniqlash ham kelgusidagi muhim ilmiy yo'nalishlardan hisoblanadi.

Bundan tashqari, mikrobiota va immun tizim o'rtasidagi o'zaro ta'sirni, shuningdek epitelial regeneratsiya jarayonlarini chuqur o'rganish CRSsNP ni samarali boshqarish strategiyalarini ishlab chiqishga xizmat qiladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Millares Martin P. New Year, New Challenges for Community Acquired Pneumonia. Arch Bronconeumol. 2017;53(8):469–470. doi: 10.1016/j.arbres.2017.01.013.
2. Baillat D, Wagner EJ. Integrator: surprisingly diverse functions in gene expression. Trends Biochem Sci. 2015;40(5):257–264. doi: 10.1016/j.tibs.2015.03.005.
3. Altamura AC, Goikolea JM. Differential diagnoses and management strategies in patients with schizophrenia and bipolar disorder. Neuropsychiatr Dis Treat. 2008;4(1):311–317. doi: 10.2147/ndt.s2703.
4. Mitri FG. Self-bending scalar and vector bottle sheets. J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis. 2017;34(7):1194–1200. doi: 10.1364/JOSAA.34.001194.
5. Pagidipati NJ, Navar AM, Mulder H, Sniderman AD, Peterson ED, Pencina MJ. Comparison of Recommended Eligibility for Primary Prevention Statin Therapy Based on the US Preventive Services Task Force Recommendations vs the ACC/AHA Guidelines. JAMA. 2017;317(15):1563–1567. doi: 10.1001/jama.2017.3416.

6. Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, Hellings PW, Kern R, Reitsma S, et al. Executive summary of EPOS 2020 including integrated care pathways. Rhinology. 2020;58(2):82–111. doi: 10.4193/Rhin20.601.
7. Schneider U, Lomax A, Timmermann B. Second cancers in children treated with modern radiotherapy techniques. Radiother Oncol. 2008;89(2):135–140. doi: 10.1016/j.radonc.2008.07.017.
8. Verma D, Tasan R, Sperk G, Pape HC. Neuropeptide Y2 receptors in anteroventral BNST control remote fear memory depending on extinction training. Neurobiol Learn Mem. 2018;149:144–153. doi: 10.1016/j.nlm.2018.01.011.
9. Verma D, Wood J, Lach G, Mietzsch M, Weger S, Heilbronn R, et al. NPY Y2 receptors in the central amygdala reduce cued but not contextual fear. Neuropharmacology. 2015;99:665–674. doi: 10.1016/j.neuropharm.2015.08.038.
10. Kornhuber J, Zoicas I. Valence-dependent effects of neuropeptide Y on the expression of conditioned fear and anxiety-like behavior: Involvement of the bed nucleus of the stria terminalis. Neuropharmacology. 2024;246:109847. doi: 10.1016/j.neuropharm.2024.109847.
11. Zimba Kalula S, Ferreira M, Swingler G, Badri M, Aihie Sayer A. Prevalence of Falls in an Urban Community-Dwelling Older Population of Cape Town, South Africa. J Nutr Health Aging. 2015;19(10):1024–1031. doi: 10.1007/s12603-015-0664-z.
12. Wood J, Verma D, Lach G, Bonaventure P, Herzog H, Sperk G, et al. Structure and function of the amygdaloid NPY system: NPY Y2 receptors regulate excitatory and inhibitory synaptic transmission in the centromedial amygdala. Brain Struct Funct. 2016;221(7):3373–3391. doi: 10.1007/s00429-015-1107-7.
13. Zhang P, Li T, Zhu J, Zhu X, Yang S, Wang Y, et al. Generation of acoustic self-bending and bottle beams by phase engineering. Nat Commun. 2014;5:4316. doi: 10.1038/ncomms5316.
14. Goode TD, Ressler RL, Acca GM, Miles OW, Maren S. Bed nucleus of the stria terminalis regulates fear to unpredictable threat signals. eLife. 2019;8. doi: 10.7554/eLife.46525.
15. Zimba Kalula S, Ferreira M, Swingler G, Badri M, Aihie Sayer A. Prevalence of Falls in an Urban Community-Dwelling Older Population of Cape Town, South Africa. J Nutr Health Aging. 2015;19(10):1024–1031. doi: 10.1007/s12603-015-0664-z.
16. Hruby A, Hu FB. The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. Pharmacoeconomics. 2015;33(7):673–689. doi: 10.1007/s40273-014-0243-x.

Qabul qilingan sana 20.09.2026