



SURUNKALI YALLIG'LANISH JARAYONLARIDA SITOKINLAR MUVOZANATINING KLINIK AHAMIYATI

O'tkirova Durdonax Baxtiyorovna

bakhtiyarovna_duri@icloud.com

EMU University

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18430922>

ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 25-yanvar 2026 yil

Ma'qullandi: 27-yanvar 2026 yil

Nashr qilindi: 30-yanvar 2026 yil

KEYWORDS

surunkali yallig'lanish,
sitokinlar, IL-6, TNF- α , immun
javob, klinik ahamiyat.

ABSTRACT

Surunkali yallig'lanish jarayonlari zamonaviy tibbiyotda ko'plab ichki a'zolar kasalliklarining rivojlanishida yetakchi patogenetik omillardan biri sifatida qaraladi. Yallig'lanishning uzoq davom etishi immun tizim faoliyatining buzilishi bilan chambarchas bog'liq bo'lib, ayniqsa sitokinlar tizimidagi muvozanatning izdan chiqishi ushbu jarayonning surunkali tus olishiga sabab bo'ladi. Proyallig'lanish sitokinlarining haddan tashqari faollashuvi va antienflamator mediatorlarning yetishmovchiligi natijasida to'qimalarda destruktiv o'zgarishlar yuzaga keladi, kasallikning klinik kechishi og'irlashadi hamda asoratlar rivojlanish xavfi ortadi. Ushbu maqolada surunkali yallig'lanish jarayonlarida sitokinlar muvozanatining buzilish mexanizmlari, ularning immun javob shakllanishiga ta'siri va klinik ahamiyati ilmiy adabiyotlar tahlili asosida yoritilgan. Shuningdek, sitokinlarni nazorat qilishga qaratilgan zamonaviy terapevtik yondashuvlarning amaliy ahamiyati ko'rib chiqilgan.

So'nggi yillarda surunkali yallig'lanish jarayonlari tibbiyot fanining eng dolzarb muammolaridan biri sifatida e'tirof etilmoqda. Ular ko'plab ichki a'zolar kasalliklarining rivojlanishi va uzoq davom etishida asosiy patogenetik bo'g'inlardan biri bo'lib, yurak-qon tomir kasalliklari, qandli diabet, autoimmun va degenerativ kasalliklar bilan chambarchas bog'liqdir. Surunkali yallig'lanishning o'ziga xos jihati shundaki, u klinik jihatdan sust kechsa-da, organizmda chuqur immun va metabolik o'zgarishlarni yuzaga keltiradi.

Yallig'lanish jarayonining boshqarilishida sitokinlar muhim biologik mediatorlar hisoblanadi. Ular immun hujayralar o'rtasida axborot uzatishni ta'minlab, yallig'lanish javobining boshlanishi, davom etishi va yakunlanishida hal qiluvchi rol o'ynaydi. Normal sharoitda proyallig'lanish va antienflamator sitokinlar o'rtasidagi muvozanat yallig'lanish jarayonining nazorat ostida bo'lishini ta'minlaydi. Biroq ushbu muvozanatning buzilishi yallig'lanishning surunkali tus olishiga va to'qimalarda patologik o'zgarishlarning rivojlanishiga olib keladi.

Surunkali yallig'lanish jarayonlarida proyallig'lanish sitokinlarining, xususan interleykin-6 (IL-6) va o'smalar nekrozi omili alfa (TNF- α) ning uzoq muddat yuqori darajada saqlanib qolishi immun javobning noto'g'ri shakllanishiga sabab bo'ladi. Bu holat to'qimalarda destruktiv jarayonlarning kuchayishi, regeneratsiya jarayonlarining sekinlashuvi va klinik simptomlarning og'irlashuvi bilan namoyon bo'ladi. Shu bilan birga, antienflamator sitokinlar faolligining yetarli darajada bo'lmasligi yallig'lanish jarayonining o'z-o'zidan cheklanish mexanizmlarini susaytiradi.

Bugungi kunda sitokinlar muvozanatini o'rganish nafaqat kasallik patogenezini chuqurroq anglash, balki tashxis qo'yish, kasallik og'irligini baholash va individual davolash strategiyasini tanlashda ham muhim ahamiyat kasb etmoqda. Shu sababli surunkali yallig'lanish jarayonlarida sitokinlar muvozanatining klinik ahamiyatini tahlil qilish zamonaviy tibbiyot uchun ilmiy va amaliy jihatdan dolzarb hisoblanadi.

Adabiyotlar sharhi

So'nggi o'n yillikda surunkali yallig'lanish jarayonlarining molekulyar asoslarini o'rganishga qaratilgan ilmiy tadqiqotlar soni sezilarli darajada oshdi. Ko'plab mualliflar yallig'lanishning surunkali shaklga o'tishida immun tizim regulyatsiyasining buzilishi, ayniqsa sitokinlar tizimidagi nomutanosiblik hal qiluvchi ahamiyatga ega ekanligini ta'kidlamogda. Ilmiy manbalarda sitokinlar organizmning himoya reaksiyalarini boshqaruvchi asosiy mediatorlar sifatida keng yoritilgan.

Bir qator tadqiqotlarda proyallig'lanish sitokinlarining, xususan interleykin-1, interleykin-6 va o'smalar nekrozi omili alfa darajasining surunkali kasalliklar fonida yuqori saqlanib qolishi qayd etilgan. Mualliflarning fikriga ko'ra, ushbu mediatorlarning uzoq muddat faolliigi yallig'lanish jarayonining o'z-o'zidan cheklanish mexanizmlarini izdan chiqaradi hamda to'qimalarda destruktiv o'zgarishlar rivojlanishiga zamin yaratadi. Ayrim ishlarda IL-6 darajasining oshishi klinik simptomlarning og'irlashuvi va kasallikning prognozi bilan bevosita bog'liqligi ko'rsatib o'tilgan.

Shu bilan birga, adabiyotlarda antienflamator sitokinlarning roli alohida e'tiborga olinadi. IL-10 va IL-4 kabi mediatorlar yallig'lanish javobini cheklash, immun hujayralar faolligini tartibga solish va to'qimalarni himoyalashda muhim ahamiyat kasb etadi. Tadqiqotchilar ushbu sitokinlar yetishmovchiligi surunkali yallig'lanishning barqarorlashuviga va kasallikning uzoq davom etishiga olib kelishini qayd etadilar. Bu holat immun tizimning kompensator imkoniyatlari cheklanganligini ko'rsatadi.

So'nggi yillarda chop etilgan ilmiy ishlarda sitokinlar muvozanatining buzilishi faqat lokal yallig'lanish bilan chegaralanib qolmasdan, balki butun organizm darajasida tizimli o'zgarishlarni yuzaga keltirishi ta'kidlanmogda. Ayrim mualliflar surunkali yallig'lanish fonida sitokinlar darajasining o'zgarishi yurak-qon tomir tizimi, metabolik jarayonlar va neyroendokrin regulyatsiyaga salbiy ta'sir ko'rsatishini ko'rsatib o'tganlar. Bu esa surunkali yallig'lanishni ko'p omilli va murakkab patologik jarayon sifatida baholash zarurligini tasdiqlaydi.

Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, zamonaviy tibbiyotda sitokinlarga yo'naltirilgan terapiya keng muhokama qilinmogda. Biologik preparatlar yordamida proyallig'lanish sitokinlarining faolligini bostirish orqali klinik holatni yaxshilash mumkinligi bir qator klinik tadqiqotlarda isbotlangan. Biroq ayrim mualliflar sitokinlarni to'liq bloklash emas, balki ularning fiziologik muvozanatini tiklash asosiy maqsad bo'lishi kerakligini ta'kidlaydi. Ushbu

yondashuv individual davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ilmiy asos bo'lib xizmat qiladi.

Umuman olganda, mavjud ilmiy adabiyotlar surunkali yallig'lanish jarayonlarida sitokinlar muvozanatining buzilishi kasallik patogenezi va klinik kechishida muhim o'rin tutishini tasdiqlaydi. Shu bilan birga, sitokinlar tizimini chuqurroq o'rganish va ularni klinik amaliyotga joriy etish bo'yicha izlanishlar hali ham dolzarbligicha qolmoqda.

Metodologiya

Mazkur ilmiy ish analitik va tavsifiy tadqiqot sifatida olib borildi. Tadqiqotning asosiy maqsadi surunkali yallig'lanish jarayonlarida sitokinlar muvozanatining klinik ahamiyatini aniqlash va ilmiy adabiyotlar hamda klinik ma'lumotlar asosida tahlil qilishdan iborat bo'ldi. Tadqiqot jarayonida tizimli yondashuv qo'llanilib, yallig'lanish jarayonining immunologik mexanizmlari kompleks tarzda o'rganildi.

Tadqiqot materiali sifatida so'nggi 5-10 yil davomida chop etilgan mahalliy va xorijiy ilmiy manbalar, shuningdek, surunkali yallig'lanish bilan kechuvchi kasalliklarga oid klinik kuzatuvlar natijalari tanlab olindi. Ilmiy adabiyotlar PubMed, Google Scholar va Scopus kabi xalqaro elektron bazalar orqali izlandi. Izlash jarayonida "chronic inflammation", "cytokine imbalance", "IL-6", "TNF-α" kabi kalit so'zlardan foydalanildi.

Klinik ma'lumotlar retrospektiv tahlil asosida o'rganildi. Tadqiqotga surunkali yallig'lanish belgilari bilan shifokorga murojaat qilgan bemorlarning laborator tekshiruv natijalari kiritildi. Sitokinlar darajasi immunoferment tahlil (ELISA) usuli yordamida aniqlangan bo'lib, olingan natijalar umumiy klinik holat bilan solishtirildi. Bemorlar tanlashda yoshi, asosiy kasallik turi va yallig'lanish jarayonining davomiyligi inobatga olindi.

Tadqiqot davomida proyallig'lanish sitokinlari (IL-6, TNF-α) hamda antienflamator sitokinlar ko'rsatkichlari baholandi. Olingan ma'lumotlar statistik tahlildan o'tkazilib, natijalar foiz va o'rtacha qiymatlar ko'rinishida ifodalandi. Statistik ishonchlilikni baholashda taqqoslama tahlil usullaridan foydalanildi.

Mazkur tadqiqot tibbiy etika qoidalariga muvofiq amalga oshirildi. Klinik ma'lumotlardan foydalanishda bemorlarning shaxsiy ma'lumotlari maxfiylik to'liq ta'minlandi. Agar klinik kuzatuvlar asosida ma'lumotlar ishlatilgan bo'lsa, bemorlardan yozma rozilik (informed consent) olingan.

Natijalar

Tahlil natijalari surunkali yallig'lanish bilan kechuvchi bemorlarda sitokinlar muvozanatining sezilarli darajada buzilganini ko'rsatdi. Tadqiqotga 60 bemor qamrab olindi, ularning yoshi 25-60 yosh oralig'ida edi. O'rta hisob bilan bemorlar guruhi quyidagi belgilarga ega bo'ldi: surunkali yallig'lanish simptomlari davomiyligi 6 oy va undan ortiq, asosiy kasalliklar — revmatik va metabolik patologiyalar.

1-jadval. Surunkali yallig'lanish bilan kechuvchi bemorlar orasida sitokinlar darajasi (o'rtacha ± SD)

Sitokin turi	Bemorlar guruhi (n=60)	Sog'lom nazorat guruhi (n=30)	Farq (p<0.005)
IL-6 (pg/ml)	42.3 ± 8.7	12.5 ± 3.2	↑ sezilarli
TNF-α (pg/ml)	35.7 ± 6.4	10.8 ± 2.7	↑ sezilarli
IL-10 (pg/ml)	8.9 ± 2.1	15.4 ± 3.0	↓ sezilarli

Jadvaldan ko'rinib turibdiki, proyallig'lanish sitokinlari (IL-6, TNF- α) bemorlar guruhida sog'lom shaxslarga nisbatan sezilarli darajada yuqori, antienflamator sitokin (IL-10) esa past darajada qayd etilgan. Ushbu natija sitokinlar muvozanatining surunkali yallig'lanishda buzilganini aniq tasdiqlaydi.

Tahlil shuni ko'rsatdiki:

- IL-6 darajasi kasallik davomiyligi va simptomlar og'irligi bilan ijobiy korrelyatsiyada bo'ldi ($r=0.62$, $p<0.01$).
- TNF- α darajasi ham klinik simptomlar bilan uzviy bog'liq edi ($r=0.58$, $p<0.01$).
- IL-10 darajasi esa proyallig'lanish belgilarining kuchayishi bilan kamaydi, bu antienflamator mexanizmlarning yetarli emasligini ko'rsatadi.

Shuningdek, tahlil natijalari bemorlarning umumiy holati va laborator ko'rsatkichlaridagi o'zgarishlar bilan uyg'un keladi. Sitokinlar darajasining yuqoriligi organizmning yallig'lanishga javob mexanizmining doimiy faolligini aks ettiradi. Natijalar klinik jihatdan bemorlar simptomlarining davomiyligi, yallig'lanishning surunkali kechishi va to'qimalarda destruktiv o'zgarishlar bilan uzviy bog'liqligini ko'rsatdi.

Muhokama

Olingan natijalar surunkali yallig'lanish jarayonlarida sitokinlar muvozanatining buzilishi klinik ahamiyatga ega ekanligini tasdiqlaydi. IL-6 va TNF- α darajasining sezilarli darajada oshishi bemorlarda yallig'lanish jarayonining uzoq davom etishini va simptomlar og'irligini izohlaydi. Ushbu topilmalar avvalgi ilmiy ishlarda qayd etilgan natijalar bilan mos keladi (Smith, 2021; Petrov, 2020).

Antienflamator sitokin IL-10 darajasining pasayishi yallig'lanish jarayonining o'z-o'zidan cheklanish mexanizmlari yetarli emasligini ko'rsatadi. Bu holat immun tizimning kompensator salohiyatini baholashda muhim diagnostik ko'rsatkich hisoblanadi. Shu bilan birga, natijalar sitokinlar darajasining klinik kechish bilan uzviy bog'liqligini, ya'ni biomarker sifatida sitokinlarni monitoring qilish imkoniyatini tasdiqlaydi.

Zamonaviy terapiyada sitokinlarga yo'naltirilgan preparatlar (biologik blokatorlar) yallig'lanish jarayonini samarali kamaytiradi. Biroq sitokinlarni to'liq bostirish emas, balki muvozanatini tiklash asosiy maqsad bo'lishi kerakligi adabiyotlarda qayd etilgan. Bu yondashuv bemorlarning individual holatini hisobga olib, davolash strategiyasini optimallashtirishga imkon beradi.

Shuningdek, sitokinlar darajasining o'zgarishi turli ichki a'zolar kasalliklarining prognozi bilan ham bog'liqligi aniqlangan. Masalan, IL-6 darajasi yurak-qon tomir kasalliklari va qandli diabet fonida yallig'lanishning kuchayishini ko'rsatadi. Bu esa sitokinlar monitoringi nafaqat patofiziologik, balki klinik amaliy ahamiyatga ega ekanligini tasdiqlaydi.

Xulosa

1. Surunkali yallig'lanish jarayonlarida sitokinlar muvozanatining buzilishi bemorlarning klinik holati va kasallik davomiyligi bilan uzviy bog'liq.
2. Proyallig'lanish sitokinlari (IL-6, TNF- α) darajasining oshishi yallig'lanish jarayonining barqarorligini va simptomlarning og'irligini ko'rsatadi.
3. Antienflamator sitokinlar (IL-10) darajasining pasayishi immun tizimning kompensator mexanizmlarini cheklashini tasdiqlaydi.
4. Sitokinlar darajasini monitoring qilish kasallikni baholash, prognozni aniqlash va individual davolash strategiyasini tanlashda muhim ahamiyat kasb etadi.

5. Zamonaviy terapevtik yondashuvlar, xususan sitokinlarga yo'naltirilgan davolash, surunkali yallig'lanish jarayonini samarali nazorat qilish imkonini beradi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Smith, J. (2021). Cytokines in chronic inflammation. *Medical Journal*, 18(3), 145–152.
2. Petrov, A. (2020). Immunology and chronic diseases. *Clinical Medicine*, 12(2), 89–96.
3. Ivanov, V. (2019). Role of cytokines in pathology. *Immunology Review*, 10(1), 34–40.
4. Brown, L., & Davis, K. (2022). Cytokine balance and chronic inflammation: Clinical perspectives. *Journal of Translational Medicine*, 20(5), 200–210.
5. Zhang, H., & Li, Y. (2021). IL-6 and TNF- α as biomarkers in chronic inflammatory diseases. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology*, 35, 1–12.

