

## ЗАХАРЛИ МОДДАЛАР ТАЪСИРИДА ИЧКИ АЪЗОЛАРДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР.

**Файзиева Нозима Гуломовна**

*ZARMED universiteti Buxoro kampusi "Terapevtik fanlar" kafedrası o'qituvchisi*

**Аннотация:** Ушбу мақолада PM2.5 майда дисперс заррачалари ва тамаки тутунининг комбинацияланган таъсири шароитида лимфоид органлар (тимус, лимфа тугунлари) ва ўпка тўқимасида юзага келадиган морфологик ўзгаришлар таҳлил қилинган. Тадқиқот натижаларига кўра, ушбу икки омилнинг биргаликдаги таъсири изолирланган таъсирларга нисбатан кўпроқ даражада деструктив ва иммуноморфологик қайта қурилиш жараёнларини кучайтириши аниқланди.

**Калит сўзлар:** PM2.5, тамаки тутуни, морфология, тимус, лимфа тугуни, ўпка, яллиғланиш, иммун тизим.

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ТОКСИЧНЫХ ВЕЩЕСТВ.

**Файзиева Нозима Гуломовна**

**Аннотация:** В данной статье проанализированы морфологические изменения в лимфоидных органах (тимус, лимфатические узлы) и легочной ткани в условиях комбинированного воздействия мелкодисперсных частиц PM2.5 и табачного дыма. Согласно полученным результатам, сочетанное влияние этих двух факторов вызывает более выраженные деструктивные процессы и иммуноморфологическую перестройку по сравнению с изолированным воздействием.

**Ключевые слова:** PM2.5, табачный дым, морфология, тимус, лимфатический узел, легкие, воспаление, иммунная система.

## MORPHOLOGICAL CHANGES IN INTERNAL ORGANS UNDER THE INFLUENCE OF TOXIC SUBSTANCES.

**Faizieva Nozima Gulomovna**

**Abstract:** This article analyzes morphological changes in lymphoid organs (thymus, lymph nodes) and lung tissue under the combined exposure to PM2.5 fine particulate matter and tobacco smoke. The results demonstrate that the combined exposure of these two factors induces more pronounced destructive processes and immunomorphological remodeling compared to isolated exposure.

**Keywords:** PM2.5, tobacco smoke, morphology, thymus, lymph node, lungs, inflammation, immune system.

Сўнгги ўн йилликда атмосфера ҳавосининг PM2.5 майда дисперсли заррачалари билан ифлосланиши глобал тиббий-экологик муаммо сифатида кенг ўрганилмоқда. Халқаро эпидемиологик тадқиқотлар PM2.5 таъсири ҳар йили миллионлаб эрта ўлим ҳолатларига сабаб бўлишини кўрсатади (1,4). Шу билан бирга, йирик қўламли когорт тадқиқотлар PM2.5 концентрациясининг ҳатто кичик ошиши ҳам умумий ўлим ва касалланиш кўрсаткичларига сезиларли таъсир кўрсатишини тасдиқлайди (3). Шу нуқтаи назардан, Lelieveld ва ҳаммуаллифлар (2015) PM2.5 ни нафақат локал, балки системали патологик таъсирга эга бўлган экологик омил сифатида баҳолаган.

Россия Федерацияси ва Марказий Осиё ҳудудларида атмосфера ҳавосининг майда дисперсли заррачалар билан ифлосланиши аҳоли саломатлигига жиддий таъсир кўрсатувчи омил сифатида кенг ўрганилмоқда. Рус олимлари таъкидлашича, PM 2.5 концентрациясининг ошиши аҳолида нафас ва юрак-қон томир касалликлари кўрсаткичларининг ортиши билан бевосита боғлиқ (12).

PM2.5 — диаметри 2,5 микрометрдан кичик бўлган майда дисперс заррачалар бўлиб, атмосфера ҳавосининг энг хавfli ифлослантирувчиларидан бири ҳисобланади (World Health Organization, 2021). Ушбу заррачалар юқори пенетратсия қобилиятига эга бўлиб, нафас йўллари орқали альвеолаларгача етиб бориши ва систем қон айланишига кириши мумкин (18). Россия ва СНГ мамлакатлари тадқиқотларида ҳам PM2.5 шаҳар муҳитидаги асосий экологик хавф омилларидан бири эканлиги таъкидланган (8). Ўзбекистон олимлари маълумотларига кўра, йирик шаҳарларда ҳаво ифлосланиши даражаси ортиши аҳоли саломатлигига салбий таъсир кўрсатмоқда (1).

PM2.5 заррачалари юқори гетероген кимёвий таркибга эга бўлиб, улар оғир металллар, нитратлар, сульфатлар ва полициклик ароматик углеводородларни ўз ичига олади (16). Ушбу компонентлар PM2.5 нинг биологик фаоллигини белгилайди ва унинг токсик таъсирини кучайтиради. Schraufnagel (2020) таъкидлашича, PM2.5 заррачалари катта юза майдонига эга бўлиб, токсик моддаларни ташувчи “вектор” сифатида организмга киритади ва хужайра мембраналари билан фаол реакцияга киришади (8). Kelly ва Fussell (2019) эса бу заррачаларнинг иммун тизимга таъсири асосан оксидатив стресс ва яллиғланиш реакциялари орқали кечишини қайд этади.

PM2.5 майда дисперсли заррачалари иммун тизимига таъсир механизми бир неча йўналишда намоён бўлади. Биринчидан, PM2.5 таъсирида организмда реактив кислород шакллари (ROS) миқдори ортиб, антиоксидант тизим заифлашади, бу эса хужайра мембранаси ва ДНК шикастланишига олиб келади (15). Иккинчидан, PM2.5 макрофаглар ва эпителиал хужайраларни фаоллаштириб, IL-1 $\beta$ , IL-6 ва TNF- $\alpha$  каби проинфламатор цитокинлар секрециясини кучайтиради (20,21). Учинчидан, иммун хужайралар, айниқса Т- ва В-лимфоцитлар пролиферацияси пасайиб, иммун жавоб сусаяди (13)

Рус олимларининг тадқиқотлари ҳам ушбу натижаларни тасдиқлайди (7). Чучалин (2018) атмосфера ифлосланиши юқори бўлган ҳудудларда сурункали

bronx-ўпка касалликлари ва иммун реактивлик пасайишини қайд этган . Ревич (2019) эса PM2.5 системали токсик таъсир кўрсатиб, организмда иммунодепрессив ҳолатни шакллантиришини таъкидлайди (8). Зайцева (2017) экспериментал тадқиқотларда PM2.5 заррачаларининг альвеоляр барьер орқали қон ва лимфа тизимига ўтиши мумкинлигини исботлаган (3).

PM2.5 таъсирида оксидловчи стресс асосий механизм ҳисобланади (16). Россия олимлари бу жараёнда эркин радикаллар муҳим роль ўйнашини кўрсатган (6). Яллиғланиш цитокинлари ортиши хужайра шикастланишига олиб келади (15).

PM2.5 таъсирида эндотелиал дисфункция юзага келади (14). Россия тадқиқотларида капиллярлар дилатацияси ва қон стази қайд этилган (4). Бу ўзгаришлар гипоксия ва тўқима дистрофиясига олиб келади (14).

### **Фойдаланилган адабиётлар руйхати:**

1. Абдуллаев А.А. Атмосфера и флосланиши ва саломатлик. Тошкент, Фан; 2020. 150-152 б.
2. Боброва О.В. Аэрополлютанты и здоровье человека. Москва: Наука; 2018. С. 220-224.
3. Зайцева Н.В. Экологическая патология. Санкт-Петербург, 2016. СпецЛит; 2016. С. 250-256.
4. Зуфаров К.А. Микроциркуляция в норме и патологии. Ташкент: Фан; 2018. С. 175-180.
5. Каримов Х.Р. Иммун тизим патологияси. Тиббиёт нашриёти; 2019. 195-200 б.
6. Меньшикова Е.Б. Оксидативный стресс и антиоксидантная защита. Москва: Медицина; 2017. С. 235-240.
7. Пальцев М.А. Иммунология. Москва, 2014. ГЭОТАР-Медиа; 2014. С. 632-640.
8. Ревич Б.А. Загрязнение окружающей среды и здоровье населения. Москва, 2018 ГЭОТАР-Медиа; 2018. С. 298-304.
9. Сапин М.Р. Анатомия и иммунология. Москва, 2016. Медицина; 2016. С. 500-512.
10. Серов В.В. Патологическая анатомия. Москва, 2015. ГЭОТАР-Медиа; 2015. 880 с.
11. Турсунов Б.Т. Ұпка морфологияси. Тошкент, Янги аср авлоди; 2021. 175-180 б.
12. Чучалин А.Г. Болезни органов дыхания. Москва, 2017. ГЭОТАР-Медиа; 2017. С. 760-768.
13. Юсупов Ф.Ш. Лимфоид тўқималар тадқиқоти. Тошкент, 2020. Фан; 2020. 155-160 б.
14. Brook R.D., Rajagopalan S., Pope C.A. et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease. *Circulation*. 2010;121(21): PP. 2331–2378.

15. Cohen A.J., Brauer M., Burnett R. et al. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution. *The Lancet*. 2017;389(10082): PP. 1907–1918.
16. Kelly F.J., Fussell J.C. Air pollution and oxidative stress. *Clinical-Experimental Allergy*. 2011;41(8): PP. 1059–1071.
17. Li R., Zhou R., Zhang J. Function of PM2.5 in the pathogenesis of lung diseases and immune dysfunction. *Environmental Research*. 2020; 182:109043
18. Pope C.A., Dockery D.W. Health effects of fine particulate air pollution: lines that connect. *Journal of the Air -Waste Management Association*. 2006;56(6): PP. 709–742.
19. Schraufnagel D.E. The health effects of air pollution. *European Respiratory Journal*. 2020;55(1):1902055.
20. World Health Organization. Air pollution and health. Geneva: World Health Organization; 2021. PP. 1–180.
21. Xu X., Yavar Z., Verdin M. et al. Effect of PM2.5 on lung injury and inflammation. *Toxicology Letters*. 2019; 305: PP.1–8.