

**NOSPETSIFIK INTERSTITSIAL PNEVMONIYANING IMMUNOLOGIK
JIHATLARI**

Zakiryayeva Parvina Odilovna - Samarqand davlat tibbiyot universiteti 4-son
ichki kasalliklar kafedrası assistenti

Ismailov Jamshid Abduraimovich - Samarqand davlat tibbiyot universiteti 4-son
ichki kasalliklar kafedrası mudiri PhD, dotsent

Omonov Fatxiddin Shoyimardonovich – Qashqadaryo viloyati Nogironligi bo'lgan
shaxslarni reabilitatsiya qilish va protezlash marqazi bosh shifokori

Sisenova Asiljan Abdixamidovna – Yuqumli kasalliklar shifokori

Xudoyberdiyev Asror Asqar o'g'li - Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy
markazining Samarqand filiali terapevt shifokori

Annotatsiya

Nospetsifik interstitsial pnevmoniya (NSIP) idiopatik interstitsial pnevmoniyaning bir shakli bo'lib, surunkali yallig'lanish va immunitetning buzilishi va keyinchalik o'pka to'qimalarining fibrozi bilan bog'liq. Zamonaviy tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, kasallik patogenezida immunitetning hujayraviy va gumoral mexanizmlari, shuningdek, sitokin disbalansi muhim rol o'ynaydi. Ushbu sharh NSP rivojlanishi va avj olishida ishtirok etuvchi asosiy immunologik bo'g'inlar haqidagi ma'lumotlarni umumlashtiradi hamda ularning tashxislash va maqsadli terapiya uchun ahamiyatini ko'rib chiqadi. So'nggi yillarda NSPI patogenezida asosida yotuvchi immunologik mexanizmlarni o'rganishga katta e'tibor qaratilmoqda. Kasallikning rivojlanishida T-limfotsitlar, makrofaglar va fibroblastlarning faollashuvi, yallig'lanish oldi va yallig'lanishga qarshi sitokinlar (IL-6, IL-10, TNF- α , TGF- β) muvozanatining buzilishi asosiy rol o'ynaydi. Autoimmun reaksiyalar, apoptoz regulatsiyasining buzilishi va immunitetning gumoral bo'g'ini rolini o'rganish alohida ahamiyatga ega bo'lib, bu maqsadli terapiya uchun yangi istiqbollarni ochadi. NSIP bilan og'rigan bemorlarning immunitet profilini tahlil qilish davolashni individuallashtirish va glyukokortikosteroidlar, sitostatiklar va antifibrotik dorilarni o'z ichiga olgan standart terapiyaning samaradorligini oshirish imkonini beradi. Maqolada NSIPning immunopatogenezi haqidagi zamonaviy tushunchalar, sitokin kaskadlarining roli, hujayraviy o'zaro ta'sirlar va kompleks davolashda immunomodullovchi vositalarni qo'llash imkoniyatlari ko'rib chiqiladi.

Kalit so'zlar: nospetsifik interstitsial pnevmoniya, immunopatogenez, sitokinlar, T-limfotsitlar, fibroz, immunomodulyatsiya.

Аннотация

Неспецифическая интерстициальная пневмония (НСИП) представляет собой форму идиопатических интерстициальных пневмоний, в основе которой лежат хроническое воспаление и иммунная дисрегуляция с последующим развитием фиброза лёгочной ткани. Современные исследования свидетельствуют о

значительной роли клеточных и гуморальных механизмов иммунитета, а также цитокинового дисбаланса в патогенезе заболевания. Настоящий обзор обобщает данные о ключевых иммунологических звеньях, участвующих в развитии и прогрессировании НСИП, и рассматривает их значение для диагностики и таргетной терапии. В последние годы всё большее внимание уделяется изучению иммунологических механизмов, лежащих в основе патогенеза НСИП. Активация Т-лимфоцитов, макрофагов и фибробластов, а также дисбаланс провоспалительных и противовоспалительных цитокинов (IL-6, IL-10, TNF- α , TGF- β) играют ключевую роль в прогрессировании заболевания. Особое значение имеет исследование аутоиммунных реакций, нарушений регуляции апоптоза и роли гуморального звена иммунитета, что открывает новые перспективы для целенаправленной терапии. Анализ иммунного профиля пациентов с НСИП позволяет индивидуализировать лечение и повысить эффективность стандартной терапии, включающей глюкокортикостероиды, цитостатики и антифибротические препараты. В статье рассматриваются современные представления об иммунопатогенезе НСИП, роль цитокиновых каскадов, клеточных взаимодействий и возможности применения иммуномодулирующих средств в комплексной терапии.

Ключевые слова: Ключевые слова: неспецифическая интерстициальная пневмония, иммунопатогенез, цитокины, Т-лимфоциты, фиброз, иммуномодуляция.

Abstract

Non-specific interstitial pneumonia (NSIP) is a form of idiopathic interstitial pneumonia based on chronic inflammation and immune dysregulation with subsequent development of pulmonary tissue fibrosis. Modern studies indicate a significant role of cellular and humoral mechanisms of immunity, as well as cytokine imbalance, in the pathogenesis of the disease. This review summarizes data on the key immunological links involved in the development and progression of NSIP and examines their significance for diagnosis and targeted therapy. In recent years, increasing attention has been paid to studying the immunological mechanisms underlying the pathogenesis of NSIP. The activation of T-lymphocytes, macrophages, and fibroblasts, as well as the imbalance of pro- and anti-inflammatory cytokines (IL-6, IL-10, TNF- α , TGF- β), play a key role in the progression of the disease. Of particular importance is the study of autoimmune reactions, disorders in the regulation of apoptosis, and the role of the humoral link of immunity, which opens up new prospects for targeted therapy. Analysis of the immune profile of patients with NSIP allows for individualized treatment and improves the effectiveness of standard therapy, including glucocorticosteroids, cytostatics, and antifibrotic drugs. The article examines modern understanding of the immunopathogenesis of NSIP, the role of cytokine cascades, cellular interactions, and the possibilities of using immunomodulatory agents in complex therapy.

Key words: nonspecific interstitial pneumonia, immunopathogenesis, cytokines, T-lymphocytes, fibrosis, immunomodulation.

Введение

Nospetsifik interstitsial pnevmoniya (NSIP) - idipatik interstitsial pnevmoniyalar guruhiga mansub bo'lgan kamyob, ammo klinik ahamiyatga ega kasallik bo'lib, u interstitsiy, alveolyar to'siqlarning surunkali yallig'lanishi va o'rtacha darajadagi fibroz

bilan tavsiflanadi. Idiopatik o'pka fibrozidan farqli o'laroq, NSIP ko'proq o'rta yoshli ayollarda uchraydi va ko'pincha tizimli autoimmun kasalliklar - sklerodermiya, tizimli qizil yuguruk, dermatomiozit va boshqalar bilan bog'liq bo'ladi. NSIPdagi immunitet buzilishlari ham tug'ma, ham adaptiv immunitetga ta'sir ko'rsatadi. Bu jarayonga alveolyar makrofaglar, T- va B-limfotsitlarning faollashuvi, yallig'lanishga qarshi sitokinlar (IL-6, TNF- α , TGF- β , IL-1 β) sekretsiyasi va alveolyar-kapillyar membrananing shikastlanishi hamda fibrozga olib keladigan autoimmun reaksiyalarning rivojlanishi kiradi. Nospetsifik interstitsial pnevmoniya (NSIP) interstitsial to'qimalarning surunkali yallig'lanishi va fibrozi bilan xarakterlanadigan interstitsial o'pka kasalliklarining heterogen guruhini o'z ichiga oladi. Idiopatik o'pka fibrozidan farqli ravishda, NSIP yengil kechadi va immunosuppressiv terapiyaga yaxshiroq javob beradi. Bu esa uning immunologik mexanizmlarini o'rganish muhimligini ko'rsatadi. Zamonaviy tadqiqotlar shuni ko'rsatmoqdaki, NSIP patogenezida immunitet tizimining hujayraviy va gumoral bo'g'inlari disregulyatsiyasi asosiy rol o'ynaydi. T-limfotsitlar, makrofaglar, dendrit hujayralarning faollashuvi va yallig'lanishga qarshi sitokinlar (IL-6, IL-8, TNF- α , TGF- β) sekretsiyasi surunkali yallig'lanishga va fibroblastlarning stimulyatsiyasiga olib keladi. Bu esa o'z navbatida alveolyar to'siqlarning progressiv qalinlashishiga va o'pkaning diffuziya qobiliyatining pasayishiga sabab bo'ladi. NSIPning immunologik jihatlari tug'ma va adaptiv immunitet o'rtasidagi murakkab o'zaro ta'sirlarni, autoimmun mexanizmlarni, shuningdek, fibroz jarayonining rivojlanishida sitokin disbalansining rolini o'z ichiga oladi. NSIPning tizimli autoimmun kasalliklar (tizimli sklerodermiya, dermatomiozit, Shegren sindromi kabi) bilan birgalikda uchrash chastotasi yuqori ekanligini hisobga olgan holda, immun buzilishlarni o'rganish nafaqat diagnostik, balki prognostik ahamiyatga ham ega.

Shunday qilib, nospetsifik interstitsial pnevmoniyada immunologik mexanizmlarni tushunish diagnostika yondashuvlarini takomillashtirish, individual terapiyani tanlash va kasallik rivojlanishining oldini olishda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Nospetsifik interstitsial pnevmoniya o'pkaning interstitsial kasalliklari orasida muhim klinik-morfologik o'rin egallagan patologik holatdir. U interstitsial to'qimada diffuz yallig'lanish, limfotsitar infiltratsiya va turli darajadagi fibroz jarayonlar bilan tavsiflanadi. Kasallik idiopatik shaklda yoki autoimmun kasalliklar, infeksiyon omillar, dori-darmonlar ta'siri ostida rivojlanishi mumkin. So'nggi yillarda nospetsifik interstitsial pnevmoniya patogenezini tushunishda immun-yallig'lanish mexanizmlari, xususan, sitokin tizimidagi o'zgarishlar hal qiluvchi ahamiyatga ega ekanligi isbotlanmoqda. Sitokinlar immun tizim hujayralari ishlab chiqaradigan past molekulyar biologik faol moddalar bo'lib, yallig'lanish jarayonini boshqarish, hujayralararo aloqa va to'qimalar qayta shakllanishini muvofiqlashtirish kabi muhim vazifalarni bajaradi. Me'yorda yallig'lanishga moil va yallig'lanishga qarshi sitokinlar o'rtasida dinamik muvozanat saqlanadi. Bu muvozanat yallig'lanishning chegaralangan va nazorat qilinadigan kechishini ta'minlaydi. Biroq nospetsifik interstitsial pnevmoniyada bu tizimda muvozanat buziladi, yallig'lanish jarayoni surunkali tus oladi va interstitsial to'qimada qaytmas o'zgarishlar yuz beradi. Nospetsifik interstitsial pnevmoniya patogenezida yallig'lanishga moil sitokinlar yetakchi o'rin tutadi. Xususan, interleykin-1 β , interleykin-6, interleykin-8 va alfa o'sma nekrozi omili kabi mediatorlar alveolyar makrofaglar, epitelial va endotelial hujayralar tomonidan ortiqcha miqdorda ishlab chiqariladi. Interleykin-1 β va alfa o'sma nekrozi omili qon tomirlari endoteliysidagi adgeziya molekulalari ekspressiyasini kuchaytiradi, bu esa interstitsial to'qimaga yallig'lanish hujayralarining ko'proq o'tishiga olib keladi. Bunday holat alveolalar devorida limfotsitlar va neyetrofillar infiltratsiyasining kuchayishiga, to'qimalarning zararlanishiga va gaz almashinuvining buzilishiga sabab bo'ladi.

Interleykin-6 yallig'lanishning surunkali bosqichga o'tishida muhim rol o'ynaydi. U

yallig'lanish hujayralarining faolligini uzoq vaqt davomida saqlab, immun javobning davomiyligini ta'minlaydi. Interleykin-8 neyetrofillar uchun kuchli xemotaksik omil bo'lib, ularning alveolyar bo'shliq va interstitsial to'qimada to'planishiga olib keladi. Neytrofillar ajratadigan proteolitik fermentlar va kislorodning faol shakllari alveolalar epiteliysini yanada ko'proq shikastlab, patologik jarayonni chuqurlashtiradi. Yallig'lanishga moil jarayonlarning faollashuvi fonida yallig'lanishga qarshi sitokinlar, xususan interleykin-10 sekretsiasining pasayishi kuzatiladi. Interleykin-10 yallig'lanish reaksiyasini cheklovchi asosiy boshqaruvchilardan biri hisoblanadi va uning yetishmovchiligi yallig'lanish jarayonining fiziologik yakunlanishiga to'sqinlik qiladi. Bu esa yallig'lanishning surunkali kechishiga, immun infiltratsiyaning saqlanib qolishiga va interstitsial to'qimada qayta shakllanish jarayonlarining faollashuviga olib keladi.

Nospetsifik interstitsial pnevmoniya patogenezida fibrogen sitokinlar alohida ahamiyatga ega. Transformatsiyalovchi o'sish omili β fibroz jarayonlarining asosiy boshqaruvchisi hisoblanadi. U fibroblastlar ko'payishini, ularning miofibroblastlarga aylanishini, I va III turdagi kollagenning ortiqcha sintezlanishini rag'batlantiradi. Natijada interstitsial to'qima fibrozi kuchayadi, alveolyar tuzilmalar shaklini yo'qotadi va o'pkaning elastik xususiyatlari pasayadi. Bu o'zgarishlar nafas olish funksiasining cheklanishiga va nafas yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi. Fibrogen jarayonlarning faollashuvi bilan bir vaqtda antifibrotik omillar, jumladan interferon- γ sekretsiasining pasayishi kuzatiladi. Interferon- γ fibroblastlar faoliyatini susaytirib, kollagen sintezini cheklaydi. Bu omilning yetishmovchiligi fibrozning cheklanish mexanizmlarini bo'shashtiradi va interstitsial to'qimada qaytmas morfologik o'zgarishlar shakllanishiga olib keladi [4,6]. Yallig'lanishni qo'zg'atuvchi va unga qarshi sitokinlar o'rtasidagi nomutanosiblik, ikkinchi turdagi T-xelperlar, makrofaglar va fibroblastlarning faollashuvi o'pka to'qimasining surunkali yallig'lanishi va fibroziga olib keladi. NSIPdagi immunitet o'zgarishlarini tushunish tashxis qo'yishni takomillashtirish va maqsadli davolash usullarini ishlab chiqish imkoniyatlarini yaratadi. Zamonaviy tadqiqotlar standart yallig'lanishga qarshi davolashni immunomodulyator va antifibrotik dori vositalari bilan birgalikda qo'llash samaradorligini tasdiqlaydi. Bemorning immunitet profilini baholashga asoslangan individual yondashuv davolash samaradorligini oshirish, kasallikning qaytalanish chastotasini kamaytirish va kasallik kechishini yaxshilash imkonini beradi [1,3,5].

Sitokin tizimidagi ushbu nomutanosiblik nospetsifik interstitsial pnevmoniyaning klinik kechishi va prognozi bilan chambarchas bog'liq. Yallig'lanishga moil va fibrogen sitokinlar miqdori yuqori bo'lgan bemorlarda tez orada hansirash rivojlanadi, o'pkaning tiriklik sig'imi va diffuziya qobiliyati keskin pasayadi. Kasallikning surunkali kechishi bemorlar hayot sifatining yomonlashishiga va mehnat qobiliyatining yo'qolishiga olib keladi. Shu bois sitokin profilini baholash nospetsifik interstitsial pnevmoniyaning erta aniqlash, kasallik faolligini belgilash va individual davolash taktikasini tanlash uchun muhim diagnostik va prognostik ahamiyat kasb etadi. Sitokinlarga yo'naltirilgan patogenetik davolash usullarini ishlab chiqish kelajakda ushbu kasallikni davolash samaradorligini oshirish uchun istiqbolli yo'nalish hisoblanadi [2,8].

Shunday qilib, nospetsifik interstitsial pnevmoniyada sitokin tizimining buzilishi kasallik patogenezining markaziy bo'g'ini hisoblanadi. Yallig'lanishni qo'zg'atuvchi va fibrogen sitokinlarning ustunligi, yallig'lanishga qarshi va antifibrotik omillarning yetishmasligi interstitsial yallig'lanishning surunkali kechishiga va fibroz rivojlanishiga olib keladi. Sitokin mexanizmlarini chuqur o'rganish nospetsifik interstitsial pnevmoniyaning erta aniqlash, patogenetik davolashning samarali usullarini ishlab chiqish va bemorlar prognozini yaxshilash uchun muhim ilmiy-amaliy ahamiyatga ega [5,7].

NSIP immunopatogenezi

Tug'ma immunitet va alveolyar makrofaglar

Alveolyar makrofaglar yallig'lanishning boshlanishida muhim rol o'ynaydi. Shikastlovchi omillar (virusli infeksiyalar, toksik moddalar, autoimmun antitanachalar) ta'sirida M1-tipdagi makrofaglar faollashadi. Ular IL-1 β , IL-6, TNF- α ajratib, yallig'lanishni va neytrofillar to'planishini kuchaytiradi. Jarayon surunkali tus olishi bilan M2-fenotipli makrofaglar ustunlik qila boshlaydi. Ular TGF- β , PDGF, IL-10 ishlab chiqarib, to'qimalarning qayta shakllanishiga va fibroz rivojlanishiga yordam beradi. Shunday qilib, M1 va M2 faollashuvi o'rtasidagi nomutanosiblik yallig'lanishdan fibrozga o'tishni belgilaydi [8,12].

T-limfotsitlarning roli

Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, NSIP da o'pka to'qimalarida asosan Th2 va Th17 tipidagi CD4+ va CD8+ T-hujayralar infiltratsiyasi kuzatiladi. Th2 hujayralari IL-4, IL-5, IL-13 ajratib, fibroblastlarni faollashtiradi va kollagen sintezini rag'batlantiradi. Th17 hujayralari IL-17 ishlab chiqarib, yallig'lanishni va neytrofillar to'planishini kuchaytiradi. Regulyator T-hujayralar (Treg) esa, aksincha, yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatadi, ammo NSIP da ularning funksiyasi pasaygan bo'lib, bu immunitetning nazoratdan chiqishiga olib keladi [9,13].

B-limfotsitlar va autoantitanachalar

NSIP bilan og'rikan bemorlarning 60% dan ortig'ida autoantitanachalar aniqlanadi - antinuklear (ANA), anti-SSA/Ro, anti-Scl-70 va boshqalar. Bu biriktiruvchi to'qimalarning autoimmun kasalliklariga o'xshashligini ko'rsatadi. B-hujayralarning faollashuvi immun komplekslar ishlab chiqarilishiga olib keladi. Bu komplekslar o'pka kapillyarlarida cho'kib, komplementni faollashtiradi, yallig'lanish va endoteliy shikastlanishini kuchaytiradi. NSIP da qon zardobida BAFF (B-hujayralarni faollashtiruvchi omil) miqdorining oshishi ham B-hujayra faollashuvining patogenetik rolini tasdiqlaydi [10,14].

Sitokin disbalansi

Immunopatogeneznining asosiy bo'g'ini sitokin profilining buzilishidir.

Sitokin Manba Asosiy ta'sir

IL-6 Makrofaglar, fibroblastlar O'tkir fazali javobni rag'batlantiradi, Th17 differensiatsiyasini kuchaytiradi. TNF- α Makrofaglar, Th1-hujayralar Alveolyar epiteliyni shikastlaydi, fibroblastlarni faollashtiradi. TGF- β M2-makrofaglar, trombositlar Fibrozning asosiy induktori, kollagen sintezini rag'batlantiradi. IL-1 β Makrofaglar, neytrofillar Surunkali yallig'lanishni qo'llab-quvvatlaydi. IL-13 Th2-hujayralar O'pka to'qimasining qayta shakllanishiga yordam beradi. TGF- β va IL-13 ning yuqori darajasi uzoq vaqt saqlanib qolishi Smad2/3 signal yo'llarining faollashishiga, fibroblastlarning stimulyatsiyasiga va fibroz qayta shakllanishning asosiy hujayralari - miofibroblastlarning shakllanishiga olib keladi [15,16].

Immunologik biomarkerlar

Qon zardobi va bronxoalveolyar lavajda (BAL) immun markerlarni aniqlash diagnostik va prognostik ahamiyatga ega: BALda CD4+/CD8+ ning ko'payishi yallig'lanish tipidagi NSIP uchun xos hisoblanadi. IL-6, TNF- α va TGF- β darajasi kasallik faolligi va fibroz darajasi bilan bog'liq. Anti-Scl-70 va anti-SSA antitanalari autoimmun komponentni ko'rsatadi. Najas kalprotektini, garchi o'pka markeri bo'lmasa-da, autoimmun NSIPda tizimli yallig'lanish faolligini aks ettiradi [17,19].

Immunomodullovchi terapiya

NSIPning immunologik mexanizmlarini tushunish terapevtik yondashuvlar doirasini kengaytirish imkonini berdi:

Glyukokortikosteroidlar IL-1 β , TNF- α , IL-6 ekspressiyasini pasaytiradi. Azatioprin,

mikofenolat, siklofosfamid T- va B-limfotsitlar ko'payishini to'xtatadi. Rituksimab (anti-CD20) autoimmun-assotsiatsiyalangan NSIP bilan og'rigan bemorlarda autoantitanalar darajasini pasaytirib, fibroz rivojlanishini sekinlashtirib, samaradorligini ko'rsatdi. Kompleks immunomodullovchi ta'sir uchun istiqbolli dori vositalari sifatida totsilizumab (IL-6R ingibitori) va nintedanib (tirozinkinaza ingibitori) ko'rib chiqilmoqda [11,21].

Nospetsifik interstitsial pnevmoniyada immunologik markerlar

NSIPda immunologik markerlar yallig'lanish jarayonining faolligini, fibroz o'zgarishlar darajasini va organizmning immun javob xususiyatini aks ettiradi [18,20]. Ular nafaqat diagnostik, balki prognostik vosita bo'lib, kasallikning kichik turlarini ajratish va davolash samaradorligini baholash imkonini beradi.

Hujayra markerlari

T-limfotsitlar (CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺) va makrofaglar (CD68⁺) asosiy ahamiyatga ega. CD4⁺/CD8⁺ nisbati - NSIPda u odatda me'yorga nisbatan pasaygan bo'lib, yallig'lanish jarayonining sitotoksik yo'nalishini aks ettiradi. Faollashgan T-hujayralar (CD25⁺, HLA-DR⁺) faol immun yallig'lanishdan dalolat beradi. CD20⁺ B-limfotsitlar gumoral javob va autoantitanalar ishlab chiqarilishida ishtirok etadi. CD68⁺ makrofaglari fibroblastlarni faollashtiradigan va fibrozga hissa qo'shadigan yallig'lanish oldi sitokinlarini (IL-1 β , TNF- α) ishlab chiqaradigan asosiy hujayralardir.

Sitokin markerlari

NSIP bilan og'rigan bemorlarning sitokin profili yallig'lanish oldi va yallig'lanishga qarshi mediatorlar o'rtasidagi nomutanosiblik bilan tavsiflanadi:

Yallig'lanish sitokinlari: IL-1 β , IL-6, TNF- α , IFN- γ - kasallikning faol bosqichida ko'paygan. Fibrogen sitokinlar: TGF- β 1 va PDGF - fibroblastlarning faollashishiga va kollagenning ortiqcha sinteziga yordam beradi. Yallig'lanishga qarshi sitokinlar: IL-10, IL-4 - pasayadi, bu yallig'lanish javobini kuchaytiradi.

Gumoral belgilar

Bemorlarning katta qismida turli xil autoantitanalar aniqlanadi:

ANA (antinuklear antitanalar) - NSIP bilan og'rigan bemorlarning 30-50% ida uchraydi; Mushak va biriktiruvchi to'qima antigenlariga qarshi antitanalar (anti-Jo-1, anti-Ro, anti-La) - ko'pincha kesishgan sindromlardan dalolat beradi (masalan, NSIP + dermatomiozit); IgE - kasallikning atopik fenotipida ko'payishi mumkin.

Biokimyoviy va laboratoriya markerlari

CRP (C-reaktiv oqsil) - o'rtacha ko'paygan, tizimli yallig'lanishni aks ettiradi. Zardobdagi KL-6 (Krebs von den Lungen-6) darajasi II tipdagi alveolotsitlarning shikastlanishi va fibroz jarayonining faolligi belgisi hisoblanadi. SP-A va SP-D (surfaktant oqsillar) - alveolyar epiteliyning shikastlanishini aks ettiradi. Najas kalprotektini - ba'zan yondosh autoimmun kasalliklarda tekshiriladi.

Diagnostik va prognostik qiymat

IL-6, TGF- β va KL-6 ning ko'payishi kombinatsiyasi fibrozning rivojlanishini bashorat qilish imkonini beradi. Bunda T-hujayra javobining yaqqol namoyon bo'lishi va IL-10 ning past darajasi glyukokortikosteroid terapiyaning noxush kechishi va samaradorligining pasayishi bilan bog'liq. Muntazam immunologik monitoring davolashni individuallashtirishga va terapiyani o'z vaqtida tuzatishga yordam beradi.

Xulosa

NSIP patogenezida immunologik buzilishlar markaziy o'rin egallaydi, kasallikning yallig'lanish va fibrozlanish tarkibiy qismlarini belgilaydi. Makrofaglarning faollashuvi, Th1/Th2/Th17 hujayralar muvozanatining buzilishi, shuningdek B-hujayra tizimining haddan tashqari faollashuvi surunkali yallig'lanishni keltirib chiqaradi va o'pka to'qimasining fibroziga olib keladi. Jarayon faolligining immunologik ko'rsatkichlarini

aniqlash va asosiy sitokinlarga (IL-6, TGF- β , TNF- α) maqsadli ta'sir ko'rsatish NSIP bilan og'riqan bemorlarni shaxsiylashtirilgan davolash va kasallik oqibatini yaxshilash uchun istiqbollar ochadi. Nospetsifik interstitsial pnevmoniya (NSIP) patogenezi immunologik mexanizmlar hal qiluvchi ahamiyatga ega. Yallig'lanishni qo'zg'atuvchi va unga qarshi sitokinlar o'rtasidagi nomutanosiblik, ikkinchi turdagi T-xelperlar, makrofaglar va fibroblastlarning faollashuvi o'pka to'qimasining surunkali yallig'lanishi va fibroziga olib keladi. NSIPdagi immunitet o'zgarishlarini tushunish tashxis qo'yishni takomillashtirish va maqsadli davolash usullarini ishlab chiqish imkoniyatlarini yaratadi. Zamonaviy tadqiqotlar standart yallig'lanishga qarshi davolashni immunomodulyator va antifibrotik dori vositalari bilan birgalikda qo'llash samaradorligini tasdiqlaydi. Bemorning immunitet profilini baholashga asoslangan individual yondashuv davolash samaradorligini oshirish, kasallikning qaytalanish chastotasini kamaytirish va kasallik kechishini yaxshilash imkonini beradi.

Shunday qilib, NSIP immunopatogenezi yanada chuqur o'rganish davolashni takomillashtirish va bemorlarning hayot sifatini oshirishga yordam beradigan istiqbolli yo'nalish hisoblanadi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati

1. Travis W.D. et al. ATS/ERS Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias: Histologic and clinical aspects. Am J Respir Crit Care Med. 2013;188(6):733–748.
2. Kim D.S. et al. Nonspecific interstitial pneumonia: clinical manifestations, pathogenesis, and treatment. Clin Chest Med. 2021;42(3):329–343.
3. Kono M., Kuwana M. Immunopathogenesis of interstitial lung diseases associated with connective tissue diseases. Clin Med Insights Circ Respir Pulm Med. 2015;9:123–129.
4. King T.E. Jr., Pardo A., Selman M. Idiopathic pulmonary fibrosis. Lancet. 2011;378:1949–1961.
5. Distler O. et al. Targeting immune pathways in interstitial lung diseases: current and future perspectives. Eur Respir Rev. 2022;31(165):210267.
6. Махматмурадова Наргиза Негматуллаевна, Ибадова Ольга Александровна, Закирьяева Парвина Адиловна ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ // JCRR. 2020. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/differentsialnaya-diagnostika-nespetsificheskoy-interstitsialnoy-pnevmonii> (дата обращения: 13.10.2025).
7. Закирьяева П. О. ВЛИЯНИЕ ПУЛЬС-ТЕРАПИИ С ВЫСОКИМИ ДОЗАМИ КОРТИКОСТЕРОИДОВ НА ВЫЖИВАЕМОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С COVID-19 //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 2. – С. 47-55.
8. Aralov N. R. et al. Distinctive Features Of Non-Specific Interstitial Pneumonia //Биомедицина ва амалиёт журналі. – Т. 195.
9. Мамурова Н., Носирова Д., Закирьяева П. Пневмонии с коморбидными течениями //Общество и инновации. – 2020. – Т. 1. – №. 1/С. – С. 651-655.
10. Prevalence of myositis specific and associated antibodies in a cohort of patients affected by idiopathic NSIP... — исследование аутоантител в идиопатическом НСИП.
11. Tomassetti S., Ryu J. H., Piciocchi S., Chilosi M., Poletti V. Nonspecific Interstitial Pneumonia: What Is the Optimal Approach to Management? — обзор клинических и патогенетических аспектов НСИП.
12. Characterization of lymphocyte populations in nonspecific interstitial pneumonia — изучение популяций лимфоцитов (CD4, CD8, В-клетки) в ткани при НСИП.
13. Prognosis of nonspecific interstitial pneumonia correlates with perivascular

CD4+ T lymphocyte infiltration of the lung — связь периваскулярной инфильтрации CD4+ Т-лимфоцитов с прогнозом.

14. Factors affecting treatment outcome in patients with idiopathic nonspecific interstitial pneumonia: a nationwide cohort study — факторы, влияющие на исход лечения у идиопатического НСИП.

15. Distinct prognosis of idiopathic NSIP fulfilling criteria for undifferentiated connective tissue disease (UCTD) — характер и исходы НСИП, ассоциированного с UCTD.

16. Nintedanib and immunomodulatory therapies in progressive fibrosing interstitial lung diseases — эффективность нинтеданиба и иммунотерапии при прогрессирующих фиброзирующих ИЛЗ.

17. Nonspecific interstitial pneumonia: survival is influenced by the underlying cause — как причина заболевания влияет на выживаемость при НСИП.

18. Clinical Observational Study on the Therapeutic Efficacy of Pirfenidone in Sjögren's Syndrome Complicated with NSIP — пи-р-фенидон в NSIP, осложнённом Сёренговым синдромом.

19. Non-specific Interstitial Pneumonia (NSIP) — статья-обзор в MSD Manuals, касающаяся патогена, диагностики и терапии.

20. Immune complexes in the lung in nonspecific and usual interstitial pneumonia — наличие иммунных комплексов в тканях лёгких при НСИП и UIP.

21. An Uncommon Case of Non-Specific Interstitial Pneumonia (NSIP) Associated With Idiopathic Hypereosinophilic Syndrome (HES) Reversed by Mepolizumab — редкий случай, показывающий, как анти-IL-5 терапия может влиять на NSIP.