

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

LITERATURE REVIEW

DOI: 10.38095/2181-466X-20261243-106-108

УДК 616.341/613.842+612.335

**ҲАВОНИ ИФЛОСЛОВЧИ РМ 2,5 ЗАРРАЧАЛАРИ ВА ТАМАКИ ТУТУНИ:
МАНБАЛАРИ, ОРГАНИЗМГА КИРИШ ЙЎЛЛАРИ ВА ИНГИЧКА ИЧАК
ЛИМФОИД ТУЗИЛМАЛАРИГА ПАТОЛОГИК ТАЪСИРИ**

М. А. Абдуллаева, Ж. Б. Нематов

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: РМ 2,5, тамаки тутуни, ингичка ичак, Пейер бляшкалари, GALT, ичак шиллик қавати тўсиғи, лимфоид фолликула.

Ключевые слова: РМ 2,5, табачный дым, тонкая кишка, пейеровы бляшки, GALT, кишечный барьер, лимфоидный фолликул.

Key words: РМ 2.5, tobacco smoke, small intestine, Peyer's patches, GALT, intestinal barrier, lymphoid follicle.

Сўнгги йилларда ҳаво ифлосланиши ва тамаки чекиш билан боғлиқ касалликларнинг кўпайиши тиббиёт олдида турган энг долзарб муаммолардан бирига айланмоқда. Ҳаво ифлословчи қаттиқ ва аэрозол бўлакчалар (РМ), хусусан РМ 2,5 нинг аэродинамик диаметри 2,5 мкм дан кичик бўлиб, нафас олиш йўли билан бирга овқат ҳазм қилиш тизимида ҳам кириши мумкин. Мазкур мақолада РМ 2,5 ва тамаки тутунининг манбалари, организмга кириш йўллари, шунингдек уларнинг ингичка ичакка боғлиқ лимфоид тўқима (GALT), жумладан Пейер бляшкаларининг морфофункционал ҳолатига таъсири юзасидан сўнгги йиллардаги илмий маълумотлар асосида умумий муҳокама келтирилган.

**ЗАГРЯЗНЯЮЩИЕ ВОЗДУХ ЧАСТИЦЫ РМ 2,5 И ТАБАЧНЫЙ ДЫМ:
ИСТОЧНИКИ, ПУТИ ПОСТУПЛЕНИЯ В ОРГАНИЗМ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ
ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ЛИМФОИДНЫЕ СТРУКТУРЫ ТОНКОЙ КИШКИ**

М. А. Абдуллаева, Ж. Б. Нематов

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В последние годы рост заболеваний, связанных с загрязнением воздуха и табакокурением, становится одной из наиболее актуальных проблем медицины. Твёрдые и аэрозольные частицы, загрязняющие воздух (РМ), в частности РМ 2,5 с аэродинамическим диаметром менее 2,5 мкм, могут поступать не только через дыхательные пути, но и в пищеварительную систему. В данной статье на основе научных данных последних лет представлено общее обсуждение источников РМ 2,5 и табачного дыма, путей их поступления в организм, а также их влияния на морфофункциональное состояние лимфоидной ткани, ассоциированной с кишечником (GALT), в частности пейеровых бляшек тонкой кишки.

**AIR-POLLUTING PM 2.5 PARTICLES AND TOBACCO SMOKE:
SOURCES, ROUTES OF ENTRY INTO THE BODY AND PATHOLOGICAL EFFECTS
ON THE LYMPHOID STRUCTURES OF THE SMALL INTESTINE**

M. A. Abdullaeva, J. B. Nematov

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

In recent years, the increase in diseases associated with air pollution and tobacco smoking has become one of the most pressing problems in medicine. Airborne particulate matter (PM), in particular PM 2.5 with an aerodynamic diameter of less than 2.5 μm , can enter the body not only through the respiratory tract but also through the digestive system. This article presents a general discussion, based on scientific data from recent years, of the sources of PM 2.5 and tobacco smoke, their routes of entry into the body, and their effects on the morphofunctional state of gut-associated lymphoid tissue (GALT), in particular the Peyer's patches of the small intestine.

Ҳаво ифлосланиши – Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан жамоат саломатлигига таҳдид солувчи асосий экологик омиллардан бири сифатида эътироф этилган. Ҳавода тўпланадиган қаттиқ ва аэрозол бўлакчалар (Particulate Matter, РМ) аэродинамик ўлчамига кўра РМ10 (диаметри 10 мкм дан кичик), РМ 2,5 (2,5 мкм дан кичик) ва ўта майда заррачаларга (ultrafine particles, 100 нм дан кичик) бўлинади. РМ 2,5 заррачалари ўз ўлчами жуда кичик бўлгани сабабли нафас йўлларининг энг чуқур қисмларига етиб бориши, шунингдек қон-томир ва лимфа тизими орқали бошқа аъзоларга тарқалиши мумкин. Худди шунингдек, тамаки тутуни таркибида ҳам майда дисперс қаттиқ заррачалар, полициклик ароматик углеводородлар ва бошқа захарли моддалар мавжуд бўлиб, улар ҳам ўз таъсир механизми жиҳатидан РМ гуруҳига яқин туради.

Организмга кириш йўналишига кўра РМ 2,5 ва тамаки тутуни асосан 3 йўл орқали таъсир кўрсатади:

1. Нафас олиш йўли орқали (бирламчи, асосий йўл);

2. Мукоцилиар клиренс ва ютиш орқали ошқозон-ичак трактига тушиш йўли (иккиламчи йўл);

3. Ифлосланган озиқ-овқат ва сув истеъмоли орқали ичакка бевосита тушиш йўли.

Нафас олиш йўли билан организмга тушган йирикрок РМ заррачалари бронхиал шиллик қаватдаги макрофаглар томонидан фагоцитоз қилиниб, мукоцилиар клиренс орқали оғиз-ҳалқумга қайта кўтарилади ва беихтиёр ютилиш орқали ошқозон-ичак йўлига тушади. Бундан ташқари, атмосферада тўпланган РМ заррачалари тупрок, сув ва озиқ-овқат маҳсулотларини ҳам ифлослантириши, натижада улар бевосита истеъмол орқали ҳам ичакка кириши мумкин (Liao R. et al., 2025).

РМ 2,5 нинг тобора кенг тарқалиши унинг организмга, жумладан ошқозон-ичак трактига таъсирини чуқурроқ ўрганишга туртки бўлмоқда. Сўнгги тадқиқотларда концентрацияланган атроф-муҳит РМ 2,5 (САРМ) заррачаларининг сурункали таъсири остида ичак тўсиқ функциясини таъминловчи Occludin ва ZO-1/Tjp1 оксиллари экспрессияси сезиларли пасайиши, шунингдек TLR2/5-MyD88-NLRP3 яллиғланиш йўлининг фаоллашуви орқали ичак микробиомасининг издан чиқиши (дисбиоз) аниқланган (Ran Z. et al., 2024). Касо-2 хужайра линиясида ўтказилган тажрибаларда РМ 2,5 таъсирида оксидланиш стресси ва PI3K/AKT сигнал йўлининг фаоллашуви орқали ичак эпителийсининг ўтказувчанлиги (permeability) ортгани, β -катенин экспрессияси пасайгани кўрсатилган (Liao R. et al., 2025).

Ичакка боғлиқ лимфоид тўқима (Gut-Associated Lymphoid Tissue, GALT) организмнинг мукозал имунитетини таъминловчи марказий тизим бўлиб, унинг асосий структура-функционал бирлиги ингичка ичак деворидаги Пейер бляшкаларидир. Сўнгги йиллардаги умумлаштирувчи тадқиқотлар шуни кўрсатдики, РМ таъсирида Пейер бляшкаларида CD4+ Т-лимфоцитлар ва B220+CD69+ В-лимфоцитлар сони камайиши, аксинча яллиғланиш олди цитокини ФНО-альфа секрецияси ошиб, аксинча аксарий ҳолларда яллиғланишга қарши IL-10 цитокини секрецияси пасайиши аниқланган, бу эса ичак-ўпка ўзаро таъсир ўқи (gut-lung axis) доирасида ГАЛТ тизимининг реактив-адаптив ўзгаришидан далолат беради (Frontiers in Immunology, 2025). Каламушларда ўтказилган бошқа тажрибада қисқа муддатли шаҳар РМ 2,5 таъсирида ингичка ичак шиллик қаватида яллиғланиш ва гистопатологик ўзгаришлар, шу жумладан IL1 β даражасининг ўзгариши қайд этилган, узок муддатли таъсирда эса ичакнинг экологик омилларга мослашув ҳодисаси кузатилган (Ohlsson L. et al., 2022).

Тамаки тутунининг ичак лимфоид тизимига таъсири борасида ҳам сўнгги йилларда қатор муҳим маълумотлар олинган. Сурункали обструктив ўпка касаллиги (СОЎК) ва Крон касаллигининг тамаки чекиш билан боғлиқлигини ўрганиш доирасида ўтказилган тажрибаларда тамаки тутуни таъсирида дистал ингичка ичакда IgA ишлаб чиқарувчи имун тармоқ фаоллашгани, фекал sIgA даражаси ошгани ва Пейер бляшкалари ҳажмининг катталаниши тенденцияси кузатилган (Wang L. et al., 2022). Электрон ва анъанавий тамаки тутунининг сурункали таъсирини қиёслаган тадқиқотда илеум соҳасида ворсинка/крипта нисбатининг сезиларли ортиши, хужайра пролиферацион маркери циклин D1 экспрессиясининг кучайиши аниқланган, бу эса эпителиал янгилашиш жараёнининг издан чиқишидан далолат беради (Djouina M. et al., 2024). Шунингдек, тамаки тутуни таъсирида Пейер бляшкаларини қоплаб турувчи фолликулга боғлиқ эпителийда (follicle-associated epithelium) аутофагия ва апоптоз жараёнларининг кучайиши, дендрит хужайралар ҳамда CD4+/CD8+ Т-лимфоцитларнинг тўпланиши бир қатор муаллифлар томонидан тақрорий тасдиқланган.

РМ 2,5 ва тамаки тутунининг биргаликдаги (комбинацион) таъсири алоҳида аҳамиятга эга, чунки амалда аҳолининг катта қисми, айниқса саноат марказлари ва йирик шаҳарларда яшовчи чекувчилар, ҳар икки омилга бир вақтда дучор бўлади. Ўпка-ичак ўзаро таъсир ўқи (gut-lung axis) доирасидаги сўнгги умумлаштирувчи тадқиқотларда таъкидланишича, атмосфера заррачалари ва тамаки тутуни каби ингалицион омиллар мукозал юзалар (ўпка ва ичак шиллик қавати) орасидаги умумий иммунологик механизмлар орқали ўзаро кучайтирувчи (синергик) таъсир кўрсатиши, натижада ичак микробиомаси, тўсиқ функцияси ва GALT тузилмаларининг реактивлиги янада кучлироқ ўзгариши мумкин.

Ҳаво ифлосланиши ва тамаки чекиш кўрсаткичларининг йил сайин ошиб бориши — ушбу муаммонинг долзарблигини яна бир бор тасдиқлайди. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилотининг сўнгги маълумотларига кўра, дунё аҳолисининг деярли барчаси ВОЗ томонидан тавсия этилган ҳаво сифати меъёридан юқори даражадаги РМ 2,5 концентрацияси мавжуд

худудларда яшайди, бу эса келгусида ушбу йўналишдаги тадқиқотлар, жумладан ингичка ичак лимфоид тузилмаларининг морфологик ва морфометрик ўзгаришларини чуқур ўрганишни янада долзарб қилмоқда.

Хулоса: Ҳаво ифлословчи РМ 2,5 заррачалари ва тамаки тутуни нафас олиш йўли билан бир қаторда ошқозон-ичак трактига ҳам кириб, ингичка ичак шиллиқ қавати тўсик функциясини ва унга боғлиқ лимфоид тўқима (GALT), хусусан Пейер бляшкаларининг морфофункционал ҳолатини сезиларли ўзгартиради. Сўнгги йиллардаги тадқиқотлар бу икки омилнинг якка ҳамда комбинацион таъсирини морфологик, иммуногистокимёвий ва молекуляр даражада чуқур ўрганиш заруратини кўрсатмоқда, бу эса экологик боғлиқ гастроинтестинал ва иммун тизим патологияларининг олдини олиш ҳамда эрта ташхислаш стратегияларини ишлаб чиқишга хизмат қилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ran Z., Yang J., Liu L. et al. Chronic PM2.5 exposure disrupts intestinal barrier integrity via microbial dysbiosis-triggered TLR2/5-MyD88-NLRP3 inflammasome activation // *Environmental Research*. – 2024. – Vol. 258. – Art. 119415.
2. Liao R., Zhang Q., Lu Y. et al. Fine Particulate Matter (PM2.5) Disrupts Intestinal Barrier Function by Inducing Oxidative Stress and PI3K/AKT-Mediated Inflammation in Caco-2 Cells // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2025. – Vol. 26, N 17. – Art. 8271.
3. The gut–lung axis: a new perspective on the impact of atmospheric particulate matter exposure on chronic obstructive pulmonary disease // *Frontiers in Immunology*. – 2025. – Vol. 16. – Art. 1657675.
4. Ohlsson L., Isaxon C., Wrighton S. et al. Short-term exposure to urban PM2.5 particles induces histopathological and inflammatory changes in the rat small intestine // *Physiological Reports*. – 2022. – Vol. 10, N 7. – e15249.
5. Djouina M., Ollivier A., Waxin C. et al. Chronic Exposure to Both Electronic and Conventional Cigarettes Alters Ileum and Colon Turnover, Immune Function, and Barrier Integrity in Mice // *Journal of Xenobiotics*. – 2024. – Vol. 14, N 3. – P. 950–969.
6. Wang L., Pelgrim C. E., Peralta Marzal L. N. et al. Changes in intestinal homeostasis and immunity in a cigarette smoke- and LPS-induced murine model for COPD: the lung-gut axis // *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*. – 2022. – Vol. 323, N 3. – P. L266–L280.
7. Verschuere S., Bracke K. R., Demoor T. et al. Cigarette smoking alters epithelial apoptosis and immune composition in murine GALT // *Laboratory Investigation*. – 2011. – Vol. 91. – P. 1056–1067.
8. Longitudinal multi-omics evidence reveals lung injury and concurrent disruption of intestinal flora and serum metabolism by cigarette smoke and influenza virus // *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. – 2026.