UNIVERSAL JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES
ISSN 2992-8826
https://sr-journals.org/index.php/UJMANS

Воспаление как основа патогенеза: от острой защиты к хроническим болезням

Мадаминов Рахматилло Эркинжон угли
Андижанский филиал Кокандского университета
Эл. почта: raxmatullox9030770@gmail.com
ORCID: https://orcid.org/0009-0001-4263-9967

Аннотация. Воспаление — фундаментальный механизм врожденного иммунитета, однако его хронизация и системная дисрегуляция стали центральным звеном большинства неинфекционных эпидемий XXI века. В статье кратко рассмотрены история изучения, современная классификация воспалительных реакций и ключевые группы заболеваний (иммуноопосредованные, сердечно-сосудистые, метаболические, нейродегенеративные, онкологические), в патогенезе которых хроническое воспаление играет решающую роль. Показано, что таргетная модуляция воспалительных путей открывает новые терапевтические перспективы.

Ключевые слова: воспаление, хроническое воспаление, метавоспаление, атеросклероз, иммуноопосредованные заболевания, нейровоспаление, канцерогенез.

Abstract. Inflammation is a fundamental mechanism of innate immunity; however, its chronicity and systemic dysregulation have become central components of most non-communicable epidemics of the 21st century. This article briefly reviews the history of inflammation research, the modern classification of inflammatory responses, and the major groups of diseases (immune-mediated, cardiovascular, metabolic, neurodegenerative, and oncological) in whose pathogenesis chronic inflammation plays a decisive role. It is shown that targeted modulation of inflammatory pathways opens new therapeutic perspectives.

Keywords: inflammation, chronic inflammation, metainflammation, atherosclerosis, immune-mediated diseases, neuroinflammation, carcinogenesis.

Annotatsiya. Yallig‘lanish — tug‘ma immunitetning fundamental mexanizmi, biroq uning surunkalilashuvi va tizimli disregulyatsiyasi XXI asrning aksariyat yuqumli bo‘lmagan epidemiyalarining markaziy bo‘g‘iniga aylandi. Maqolada qisqacha o‘rganish tarixi, yallig‘lanish reaksiyalarining zamonaviy tasnifi va patogenezida surunkali yallig‘lanish hal qiluvchi rol o‘ynaydigan asosiy kasallik guruhlari (immun vositachiligidagi, yurak-qon tomir, metabolik, neyrodegenerativ, onkologik kasalliklar) ko‘rib chiqilgan. Yallig‘lanish yo‘llarini maqsadli modulyatsiya qilish yangi terapevtik istiqbollarni ochib berishi ko‘rsatilgan.

Kalit so‘zlar: yallig‘lanish, surunkali yallig‘lanish, metayallig‘lanish, ateroskleroz, immun vositachiligidagi kasalliklar, neyroyallig‘lanish, kanserogenez.

Введение

Воспаление — эволюционно закрепленная защитно-приспособительная реакция, направленная на элиминацию патогена и восстановление ткани. Оно необходимо для выживания, но именно его хронизация лежит в основе патогенеза более 50% всех смертей в мире (сердечно-сосудистые, метаболические, нейродегенеративные и онкологические болезни). Сегодня воспаление рассматривают не как локальный побочный процесс, а как системный патологический принцип, объединяющий «болезни цивилизации». Понимание этого позволяет пересмотреть стратегии профилактики и терапии.

1. Краткий исторический экскурс

Клинические признаки воспаления известны с античности: Цельс (I в. н.э.) описал rubor, tumor, calor, dolor, а Вирхов (1858) добавил functio laesa. Клеточная основа раскрыта

Мечниковым (фагоцитоз), сосудистые изменения — Конгеймом. В XX веке открыты медиаторы (гистамин, простагландины, цитокины), что позволило перейти от описания к молекулярной фармакологии. Ключевым прорывом стало признание: хроническое воспаление — не просто затянувшееся острое, а качественно иной процесс с доминированием мононуклеаров, фиброзом и системным действием [1].

2. Классификация: от острого к вялотекущему

Острое воспаление — быстрый ответ (минуты–часы) с нейтрофильной инфильтрацией, экссудацией. Исход — разрешение или переход в хроническую форму.

Хроническое воспаление — длительный процесс (недели–годы) с лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками; характерно сочетание деструкции и фиброза. Приводит к склерозу, атрофии, дисфункции органа.

Особая концепция — хроническое вялотекущее воспаление (метавоспаление): персистирующее, но низкоинтенсивное повышение СРБ, IL-6, TNF-α, характерное для ожирения, диабета 2 типа, атеросклероза. Именно этот субклинический фон становится драйвером неинфекционных эпидемий [2].

3. Основные группы ассоциированных заболеваний

3.1. Иммуноопосредованные воспалительные заболевания (IMID)

Это гетерогенная группа (ревматоидный артрит, псориаз, ВЗК, рассеянный склероз) с первичным нарушением иммунной толерантности. Частота достигает 5–7% в популяции. Ключевые цитокиновые мишени — TNF-α, IL-6, IL-17, IL-23. Успешное применение ингибиторов этих молекул подтвердило центральную роль воспаления. Пример: ревматоидный артрит (распространённость 0,31%) с прогрессирующей деструкцией суставов и системными эффектами [3].

3.2. Сердечно-сосудистые заболевания (атеротромбоз)

Атеросклероз сегодня трактуется как хроническое воспаление артериальной стенки. Инициация — накопление окисленных ЛПНП в интиме, активация эндотелия, рекрутирование моноцитов, превращение их в пенистые клетки. Воспалительные цитокины способствуют нестабильности бляшки и её разрыву. Исследование CANTOS (ингибирование IL-1β канакинумабом) доказало, что подавление воспаления снижает сердечно-сосудистые события независимо от уровня холестерина. Это перевернуло представления о профилактике инфарктов.

3.3. Метаболические заболевания: ожирение и диабет 2 типа

Висцеральное ожирение приводит к гипоксии и некрозу адипоцитов, инфильтрации макрофагов с переключением на провоспалительный M1-фенотип. Возникает метавоспаление жировой ткани, которое системно снижает чувствительность к инсулину. Цитокины (TNF-α, IL-6) нарушают сигналинг инсулинового рецептора в печени, мышцах и жировой ткани. Таким образом, воспаление — не следствие, а причина инсулинорезистентности и ключевое звено между ожирением и сахарным диабетом 2 типа [4].

3.4. Нейродегенеративные заболевания (нейровоспаление)

В ЦНС резидентные макрофаги — микроглия — в ответ на патологические белки (β-амилоид, α-синуклеин) активируют NLRP3-инфламмасому и выделяют IL-1β. Хронически активированная микроглия теряет фагоцитарную функцию и начинает повреждать нейроны, ускоряя когнитивный дефицит при болезни Альцгеймера и Паркинсона. Нейровоспаление сегодня рассматривают как терапевтическую мишень, хотя ранее нейроиммунные взаимодействия в мозге отрицались.

3.5. Онкологические заболевания

Связь «воспаление — рак» была замечена ещё Вирховым. Хроническое воспаление создаёт микроокружение, способствующее канцерогенезу: (1) активные формы кислорода вызывают мутации, (2) цитокины (TNF-α, IL-6) стимулируют пролиферацию и ангиогенез, (3) активация NF-kB подавляет апоптоз, (4) воспалительные медиаторы способствуют

эпителиально-мезенхимальному переходу и метастазированию. Классические примеры: гепатит → гепатоцеллюлярная карцинома, ВЗК → колоректальный рак, гастрит (H. pylori) → рак желудка [3].

4. Социально-экономическое значение

IMID поражают до 1–2% населения в развитых странах (атопический дерматит — 2,54%, псориаз — 0,74%). Если добавить атеросклероз, диабет, нейродегенеративные и злокачественные опухоли, то воспаление ассоциировано с большинством случаев инвалидизации и смертности. Прямые и косвенные затраты (госпитализации, потеря трудоспособности, снижение качества жизни) составляют миллиарды долларов ежегодно. Хроническое воспаление особенно опасно у лиц трудоспособного возраста, что придаёт проблеме социально-медицинский приоритет [5].

5. От патогенеза к терапии: новые мишени

Понимание молекулярных основ воспаления позволило создать эффективные противовоспалительные препараты: от нестероидных противовоспалительных средств до генно-инженерных биологических препаратов (антагонисты TNF-α, IL-6, IL-17). Однако остаются проблемы: часть пациентов не отвечает на терапию, высок риск инфекционных осложнений. Поэтому активно исследуются природные модуляторы в частности, вторичные метаболиты эндофитных грибов лекарственных растений, таких как мята и ромашка, способные тонко регулировать воспалительный каскад без грубого иммуносупрессивного эффекта [6].

Заключение

Воспаление — универсальный процесс, который эволюционно защищает нас, но в условиях современного образа жизни (избыток калорий, гиподинамия, хронический стресс) становится главным патогенетическим звеном большинства неинфекционных заболеваний. Хроническое вялотекущее воспаление (метавоспаление) связывает ожирение, диабет, атеросклероз, нейродегенерацию и рак в единый континуум. Признание этой роли диктует необходимость: а) внедрения противовоспалительной стратегии в первичную профилактику, б) поиска новых безопасных модуляторов воспаления, в) междисциплинарного подхода к лечению коморбидных пациентов. Дальнейшие исследования молекулярных механизмов и природных соединений — ключ к сдерживанию пандемии хронических воспалительных болезней.

Список литературы:

1. Furman, D., Campisi, J., Verdin, E. et al. Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span // Nature Medicine. — 2019. — Vol. 25, No. 12. — P. 1822–1832.
2. Hotamisligil, G.S. Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders // Nature. — 2017. — Vol. 542, No. 7640. — P. 177–185.
3. Serhan C.N., Ward P.A., Gilroy D.W. Fundamentals of Inflammation. Cambridge University Press, 2010. 488 p.
4. Кузин, М.И. Воспаление. Общие вопросы патологии / М.И. Кузин, Б.М. Костюченок. — М.: Медицина, 2020. — 352 с.
5. Насонов, Е.Л. Ревматология: российские клинические рекомендации / под ред. Е.Л. Насонова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. — 512 с.
6. Ярилин, А.А. Иммунология: учебник / А.А. Ярилин. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 752 с.
7. Abdumutalipov Ro'zimuxammad Abdunabi o'g'li : Efir moyli o‘simliklarning bioekologik xususiyatlari. International Multidisciplinary Research in Academic Science (IMRAS) Volume. 8, Issue 05, May (2025) https://doi.org/10.5281/zenodo.15510402