

QON TOMIR SILLIQ MUSKUL HUJAYRALARIDA ENDOTELIYNING ROLI

Alfraganus Universiteti Tibbiyot fakulteti
davolash ishi yo'nalishi
3 - kurs talabasi Abdurahmonova Dilnoza

Annotation: Ushbu maqolada endotelin moddasining qon tomir silliq muskul hujayralariga ko'rsatadigan ta'siri, uning molekulyar mexanizmlari va klinik ahamiyati tahlil qilinadi. Endotelin turlari, retseptorlar va signal uzatish yo'llari batafsil ko'rib chiqiladi.

Аннотация: В данной статье анализируется влияние эндотелина на гладкомышечные клетки сосудов, его молекулярные механизмы и клиническое значение. Подробно рассматриваются типы эндотелинов, рецепторы и пути передачи сигнала.

Annotation: This article analyzes the role of endothelin in vascular smooth muscle cells, its molecular mechanisms, and clinical significance. The types of endothelins, their receptors, and signaling pathways are thoroughly discussed.

Kalit so'zi; Endotelin, qon tomir, silliq muskul hujayra, ETA retseptor, signal uzatish.

Ключевые слова: Эндотелин, сосуды, гладкомышечные клетки, рецептор ETA, передача сигнала.

Keywords; Endothelin, blood vessels, smooth muscle cells, ETA receptor, signal transduction.

Qon tomir silliq muskul hujayralari (QTSMH) yurak-qon tomir tizimi faoliyatining muhim tarkibiy qismlaridan biridir. Ushbu hujayralar qon tomirlarining tonusini, elastikligini va o'tkazuvchanligini boshqaradi. Endotelin — bu endoteliy

hujayralari tomonidan ishlab chiqariladigan kuchli vazokonstriktor bo‘lib, u qon tomir silliq muskul hujayralariga ta’sir ko‘rsatib, yurak-qon tomir tizimi gomeostazini saqlab turishda muhim rol o‘ynaydi. Ushbu maqolada endoteliyning QTSMH faoliyatiga ko‘rsatadigan asosiy ta’sir mexanizmlari, ularning molekulyar asoslari va klinik ahamiyati yoritiladi.

Endotelin turlari va ularning hosil bo‘lishi Endotelin oilasi 3 asosiy turga ega: ET-1, ET-2 va ET-3. Ular orasida ET-1 yurak-qon tomir tizimiga eng kuchli ta’sir ko‘rsatadigan shaklidir. Endotelinlar endoteliy hujayralarida preprotoendotelin genining ekspressiyasi orqali sintez qilinadi. Biologik faol ET-1 signal kaskadini faollashtirib, qon tomirlarning torayishiga olib keladi. Endotelin retseptorlari va ularning QTSMHga ta’siri Endotelinlar o‘z ta’sirini asosan ETA va ETB retseptorlari orqali amalga oshiradi. ETA retseptorlari QTSMH yuzasida joylashgan bo‘lib, ularning faollashuvi muskul qisqarishiga olib keladi. ETB retseptorlari esa asosan endoteliyda joylashib, azot oksidi (NO) ajralishiga olib kelib, vasodilatatsiyani rag‘batlantiradi. Signal uzatish mexanizmlari ET-1 QTSMH yuzasidagi ETA retseptorlari bilan bog‘lanib, G-protein bog‘liq signal yo‘llarini faollashtiradi. Bu orqali fosfolipaza C ishga tushadi, inositol trifosfat (IP3) va diatsilglycerol (DAG) ishlab chiqiladi. IP3 sarkoplazmatik retikulumdan kaltsiy ionlarini chiqarib, muskul qisqarishini stimulyatsiya qiladi. Endoteliyning patologik ahamiyati Endotelin darajasining oshishi gipertenziya, ateroskleroz, yurak yetishmovchiligi kabi kasalliklar rivojlanishida asosiy omillardan biri hisoblanadi. Shuningdek, endotelin antagonistik dorilarining ishlab chiqilishi ushbu kasalliklarni davolashda muhim yo‘nalishga aylangan.

Xulosa;

Endotelin qon tomir silliq muskul hujayralari faoliyatida muhim rol o‘ynaydi. Uning fiziologik va patologik holatdagi ta’sir mexanizmlarini chuqur o‘rganish, yurak-qon tomir kasalliklarini erta aniqlash va samarali davolash usullarini ishlab chiqishga

xizmat qiladi. Bu yo‘nalishdagi ilmiy izlanishlar kelajakda kardiovaskulyar terapiyada yangi istiqbollarni ochishi mumkin.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Yanagisawa M., Kurihara H., Kimura S., et al. "A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells." *Nature*, 1988.
2. Dhaun N., Goddard J., Webb D.J. "The endothelin system and its antagonism in chronic kidney disease." *JASN*, 2006.
3. Kohan D.E., Rossi N.F., Inscho E.W., Pollock D.M. "Regulation of blood pressure and salt homeostasis by endothelin." *Physiol Rev*, 2011.
4. Davenport A.P., Hyndman K.A., Dhaun N., et al. "Endothelin." *Pharmacological Reviews*, 2016.