



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**11 (73) 2024**

**Сопредседатели редакционной коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
А.С. ИЛЬЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А.ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**11 (73)**

**2024**

*ноябрь*

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

UQK 616.157/616-002.2

## SIL KASALLIGIDA YALLIG'LANISH JARAYONINING TURLI SHAKLLARIDA IMMUNOLOGIK PARAMETRLARNING O'ZGARISHI

Tosheva Dilnoza Raxmatovna <https://orcid.org/0000-0003-1991-7444>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ *Rezyume*

*Tuberkulyozning organizmga kirib borishi patogenga o'ziga xos yallig'lanish reaksiyasidan kelib chiqqan immunologik reaksiyalar majmuasini keltirib chiqaradi. Mikro- va makroorganizmlarning o'zaro ta'siri natijasida, masalan, infiltrativ, o'pkaning cheklangan o'ziga xos jarayon - tuberkulyoma. Silli yallig'lanish jarayonining turli shakllari bo'lgan bemorlarda ba'zi immunologik reaksiyalarni o'rganish ilgari ba'zi tadqiqotchilar tomonidan amalga oshirilgan.*

*Kalit so'zlar: sil kasalligi, mikrobiologik tadqiqotlar sifati, dori-darmonga chidamlilik, ko'p dori-darmonlarga chidamli sil, keng tarqalgan dori-darmonlarga chidamli sil.*

## ИЗМЕНЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Тошева Дильноза Рахматовна <https://orcid.org/0000-0003-1991-7444>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ *Резюме*

*Проникновение туберкулеза в организм вызывает комплекс иммунологических реакций, обусловленных специфической воспалительной реакцией на возбудителя. В результате взаимодействия микро- и макроорганизмов возникает, например, инфильтративный, специфический процесс, ограниченный легкими, — туберкулез. Изучение некоторых иммунологических реакций у больных с различными формами туберкулезно-воспалительного процесса ранее проводилось рядом исследователей.*

*Ключевые слова: туберкулез, качество микробиологических исследований, лекарственная устойчивость, туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью, туберкулез с широкой лекарственной устойчивостью.*

## CHANGES IN IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN VARIOUS FORMS OF THE INFLAMMATORY PROCESS IN TUBERCULOSIS

Tosheva Dilnoza Raxmatovna <https://orcid.org/0000-0003-1991-7444>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ *Resume*

*The penetration of M. tuberculosis into the body causes a complex of immunological reactions caused by a specific inflammatory reaction to the pathogen. As a result of the interaction of micro- and macroorganisms, for example, an infiltrative, specific process limited to the lungs - tuberculosis. The study of some immunological reactions in patients with different forms of tuberculous inflammatory process was previously carried out by some researchers.*

*Key words: tuberculosis, quality of microbiological studies, drug resistance, multidrug-resistant tuberculosis, widely drug-resistant tuberculosis.*

## Dolzarbligi

Infiltratsiya jarayonlari ko'pincha sog'lom odamlardagi ma'lumotlarga nisbatan monotsitlarning mutlaq sonining ko'payishi bilan birga kelishi allaqachon aniqlangan. Neytrofil yallig'lanishning rivojlanishi va yallig'lanishga qarshi omillarning giperproduksiyasi yangi paydo bo'lgan sil infeksiyasining asosiy belgilari ekanligi aniqlangan. Yallig'lanishga qarshi omillarni ishlab chiqarish, to'qimalarning neytrofil infiltratsiyasi va tuberkulyoz yallig'lanish jarayonining rivojlanishi o'rtasida ijobiy aloqa mavjud: og'ir infeksiya paytida ko'p miqdorda ishlab chiqarilgan proinflatuar omillar neytrofillarning faollashishini va ularning infeksiya joyiga ko'chishini rag'batlantiradi. Neytrofillarning o'zi yallig'lanishga qarshi omillarni ishlab chiqaradi va ularni boshqa hujayralar tomonidan ishlab chiqarishni rag'batlantiradi. Yallig'lanishga qarshi omillar ham, neytrofillar ham to'qimalarga zarar etkazishi mumkin, bu mikobakteriyalarning tarqalishiga olib keladi va yallig'lanish reaksiyasining keyingi bosqichini qo'zg'atadi. Bu allaqachon rivojlangan neytrofil yallig'lanishni tartibga solishni juda qiyinlashtiradi. Ishda sil kasalligining rivojlanishida neytrofillarning muhim roli ta'kidlangan J. Vang va boshqalar.

So'nggi yillardagi adabiyotlarda mavjud bo'lgan ma'lumotlar neytrofillarning o'pka to'qimasini yo'q qilishda va mahalliy patologik reaksiyalarning rivojlanishida mumkin bo'lgan ishtirokini ko'rsatadi, balki sil infeksiyasi paytida ushbu hujayralarning himoya rolini o'ynaydi. Neytrofillarning degranulyatsiyasi, ko'rinishidan, patogenning hujayra ichidagi parazitizm turi bilan yo'q qilinishiga olib kelmaydi, balki o'pka to'qimasini yo'q qilishga olib keladigan yaqin atrofdagi hujayralarga zararli ta'sir ko'rsatadi. Ikkinchisi, aftidan, yuqumli jarayonni kuchaytirishi mumkin.

A.I. Makinskiy va boshqalar. (2004) sil kasalligiga xos yallig'lanishning samarali turi bo'lgan bemorlarda, shuningdek infiltrativ o'pka sili va ekssudativ yallig'lanish (FCT va infiltrativ sil uchun xarakterli) bosqichlaridan birida sodir bo'lgan bemorlarda fagotsitozning ayrim ko'rsatkichlarini o'rgangan. *Organizmda M. sil kasalligi*. Ish natijalariga ko'ra, qon fagotsitlari metabolizmidagi eng muhim o'zgarishlar asosan ekssudativ jarayon va o'tkir kurs bilan og'rigan bemorlarda kuzatiladi, bu esa IL ning o'z-o'zidan va induktsiyalangan ishlab chiqarilishining keskin oshishi bilan izohlanadi. -1 va IL-8. Buning sababi, IL-8, xuddi TNF-a kabi, sil kasalligida neytrofillarning faollashishi va degranulyatsiyasi uchun javobgardir.

**Tadqiqot maqsadi:** Sil kasalligida yallig'lanish jarayonining turli shakllarida immunologik parametrlarning o'zgarishini o'rganish.

**Materiallar va usullar:** Fibroz-kavernozli sil kasalligida neytrofillarning NBT testida pasayish qayd etilgan. Shu bilan birga, infiltratsion sil kasalligida fagotsitlar sonining ko'payishi qiymatlari asosida qayd etilgan qon fagotsitlarining so'rilish funksiyasini kuchaytirish to'g'risida qarama-qarshi ma'lumotlar mavjud. Xuddi shu tadqiqotchilar bir guruh sog'lom odamlar bilan solishtirganda NBT testi ma'lumotlari asosida aniqlangan qon fagotsitlarining o'z-o'zidan metabolik faolligini ta'kidladilar.

Sil kasalligida neytrofiliya qayd etilgan asarlar mavjud bo'lib, bu hujayralarning so'rilish funksiyasining o'zgarishi bilan birga kelmaydi. Bu holatda aniq o'zgarishlar ba'zi bemorlarda fagotsitozning to'liq bo'lmasligi hisoblanadi. Shu bilan birga, fagotsitar neytrofillarning so'rilish funksiyasi, ularning so'rilgan ob'ektni hazm qilish qobiliyati involyutsiya va stabilizatsiya bosqichida destruktiv sil kasalligida ortgan, ammo kuchayishi bosqichida pasaygan mualliflar mavjud.

limfotsitlar *M. sil kasalligiga* qarshi immunitet reaksiyasida ishtirok etadigan muhim hujayralardir, imfotsitlar soni, asosan,  $CD4^+ T$  hujayralari sonining ko'payishi hisobiga ko'payadi. Sil kasalligining kuchayishi bilan og'rigan bemorlarda  $CD3^+$  limfotsitlar populyatsiyasi nazorat guruhiga qaraganda ancha past ekanligi ma'lum (71,1%) mualliflari T hujayralari sonining yanada keskin kamayishini qayd etishdi. infiltrativ sil kasalligi.

$CD8^+ T$  limfotsitlarining INF-y ishlab chiqaruvchilari sifatida erta mobilizatsiyasi hujayra ichidagi patogenlarga qarshi antigenga xos himoyaning dastlabki bosqichlarida juda muhimdir. Surunkali yallig'lanish paytida ushbu faollashtirilgan hujayralar turli xil kimyoklarni sintez qilish orqali makrofaglarning differentsiatsiyasi va faollashuviga yordam beradi. Bundan tashqari,  $CD8^+ T$  limfotsitlari T yordamchi hujayralarining funksiyalarini qisman o'z zimmasiga olishga va ularning tanadagi etishmasligini qoplashga qodir deb taxmin qilinadi. *M. tuberculosis* bilan kasallanganda  $CD4^+ T$  hujayralari yetishmaydigan hayvonlarni o'rganishda  $CD8^+ T$  limfotsitlari Th-1 va Th-17-ga o'xshash hujayralarga tez farqlana olishi aniqlandi. Boshqa mualliflar, shuningdek, sog'lom odamlar guruhi bilan

solishtirganda, o'pka tuberkulyozi bilan og'riqan bemorlarda limfotsitlar va CD8<sup>+</sup> hujayralarining umumiy sonining kamayishi haqida xabar berishgan. Boshqa tadqiqotchilarning ziddiyatli ma'lumotlari infiltratsion sil kasalligida CD8<sup>+</sup> T limfotsitlarining mutlaq sonining  $0,86 \times 10^9$  hujayra / l qiymatiga ko'payishini ko'rsatadi.

CD4<sup>+</sup> T limfotsitlari bilan bir qatorda NK hujayralari va g5 T hujayralari kabi boshqa hujayralar *M. tuberculosis*ga xos tug'ma javobda muhim rol o'ynaydi [156]. Mualliflar NK hujayralari va g5 T xujayralari BCG vaktsinasi bilan bolalik davridagi emlashga javoban INF-g asosiy ishlab chiqaruvchilardan biri ekanligini aniqladilar. Immunitet reaksiyasi vaqtida limfotsitlarning g5-T hujayralarining kichik subpopulyatsiyasining ahamiyati V. Lafont va boshqalarning ishlarida ham qayd etilgan. (2011). Ular g5 T hujayralarining TNF-a ni sintez qilish qobiliyatini qayd etadilar, bu *M. sil kasalligidan* himoya qilish uchun zarurdir. Ba'zi ma'lumotlarga ko'ra, sil kasalligida g5-T hujayralari soni sezilarli darajada oshadi.

Umuman olganda, ko'plab mualliflar o'pka tuberkulyozining halokatli shakllari immunitetning hujayrali komponentini inhibe qilish bilan birga kelishiga rozi bo'lishadi. Limfotsitlar umumiy sonining keskin kamayishi, T-limfotsitlar soni va INF-g ishlab chiqarishning sezilarli darajada kamayishi Yu.V. Kolobovnikova va boshqalar. (2012) infiltrativ sil bilan og'riqan bemorlarda. Ushbu bemorlarda T hujayralarining kamayishida qayd etilgan. Sil kasalligida CD4<sup>+</sup> / CD8<sup>+</sup> nisbati bemorlarning turli guruhlarida (0,53 - 1,75) o'rtacha 0,78 dan 0,99 nisbiy birlikgacha kamayganligi, sog'lom odamlar guruhida esa 0,75 dan 0,75 gacha o'zgarganligi haqida dalillar mavjud. 2.30 [68, 112, 142]. Boshqa ma'lumotlarga ko'ra, infiltratsion sil kasalligida bu ko'rsatkich 1,87 nisbiy birlikni tashkil etdi va sog'lom odamlarning ma'lumotlaridan sezilarli darajada farq qilmadi. Hujayralarida ifodalanish darajasi infiltratsion sil kasalligida (17,8%) nazorat guruhiga (8,9%) va halokatli bemorlarga nisbatan sezilarli darajada yuqori bo'lgan. jarayonlar (9,6%).

B-limfotsitlar soni 12-14% ni tashkil etdi va ishonchli emas sil kasalligi jarayonini yo'q qilish darajasidan qat'i nazar, nazorat ko'rsatkichlaridan farq qiladi. Xorijiy tadqiqotchilar apoptozning rolini o'rganishga katta e'tibor berishadi. Hozirgi vaqtda ko'pgina mualliflar *M. tuberculosis* bilan kasallangan makroorganizmni apoptoz bilan himoya qiladi, nekroz esa, aksincha, infeksiyaning tarqalishiga yordam beradi. Sil kasalligi bilan og'riqan bemorlarda CD95 apoptoz ehtimoli belgisini ifodalovchi hujayralar soni sog'lom odamlarnikidan unchalik farq qilmaydi, ammo progressiv sil kasalligida bu hujayralar sonining biroz ko'payishi kuzatilishi mumkin - nazoratdagi 51,5% ga nisbatan 58,3% guruh. N.A ishida. Khonina va boshqalar. (2001) yangi ajratilgan limfotsitlar madaniyatida o'pka tuberkulyozining turli shakllari bo'lgan bemorlarda apoptotik hujayralar soni nazorat bilan solishtirganda 2-4 baravar ko'payganligini ta'kidlaydi. Sil kasalligi jarayonining rivojlanishi va rivojlanishida immunitetning sitokin komponenti muhim rol o'ynaydi. Adaptiv hujayrali va gumoral immun javobning asosiy sitokinlari IFN-g va IL-4 bo'lib qoladi, ammo immun javobda IL-2, IL-6, IL-10, TNF-a kabi peptidlar ham ishtirok etadi. Ko'pgina tadqiqotchilarning ishlari sil bilan kasallangan bemorlarda interleykinlar darajasini o'rganishga bag'ishlangan.

IL-10 "erta" yallig'lanishga qarshi sitokinlardan biri bo'lib, u tug'ma immun retseptorlari faollashganidan keyin birinchi soatlarda sintezlanadi. *M. tuberculosis* fagosomaning kamolotini blokirovka qilish va qayta dasturlash qobiliyati tufayli xost hujayralarini parazitlashtirishga qodir, bu bilan fagolizosomaning mikrobitsid xususiyatlariga qarshilik ko'rsatadi, deb ishoniladi. IL-10 signal yo'llarining muhim ishtirokchisi bo'lgan PI (3) P oqsilini ishlab chiqarishni tiklash orqali mikobakteriyalar tomonidan buzilgan fagosomalarning kamolotga etish jarayonini tiklaydi.

Oldingi tadqiqotlar natijasida o'pka tuberkulyozi bilan og'riqan bemorlarning qon zardobida IL-10 darajasining sog'lom odamlarga nisbatan sezilarli ortishi aniqlandi, bu bilan og'riqan bemorlarda umumiy jarayonlar bilan birga. infiltrativ sil kasalligi, IL-10 darajasi keng diapazonda o'zgarib turadi: 312 - 1400 ng/ml. Infiltrativ sil kasalligida IL-10 sintezi tolali-kavernozli sil kasalligiga qaraganda taxminan 1,5 baravar yuqori ekanligi aniqlandi, ammo farqlar unchalik ahamiyatli emas.

IL-2 limfotsitlarga proapoptotik ta'sir ko'rsatishga qodir, ammo ma'lumotlar IL-2 va INF-y T-limfotsitlar uchun antiapoptojenik omillar ekanligini ko'rsatadigan ma'lumotlar paydo bo'ldi. Ba'zi tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, sil kasalligida ushbu sitokinning kontsentratsiyasi sog'lom odamlarda aniqlangan qiymatlardan farq qilmaydi, boshqa mualliflar esa sil kasalligining turli shakllarida bu sitokinning o'z-o'zidan ishlab chiqarilishi yo'qligini ta'kidlaydilar. javob va sog'lom shaxslar guruhida. E.V. Vasilyeva va boshqalar. (2013) sil kasalligida sitokinlar darajasini o'rganayotganda, donorga nisbatan bemorlarda IL-2 ning shunchalik yuqori ko'rsatkichlarini aniqladilarki, bu ko'rsatkich

mualliflar tomonidan sil kasalligini tashxislash mezoni sifatida tavsiya etilgan.

IL-4, IL-1 va TNF-a kabi, patogenni tan olgandan keyin immun javobning dastlabki bosqichida sintezlanadi. Sil kasalligi va ayniqsa infiltratsion sil kasalligida IL-4 ishlab chiqarilishi ko'payishi aniqlandi, ammo boshqa ma'lumotlarga ko'ra, uning sil kasalligidagi kontsentratsiyasi sog'lom odamlarnikidan farq qilmaydi.

IL-6 yallig'lanishga qarshi sitokin bo'lib, immun tizimini faollashtirish, regeneratsiya jarayonlari, metabolik jarayonlarni tartibga solishda ishtirok etadi, uning kontsentratsiyasi sil kasalligining turli shakllarida 7 - 25 marta, 54,5 ga oshadi. pg/ml ga nisbatan 2,0 pg/ml nazorat guruhida. Buni boshqa mualliflarning asarlari ham tasdiqlaydi.

IL-10 immunitet reaksiyasining asosiy regulyatori va hujayra immunitetining muhim inhibitori bo'lib, makrofaglar va dendritik hujayralar tomonidan Th1-profilli immunoregulyatsion sitokinlarni ishlab chiqarishni bostirishga qodir. Ushbu sitokin ikki tomonlama rol o'ynaydi - bir tomondan, u makroorganizmni immunitetning haddan tashqari rivojlanishidan himoya qiladi, boshqa tomondan, uning bostiruvchi ta'siri tananing sil kasalligining rivojlanishiga qarshilik ko'rsatish qobiliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. IL-10 ni sintez qilmagan va *M. tuberculosis bilan kasallangan hayvonlarni o'rganishda mualliflar Th-1 va Th-17 hujayralarining yaxshilangan javobini, INF-g hosil qiluvchi CD8 + T hujayralari sonining ko'payishini va yS- T hujayralari*. Tadqiqot natijalariga ko'ra, IL-10 silga qarshi immunitetda salbiy rol o'ynashi taklif qilindi. IL-10 darajasi sog'lom odamlar guruhiga nisbatan sil kasalligi yallig'lanishining barcha shakllarida yuqori bo'lgan: sil kasalligida o'rtacha 64,1 pg / ml, sog'lom odamlarning nazorat guruhida 14,4 pg / ml ga teng.

TNF-a granulomalarning shakllanishida, makrofaglar faolligini oshirishda muhim ahamiyatga ega va *M. tuberculosis ning hujayra ichidagi ko'payishi ustidan makrofaglarni nazorat qilishga hissa qo'shadi va shu bilan uning populyatsiyasini cheklaydi*. Ushbu sitokin ishlab chiqarilishining buzilishi sil intoksikatsiyasi belgilarining rivojlanishi (isitma, vazn yo'qotish), to'qimalarning shikastlanishi, gemorragik nekrozning shakllanishi va boshqa o'zgarishlar bilan bog'liq. M. L. Olleros va boshqalar. (2005) o'z tadqiqotlarida makroorganizmga TNF-a sil infeksiyasiga qarshilik ko'rsatishda asosiy rollardan birini belgilaydilar. T.Yu.ning ishida. Salina va boshqalar. (2013), mualliflar quyidagi qiziqarli natijalarga erishdilar. Og'ir, progressiv o'pka tuberkulyozi bilan og'rigan bemorlarda periferik mononuklear hujayralar madaniyatida (1555 pg / ml) TNF-a ning yuqori spontan darajasi bor edi, bu sog'lom odamlarda va cheklangan jarayonga ega bemorlarda bu ko'rsatkichdan deyarli 10 baravar yuqori edi. Ushbu sitokin sintezining kuchayishi FCT va keng tarqalgan infiltratli infiltrativ sil kasalligida yuqori mahsuldor TNF-a geni (-308)\*AA, (-308)\*GA, shuningdek yuqori mahsuldor allel bilan bog'liq bo'lishi mumkin. genining ILP(+3953)\*T. *M.bovis* tomonidan qo'zg'atilgan TNF-a ishlab chiqarishni o'rganishda sil kasalligining noqulay kursi bo'lgan bemorlarda sog'lom odamlarga va sil kasalligi bilan og'rigan bemorlarga nisbatan TNF-a ishlab chiqarishning sezilarli darajada kamayishi aniqlandi, ularning tarqalishi ko'rsatkichidan oshmaydi. o'pkaning ikkita segmenti. Bu boshqa tadqiqotlar tomonidan tasdiqlangan. Infiltrativ tuberkulyoz bilan og'rigan bemorlarda qon zardobida TNF-a ning o'z-o'zidan ishlab chiqarilishi sog'lom odamlar guruhida 12 pg / ml ga nisbatan 212 pg / ml ni tashkil etdi. Ushbu sitokinning o'z-o'zidan ishlab chiqarilishida farqlar yo'q edi. infiltrativ va FCT bo'lgan bemorlarda. Tadqiqot mualliflari, shuningdek, sil kasalligining yallig'lanish jarayonining turli shakllarida qon zardobida TNF-a kontsentratsiyasining ortishi haqida xabar berishadi, ammo indikatorning bir oz boshqacha qiymatlarini beradi: o'rtacha 10,5 pg / ml sog'lom odamlarda sil kasalligi 1,0 pg / ml ga nisbatan. Ko'pgina tadqiqotchilardan farqli o'laroq, boshqa tadqiqot mualliflari sil kasalligidagi TNF-a darajasi sog'lom odamlarnikidan farq qilmasligini aniqladilar.

### Natijalar va tahlillar

INF-y ning sil kasalligida immun javobidagi roli ko'plab mahalliy va xorijiy tadqiqotchilar tomonidan o'rganilgan. Mualliflar uning ko'plab infeksiyalardan, shu jumladan sil kasalligidan himoya qilishdagi muhim roli haqida kelishib oldilar. U makrofaglariga rag'batlantiruvchi ta'sir ko'rsatadi va antigen taqdimotini kuchaytirishga qodir, bu esa *M. tuberculosisni* yo'q qilishda ishtirok etadigan CD4 + T-limfotsitlar va T-sitotoksik limfotsitlarning to'planishiga olib keladi. *M. tuberculosisdan* himoyalani uchun boshida INF-y sintezi bilan Th-1 tipidagi immun javob zarur, ammo kasallikning rivojlanishi bilan asosiy rol Th-2 qon hujayralariga (IL-4, IL-10) o'tadi. Bemorlarda INF-y sintezi haqida

O'pka tuberkulyozi qarama-qarshi ma'lumotlarni oldi. M.V.Mezentseva va boshqalarga ko'ra. (2011) yangi tashxis qo'yilgan infiltrativ o'pka tuberkulyozi bilan og'rigan bemorlarda INF-y darajasi pasaygan

1,6 sog'lom odamlarnikiga nisbatan bir necha marta. Sil kasalligi paytida hujayra madaniyatida INF-y ishlab chiqarishning kamaygan qiymatlarida olingan. Boshqa ma'lumotlarga ko'ra, infiltrativ sil kasalligida INF-y ning o'z-o'zidan ishlab chiqarish darajasi nazorat guruhidagidan farq qilmadi. Ba'zi tadqiqotchilar o'pkaning tuberkulyoz yallig'lanish jarayonining turli shakllarida bu sitokin darajasining oshishini qayd etdilar.

MIF tananing stress reaksiyasining muhim qismi hisoblanadi. Sil kasalligida MIFning roli bo'yicha intensiv tadqiqotlar o'tgan asrning 70-yillarida amalga oshirildi. Sil kasalligi jarayoni kuchayganda kapillyarlardan hujayralar migratsiyasining eng kuchli inhibitsiyoni kuzatilishi ko'rsatilgan. Sil kasalligi o'choqlarining teskari rivojlanishi bilan leykotsitlar migratsiyasini inhibe qilish darajasi sezilarli darajada kamayadi. Keyingi tadqiqotlar natijasida ma'lum bir yallig'lanish jarayonining turli shakllari bo'lgan sil bilan kasallangan bemorlarning qon zardobida MIF kontsentratsiyasi sog'lom donorlar guruhiga nisbatan o'z darajasidan 3,5 - 4 baravar yuqori ekanligi aniqlandi. Bundan tashqari, MIF sintezi darajasining o'zgaruvchanligi va uning bemorlarning qon zardobidagi yuqori kontsentratsiyasi qayd etilgan, bu sil kasalligi jarayonining og'irligi bilan bog'liq edi. Mualliflar, shuningdek, kuzatuvning birinchi oyi davomida yuqori qon MIF darajasining yuqori bemorlar o'limi bilan bog'liqligini ta'kidladilar.

Neopterin makrofaglar tomonidan ishlab chiqarilgan guanozin trifosfatning past molekulyar og'irlikdagi hosilasi bo'lib, hujayra immuniteti faollashganda qon zardobida topiladi. Turli bakterial va virusli infeksiyalar paytida uning darajasi oshadi. FCT bilan BALFdagi neopterin darajasi infiltrativ sil bilan kasallangan bemorlarda ushbu ko'rsatkichdan 4,6 baravar yuqori ekanligi aniqlandi. Silning har qanday shaklida neopterinning ahamiyati boshqa mualliflar tomonidan tasdiqlangan, ammo bu metabolitning eng aniq o'sishi bakterial ekskretsiya bo'lmagan bemorlarga nisbatan bakterial ekskretsiya bilan kasallangan bemorlarda kuzatiladi.

### Xulosa

So'nggi o'n yilliklarda sil kasalligining turli shakllarida immunitet reaksiyasini o'rganishga katta e'tibor qaratilayotganiga qaramay, natijalar ko'pincha qarama-qarshi bo'lib kelmoqda, infeksiyaning mexanizmlari, patologik jarayonlarning rivojlanishi to'g'risida to'liq aniqlik yo'q. Jarayon va infeksiyaning davom etishi, bundan tashqari, tuberkulyoma va FCTga qarshi immunitet reaksiyasi baholangan oz sonli ishlarni qayd etish mumkin. Shu sababli, sil kasalligining yallig'lanish jarayonining turli shakllari bo'lgan bemorlarda fagotsitlarning funktsional metabolik faolligini, hujayrali va gumoral immunitet ko'rsatkichlarini o'rganish dolzarb vazifalardan biri bo'lib qolmoqda.

### ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Tosheva Dilnoza Rakhmatovna, Features of Drug Resistance of the Causative Agent of Tuberculosis in Modern Conditions, //Амалий ва тиббиёт фанларининг илмий журналі, 2023;2(4):59-63.
2. Tosheva Dilnoza Rakhmatovna, Causal Relationship of Immuno-Microbiological Parameters in Tuberculosis With Multiple and Broad Drug Resistance, //International Journal of Health System and Medical Science, 2020;2(5).
3. Tosheva Dilnoza Rakhmatovna, Особенности лекарственной устойчивости возбудителя туберкулеза в современных условиях, //Амалий ва тиббиёт фанларининг илмий журналі, 2023;2(2):52-58.
4. Tosheva Dilnoza Rakhmatovna, Helicobacter pylori in children with gastric dyspepsia syndrome. //Journal of Advanced Research and Stability, 2022;2(3).
5. Tosheva Dilnoza Rakhmatovna, Helicobacter Pylori and the Risk of Coronary Heart Disease (Literature Review) //International Journal of Innovative Analyses and Emerging Technology 2021;1(4).
6. Tosheva Dilnoza Rakhmatovna, Enterobiosis in Children Current Diagnostic Problems // European multidisciplinary journal of modern science, <https://emjms.academicjournal.io/index.php/> Volume: 7
7. Mansurova M. Kh., Nazarov J.-S. E. Features of clinical manifestation of brucellosis //New Day Medicine. Bukhara, 2021;1(33):184-189.
8. Мансурова М. Х. Эпидемиологические Аспекты Туберкулезной Инфекции //Амалий ва тиббиёт фанлари илмий журналі. 2023;2(2):76-78.

**Qabul qilingan sana 20.10.2024**