



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

7 (81) 2025

**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. АБДУМАДЖИДОВ
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
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
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 (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (81)

2025

июль

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.379-008.64: 617-089

ЎТКИР ИШЕМИК ИНСУЛЬТ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ ИММУНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

¹Шомуродов Хурийд Шокирович <https://orcid.org/0009-0001-9152-0735>

²Нарзуллаев Нуриддин Умарович Email: NaerzullaevN@mail.ru

¹Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навой кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

²Ўзбекистон Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, Бухоро вилояти, 200100, Бухоро ш. Баҳоуддин Нақшбандий кўчаси 59, тел: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ Резюме

Ўткир ишемик инсульт билан оғриган беморларни даволаш ва реабилитациясида сезиларли муваффақиятларга эришишга имкон берди, бу ўлим ва ногиронликнинг пасайиши билан намойён бўлади. Ушбу соҳада шубҳасиз эришилган ютуқларга қарамай неврологик танқисликнинг реабилитация тадбирлари самарадорлиги, қисқа ва узоқ муддатли прогнозига, беморларнинг функционал ҳолати ва ҳаёт сифати даражасига салбий таъсир кўрсатиши муаммоси кам аҳамиятли бўлиб қолмайди. Инсультдан кейинги ногиронлик, когнетив бузилишлар кўпинча бирга кечади, ва ушбу ҳолат ўлимнинг юқори даражада бўлиши, тикланишнинг ёмон кечиши, шифохонага қайта ётқизишлар сонининг ошиши ва иқтисодий харажатларнинг ўсиши билан боғлиқ

Калит сўзлар. ўткир ишемик инсульт, иммунологик хусусиятлар, - ва В-лимфоцитларнинг фаоллиги, ЦИК ва иммуноглобулинлар

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

¹Шомуродов Хурийд Шокирович., ²Нарзуллаев Нуриддин Умарович

¹Бухарский 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

²Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи Узбекистан, Бухарская область, 200100, Бухара, ул. Баҳоуддина Нақшбанди 159, тел: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ Резюме

Это позволило добиться значительных успехов в лечении и реабилитации пациентов с острым ишемическим инсультом, что проявляется снижением смертности и инвалидизации. Несмотря на несомненные достижения в этой области, проблема негативного влияния неврологических дефицитов на эффективность реабилитационных мероприятий, краткосрочный и отдаленный прогноз, функциональное состояние пациентов и уровень качества жизни не остается менее значимой. Постинсультная инвалидизация и когнитивные нарушения часто сосуществуют, и это состояние связано с высокими показателями смертности, плохим восстановлением, увеличением числа госпитализаций и увеличением экономических издержек

Ключевые слова. острый ишемический инсульт, иммунологические особенности, активность V-лимфоцитов, tsik и иммуноглобулинов

IMMUNOLOGICAL FEATURES OF PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE

¹Shomurodov Xurshid Shokirovich, ²Narzullaev Nuriddin Umarovich

¹Bukhara 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

²Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan,
Bukhara region, 200100, Bukhara, st. Bakhouddin Nakshbandi 159,
tel: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ *Resume*

This has made it possible to achieve significant success in the treatment and rehabilitation of patients with acute ischemic stroke, which is manifested by a decrease in mortality and disability. Despite the undoubted achievements in this field, the problem of the negative impact of neurological deficits on the effectiveness of rehabilitation measures, short- and long-term prognosis, the functional state of patients and the level of quality of life remains no less significant. Post-stroke disability and cognitive impairment often co-exist, and this condition is associated with high mortality rates, poor recovery, increased hospital admissions, and increased economic costs

Keywords. acute ischemic stroke, immunological features, activity of V-lymphocytes, tsik and immunoglobulins

Долзарблиги

Ж ахон миқёсида беморларда ишемик инсульт ривожланишидаги индивидуал фарқларнинг иммунологик асослари ва унинг натижалари ушбу касалликнинг патогенезида цитокинларнинг аҳамияти, химоя реакциясининг шаклланиши бўйича илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Иммунокомпетент хужайралар, хусусан В-лимфоцитларга инфекциянинг ўзига хос таъсири, унинг иммуносупрессияни қўзғатиши ва ишемик инсульт билан касаллангандан кейин бемор организмда узоқ вақт сақланиб туриши, хужайраларнинг функционал хусусиятларини ўрганишнинг мақсадга мувофиқлигини белгилайди. Шу мунособат билан лейкоцитлар айниқса, лимфоцитларнинг цитокимёвий кўрсаткичлари, юқумли жараённинг фаоллиги, оғирлик даражаси ва оқибати учун сезгир мезон эканлигини таъкидлаш ўринлидир. Т- ва В-лимфоцитларнинг фаоллигини аниқлаш, қонда цитокин ҳолатини баҳолаш билан хужайравий рецепторларнинг (CD4+, CD8+-, CD16+-, CD38+, CD95+-, CD25+-) беморларда ишемик инсульт касаллигида ифодаланиши ушбу контингентдаги беморларда ўтказилмаган. Мамлакатимизда аҳолининг ижтимоий ҳимояси ҳамда соғлиқни сақлаш тизимини такомиллаштириш, жумладан, беморлардаги соматик касалликлар, хусусан ишемик инсультларни даволаш ва профилактикасига алоҳида эътибор қаратилмоқда [2.4.6.8.10.12.14.15].

Тадқиқот мақсади: ўткир инсульт бўлган беморларнинг иммунологик хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти ва Ўзбекистон Республика Шошилинич Тиббий Ёрдам Илмий маркази Бухоро филиали клиник базасидаги даволанган ўткир инсульт билан оғриган беморларда хужайравий иммун тизими кўрсаткичлари таҳлилий ўрганилди. Статистик таҳлиллар ўтказилди.

Манфаатлар тўқнашуви: Муаллифлар манфаатлар тўқнашуви йўқлигини эълон қилдилар.

Молиялаштириш: Тадқиқот тижорат ёки давлат ташкилотлари томонидан мақсадли молиялаштирилмаган ҳолда амалга оширилди.

Муаллифларнинг ҳиссаси: ғоя, тадқиқот концепсияси ва дизайни, статистик

Ахлоқий баёнот: тадқиқот яхши клиник амалиёт стандартлари ва Хелсинки декларацияси тамойилларига мувофиқ ўтказилди.

Ахборотланган розилик: тадқиқот учун барча беморлардан ёзма маълумотли розилик олинган ва натижаларни аноним нашр қилиш учун ружхат берилган.

Натижа ва таҳлиллар

Ўткир инсульт патогенезида (ЎИП) иммун механизмларининг жалб этилиши (аутоиммун агрессия, апоптоз, цитокинлар жалб этилган маҳаллий яллиғланиш реакция) аниқланган. Беморларнинг ушбу контингентда иммун тизимининг Т-хужайрали тизимида пасайиш тенденцияси аниқланди. Бундан ташқари, хужайраларнинг активлик фаолияти пасаяди. Шу билан бирга, НК-иммунитетнинг гуморал тизимининг фаоллашиши (В-лимфоцитлар сонининг кўпайиши, ЦИК ва иммуноглобулинлар даражасининг ошиши) ҳақида далиллар мавжуд. Иммун тизимидаги бузилишлар инсультнинг оғирлик даражаси, бузилган неврологик функцияларнинг тикланиш даражаси ва касалликнинг оқибати билан боғлиқлигини кўрсатадиган маълумотлар олинди. Бироқ, инсультларда иммун тизими ҳолатини ўрганиш бўйича адабиётларда мавжуд маълумотлар қисман ва қарама-қарши бўлган. Шу муносабат билан биз кенг қамровли иммунологик текширувларни, шу жумладан иммун тизими ҳолатининг гуморал ва хужайрали таркибий қисмларини баҳолаш, шунингдек қон зардобидидаги цитокинлар миқдорини аниқладик. 1 жадвалда келтирилган маълумотлар шунини кўрсатадики, ўткир ишемик инсультда лейкоцитоз (8500 ± 72 мкл назорат гуруҳига нисбатан 1 мклда -5280 ± 59) ва нисбий лимфопения ($22,9 \pm 2,4\%$ қарши $34,0 \pm 2,6\%$) $P < 0,01$ кузатилган.

1 жадвал

Ўткир инсульт билан оғриган беморларда хужайравий иммун тизими кўрсаткичлари, (M±m)

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи	Инсульт билан оғриган беморлар
Лейкоцитлар, мутл	5280 ± 59	$850 \pm 72^*$
Лимфоцитлар, %	$34,0 \pm 2,6$	$22,9 \pm 2,4^*$
Лимфоцитлар, мутл	1795 ± 27	1946 ± 38

Эслатма: * - қийматлар назорат гуруҳига нисбатан ишончли.

Бундан ташқари, назорат гуруҳи билан солиштирганда, етук Т-лимфоцитларнинг (CD3+) нисбий ва мутлақ даражалари сезиларли даражада камайди, улар ўртача— $48,2 \pm 1,50/0$ ва мос равишда 938 ± 16 1 мклга тенг бўлган. Иммунорегулятор субпопуляцияларнинг нисбий сони Т-хелпер хужайралар (CD4+) ва цитотоксик Т-лимфоцитлар (CD8+) тенг равишда $20,8 \pm 1,3\%$ га камайди, мос равишда $P < 0,01$ ва $P < 0,05$ га тенг бўлди. Ўткир ишемик инсульт билан оғриган беморлар гуруҳидаги иммунорегулятор индекси хелперлар фаоллигининг пасайиши туфайли назорат гуруҳи маълумотларига нисбатан сезиларли даражада камайди - $1,3 \pm 0,03$ га қарши $1,6 \pm 0,08$ ($P < 0,05$).

Беморларда гуморал кўрсаткичларни таҳлил қилиш натижаларига кўра, IgA - 195 ± 20 мг/% ($P < 0,05$) концентрациясининг сезиларли ўсиши аниқланди ва IgG - 830 ± 30 мг% ($P < 0,05$) концентрациясининг пасайиши, В-лимфоцитларнинг (CD20+) - $29,3 \pm 30\%$ ва 570 ± 34 мкл, $P < 0,01$ нисбий ва мутлақ сонининг кўпайиши фонида ривожланди.

Маълумки, нейтрофилли гранулоцитларнинг фагоцитар ва бактерицид фаоллиги CD16+, CD32+, CD64+ ва CD95+ каби рецепторларнинг сони ва зичлигига бевосита боғлиқдир. Шу билан бирга, бу антигенларнинг экспрессион модуляторларининг роли ИЛ-1, ИНФ-алфа ва ФНО-алфага тегишли бўлиб ҳисобланади.

Ўтказилган тадқиқотлар таҳлили шунини кўрсатдики, НК хужайраларининг нисбий ва мутлақ таркибининг пасайишини иммуноглобулин супероиласининг трансмембран оксиди CD16+, воситачилик фагоцитози, антитаначаларга боғлиқ хужайравий цитотоксикликни ташувчи НК хужайраларининг нисбий ва мутлақ таркибининг пасайишини аниқлади. Беморларда CD16+ хужайраларининг нисбий сони ЎИИда ўртача $9,3 \pm 2,0\%$ $P < 0,05$, мутлақ сон 181 ± 10 мкл қонда ($P < 0,05$) аниқланди. CD 16+ хужайраларининг миқдорий таркибининг бузилиши аутоиммун касалликларга мойиллиги билан боғлиқ. Адабиётларга кўра, иммун тизими комплексларини аниқлаш частотаси, уларнинг миқдорий таркиби ва сифат таркиби зарарланиш шаклига ва патологик жараённинг фаоллигига қараб ўзгаради. Бир қатор муаллифлар инсульт билан оғриган беморларда қонда ЦИК ни аниқлаш ва плазма коагуляцион тизим ўртасидаги боғлиқликни ўрганишди. Ишемик инсульт билан оғриган беморларнинг қонида ЦИК ни аниқлаш частотаси

иммун тизимининг Т-тизими супрессияси билан боғлиқлиги аниқланди. Ўткир инсултда иммун тизими комплекслари айланишининг кўпайиши фагоцитик хужайраларни вируслар, бактериялар, тўқималарнинг парчаланиш маҳсулотлари, денатурацияланган оксиллар томонидан функционал қайта ишга туширилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин, бу иммунитет комплексларини йўқотишнинг рақобатбардош сусайишига олиб келади ва уларнинг тўқималарда тўпланишига ёрдам беради, шу билан охиргисининг шикастланишига ҳисса қўшади [1.3.5.7.9.11.13.15].

Иммун комплекслари антигенларнинг локализация зонасида фиксацияланиши ва шу билан мияда сурункали яллиғланиш жараёнининг ривожланишини чуқурлаштириши мумкин. Дарҳақиқат, бизнинг маълумотларимизга кўра, инсулт билан оғриган беморлар орасида ЦИК даражаси юқори ва 92% ни ташкил қилади. Ўртача даража беморларда ЦИК $64,0 \pm 5,5$ шартли бирликда бўлиб, бу назорат гуруҳи маълумотларидан 2,5 баравар кўп ($P < 0,01$) бўлиб ҳисобланади. Ҳар қандай иммунологик реакция, гуморал ва хужайрали жавобнинг устунлигидан катъи назар, пролиферация билан бошланади. Проллифератив жараённинг мезонлари ИЛ-2 ва трансферин рецепторлари бўлган лимфоцитлар сонининг кўпайиши ёки камайиши бўлиши мумкин (эрта фаоллашув белгилари СД25+ ва СД71+ хужайралари).

Ўткир инсулт билан оғриган беморларда турли хил активизацион маркерларни олиб юрадиган лимфоцитлар субпопуляциялари таркибини ўрганиш ИЛ-2 (СД25+) $-16,5 \pm 1\%$; 321 ± 22 мкл қонда ($P < 0,01$ ва $P < 0,05$ мос равишда) учун рецепторларни ифодаловчи хужайраларнинг нисбий ва мутлақ сонининг камайишини аниқланди ва трансферин (СД71+), хужайра циклининг фазалари билан чамбарчас боғлиқ бўлган лимфоцитларнинг фаоллашиши ва кўпайиши учун жавобгардир ва 364 ± 29 мкл қонда - $P < 0,05$.

СД95 (Fas/Apo 1)-ФНО рецепторларининг 1-супероиласи типидagi мембрана оксили, ўлим доменини ўз ичига олади, хужайра апоптозини физиологик тартибга солишда рол ўйнайди. Имунокомпетент хужайралар мембранасида СД95+ Fas рецепторининг экспрессияси хужайра ўлимига олиб келадиган иммуноцитларнинг апоптотик фаоллиги дастурининг апоптотик хужайра ичидаги жараёнларини амалга оширишга тайёрлигини акс эттиради. Апоптоз табиий микро муҳитда иммуноцитларнинг агрессив салоҳиятини чеклайдиган, шунингдек, ортикча хужайраларни йўқ қилиш ва яллиғланишни яқунлаш орқали яллиғланиш реакцияларини тартибга солувчи муҳим механизмдир.

Апоптоз жараёнининг бузилиши иммунитет тизимидаги жиддий нуқсонга олиб келади, бу аутоиммун ва лимфопротлифератив касалликларнинг ривожланишида ўзини намоён қилиши, иммунитет танқислигининг иккиламчи ривожланишида ўзини намоён қилиши мумкин. Fas - рецептор апоптозини (СД95+) ташувчи хужайралар даражасини микдорий ўрганишда беморларнинг ушбу контингентда СД95+хужайраларининг нисбий қиймати соғлом одамларнинг тегишли кўрсаткичидан ишончли фарқ қилмаслиги аниқланди- $30,9 \pm 1$, 5% га нисбатан $28,4 \pm 1,7\%$. Худди шундай кўриниш 1 мкл қонда 510 ± 41 га нисбатан 601 ± 54 в 1 мкл мутлақ қийматларни таҳлил қилишда ҳам кузатилган (1-расм). Иммун тизимининг хужайравий ва гуморал фаоллиги цитокинлар тизими билан белгиланади. Маълумки, яллиғланиш олди (Th 1) ва яллиғланишга қарши (Th 2) цитокинларнинг номуаносиблиги мия қон айланишининг бузилишларининг имунопатогенезида муҳим рол ўйнайди, яллиғланиш ўчоғида синтезланади, цитокинлар яллиғланиш ривожланишида иштирок этадиган деярли барча яллиғланишга иштирок этадиган барча хужайраларга, шу жумладан нейтрофилли гранулоцитлар, макрофаглар, фибробластлар, эндотелиал ва эпителиал хужайраларига таъсир қилади, худди шундай Т ва В-лимфоцитларга таъсир қилади.

Ўткир инсулт билан касалланган беморларнинг қон зардобидида касалликнинг 1-кунида ИЛ-1 β ва ИЛ-10 β микдорини аниқладик. Беморларда ИЛ-1 β даражаси ўртача $829 \pm 0,9$ пкг/мл ($P < 0,001$) ни ташкил этди. Олинган маълумотлар ИЛ-1 β ишлаб чиқариш даражасининг патологик жараённинг хусусиятига боғлиқлиги ҳақида ўйлашга имкон беради, беморлар гуруҳида унинг секрециясининг анча юқори даражаси (30 марта) аниқланди.

Th 2 томонидан ишлаб чиқариладиган ва "супрессор" деб аталадиган жуда муҳим бу иммунорегулятор цитокин ИЛ-10. Унинг асосий биологик роли ИНФ-гаммани бостиришдир, деб айтилади. Бизнинг маълумотларга кўра, соғлом гуруҳда ИЛ-10 ишлаб чиқариш 12 дан 45 пкг/мл интервалларни, ва ўртача кўрсаткич $18,6 \pm 0,2$ пкг/мл ни ташкил этди. Ўткир ишемик инсулт

билан оғриган беморларда ИЛ-10 концентрацияси 6,1 марта ошганлиги аниқланди, яъни унинг $115 \pm 0,8$ пг/мл гача бўлган ($P < 0,001$) ўсишини кўрсатди.

Хулоса

Шундай қилиб, ИИ билан оғриган беморларда иммунитет ҳолатининг миқдорий параметрларининг ўзгариши аниқланди: лимфоцитларнинг, Т-лимфоцитлар, Т-хелперлар хужайралар, цитотоксик Т-лимфоцитлар ва НК-хужайраларининг нисбий сонининг пасайиши. Биз текширган беморларда иммунитетнинг Т-хужайрали соҳасидаги ўзгаришларга параллел равишда, В-лимфоцитлар сонининг кўпайиши ва IgA ва ЦИК даражасининг ошиши шаклида намоён бўлган иммунитет ҳолатининг гуморал боғланишида ҳам ўзгаришлар қайд этилди. Бундан ташқари, ИИ билан бирга периферик қонда цитокинлар таркибининг кўпайиши аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Belozero E. S. Immunodeficiencies and prenosological forms of immunosuppression / E. S. Belozero, N. K. Shagshardanov, E. I. Zmushko. - Semipalatinsk, 2008. - S. 141-163.
2. Boshyan R. E. Infection caused by the Epstein-Barr virus: epidemiological manifestations and laboratory diagnostics: Author's abstract. Dis Cand. honey. sciences. - M., 2018. -- 42 p.
3. Burmagina I. A., Pozdeeva M. A., Agafonov V. M. Infectious mononucleosis in the Northern region // Modern medicine: topical issues. - 2014. - No. 33. - S. 26-31.
4. Valishin D. A., Khunafina D. Kh., Murzabaeva R. T., Mamon A. P. et al. Differential diagnosis in infectious mononucleosis // Bulletin of the Bashkir State Medical University. - 2013. - No. 4. - P. 135-140.
5. Volokha A.P. Epstein-Barr viral infection in children // Modern Pediatrics. - 2015. - No. 4 (68). - S. 103.
6. Vygovskaya OV, Kramarev SA, Taradiy NN et al. Immunopathogenesis in Epstein-Barr viral infection in children // Modern Pediatrics. - 2013. - No. 8 (56). - S. 44.
7. Zhivitsa L.V., Ponomarenko G.F., Predeina V.A. Features of the course of infectious mononucleosis in children and adults // Clinical medicine. - 2018 - No. 10. - P. 121-123.
8. Galaktionova O. I. Defeat of children with the Epstein-Barr virus in the foci of infectious mononucleosis / O. I. Galaktionova, A. P. Pomogaeva, L. N. Urazova // Mater. I Congress of Pediatric Infectious Diseases of Russia "Act. Questions of infectious pathology in children. - M., 2002. -- 32 p.
9. Gileva R.A., Khokhlova Z.A., Chechet Yu.S. Clinical and laboratory characteristics of infectious mononucleosis caused by the Epstein-Barr virus // 2014. - No. 5. - T. 95. - P. 722-725.
10. Goreyko T.V., Kalinina N.M., Drygina LB Modern concepts of immunopathogenesis of infection caused by the Epstein-Barr virus // Infection and immunity. - 2017. - No. 2. - T. 1. - S. 121-130.

Қабул қилинган сана 20.06.2025