

ГЕМОРАГИК ИНСУЛТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ ИММУН**ҲОЛАТИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛЛАРИ****ШОМУРОДОВ ХУРШИД ШОКИРОВИЧ****ЯРАШЕВ АКМАЛ РУСТАМОВИЧ**<https://orcid.org/0009-0001-9152-0735>**Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Республика****Шошилинич Тиббий Ёрдам Илмий маркази Бухоро филиали****Ўзбекистон.****Аннотация**

Тадқиқот мақсади. геморрагик инсулт билан касалланган беморларнинг иммун ҳолатининг қиёсий таҳлилларини **ўрганишни такомиллаштириш.**

Материаллар ва усуллар. 2022-2025 йиллар давомида РШТЎИМ Бухоро филиали нейрореанимация бўлимида ўткир ишемик инсулт ташхиси билан ётиб даволанган 177 нафар беморлар олинган Беморлар қони ва зардоби, клиник, иммунологик, гемодинамика кўрсаткичлари ҳамда биокимёвий тадқиқотлар натижалари текширув усуллари ўтказилди.

Натижалар. Қайта ишемик инсулт ўтказган аёл беморларда 18-44 ёш оралиғида иккиламчи ишемик инсулт аниқланмаган. 45-59 ёш оралиғидаги 2 нафар бемор (6.9%), 60-74 ёш оралиғида бу кўрсаткич 5 нафар бемор (17.2%), 75-90 ёш оралиғида эса 3 нафар (10,3%) ташкил этган. Аҳамиятли даражада 60-74 ёш оралиғида бу кўрсаткич юқори бўлганлигидан далолат берган. Эркакларнинг ўртача ёши $71,10 \pm 4,23$ ёш, аёлларнинг ўртача ёши – $73,12 \pm 4,25$ ёшни ташкил қилган.

Хулоса. Беморларда ўтказилган тадқиқотлар таҳлили шуни кўрсатдики, ишемик инсулт билан оғриган беморларда CD3+, CD4+, CD8+, CD16+-, CD25+ CD71+- хужайралар сони, нейтрофилларнинг фагоцитик фаоллиги ва Ig G ва Ig M кўрсаткичларининг пасайиши ҳамда CD20+ ва CD95+- лимфоцитлар, ЦИК ва Ig Анинг ошиши ($P < 0.05$) кузатилган.

Калит сўзлар: геморагик инсулт, иммун ҳолат, қони ва зардоби, клиник, иммунологик, гемодинамика кўрсаткичлари ҳамда биокимёвий тадқиқотлар.

Аннотация

Цель исследования. совершенствование изучения сравнительных анализов иммунного статуса пациентов с геморрагическим инсультом.

Материал и методы. В течение 2022-2025 годов у 177 пациентов, находившихся на лечении с диагнозом "острый ишемический инсульт" в отделении нейрореанимации Бухарского филиала РГТЭИМ, были получены кровь и сыворотка крови пациентов, клинические, иммунологические показатели, гемодинамика и результаты биохимических исследований, методы обследования.

Результаты. У пациенток женского пола с повторным ишемическим инсультом вторичный ишемический инсульт в возрасте от 18 до 44 лет не наблюдался. Среди них было 2 пациента (6,9%) в возрасте от 45 до 59 лет, 5 пациентов (17,2%) в возрасте от 60 до 74 лет и 3 (10,3%) в возрасте от 75 до 90 лет. На значительном уровне возрастной диапазон в 60-74 года был обозначен тем фактом, что этот показатель был высоким. Средний возраст мужчин составил $71,10 \pm 4,23$ года, в то время как средний возраст женщин - $73,12 \pm 4,25$ года.

Заключение. Анализ исследований, проведенных у пациентов, показал, что у пациентов с ишемическим инсультом наблюдалось снижение количества CD3+, SD4+, SD8+, SD16+-, CD25+ CD71+-клеток, фагоцитарной активности нейтрофилов и IG G и IG M, а также увеличение SD20+- и SD95+- лимфоциты, tsik и Ign an ($R < 0,05$).

Ключевые слова. показатели геморрагического инсульта, иммунного статуса, крови и сыворотки крови, клинические, иммунологические, гемодинамические, а также биохимические исследования.

Resume.

The purpose of the study. improving the study of comparative analyses of the immune status of patients with hemorrhagic stroke.

Material and methods. During 2022-2025, 177 patients who were treated with a diagnosis of acute ischemic stroke in the neuro-intensive care unit of the Bukhara branch of the RGTEIM received blood and serum from patients, clinical and immunological parameters, hemodynamics and the results of biochemical studies, and examination methods.

Results. No secondary ischemic stroke was observed in female patients with recurrent ischemic stroke between the ages of 18 and 44. There were 2 patients (6.9%) aged 45 to 59

years, 5 patients (17.2%) aged 60 to 74 years, and 3 (10.3%) aged 75 to 90 years. At a significant level, the age range of 60-74 years was indicated by the fact that this indicator was high. The average age of men was 71.10 ± 4.23 years, while the average age of women was 73.12 ± 4.25 years.

Conclusion. An analysis of studies conducted in patients showed that patients with ischemic stroke had a decrease in the number of CD3+, SD4+, SD8+, SD16+, CD25+ CD71+ cells, phagocytic activity of neutrophils and IG G and IG M, as well as an increase in SD20+ and SD95+ lymphocytes, tsik and Ign an ($R < 0.05$).

Keywords: indicators of hemorrhagic stroke, immune status, blood and serum, clinical, immunological, hemodynamic, and biochemical studies.

Тадқиқотнинг долзарблиги. Инсултлар ўсиб боровчи тиббий, ижтимоий ва иқтисодий муаммо бўлиб, унинг кўлами эпидемиянинг хусусиятларини эгалламоқда. Касалланиш кўрсаткичларининг нисбатан барқарор эканлиги ва сўнгги икки ўн йиллик давомида ўлим даражасининг пасайганлигига қарамай инсулт билан боғлиқ меҳнатга лаёқатсизлик ва ўлимни ҳисобга олган ҳолда узоқ умр кўриш сонининг ўсиши кузатилмоқда.

Бош мия қон томирлари касалликлари ҳозирги кунда дунёдаги энг жиддий тиббий ва ижтимоий муаммолардан бири ҳисобланади. ЖССТнинг 2013 йилдаги маълумотларига кўра, дунёда ҳар йили 6,2 миллионга яқин инсон мия инсулти ёки цереброваскуляр касалликларнинг бошқа шаклларида вафот этади (жами ўлимлар сонининг 10,8%). Ўлим цереброваскуляр касалликларда, юрак касалликларидан кейин иккинчи ўринда туради ва бу эркаларда 8% ва аёлларда 16% ни ташкил қилади. Ғарбий Европада мия инсултига учраган беморни даволаш, реабилитация ва профилактика қилиш учун йилига ўртача 33 000 евро сарфланади [1.3.5.7.9.11.13.15].

Инсулт билан оғриган беморларни даволаш ва реабилитациясида сезиларли муваффақиятларга эришишга имкон берди, бу ўлим ва ногиронликнинг пасайиши билан намоён 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 кўрсатиш муаммоси кам аҳамиятли бўлиб қолмайди. Инсултдан 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.

Инсултларнинг анъанавий белгилари касалликнинг тўсатдан, апоплектиформ ривожланиши, ҳушдан кетиш ва неврологик белгиларнинг (одатда фалаж) бир онда содир бўлиши ҳисобланади. Мия инфарктига функцияларнинг тобора бузилиши, касаллик аввалида ҳушида бўлиш каби олдин келувчи белгилар хос. Бироқ хасталик камдан-кам ҳолатларда мазкур кўринишда кечади. Қатор ҳолатларда қон қуйилиши дастлаб ҳушдан кетиш билан кузатилмайди ва неврологик белгилар маълум вақт давомида ортиб боради. Ишемик инсултнинг ноодатий кечиши янада кўп учрайди, бунда у ўта ўткир бошланиши, бир онда миянинг бошқа функцияларини ҳам йўқотиш мумкин. Шунинг учун инсултнинг турига ташхис қўйиш учун, шунингдек бошқа белгиларни эътиборга олиш зарур [2.4.6.8.10.12.14].

Тадқиқотнинг мақсади. геморрагик инсулт билан касалланган беморларнинг иммун ҳолатининг қиёсий таҳлилларини **ўрганишни такомиллаштириш.**

Тадқиқот объекти. 2022-2025 йиллар давомида РШТЁИМ Бухоро филиали нейрореанимация бўлимида ўткир ишемик инсулт ташхиси билан ётиб даволанган 177 нафар беморлар олинган. Беморлар қони ва зардоби, клиник, иммунологик, гемодинамика кўрсаткичлари ҳамда биокимёвий тадқиқотлар натижалари текширув усуллари ўтказилди.

Натижа ва таҳлиллар. Ўткир геморрагик инсулт (ЎГИ) 21 нафар беморда (38,2%) ривожланган. Беморларнинг ўртача ёши $57,2 \pm 10$ йил (эркак ва аёл беморлар тенг эди). 8,8% геморрагик инсулт касаллигининг этиологик омили гипертония касаллиги бўлиб, касаллик текширилган беморларнинг 79,4 нафарида атеросклероз билан биргаликда келган. Беморларнинг 11,8%да қон томир бузилишларининг сабаби аниқланмаган. Қон қуйилиш жойига қараб, ушбу гуруҳдаги беморлар иккита кичик гуруҳга бўлинган: субарохноидал қон қуйилиш (10 нафар бемор) ва паренхиматоз қон қуйилиш (11 нафар бемор).

Паренхиматоз қон қуйилишлар билан ўнг ва чап томонлама ўчоқли қон қуйилиши бўлган беморлар тенг зарарланиш даражасида эдилар. Парда остидаги қон қуйилиш ҳолатларида умумий мия белгилари устунлик қилди. Ўчоқли неврологик симптомлар вақтинчалик ва ўртача даражада аниқланган, баъзи ҳолларда

кузатилмади. Мияга қон қуйилишлар билан оғриган беморларда клиник кўриниш мия ярим шарларининг шикастланиш белгиларидан иборат эди (гемипарез ёки гемиплегия, моно ёки гемигипестезия, бош мия нервларнинг парези, онгнинг бузилиши). Геморрагик инсулт билан оғриган беморларнинг оғирлик даражасини Ханта шкаласи ёрдамида баҳоланди ва 5 та кечиш даражасига ажратилди. Касалликнинг оғирлигига қараб, геморрагик инсулт билан оғриган беморларнинг 2 гуруҳи аниқланди. Биринчи гуруҳ оғир аҳволда бўлган 11 нафар бемордан (52,4%) иборат эди (Глазко шкаласи бўйича умумий балл $13,3 \pm 2,5$ балл, Глазко-Пицбург шкаласи бўйича $21,1 \pm 2,8$ балл, Ханта шкаласи бўйича-4,5 оғирлик ва тизим бўйича АРАСНЕ бўйича $2-16,1 \pm 2,5$ балл). Ушбу беморларнинг неврологик ҳолатида сопор ва кома даражасида эс-ҳушнинг бузилиши каби умумий мия симптомлари устунлик қилди, ўчоқли неврологик аломатлар билан биргаликда келадиган йўлдош касалликлар қайд этилди. Иккинчи гуруҳ ўта оғир аҳволда бўлган 10 нафар бемордан (47,6%) иборат эди (Глазко шкаласи бўйича умумий балл $14,3 \pm 1,5$ балл, Глазко-Пицбург шкаласи бўйича $24,3 \pm 1,5$ балл, Ханта шкаласи бўйича - 2 кечиш даражаси ва АРАСНЕ тизими бўйича $2-15,7 \pm 1,0$ балл), унда клиник кўринишлар аниқ умумий мия белгилари фонида ўчоқли неврологик касалликлар устунлик қилган. Иммунологик параметрларни таҳлил қилганда, лейкоцитоз ГИ билан оғриган беморларга хос эканлиги аниқланди ва иккала гуруҳда ҳам- 12800 ± 89 1 мклда ва 11200 ± 91 1 мкл қонда ($P < 0,001$) тенг бўлди. ГИ билан оғриган беморларда нисбий лимфопения фонида Т-лимфоцитлар даражаси камайди ва ўртача $41,8 \pm 1,3\%$ 1-гуруҳда ва $39,5 \pm 1,1\%$ 2-гуруҳда, бу назорат гуруҳи маълумотларидан анча паст ($P < 0,001$) эканлиги аниқланди. Бироқ, Т-лимфоцитларнинг мутлақ сонини таҳлил қилиш назорат гуруҳига нисбатан ишончсиз фарқни кўрсатди (1-жадвал). Лимфоцитларнинг субпопуляцион таркибини миқдорий ўрганиш аутоиммун жараённинг дастлабки босқичларини шакллантиришда фаол иштирок этган CD4+ хужайраларининг ($28,6 \pm 1,1$) нисбий даражасининг сезиларли даражада пасайишини аниқлади. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, ушбу хужайралар гуруҳида аномалияларнинг пайдо бўлиши оғир аутоиммун касалликларнинг ривожланишига олиб келади. Лимфоцитларнинг субпопуляцион таркиби кўрсаткичлари ва ГИ билан оғриган беморларнинг аҳволи оғирлигининг қиёсий таҳлили улар орасидаги яқин, тескари муносабатни аниқлади ($r = -0,7$).

1-жадвал

**ГИ билан оғриган беморларда ҳужайра иммунитетининг қийматлари,
(M±m)**

Кўрсаткичлар	Назорат гурухи	Геморрагик инсулт	
		1 гуруҳ	2 гуруҳ
Лейкоцитлар, мутл	5280±59	1280±89*	1120±91 *
Лимфоцитлар, %	34,0±2,6	21,5±1,6*	20,7±1,2*
Лимфоцитлар, мутл	1795±27	2752±61*	2318±49*
CD3+, %	58,7±1,4	41,8±1,3*	39,5±1,1*
CD3+, мутл	1053±23	1150±27	915±18
CD4+, %	36,7±1,2	28,6±1,1*	27,9±1,2*
CD4+, мутл	658±13	787±38	647±29
CD8+, %	24,3±1,0	20,6±1,2*	19,3±1,0*
CD8+, мутл	436±9	567±52	447±49
CD25+, %	24,6±1,1	30,1±1,9*	34,6±1,7*
CD25+, мутл	441±27	828±46*	802±34*
CD71+, %	26,3±0,9	29,7±1,4*	30,5±1,8*
CD71+, мутл	472±34	625±1,9*	817±26*
CD95+, %	28,4±1,7	24,8±0,4*	23,2±1,1*
CD95+, мутл	510±41	682±28*	538±25

Эслатма: * - назорат гуруҳига нисбатан ишончли

Иммунологик параметрларни таҳлил қилинганда, лейкоцитоз ГИ билан оғриган беморларга ва иккала гуруҳга ҳам хос эканлиги аниқланди ($P < 0,001$). ГИ билан оғриган беморларда нисбий лимфопения фонида Т-лимфоцитлар даражаси камайди ва 1-гуруҳда ўртача $41,8 \pm 1,3\%$ ва 2-гуруҳда $19,5 \pm 1,1\%$ ни ташкил этди, бу назорат гуруҳи маълумотларига қараганда анча паст ($P < 0,001$). Бироқ, Т-лимфоцитларнинг мутлақ сонини таҳлил қилиш назорат гуруҳига нисбатан ишончсиз фарқни кўрсатди (1 - жадвал). Лимфоцитларнинг субпопуляция таркибини миқдорий ўрганиш CD4 + ҳужайраларининг нисбий даражасида сезиларли пасайишни аниқлади. Иммунорегуляциян субпопуляциялар таркибидаги номуносивлик аутоиммун бузилишларни ҳосил қилиш тенденциясига эга, аммо анча кичик миқёсдаги ва бошқа таркибдаги CD8+ лимфоцитлар даражасини ўрганишда 1-гуруҳни ташкил этган

беморларда CD8+ лимфоцитлар сони ўртача $20,6 \pm 1,2\%$ ($P < 0,001$)ни ташкил этди ва иккинчи гуруҳда бу рақам $19,3 \pm 1,0\%$ ($P < 0,001$) ни ташкил этди.

Инсулт учун, биринчи навбатда, ГИ фаоллашув белгиларини ифодаловчи қондаги лимфоцитлар таркибининг сезиларли даражада ошиши билан тавсифланади - иммунитетнинг Т-звеносининг кўрсаткичларини мобилизация қилиш натижалари, шунингдек, В-звенони фаоллаштиришдан иборат. Шундай қилиб, 1-гуруҳ беморларида ИЛ-2 CD25+ хужайралари учун рецепторлари бўлган лимфоцитлар даражаси назорат маълумотларидан 1,2 баравар юқори ва 2-гуруҳда бу рақам $34,6 \pm 1,7\%$ ($P < 0,05$) ни ташкил этди. Кеч фаоллашув белгиларини ифодаловчи лимфоцитлар даражаси-CD71+ГИ билан оғриган беморларда сезиларли даражада ошди ($P < 0,05$). Бизнинг тадқиқотларимизда беморларнинг иккала гуруҳида ҳам апоптоз рецепторлари бўлган лимфоцитлар сони сезиларли даражада камайди ($P < 0,05$). Инсултда лимфопениянинг сабабларидан бири апоптоз бўлиб, у касалликнинг эрта босқичида ҳақиқий яллиғланиш реакциясини чегаралаб қўяди ва кейинчалик лимфопения ривожланишига ва натижада ноқулай натижага ёрдам бермайди деган фикрлар мавжуд. Бизнинг тадқиқотларимизда апоптоз учун рецепторлари бўлган лимфоцитлар сони сезиларли даражада камайди- $24,8 \pm 1,2\%$ беморларнинг 1-гуруҳида ($P < 0,05$) ва $23,2 \pm 1,1$ беморларнинг 2-гуруҳида ($P < 0,05$)га тенг бўлди.

В-лимфоцитлар таркибини миқдорий ўрганиш ГИ билан оғриган беморларнинг периферик қонида CD20+ хужайралари даражасининг сезиларли даражада ошганлигини кўрсатди, бу антитаначалар шаклланишининг стимуляциясини кўрсатади. IgA нинг максимал синтези ўта оғир аҳволда бўлган беморларда кузатилган 295 ± 30 мг $P < 0,001$. Шу билан бирга, IgM даражаси сезиларли даражада камайди -74 ± 10 мг ($P < 0,001$). ГИ билан оғриган беморлар учун ўзига хос хусусият-бу аутоиммун синдромнинг шаклланиши учун хос бўлган В-лимфоцитлар сонининг кўпайишида намоён бўладиган В-лимфоцитларнинг гиперфункцияси белгилари намоён бўлади. Шу билан бирга, ГИ билан оғриган беморларда В-лимфоцитлар ва IgA популяциясининг ўсиши фонида IgM ва IgG даражасининг пасайиши кузатилди. ГИ билан касалланган беморларда иммунитетнинг иммунорегулятор ва эффектор бўғинларида топилган силжишлар апоптоз индекси билан қонда айланиб юрадиган Т-лимфоцитлар паст индексига боғлиқ.

2 - жадвал

ГИ билан оғриган беморларда гуморал иммунитетнинг кўрсаткичлари
(M±m)

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи	Геморрагик инсулт	
		1 гуруҳ	II гуруҳ
CD20+, %	21,0±0,92	32,5±1,8*	33,4±1,8*
CD20+, абс	377±56	894±74*	774±61*
IgA, мг%	150±10	220±20*	295±30*
IgG, мг%	960±40	740±60*	812±40*
IgM, мг%	135±20	86±10*	74±10*

Эслатма: * - назорат гуруҳига нисбатан ишончли

CD16+ лимфоцитларда экспрессиянинг пасайиши кузатилади (мос равишда 7,2±1,8%, 198±17 1мкда; 8,4±1,6%,195±19 1мкда), бу асоратларнинг ривожланиш кўрсаткичидир ва ноқулай прогнозни кўрсатади (3 - жадвал).

3 - жадвал

ГИ билан оғриган беморларда иммунитетнинг носпецифик звено омиллари
(M±m)

Кўрсаткичлар	Назора т гуруҳи	Геморрагик инсулт	
		I гуруҳ	II гуруҳ
CD16+, %	14,0±0,4	7,2±1,8*	8,4±1,6*
CD16+, абс	251±14	198±17*	195±16*
ФАН,%	58,6±1,2	51,3±2,1	48,5±2,3*
ЦИК шарт,бирлик	25,6±1,5	115±3,2	123±3,6*

Эслатма: * - назорат гуруҳига нисбатан ишончли

Сақланган захира ҳужайралари қонда яллиғланиш марказига кўчиб ўтиши билан лейкотреин В4 синтез қилиш қобилиятининг пасайиши билан гранулоцитларнинг етилмаган шакллари сонининг кўпайиши, нейтрофилларда бегона зарраларни ютиш ва ҳазм қилиш пайтида метоболик жараёнларнинг интенсивлигининг ошиши кузатилади, кўп миқдордаги катион оқсилларини ўз ичига

олган ҳужайралар сонининг камайиши кузатилади, инсултдан кейин 4 кун ичида фагоцитик фаолликнинг пасайиши кузатилади, ўта оғир аҳволли 18,5±2,3% бўлган беморларда кузатилади (P<0,001). ГИ билан оғриган беморлар гуруҳида ЦИК ни аниқлаш частотаси 92% ни ташкил этди. ГИ да қонда ЦИК ни аниқлаш ва асаб тўқималарининг баъзи тузилмаларини йўқ қилиш ва аутоиммун реакцияларнинг ривожланиши туфайли фаоллаштирилган лимфоцитларнинг ифодаси ўртасида аниқ боғлиқлик аниқланди. ГИ билан касалланган 1-гуруҳ беморларнинг қон зардобидида ЦИК миқдори 4,5 марта -115±3,6 усл. бирликда (P<0,001), 2-гуруҳ беморларида 4,8 марта 123±3,6 усл.бирликда (p<0,001) га ошди. ЦИК даражасининг ошиши геморрагик ўчоқларда нейтрофил метаболизмининг фаоллашишига олиб келади. Геморрагик инсулт кечишининг характерига қараб ИЛ-1β ва ИЛ-10 цитокинлари даражасини ўрганиш натижаларини таҳлил қилиш (4 - жадвал) шуни кўрсатдики, 1-гуруҳ беморларида ИЛ-1β концентрацияси 21 баробар ошган (563±1,2 пг/мл, (P<0.001), ва 2-гуруҳ беморларига 26-баробар (689±1.4 пг/мл, (P<0.001) ошган. Қон зардобидидаги ИЛ-10 таркибини аниқлаш шуни кўрсатдики, бу цитокин ўта оғир кечими бўлган беморларда аниқланмаган.

4 - жадвал

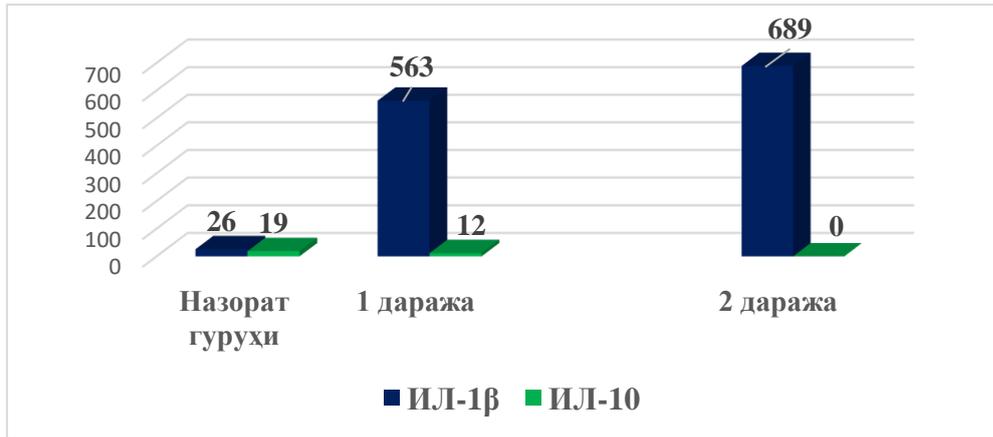
ГИ билан оғриган беморларнинг қон зардобидидаги цитокинлар даражаси(М±м)

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи	Геморрагик инсулт	
		I гуруҳ	II гуруҳ
ИЛ-1β	26,3± 0,2	563±1,2*	689±1,4*
ИЛ-10	18,6±0,2	11,6±0,1*	0

Эслатма * - назорат гуруҳига нисбатан ишончли

Депозитланган захиранинг ҳужайралари қондаги яллиғланиш ўчоғига кўчиб ўтганда, лейкотриен В4 ни синтез қилиш қобиляти пасайган гранулоцитларнинг етилмаган шакллари сонининг кўпайиши, сўрилиш ва ҳазм қилиш жараёнида метаболик жараёнларнинг интенсивлигининг ошиши 1-расм, назорат ва асосий гуруҳларнинг параметрлари орасидаги аниқ ва сезиларли фарқ кўринади.

Шундай қилиб, ўтказилган тадқиқот инсулт патогенезида иммун реакциялар ва улар томонидан келиб чиқадиган маҳаллий яллиғланишнинг иштироки ва инсония тўқималарида инфаркт ўзгаришларининг шаклланиши нафақат яллиғланиш олди цитокинларнинг ортиқча чиқарилиши, яллиғланишга қарши цитокинлар яллиғланиш реакциясига жавобан дефицит эканлигини кўрсатди.



1 - расм. Назорат ва асосий гуруҳлар параметрлари ўртасидаги кўрсаткичларнинг ишончли фарқлари.

ЎИ нинг клиник шаклидан қатъий назар (геморрагик инсулт ёки ўткир ишемик инсулт), беморларнинг иммунитет ҳолатини ўрганиш натижалари деярли бир хил диққат марказида эди. Аммо ишемик инсултда цитотоксик Т-лимфоцитлар ва трансферрин рецепторларини ташувчи ҳужайралар сонининг сезиларли камайиши билан иммунитетнинг Т-ҳужайрали боғланиш кўрсаткичларини камайиш тенденцияси кузатилди.

Шуни таъкидлаш керакки, геморрагик инсултда IgM даражаси анча юқори эди ($P < 0.05$). Геморрагик инсулт билан оғриган беморларнинг иммун ҳолатининг қиёсий таҳлили, қон кетишининг локализациясига қараб, субарахноидал ва паренхимал қон қуйилишлари бўлган беморларда сезиларли фарқларни аниқламади. Адабиётларда мия зарарланишининг ярим шарнинг локализациясига боғлиқ бўлган иммунологик хусусиятлари ҳақида маълумотлар берилган бўлса-да, батафсил таққослаш ишемик ва геморрагик инсултда жараённинг ўнг ва чап томонлама локализациясида сезиларли иммунологик фарқларни аниқланмади. Олинган натижаларга асосланиб, инсулт бир қатор организмдаги иммун бузилишлар билан бирга келади, деган хулосага келиш мумкин, улар орасида иммунитет ҳолатининг Т-ҳужайрали звеносидаги ўзгаришлар, бу

иммунитетни ҳимоя қилиш механизмининг депрессиясини кўрсатади, бу алоҳида эътиборга лойиқдир.

Шу билан бирга, НК ҳужайраларининг таркиби камайди. Т-иммунитет тизимининг аниқланган етишмовчилиги лимфоид органларда лимфоцитларнинг қайта тақсимланиши ва фиксациясининг бузилиши, инсулт туфайли оғир стресс фонида суяк илигидан предшественникларнинг чиқарилишининг кечикиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Периферик қондаги Т-лимфоцитлар, уларнинг асосий популяциялари, НК ҳужайралари сонининг камайиши, шунингдек, шикастланган гематоэнцефал барьер орқали марказий асаб тизимининг шикастланиши ва маҳаллий иммунитет реакциясида иштирок этиш билан изоҳланиши мумкин.

Хулоса. Текширилаётган беморларнинг Т-ҳужайра иммунитетидagi ўзгаришлар билан параллел равишда иммунитет ҳолатининг гуморал боғланишидаги ўзгаришлар ҳам аниқланди, бу унинг фаоллашувини кўрсатади (В-лимфоцитлар сонининг кўпайиши, IgA ва ЦИК даражасининг ошиши). Инсулт пайтида аниқланган гуморал иммунитет тизимининг фаоллашиши ишемик ва геморрагик инсулт учун кенг тарқалган патологик ҳолат бўлиб ҳисобланади. Шу билан бирга, ЎИда периферик қондаги цитокин ИЛ-1 β -нинг таркиби ортади, бу, эҳтимол, фаоллаштирилган микроглей ва иммун тизимининг ҳужайралари нонспецифик ҳимоя реакциялари билан синтезининг кучайиши натижасида келиб чиқади. Ил-1 β миқдорининг периферик қонда ошиши аниқланган бўлса-да, ИИ билан оғриган беморларда касалликнинг энгил босқичида цитокин ИЛ-10, касалликнинг оғир даражасида ҳам ИЛ-10 миқдори аниқланмади.

Фойдаланилган адабиётлар

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 // Kazan Medical Journal. - 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.
11. Narzullaev N.U. Cytokine profile of children with acute inflammation of the palatine tonsil in acute infectious mononucleosis during treatment. Tibbiyotda yangi kun. No. 2 (30). Tashkent 2020, p. 459-461.
12. Narzullaev N.U., Gaziev K. U. The clinic-epidemiological characteristic of the sharp average otitis at a HIV-infected of children. Central Asian Journal of Medical and Natural Sciences. Vol.3.№2.2022.pp.239-242.
13. Narzullaev N.U., Xolov X.N., Nurov U.I. Immunopathogenesis of Clinical Manifestations chronic Rhinosinusitis. Neuroquantology. Vol.20.№6.2022.pp.1-8.(скопys)
14. Narzullaev N.U., Keldiyorova Z.D., Mirzoeva M.R. Immunological disorders in infectious mononucleosis in children. Neuroquantology. Vol.20.№6.2022.pp.9600-9602.(скопys).

15. Narzullaev N.U., Irismetov M.E., Toshev F.N. Use of thrombocytic autoplasm in treatment of gonarthrosis and coxarthrosis. Journal of Tianjin university science and Technology. Vol.65.№4.2022.pp.40-47.(скопс).