

морфологических характеристик эхинококковых кист легких показал, что рецидивный эхинококкоз чаще всего встречался при *Echinococcus veterinorum* (50,9%), *Echinococcus hominis* (37,7%), а при *Echinococcus acerhalocystis* рецидивов заболевания не наблюдается, а если и встречались (6 - 11,3%), что мы связываем с реинвазией паразита.

Список литературы

1. Салимов Ш.Т. и др. Эффективность традиционных и торакоскопических эхинококкэктомий легкого у детей // *Детская хирургия*. 2012. №. 4. С.24-29.
2. Черноусов А.Ф., Мусаев Г.Х., Абаршалина М.В. Современные методы хирургического лечения сочетанного эхинококкоза легких и печени // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2012. №. 7. С. 12-17.
3. Islamov Sh.E. Subjectivity in defects in rendering medical aid // *European science review, Vienna*, 2018. № 11-12. P. 95-97.
4. Kuzucu A., Ulutas H., Reha Celik M., Yekeler E. Hydatid cysts of the lung: lesion size in relation to clinical presentation and therapeutic approach. // *Surg Today*. 2014. №44. P.131-136.
5. Mao R., Qi H., Pei L., Hao J., Dong J., Jiang T., et al. CT Scanning in Identification of Sheep Cystic Echinococcosis. // *BioMed Research International*. 2017. 2017:4639202.

УДК 616.24-06

СОСТОЯНИЕ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

Махматмурадова Н.Н. <https://orcid.org/0000-0002-3506-1386>

Самаркандский государственный медицинский университет

Резюме. При неспецифической интерстициальной пневмонии происходят нарушения иммунокомпетентных клеток периферического русла в виде изменения концентрации сывороточных цитокинов - ИЛ-1 β , ИЛ-17А. Они определяют выработку белков острой фазы, фибриногена, уровень лейкоцитоза и уровень СОЭ. Установлена взаимосвязь изменений концентрации интерлейкинов от тяжести течения патологии. Вышеизложенное подтверждает несомненное участие интерлейкинов в начале и в процессе формирования патологического процесса, особенно у больных со средним и тяжким течением, и в меньшей мере у больных с легким.

Ключевые слова: неспецифическая интерстициальная пневмония, плазма крови, интерлейкины.

NOSPESIFIK INTERSTITSIAL PNEVMONIYADA INTERLEYKINLAR HOLATI

Maxmatmuradova N.N. <https://orcid.org/0000-0002-3506-1386>

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Rezyume. Nospesifik interstitsial pnevmoniya bilan periferik qon oqimining immunokompetent hujayralarining buzilishi, zardob sitokinlari - IL-1 β , IL-17A kontsentratsiyasining o'zgarishi shaklida yuzaga keladi. Ular o'tkir fazadagi oqsillarni ishlab chiqarishni, fibrinogenni, leykotsitoz darajasini va EChT darajasini aniqlaydi. Interleykinlar kontsentratsiyasining o'zgarishi va patologiyaning og'irlik kechishi o'rtasidagi bog'liqlik mavjudligi aniqlandi. Yuqorida ko'rsatilishicha, interleykinlarning patologiyaning boshlanishi va rivojlanishida, ayniqsa nospetsifik interstitsial pnevmoniyaning o'rta va og'ir kechishi bo'lgan bemorlarda ko'proq, va engil bo'lgan bemorlarda biroz kamroq ishtirok etishini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: nospesifik interstitsial pnevmoniya, qon plazmasi, interleykinlar.

STATE OF INTERLEUKINS WITH NONSPECIFIC INTERSTITIAL PNEUMONIA

Makhmatmuradova N.N. <https://orcid.org/0000-0002-3506-1386>

Samarkand State Medical University

Resume. With nonspecific interstitial pneumonia, violations of the immunocompetent cells of the peripheral bloodstream occur in the form of a change in the concentration of serum cytokines - IL-1 β , IL-17A. They determine the production of acute phase proteins, fibrinogen, the level of leukocytosis and the level of SRE. The relationship between changes in the concentration of interleukins and the severity of the pathology was established. The foregoing confirms the undoubted participation of interleukins at the beginning and in the process of the formation of the pathological process, especially in patients with moderate and severe course, and to a lesser extent in patients with mild ones.

Key words: nonspecific interstitial pneumonia, blood plasma, interleukins.

Dolzarbliqi. Tadqiqot natijalariga qo'ra, nospetsifik interstitsial pnevmoniyaning (NIP) asosiy patogenetik mexanizmi yallig'lanish bo'lib,

bu kabi bemorlarda etiologiya va patogenezini geterogenligi bo'yicha farqlanadi. U endoteliotsitlar, plazmali va hujayrali qon omillari (neytrofillar, gemostaz va komplement tizimlari), perivaskulyar biriktiruvchi to'qimalarning stroma hujayralari zararlanganda va yallig'langanda rivojlanadi [2,7]. Neytrofillarga alohida urin egallaydi, ular butun organizmning gomeostazini ta'minlaydi va saqlaydi va infeksiyaga qarshi himoyada muhim rol o'ynaydi [3,4,8].

Yallig'lanishga qarshi sitokinlarning yuqori darajasi tizimli yallig'lanish reaksiyasining rivojlanishiga yordam beradi. Xususan, yallig'lanishga qarshi sitokinlar - IL-1, TNF-a, IL-6, IL-8 hemokinlari ishtirokida patogenlarning to'qimalariga zararlanishi va kirib borishiga javoban, tipik yallig'lanish reaksiyasi hosil bo'ladi [1,6,10].

NIP rivojlanishining patogenetik mexanizmlarida yallig'lanish jarayonining darajasini, patologiyani og'irligi va kechishini aniqlaydigan yallig'lanishga xos sitokinlar alohida rol o'ynaydi [5,9]. Hozirgi vaqtda ushbu muammoni o'rganishning dolzarbligi NIPdagi boshqa biomarkerlar bilan solishtirganda, sitokinlarning to'liq o'rganilmaganligi, NIP kechish prognozi va oqibatini aniqlash uchun etakchi ko'rsatkichlarni aniqlashga qaratilgan ilmiy tadqiqotlarning ahamiyatligidir.

Tadqiqot maqsadi – nospesifik interstitsial pnevmoniya rivojlanishida interleykinlar ahamiyatini o'rganish.

Tadqiqot materiali va usullari. Umuman olganda, 18 yoshdan 80 yoshgacha bo'lgan 200 nafar shaxs tekshirildi. Bemorlar quyidagi tadqiqot guruhlariga bo'lingan: 1-guruh - Nospetsifik interstitsial pnevmoniya (NIP) bilan kasallangan bemorlar (140 kishi), 2-guruh - gipertenziya va yurak-qon tomir kasalliklari (30) 30 yoshdan 80 yoshgacha bo'lgan bemorlar. Nazorat guruhini 25 yoshdan 55 yoshgacha bo'lgan deyarli sog'lom odamlar (30) tashkil etdi.

Barcha bemorlarni tekshirishda quyidagi usullar qo'llanildi: umumiy klinik, laborator, instrumental, immunologik - IFA usulida qon zardobidagi interleykinlar (IL-1 β , IL-17A) darajasini aniqlash, statistik.

Tadqiqot natijalari va muhoqamasi. Kasallikning kechishiga ko'ra, bemorlar quyidagicha taqsimlanadi – engil (NIPEK), o'rta (NIPO'K) va og'ir (NIPOK). Yallig'lanish jarayonida NIPda maqsadli hujayralar epiteliy hujayralari, dendritsitlar va makrofaglardir. Odatda, ular IL-1 β , IL-17A, antioksidantlar, leykoproteinaza va sIGA ingibitorlarini yaratishda ishtirok etadilar. Natijada IL-1 β , IL-17A fibroblastlarni faollashtiradi, kollagen ishlab chiqarish ko'payadi va to'qimalar zararlanadi, mahalliy fibrozni keltirib chiqaradi va jarayonning surunkali bo'lishiga yordam beradi.

NIP bilan og'rigan bemorlarda yallig'lanishga qarshi sitokinlarning IL-1 β parametrlarini ishlab chiqarishda immunokomponent hujayralar kamayishi kuzatiladi. Xususan, periferik qonda NIP bo'lgan bemorlarda IL-1 β sitokinining nazorat guruhiga va gipertenziya va yurak ishemik kasalligiga chalingan bemorlar guruhiga nisbatan sezilarli darajada kamayishi kuzatiladi (1-jadval).

1-jadval

Qon zardobida IL-1 β miqdori

Ko'rsatkich	Sog'lom N=30	GK va YuIK bemorlar N=30	NIPEK N=16	NIRO'K N=59	NIPOK N=65	t	p
IL-1 β pg/ml	13,7 \pm 0,2	13,56 \pm 0,68	45,12 \pm 2,46	43,0 \pm 1,09	43,1 \pm 8,06	3,1	p<0,01

IL-1 β ishlab chiqarish darajasini o'rganishda ma'lum bo'ldiki, NIP bilan og'rigan bemorlarning barcha guruhlarida kechish og'irligi oshishi bilan periferik qonda yallig'lanishga qarshi sitokinlar miqdori sezilarli darajada kamayadi.

O'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, NIP patogenezida immunologik mexanizmlarni o'rganish, ya'ni IL-1 β ning roli nafas olish organlarida patologik jarayonlarning rivojlanishida muhim ahamiyatga ega. Olingan ma'lumotlar nafas olish organlarining surunkali takroriy yallig'lanishining oldini olishga va patologiyani tashxislashda yangi yondashuvga yordam beradi.

Shunday qilib, NIP bilan og'rigan bemorlarda IL-1 β ishlab chiqarish xususiyatlarini aniqlash diagnostika, patogenez va ushbu patologiyada profilaktika choralarini ishlab chiqishga yangi yondashuvga yordam beradi.

NIP bilan og'rigan bemorlarning qon zardobida IL-1 β miqdorining pasayishi immunologik o'zgarishlari haqida dalolat beradi. Ishonchli ma'lumki, guruhdan qat'iy nazar, qon zardobidagi IL-1 β ko'rsatkichi past bo'lib qoladi va patologiyaning rivojlanishi bilan ko'rsatkich ham kamayadi.

NIP bilan og'rigan bemorlarda yallig'lanishga qarshi sitokinlarning IL-17A parametrlarini ishlab chiqarishning immunokomponent hujayralarining ko'payishi aniqlandi. Xususan, periferik qonda NIP bo'lgan bemorlarda IL-17A sitokinining nazorat guruhi va gipertenziya va yurak ishemik kasalligi bilan og'rigan bemorlar guruhiga nisbatan sezilarli o'sish kuzatiladi (2-jadval).

Qon zardobida IL-17A miqdori

Ko'rsatkich	Sog'lom N=30	GK va YuIK bemorlar N=30	NIPEK N=16	NIRO'K N=59	NIPOK N=65	t	p
IL-17A pg/ml	12,7±0,22	15,08±0,6	59,06±2,53	56,38±1,18	52,27±8,06	4,2	p<0,01

IL-17A ishlab chiqarish darajasini o'rganishda ma'lum bo'ldiki, NIP bilan kasallangan bemorlarning barcha guruhlarida kechish og'irligi oshishi bilan periferik qonda yallig'lanishga qarshi sitokinlar miqdori sezilarli darajada oshadi.

Yuqoridagi ma'lumotlar NIP rivojlanishining immunologik mexanizmlari bo'yicha yangi diagnostika yondashuvi va patologik jarayonning rivojlanishini patogenetik davolash bo'yicha tavsiyalar uchun asos bo'lishi mumkin.

Shuning uchun, NIP bilan og'rigan bemorlarning qonida interleykin 17A ning aniqlanish, turli patologiyalarda murakkab munosabatlar mavjudligini ko'rsatadi va immunotrop sitokin terapiyasini to'g'ri tanlash imkoniyatiga yordam beradi.

Xulosa. Nospesifik interstitsial pnevmoniya bilan periferik qon oqimining immunokompetent hujayralarining buzilishi, zardob sitokinlari - IL-1 β , IL-17A kontsentratsiyasining o'zgarishi shaklida yuzaga keladi. Ular o'tkir fazadagi oqsillarni ishlab chiqarishni, fibrinogenni, leykotsitoz darajasini va EChT darajasini aniqlaydi. Interleykinlar kontsentratsiyasining o'zgarishi va patologiyaning og'irlik kechishi o'rtasidagi bog'liqlik mavjudligi aniqlandi. Yuqorida ko'rsatilishicha, interleykinlarning patologiyaning boshlanishi va rivojlanishida, ayniqsa nospetsifik interstitsial pnevmoniyaning o'rta va og'ir kechishi bo'lgan bemorlarda ko'proq, va engil bo'lgan bemorlarda biroz kamroq ishtirok etishini ko'rsatadi.

Adabiyotlar ro'yxati

1.Тарасова И.В. «Дирижеры» межклеточных взаимодействий - цитокины // Аллергология и иммунология в педиатрии. - 2011. - № 1 (24). -С. 36-40.

2.Щербак В.В., Фомочкина И.И., Кубышкин А.В. Изменения неспецифических протеиназ и их ингибиторов при коррекции течения экспериментального воспаления легких антибиотиками,

ингибиторами протеиназ и антиоксидантами //Таврический медико-биологический вестник. – 2012. – Т. 15., № 3-1. – С. 383-386.

3.Boxio R., Wartelle J., Nawrocki-Raby B., Lagrange B., Malleret L., Hirche T., Taggart C., Pacheco Y., Devouassoux G., Bentaher A. Neutrophil elastase cleaves epithelial cadherin in acutely injured lung epithelium.// Respir Res. - 2016 Oct. – P.117-129.

4.De Brouwer B., Drent M., van den Ouweland J.M.W., Wijnen P.A., van Moorsel C.H.M., Bekers O., Grutters J.C., White E.S., Janssen R. Increased circulating desmosine and age-dependent elastinolysis in idiopathic pulmonary fibrosis. // Respir Res. - 2018 Mar 20; - №19(1). - P. 45.

5.Dreymueller D., Uhlig S., Ludwig A. ADAM-family metalloproteinases in lung inflammation: potential therapeutic targets. // Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. - 2015 Feb 15; - №308(4). - P. 325-43.

6.Eddy J.L., Schroeder J.A., Zimble D.L., Caulfield A.J., Lathem W.W. Proteolysis of plasminogen activator inhibitor-1 by *Yersinia pestis* remodulates the host environment to promote virulence. // J. Thromb. Haemost. - 2016 Sep; - №14(9). - P. 1833-43.

7.El Rayes T., Catena R., Lee S., Stawowczyk M., Joshi N., Fischbach C., Powell C.A., Dannenberg A.J., Altorki N.K., Gao D., Mittal V. Lung inflammation promotes metastasis through neutrophil protease-mediated degradation of Tsp-1. // Proc. Natl. Acad. Sci. U S A. - 2015 Dec 29; - №112(52). - P. 16000-5.

8.Fukui M., Takamochi K., Oh S., Matsunaga T., Suzuki K, Ando K., Suzuki K. Study on Perioperative Administration of a Neutrophil Elastase Inhibitor for Interstitial Pneumonias. // Ann. Thorac. Surg. - 2017 Jun; - №103(6). - P. 1781-1787.

9.Kellner H. Targeting interleukin-17 in patients with active rheumatoid arthritis: rationale and clinical potential. //Ther Adv Musculoskeletal Dis. -2013;- 5(3): - P.141–52. DOI: <http://dx.doi.org/10.1177%2F1759720X13485328>.

10.Nathan C. Neutrophils and immunity: challenges and opportunities // Nat. Rev. Immunol. - 2006. – Vol. 6, №30. – P. 173-182.