

АДЕНОВИРУСЛИ КОНЪЮНКТИВИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ДАВОЛАШДАН ОЛДИН ВА KEYIN ҚОН ЗАРДОБИДАГИ ГУМОРАЛ ИММУНИТЕТ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ



Одилова Гулжамол Рустамовна, Нарзуллаев Нуриддин Умарович, Худдиева Наргиза Юлдашевна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АДЕНОВИРУСНЫМ КОНЪЮНКТИВИТОМ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Одилова Гулжамол Рустамовна, Нарзуллаев Нуриддин Умарович, Худдиева Наргиза Юлдашевна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

CHARACTERISTICS OF SERUM HUMORAL IMMUNITY INDICATORS IN PATIENTS WITH ADENOVIRAL CONJUNCTIVITIS BEFORE AND AFTER TREATMENT

Odilova Guljamol Rustamovna, Narzullaev Nuriddin Umarovich, Khuddiyeva Nargiza Yuldashevna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Тадқиқот натижалари аденовирусли конъюнктивит билан оғриган беморларда гуморал иммунитетда бузилишлар мавжудлигини тасдиқлайди. Даволаш иммуноглобулинлар ва комплемент даражасини тиклашга ёрдам беради, бу терапия самарадорлигини тасдиқлайди. Олинган маълумотлар иммунологик касалликларни тузатишни ҳисобга олган ҳолда adenovirus конъюнктивитини даволаш стратегиясини оптималлаштириши учун асос бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Калит сўзлар: Adenovirus, конъюнктивит, иммунитет, офталмоинфекция.

Abstract. Research results confirm the presence of humoral immunity disorders in patients with adenoviral conjunctivitis. The treatment administered contributes to the restoration of immunoglobulin and complement levels, confirming the effectiveness of the therapy. The obtained data can serve as a basis for optimizing treatment strategies for adenoviral conjunctivitis, taking into account the correction of immunological disorders.

Keywords: Adenovirus, conjunctivitis, immunity, ophthalmic infection.

Долзарблиги. Вирусли, бактериал ва аралаш этиологияли кўзнинг яллиғланиш касалликлари кенг тарқалган ва жиддий тиббий ва ижтимоий муаммо бўлиб, барча амбулатор беморларининг 40% дан ортиғини ташкил қилади. Кўриш органига зарар этказадиган энг кенг тарқалган агентлар аденовируслардир (АВ). Кўзнинг аденовирус билан зарарланиши танадаги аденовирусли зарарланишларнинг 10-12% да учрайди.

Кўзнинг ўткир ва сурункали инфекцияларининг иммунопатогенези мураккаб илмий ва амалий муаммо бўлиб, унинг кўп жиҳатлари тадқиқотчилар томонидан эндигина тушунила бошлайди. Аденовирус инфекцияси фонида иммунитет танқислиги ривожланади, бу кўплаб омиллар, жумладан, апоптоз натижасида Т-лимфоцитлар сонининг камайиши, ўсимта некроз омилининг (ЎНО) антагонистик таъсирининг мавжудлиги, шунингдек, интерферонларнинг антивирус таъсирини бостиришга ёрдам берадиган вирус билан боғлиқ РНК генларининг ифодаланиши (ИФН) ва бошқа цитокинлар.

Ўткир вирусли, шу жумладан аденовирусли, кўзнинг шиллиқ қаватининг инфекциясини самарасиз даволаш жараённинг сурункали шаклга ўтишига олиб келади. Касаллик суст узоқ давом этади, қисқа муддатли ремиссия ва тез-тез қайталанишлар билан, хаёт сифатини сезиларли даражада пасайтиради ва беморга узоқ муддатли ноқулайлик туғдиради.

Мақсад. Даволашдан олдин ва кейин аденовирусли конъюнктивит билан оғриган беморларнинг қон зардобида гуморал иммунитет кўрсаткичларини ўрганиш.

Материаллар ва усуллар. Барча беморлар аденовирусли конъюнктивит касаллигида қабул қилинган даволаш усулига қараб, улар иккита гуруҳга бўлинган:

Асосий гуруҳ - аденовирусли конъюнктивит билан оғриган 60 нафар бемор, улар анъанавий даволаш билан бирга, вирусга қарши дори воситаси Виростав 1,0 mg - 10,0 ml, 1 томчи кунига 4-5 марта 10 кун давомида даволанган;

Таққослаш гуруҳига анъанавий даволанишни олган аденовирусли конъюнктивит билан оғриган 60 нафар бемор киритилган.

Маълумки, вирусга қарши ҳимоянинг асоси хужайра иммунитетининг механизми билан таъминланади.

Кўзнинг иммун фаолияти жараёнларида асосий рол цитокинларга тегишли. Цитокинлар турли хужайралар томонидан ишлаб чиқариладиган биологик фаол моддалардир. Ушбу моддаларнинг секрецияси учун шох парданинг эндотелиал хужайралари, рангдор парда ва тўр парда пигмент эпителиал хужайралари, киприксимон тана хужайралари ва Мюллер хужайралари жавобгардир.

Кўпгина муаллифларнинг фикрига кўра, юқумли ва аутоиммун келиб чиқадиган кўзнинг яллиғланиш касалликларида цитокин тизимидаги патологик ўзгаришлар касалликнинг сурункали ва такрорий курсини, унинг натижаларининг оғирлигини ва даволашнинг етарли даражада самарадорлигини аниқлайди. Сўнгги йилларда турли хил кўз касалликларида цитокинларнинг роли бўйича жуда кўп миқдордаги тадқиқотлар олиб борилди.

Натижалар: Аввало, биз ИФН-альфа ва ИФН-гамма асосий вирусга қарши цитокинларни таҳлил қилдик, уларнинг натижалари 1-жадвалда кўрсатилган ва 2-жадвалда.

Даволашдан олдин ҳам асосий, ҳам қиёсий гуруҳлардаги беморларнинг қонида ИФН-альфа даражаси назорат гуруҳига нисбатан ортиши аниқ. Вирусли инфекция ривожланишининг дастлабки босқичида, бирламчи гуморал иммун жавоб пайдо бўлишидан олдин, энг муҳим ҳимоя антивирусли механизм ИФН-альфа ҳисобланади. Бундан ташқари, ИФН-а фаоллаштирилган Т-лимфоцитларни апоптоздан ҳимоя қилади.

Тегишли даволанишдан сўнг, асосий гуруҳдаги беморлар ($22,8 \pm 0,82$ pg/ml) даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан ушбу цитокинни ифодалаш частотаси 1,56 мартага пасайган ($35,5 \pm 1,16$ pg/ml), қиёсий гуруҳда ҳам концентрациянинг пасайиши кузатилди. Даволанишдан кейин ИФН-альфа ($27,8 \pm 1,26$ pg/ml) дастлабки маълумотлардан 1,29 марта ($35,9 \pm 1,21$ pg/ml).

Даволашдан олдин цитокин ҳолатини баҳолашда иккала гуруҳдаги беморларда ИФН-гамманинг соғлом одамларга қараганда кўпроқ ишлаб чиқарилиши аниқланди, бу вируслардан ҳимоя қилишда, макрофаглар ва моноцитларни яллиғланиш жойига жалб қилишда муҳим роль ўйнайди.

Жадвал 1. Қон зардобида даволашдан олдин ва кейин ИФН-а кўрсаткичлари (pg / ml)

| Гуруҳ | ИФН-а | |
|------------------|------------------|------------------|
| | даволашдан олдин | даволашдан кейин |
| Асосий гуруҳ | $35,5 \pm 1,16$ | $22,8 \pm 0,82$ |
| Такқослаш гуруҳи | $35,9 \pm 1,21$ | $27,8 \pm 1,26$ |

Жадвал 2. ИФН кўрсаткичлари-қон зардобида даволашдан олдин ва кейин г (pg/ml)

| Гуруҳ | ИФН-г | |
|------------------|------------------|------------------|
| | даволашдан олдин | даволашдан кейин |
| Асосий гуруҳ | $35,2 \pm 1,42$ | $26,1 \pm 1,05$ |
| Такқослаш гуруҳи | $35,5 \pm 1,36$ | $30,5 \pm 1,24$ |

Жадвал 3. Қон зардобида даволашдан олдин ва кейин ИЛ-8 кўрсаткичлари (pg / ml)

| Гуруҳ | ИЛ-8 | |
|------------------|------------------|------------------|
| | даволашдан олдин | даволашдан кейин |
| Асосий гуруҳ | $77,7 \pm 5,26$ | $64,5 \pm 5,02$ |
| Такқослаш гуруҳи | $77,5 \pm 5,18$ | $71,9 \pm 7,15$ |

Жадвал 4. Қон зардобида даволашдан олдин ва кейин IgA кўрсаткичлари (pg / ml)

| Гуруҳ | IgA | |
|------------------|------------------|------------------|
| | даволашдан олдин | даволашдан кейин |
| Асосий гуруҳ | $1,93 \pm 0,08$ | $1,59 \pm 0,08$ |
| Такқослаш гуруҳи | $1,92 \pm 0,09$ | $1,78 \pm 0,1$ |

Жадвал 5. Қон зардобида даволашдан олдин ва кейин IgM кўрсаткичлари (pg / ml)

| Гуруҳ | IgM | |
|------------------|------------------|------------------|
| | даволашдан олдин | даволашдан кейин |
| Асосий гуруҳ | $1,91 \pm 0,1$ | $1,72 \pm 0,09$ |
| Такқослаш гуруҳи | $1,92 \pm 0,1$ | $1,89 \pm 0,1$ |

Жадвал 6. Қон зардобида даволашдан олдин ва кейин IgG қийматлари (pg / ml)

| Гуруҳ | IgG | |
|------------------|------------------|------------------|
| | даволашдан олдин | даволашдан кейин |
| Асосий гуруҳ | $10,6 \pm 0,23$ | $9,21 \pm 0,13$ |
| Такқослаш гуруҳи | $10,5 \pm 0,23$ | $10,1 \pm 0,21$ |

Бизнинг тадқиқотимизда ИФН-гамма соғлом кўнгиллилар билан солиштирганда ҳам, ҳар бир гуруҳнинг юкумли жараёни динамикасида ҳам пасайиш тенденциясига эга.

Асосий гуруҳдаги беморларда даволанишдан кейин ($26,1 \pm 1,05$ pg/ml) даволашдан олдинги қийматлар билан солиштирганда 2-тоифа ИФН гаммани экспрессиясида 1,35 баравар пасайиш кузатилди. Таққослаш гуруҳида даволанишдан олдин ушбу цитокиннинг даражаси $-35,5 \pm 1,36$ pg/ml, даволашдан кейин эса кўрсаткичлар 1,16 мартага бир оз пасайиб, $30,5 \pm 1,24$ pg/ml ни ташкил этди. Асосий ва қиёсий гуруҳларда ИФН-гамма транскрипцияси даражасидаги ўзгаришлар динамикаси ИФН-альфа га ўхшаш. Макрофагларни фаоллаштирувчи асосий восита сифатида ИФН-гамма вирусли инфекцияни "назорат қилувчи" ролини ўйнайди.

Биз ўрганган навбатдаги кўрсаткич ҳемокинлар гуруҳига мансуб яллиғланишнинг кучли воситачиси бўлган яллиғланишга қарши цитокин ИЛ-8 эди. Бу цитокин бактериал эндотоксинлар ва цитокинлар таъсирида, асосан ўсимта некрози омили (ЎНО) ва ИЛ-1, шунингдек, ИЛ-3 таъсирида ишлаб чиқарилади (3-жадвал).

Даволанишдан олдин ИЛ-8 синтезини транскрипция даражасида ўрганиш унинг асосий қисмида сезиларли фарқни аниқлади ($77,7 \pm 5,26$ pg/ml) ва қиёсий гуруҳлар ($77,5 \pm 5,18$ pg/ml), соғлом кўнгиллилар билан солиштирганда ($63,8 \pm 4,96$ pg/ml). ИЛ-8 синтезини патогеннинг таркибий қисмларидан келиб чиққан яллиғланиш ўчоғи ҳужайралари томонидан индукция қилиш, шунингдек, бошқа цитокинларнинг оғоҳлантирувчи таъсири нейтрофилларнинг фаоллашиши ва яллиғланиш ўчоғига тўпланишига олиб келади. Ўрганилаётган гуруҳларда ИЛ-8 ген экспрессиясининг ортиши, кўринишидан, вирусларни тезроқ йўқ қилиш учун химоя иммунитет омилларини тўплаш зарурати билан боғлиқ.

Бундан ташқари, ҳар бир гуруҳ ичидаги яллиғланиш жараёнининг ривожланиш динамикасида ИЛ-8 ифодаси даражасининг босқичма-босқич пасайиши тенденцияси мавжуд, шунинг учун асосий гуруҳда ($64,5 \pm 5,02$ pg/ml) 1,2 мартага камайд ва назорат гуруҳи кўрсаткичларига яқинлашади ($63,8 \pm 4,96$ pg/ml) ва таққослаш гуруҳида ($71,9 \pm 7,15$ pg/ml) 1,08 марта.

Турли вирусларнинг, шу жумладан аденовирусларнинг инсон танасига киришига иммун жавоби нуклеокапсиднинг (Н-оксил) таркибий оксидига, пенетрасия учун масъул бўлган гликопротеинга ўзига хос иммуноглобулинлар (Ig) - IgA, IgM ва IgG ишлаб чиқаришни ўз ичига олади. ҳужайрага (С-оксил) ва бошқа антигенлар киради.

Биринчи ўрганилган иммуноглобулин IgA бўлиб, унинг натижалари 4-жадвалда келтирилган.

IgA шиллик пардаларнинг қонида ва секретсияларида мавжуд. IgA синфининг антикорлари инфекциядан кейинги биринчи кунларда пайдо бўлади, уларнинг концентрасияси ўткир даврда ортади, бу бизнинг тадқиқотимизда тасдиқланган. Даволашдан кейин асосий гуруҳда ($1,59 \pm 0,08$ pg/ml) касалхонага ётқизиш пайтидаги кўрсаткичларга нисбатан IgA нинг 1,21 баравар камайиши кузатилди ($1,93 \pm 0,08$ pg/ml),

таққослаш гуруҳида эса атиги 1,08 марта камайди. Шунинг таъкидлаш керакки, турли муаллифларнинг фикрига кўра, IgA антикорларининг пайдо бўлиши ва концентрасиясининг ошиши бирламчи инфекция пайтида ҳам, латент инфекциянинг қайта инфекцияси ва кучайиши пайтида ҳам кузатилиши мумкин.

Кейинчалик, қон зардобидаги IgM таркибини ўрганиб чиқдик, унинг натижалари 5-жадвалда кўрсатилган.

Даволашдан олдин асосий гуруҳда IgM антикорларининг концентрасияси эди $1,91 \pm 0,1$ pg/ml, даволашдан кейин эса 1,1 марта камайди ва $1,72 \pm 0,09$ pg/ml ни ташкил этди. Даволашдан олдин ва кейин қиёсий гуруҳда статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар топилмади. Қонда IgM G-занжир билан боғланган 5 та мономердан иборат пентамерлар шаклида топилади. IgM организмда бирламчи иммунитет реакцияси пайтида синтезланади. Антиген билан биргалликда улар комплементни IgG билан солиштирганда самаралироқ фаоллаштиради. IgM мономерлари Б ҳужайра рецепторларидир.

Аденовирус инфекциясидан кейин концентрасияси ўзгариб турадиган бошқа иммуноглобулин IgG синфидаги антикорлар бўлиб, натижалар 6-жадвалда келтирилган.

G синфидаги иммуноглобулинлар қон зардобидаги иммуноглобулинларнинг асосий қисмини ташкил қилади. Аденовирусга қарши IgG антикорлари инфекциядан бир неча кун ўтгач пайдо бўлади. Уларнинг концентрасияси ўткир инфекция даврида тез ортади. IgG антикорлари иккиламчи иммун жавоб вақтида кўп миқдорда пайдо бўлади, шунинг учун бактериялар ва вирусларга қарши антикорларнинг асосий қисми IgG дир. Аденовирусларга қарши иммунитет барқарор эмас.

Қиёсий гуруҳда қон зардобидаги IgG концентрасияси аниқ кўриниб турибди ($10,1 \pm 0,21$ pg/ml) даволашдан кейин даволашдан олдинги қийматларга нисбатан атиги 3,81% га камайди ($10,5 \pm 0,23$ pg/ml), даволашдан сўнг асосий гуруҳда ($9,21 \pm 0,13$ pg/ml) бу кўрсаткич даволашдан олдинги ($10,6 \pm 0,23$ pg/ml) га нисбатан 13,1% га камайдган.

Хулоса: Шундай қилиб, тадқиқотлар натижаларига кўра, аниқландики, аденовирусли конъюнктивит пайтида биз кузатадиган цитокин реакцияси баъзи характерли хусусиятларга эга. ИФН-альфа, ИФН-гамма ва ИЛ-8 вирусга қарши иммунитетда иштирок этадиган асосий цитокинлардир, шунинг учун касалликнинг дастлабки босқичида ушбу цитокинларнинг генларини ифодалаш частотасининг ошиши аденовирус инфекциясига жавобан тўқималарнинг адекват реакциясини акс эттиради. Даволаш бошланишидан олдин қон зардобида гуморал иммунитетнинг барча ўрганилган кўрсаткичларида ўсиш кузатилди ва анъанавий даволаш билан бир қаторда Виростав препаратини қўллаганидан кейин IgA кўрсаткичлари 10,7% га, IgMга кўтарилиши аниқланди. 8,99% га, IgG анъанавий даволанишдан кейин 8,81% пасайди.

Адабиётлар:

1. Майчук Ю.Ф. «Оптимизация терапии болезней глазной поверхности». офтальмоферон. 2010. -113 бет.

2. Ризаев Ж. А. и др. Разработка метода прогнозирования риска возникновения и раннего выявления возрастной макулярной дегенерации сетчатки. – 2020.
3. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А., Янгиева Н. Р. Совершенствования системы диспансеризации пациентов с первичной глаукомой путём внедрения электронной программы //Журнал " Медицина и инновации". – 2021. – №. 3. – С. 11-19.
4. Худдиева, Н. Ю. (2022). Препарат слезавит в качестве компонента нейропротективной терапии первичной открытоугольной глаукомы. *gospodarka i innovacje.*, 24, 836-839.
5. Huddieva, N. Yu. (2022). Бирламчи очик бурчакли глаукома касаллигида слезавит препаратининг нейропротектив терапиянинг таркибий қисми сифатида ишлатилиши. *oriental renaissance: innovative, educational, natural and social sciences*, 2(6), 508-512.
6. Худдиева, Н. Ю.(2021). Шишасимон тана деструкциясини консерватив даволашда сеавит препаратининг самарадорлиги. *academic research in educational sciences*, 2(10), 60-70.
7. Юлдашевна, Х. Н. (2022). Аденовирусли кератоконъюнктивит билан касалланган беморларни амбулатор шароитда ташхислаш ва даволаш одилова гулжамол рустамовна.
8. Худдиева, Н. Ю. (2022). Паллада препаратининг аллергик конъюнктивит, аденовирусли кератоконъюнктивит ва кератоконусни даволашда ишлатилиши. *oriental renaissance: innovative, educational, natural and social sciences*, 2(4), 360-364
9. Бобоева Р.Р., Мавлонов А.А., Жураева Г.Б. Choleric activity of rutana at therapeutic application in rats with heliotrin hepatitis // *European journal of molecular & clinical medicine*, 2020. – volume 7. – P. 5188-5193
10. Бобоева Р.Р. Investigation of rutan's choleric activity in drug hepatitis // *International journal for innovative engineering and management research*. – Vol. 10. – Issue 03. – apr 2021. – P.275-278.

**ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА СЫВОРОТКИ
КРОВИ У БОЛЬНЫХ АДЕНОВИРУСНЫМ
КОНЪЮНКТИВИТОМ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ**

Одилова Г.Р., Нарзуллаев Н.У., Худдиева Н.Ю.

Резюме. *Результаты исследования подтверждают наличие нарушений в гуморальном иммунитете у пациентов с аденовирусным конъюнктивитом. Проведенное лечение способствует восстановлению уровня иммуноглобулинов и комплемента, что подтверждает эффективность терапии. Полученные данные могут служить основой для оптимизации стратегий лечения аденовирусного конъюнктивита с учетом коррекции иммунологических нарушений.*

Ключевые слова: *Аденовирус, конъюнктивит, иммунитет, офтальмоинфекция.*