

- Randomized study of Screening for Prostate Cancer / J. Hugosson, M. J. Mansson, et al. // Eur. Urol. - 2019. - Vol. 76, № 1. - P. 43-51.
24. Sung, J. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries / H. Ferlay, R. L. Siegel, et al. // CA Cancer J. Clin. - 2021. - Vol. 71, № 3. - P. 209-249.
25. Tuominen H., Rautava J., Kero K. et al. “HPV infection and bacterial microbiota in the semen from healthy men” // BMC Infect Dis. - 2021. - Vol. 21 (1). - P. 373.
26. Vlaisavljevic, S. The Maribor consensus: report of an expert meeting on the development of performance indicators for clinical practice in ART / ESHRE Clinic PI Working Group, V. Apter [c coaBT.] // Human Reproduction Open. - 2021. - Vol. 2021 (3). - P. 24-30
27. Yao T., Han X., Guan T. et al. “Effect of indoor environmental exposure on seminal microbiota and its application in body fluid identification” // Forensic Sci Int. - 2020. - Vol. 314. - P. 110-117.
28. Zhu, M. Epidemiology and genomics of prostate cancer in Asian men / Y. Mo, Y. Wei, et al. // Nat. Rev. Urol. - 2021. - Vol. 18, № 5. - P. 282-301.
29. Zigangirova, E. Chlamydia trachomatis Growth and Cytokine mRNA Response in a Prostate Cancer Cell Line / I. M. Petyaev, N. A. Y. Morgunova, et al. // Adv. Urol. -2019. - 2019. - P. 443-454.
30. Zuber A., Peric A., Pluchino N. et al. “Human Male Genital Tract Microbiota” // Int J Mol Sci. - 2023. - Vol. 24 (8). - P. 93-104.

ХИРУРГИЯ

УДК: 612.017.11:616-097+616.233-007.64

БРОНХОЭКТАЗНИ КОМПЛЕКС ХИРУРГИК ДАВОЛАШДА ДИФФЕРЕНЦИРЛАНГАН ИММУНОКОРРЕКЦИЯ

Хамдамов Б.З., Ҳикматов Ж.С., Ражабов Д.Ў.
Бухоро давлат тиббиёт институти

РЕЗЮМЕ

Отсутствие иммунитета организма против бактериальной инфекции является основным условием развития бронхоэктазов. Кроме того, у многих пациентов нет четкой причины, и их описывают как идиопатические.

Цель исследования. В исследовании изучено улучшение послеоперационных клинических результатов при использовании методов коррекции иммуностатуса в комплексном хирургическом лечении бронхоэктазов. В исследовании приняли участие 118 пациентов, проходивших лечение по поводу бронхоэктазов в 2019-2023 гг.

Результаты исследования показали, что использование иммунотерапии в сочетании с традиционным лечением в комплексном хирургическом лечении больных бронхоэктазами приводит к высокой эффективности.

Ключевые слова: бронхоэктатическая болезнь, иммунотерапия, цитокины, иммуноглобулины.

Бронхоэктаз касаллигининг (БЭ) тарқалиши адабиётларда аниқ белгиланмаган. Weiker ва бошқ. хабар беришича, АҚШ аҳолисининг 340000 дан 522000

SUMMARY

Lack of immunity of the body against bacterial infection is the main condition for the development of bronchiectasis. In addition, many patients have no clear cause and are described as idiopathic.

Objective. The study investigated the improvement of postoperative clinical results using methods of immunostatus correction in the complex surgical treatment of bronchiectasis. 118 patients treated for bronchiectasis in 2019-2023 participated in the study.

The results of the study showed that the use of immunotherapy in combination with conventional treatment in complex surgical treatment of patients with bronchiectasis leads to high efficiency.

Keywords: bronchoectatic disease, immunocorrection, cytokines, immunoglobulins.

нафаргача катта ёшдагилар бронхоэктаз сабабли даволанган ва 2013 йилда 70000 нафар катталарда бронхоэктаз биринчи марта ташҳиси қўйилган [1].

Бошқа тадқиқот шуни кўрсатадики, 2012 йилда бутун дунё бўйлаб бронхоэктаз билан икки миллиондан ортиқ катта ёшдаги беморлар бўлган бўлса, бу ракам 2020 йилга келиб уч миллиондан ошиб кетиши кутилмоқда [2, 3].

БЭ эпидемиологияси етарли ўрганилмаган; дунёнинг турли минтақаларида у турлича тарқалиш даражасига эга. Сил билан касалланган беморлар тез-тез учрайдиган мамлакатларда БЭнинг тарқалиши юқори [5, 6].

Бундан ташқари, яқинда бронхоэктаз кўпинча ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) билан оғриган беморларда пайдо бўлиши аниқланди. ЎСОК билан оғриган беморларнинг 50% гача бронхоэктаз билан бирга келиши мумкин [4, 7].

Иммун функция тестлари бронхоэктаз билан касалланган беморларни даволаш самарасини ўзгартириши мумкин. Барча бронхоэктаз билан касалланган тўлиқ кон таҳлилларидан ўтишлари керак, иммуноглобулин даражаси (айниқса IgG ва IgE) ва замбуруғлар учун махсус тестлар (масалан, преципитинлар ёки специфик IgG). Гуморал иммунитетни (вакцинага жавоб, IgG субкласслари ва бошқалар) батафсилроқ текшириш ва α -1 антитрипсин даражасини ўлчаш ҳам кўриб чиқилиши мумкин.

Бронхоэктази билан оғриган беморларни даволашнинг асосий йўналишлари антибиотиклардан тўғри фойдаланиш, балғам йиғиш, эмлаш, беморнинг жисмоний ҳолати ва овқатланишини оптималлаштириш; улар турли миллий кўрсатмаларда санаб ўтилган [9, 10]. Иммун жавобни ўзгартириши ва махсус бостириши мумкин бўлган ҳар қандай восита инфекцияни назарий жиҳатдан кучайтириши мумкин ва бу бронхоэктазни даволаш учун иммуномодулятор терапияни қўллашда муҳим омил ҳисобланади.

IgG миқдори паст бўлган беморларда ўринбосар терапия инфекциялар частотасини камайитириши ва касалликнинг ривожланишини секинлаштириши кўрсатилган [12]. Ўринбосар терапияга қарамасдан, касаллик баъзи беморларда кучайиши кузатилган [12, 13]. Бунда одатда IgGнинг ойлик кўринишдаги инфузиялари берилади. Беморларни кейинги трансфузион даврида аллергия реакциялар ривожланиши мумкинлиги учун назорат қилиниши керак. Вакциналар каби стимулларга антитаналари нуксонли бўлган беморларда ва, эҳтимол, IgG кичик синфи танкислиги бўлган беморларда ўрнини босувчи IgGни қўллаш ҳам кўриб чиқилиши мумкин.

Бронхоэктаз ўпканинг яллиғланиши билан тавсифланганлиги сабабли, яллиғланишга қарши дориларни қўллаш назарий жиҳатдан фойдали бўлиши мумкин. Шу билан бирга, стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дорилар ва кортикостероидларнинг самарадорлигини тизимли текшириш бронхоэктазияни даволашда аниқ фойда кўрсатмади [14].

Имунологик нуктаи назардан, бронхоэктазларга катта кизиқиш уйғонади, чунки у иммунитет танкислиги механизмлари ва бактериял инфекцияга

кейинги доимий яллиғланиш реакцияси ҳақида тушунча беради. Шунингдек, у беморнинг натижаларини яхшилаш учун иммунитет реакциясини манипуляция қилиш потенциалини таклиф қилади. Шуни таъкидлаш керакки, бронхоэктатик касалликларнинг ривожланишига ҳисса қўшиши мумкин бўлган жуда кўп турли хил омиллар (инфекциядан кейинги иммунитет танкислиги, шиллик қаватлар функцияси, тизимли яллиғланиш касалликлари, нафас йўллари-нинг обструкцияси) мавжуд бўлсада ва уларнинг патогенези ҳали тўлиқ ўрганилмаган [8, 11].

ТАДҚИҚОТ МАҚСАДИ

Бронхоэктаз касаллигини комплекс хирургик даволашда иммунстатусни коррекциялаш усулларида фойдаланган ҳолда операциядан кейинги клиник натижаларни яхшилаш.

МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАР

Тадқиқотда Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази I хирургия бўлимида 2019-2023 йилларда ва Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази ўпка ва кўкс оралиғи хирургия бўлимида бронхоэктаз касаллиги (БЭ) бўлган 118 нафар бемор ўрганилди. Уларнинг 47 нафарини эркак (39,8%) ва 71 нафарини (60,2%) аёл беморлар ташкил этди. Ўртача ёш $38,2 \pm 2,2$ ёшни ташкил этди.

Тадқиқотда асосий гуруҳда 52 нафар ва таққослаш гуруҳида 66 нафар бемор иштирок этди. Барча беморлар стандарт асосида даволанди, шу жумладан антибиотиклар (микроб сезгирлигига қараб) ва бронхолитиклар (суткасига 3-4 марта небулайзер орқали 500 мкг дозада бромид ипратропияси+фенотерол ингаляцияси) қабул қилди. Маҳаллий терапия ўтказиш учун шунингдек, санацияли фибробронхоскопия ўтказилди. Асосий гуруҳ (52 нафар) беморларда шу билан бирга иммунотерапия ўтказилди. Санацион фибробронхоскопия муолажалари 3-4 кун оралик билан олиб борилди; даволаш курси 3 дан 6 сеансгача давом этиб, бу бронх ажралмасининг характери ва ҳажмига боғлиқ бўлди.

Тадқиқот давомида асосий гуруҳ беморларда иммунотерапия мақсадида Ликопид® (Licopid) дори воситасидан фойдаланилди. Таркиби глюкозаминил мурамилдипептиддан (ГМДП) ташкил топган. Таблетка ҳолатида чиқарилади. Препарат катталарда иккиламчи иммунитет танкислиги ҳолатлари билан кечадиган касалликларни комплекс даволашда қўлланилади: жумладан, тери ва юмшоқ тўқималарнинг ўткир ва сурункали йирингли-яллиғланиш касалликлари, шу жумладан операциядан кейинги йирингли-септик асоратларда фойдаланилади. Дори воситаси эрталаб, овқатланишдан ярим соат олдин қўлланилади.

Цитокинлар концентрациясини аниқлаш учун беморлар балғами олинди ва ИФА ёрдамида тадқиқотлар ўтказилди. Бунда тест-тизимлардан фойдаланган ҳолда интерлейкин-4 (IL-4) ва интерлейкин-8 (IL-8) концентрациялари аниқланди. Гуморал

иммунитетни аниқлаш учун бемор балғамидаги IgA, IgM, IgG иммуноглобулинлари концентрацияси ИФА ёрдамида аниқланди.

Тадқиқот натижалари «MS Excel-XP» дастурининг электрон матричасига киритилди. Статистик усуллар ўртача қиймаглари (M) ва уларнинг вариацион хусусиятларини (стандарт хато - SE, стандарт оғиш - SD) ҳисоблашни ўз ичига олади. Далиллаш тамойилларига асосланиб, барча ҳисобланган статистик кўрсаткичларнинг ишончилиги $p < 0,050$ дан $p < 0,001$ гача бўлган. $P > 0,050$ дан паст бўлган барча статистик кўрсаткичлар ишончсиз деб топилди.

ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ

Тадқиқот давомида, яллиғланишни қўлловчи ва унга қарши цитокинларнинг бемор балғамидаги концентрацияси организмда кечаётган яллиғланиш жараёнининг кечиши касаллик якунига мос ўзгариб туради, улардан бирининг концентрацияси иккинчисидан устун бўлса, ушбу натижа яллиғланиш жараёни кучли кечишидан далолат беради. Тадқиқот давомида иммунологик статусни белгиловчи IL-8 цитокини миқдор жиҳатдан яллиғланишга қарши IL-4 га нисбатан кўп аниқланиши шу патологик ҳолатнинг яққол ривожланганидан далолат беради. Демак, беморлардан биологик ашё олиш босқичида яллиғланиш кучли ривожлангани исботланди. Хулоса қилиб айтганда, юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, яллиғланишга қарши IL-4 ва иммунологик статусни белгиловчи IL-8 цитокинларни қўшимча диагностик ҳамда истиқболни белгиловчи иммунологик мезонлар сифатида тавсия этилди.

Бронхоэктаз касаллиги билан оғриган беморлар балғамидаги асосий иммуноглобулинлар (IgM, IgG, IgA, IgE) концентрациясини аниқлаш асосий ва такқослаш гуруҳлардаги беморларда уларнинг ўзгариш йўналишлари ва кўпайиш тенденциялари амалий жиҳатдан бир хил бўлганини кўрсатди. IgA миқдори ҳар иккала гуруҳда назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан мос равишда 1,25 ва 1,02 мартага ошган бўлса ($p < 0,05$), IgM концентрацияси мос равишда 1,15 марта ($p < 0,05$) ва 1,05 мартага ($p > 0,05$) кўпайган, IgG нинг шу параметрлари 2,12 ва 2,14 мартага ишончли даражада ошган ($p < 0,005$). Ҳар иккала иммуноглобулиннинг ўрганилаётган назологик бирлик учун патогенетик аҳамияти бўлса ҳам, диагностик ва касаллик кечиши ҳамда якуни истиқболни белгилаш бўйича аҳамияти камлигини эътироф этамиз.

Асосий касаллик фонидаги беморларда яллиғланишга қарши (IL-4) цитокинлар миқдори назорат гуруҳи кўрсаткичларидан ишонарли равишда юқори бўлганлиги билан ажралиб турди. Агар IL-4 бўйича гуруҳлараро фарқ 1,98 ва 2,05 мартани ташкил этган. Барча кўрсаткичлар орасида илк бор цитокинлар параметрлари бўйича беморлар гуруҳлари (асосий ва такқолаш гуруҳлар) орасида фарқлар кузатилди ($p < 0,05$, $p < 0,005$). Бу эса касаллик патогенезига, унинг шаклланиши ва ривожланишида иммун тизи-

мининг тутган ўрнига янгича қараш сифатида тавсия қилинади. Ҳар иккала цитокин ҳам (IL-4 ва IL-8) беморларда бронхоэктаз касаллигининг кечиши ва якуни истиқболни белгилашда амалий соғлиқни сақлаш учун қўшимча истиқболни белгиловчи мезонлар сифатида тавсия этилди.

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, IL-4 ва IL-8 кузатув гуруҳи беморларида умумий қабул қилинган меъёр ёки референс кўрсаткичлар доирасида бўлиб, даволашдан кейин ҳам амалий жиҳатдан бир-бирига яқин натижани кўрсатди - мос равишда ўрганилган кўрсаткичлар бўйича $11,12 \pm 0,71$ нг/мл ва $46,31 \pm 1,59$ нг/мл.

Бронхоэктаз касаллиги билан оғриган беморлар балғамидаги асосий иммуноглобулинлар (IgM, IgG, IgA, IgE) концентрациясини аниқлаш асосий ва такқослаш гуруҳлардаги беморларда уларнинг ўзгариш йўналишлари ва кўпайиш тенденциялари амалий жиҳатдан бир хил бўлганини кўрсатди. IgA миқдори ҳар иккала гуруҳда назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан мос равишда 1,25 ва 1,02 мартага ошган бўлса ($p < 0,05$), IgM концентрацияси мос равишда 1,15 марта ($p < 0,05$) ва 1,05 мартага ($p > 0,05$) кўпайган, IgG нинг шу параметрлари 2,12 ва 2,14 мартага ишончли даражада ошган ($p < 0,005$).

Тадқиқот давомида IgA, IgM ва IgE лардан фарқли равишда IgE нинг бемор балғамидаги концентрацияси эътиборни жалб этадиган даражада ўзгарди. Бошқа иммуноглобулинлардан фарқли равишда улар миқдори нафақат назорат гуруҳларидан, балки, киёсланаётган гуруҳлар орасида ҳам фарқли бўлди.

Асосий ва такқослаш гуруҳда бу кўрсаткич янада ошгани қайд этилди - $167,58 \pm 6,67$ нг/мл (6,85 мартага $p < 0,005$). Бронхоэктаз касаллиги мавжуд беморлар балғамида IgE нинг кўп миқдорда (6,33 ва 6,85 мартага) ошиши организмда касалликнинг кучайганлигини кўрсатди.

Тадқиқотда бронхоэктаз касаллигида мураккаб жарроҳлик даволаш, шу жумладан санацион фибро-бронхоскопия ва иммунотерапия, беморларнинг асосий гуруҳида бронхиал дарахтда ажралма табиатининг ўзгаришига олиб келди. Ушбу гуруҳда шиллик-йирингли ажралма бор беморлар сони 35,9% га камайган, шилимшиқ ажралма бўлган беморлар сони 1,9% га кўпайган ва 34,1% беморларда бронхиал дарахтда ажралма бутунлай йўқолган.

ХУЛОСА

Бронхоэктаз касаллигига чалинган беморларда комплекс хирургик даволашда анъанавий даволаш билан биргаликда иммунотерапияни қўллаш натижасида юқори самарадорликка эришилди. Бу касалликни патогенетик асосланган даволаш ва олдини олишда юқори натижа ҳисобланади, шунинг учун ушбу усулни клиника амалиётида кенг фойдаланиш тавсия этилади.

АДАБИЁТЛАР

1. Chang A. B., Bell S. C., Torzillo P. J., et al. Chronic suppurative lung disease and bronchiectasis in children and adults in Australia and New Zealand Thoracic Society of Australia and New Zealand guidelines. *Medical Journal of Australia*. 2015;202(3):p. 130.
 2. Davlatov S. S., Khamdamov B. Z., Teshayev S. J. Neuropathic form of diabetic foot syndrome: etiology, pathogenesis, classifications and treatment (literature review) // *Journal of Natural Remedies*. – 2021. – Т. 22. – №. 1 (2). – С. 147-156.
 3. Hikmatov J.S. “Bronchiectasis disease: etiology, pathogenesis, modern diagnosis and treatment.” *Новости образования: исследование в XXI веке* 1.3 (2022): 1048-1064.
 4. Khamdamov B.Z., et al. “Method of prevention of postoperative complications of surgical treatment of diabetic foot syndrome.” *European science review* 9-10-2 (2018): 194-196.
 5. Khikmatov, J. S., Khudaibergenov Sh. N., Khamdamov B. Z., Ismatov J. K. “Bronchiectasis (literature review).” *Scientific progress* 2.7 (2021): 94-108.
 6. King PT. The Role of the Immune Response in the Pathogenesis of Bronchiectasis. *Biomed Res Int*. 2018;2018:6802637.
 7. Martínez-García M. Á., Soler-Catalunã J. J., Sanz Y. D., et al. Factors associated with bronchiectasis in patients with COPD. *CHEST*. 2011;140(5):1130–1137.
 8. Polverino E., Cacheris W., Spencer C., Operschall E. In O’Donnell AE: *Global burden of non-cystic fibrosis bronchiectasis: A simple epidemiologic analysis*. 2012.
 9. Polverino E., Goeminne P. C., McDonnell M. J., et al. European Respiratory Society guidelines for the management of adult bronchiectasis. *European Respiratory Journal*. 2017;50(3):p. 1700629.
 10. Stubbs A., Bangs C., Shillitoe B., et al. Bronchiectasis and deteriorating lung function in agammaglobulinaemia despite immunoglobulin replacement therapy. *Clinical & Experimental Immunology*. 2018;191(2):212–219.
 11. Tarzi M. D., Grigoriadou S., Carr S. B., Kuitert L. M., Longhurst H. J. Clinical immunology review series: An approach to the management of pulmonary disease in primary antibody deficiency. *Clinical & Experimental Immunology*. 2009;155(2):147–155.
 12. Welsh E. J., Evans D. J., Fowler S. J., Spencer S. Interventions for bronchiectasis: an overview of Cochrane systematic reviews. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015;7:p. CD010337.
 13. Weycker D, Edelsberg J, Oster G, Tino G. Prevalence and Economic Burden of Bronchiectasis. *Clinical Pulmonary Medicine*. 2005;12(4):205-209
 14. Weycker D., Hansen G. L., Seifer F. D. Prevalence and incidence of noncystic fibrosis bronchiectasis among US adults in 2013. *Chronic Respiratory Disease*. 2016;14(4):377–384.
-