

БУРУН ТЎСИҒИ ТРАВМАСИДАН КЕЙИН РИВОЖЛАНГАН ПОЛИПОЗ РИНОСИНУСИТЛАРНИНГ ЁШГА ДОИР ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ

Юлдашев Кахрамонжон Шукуржон ўғли

Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти., ассистент.

kahramonu247@gmail.com. <https://orcid.org/0009-0001-2598-7628>

Маҳкамов Носиржон Жўраевич

Андижон давлат тиббиёт институти, т.ф.д, профессор.

nosirzonmahkamov5@gmail.com. <https://orcid.org/0009-0000-2932-0030>

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17021578>

Кириш

Полипоз риносинусит (ПРС) патогенезида морфологик ўзгаришлар билан бирга иммунологик механизмлар муҳим роль ўйнайди. Бурун тўсиғи шикастланиши натижасида нослизист пардадаги яллиғланиш жараёнлари узок вақт давом этади ва иммун тизимнинг қайта-қайта фаолланиши кузатилади. Бу ҳолат иммуноглобулинлар, цитокинлар ва хужайравий медиаторлар ифодаланишида ёшга хос фарқларни юзага келтиради.

Мақсад

Бурун тўсиғи травмасидан кейин ривожланган полипоз риносинуситларда иммуногистокимёвий ўзгаришларни ёш гуруҳлари кесимида таҳлил қилиш.

Материаллар ва методлар

Тадқиқот 40 нафар бемор (18–60 ёш)да олиб борилди. Полип тўқималарида иммуногистокимёвий тадқиқотлар қўлланилди. IFN- γ , IL-4, IL-5, IgE, CD3, CD20 ва CD68 маркерлари аниқланди. Беморлар ёшга кўра икки гуруҳга бўлинди:

- 18–35 ёшлилар (20 нафар),
- 36–60 ёшлилар (20 нафар).

Натижалар

- Ёш беморларда (18–35 ёш): CD3+ Т-лимфоцитлар ва CD20+ В-лимфоцитлар инфильтрацияси юқори даражада бўлди. IL-4 ва IL-5 ифодаланиши кучайиб, Th2 турдаги иммун жавоб устунлик қилди. Шунингдек, локал IgE тўпланиши кўп ҳолларда қайд этилди, бу эозинофиллар сонининг кўпайиши ва аллергик-компонент устунлигини кўрсатди.

- Катта ёшли беморларда (36–60 ёш): асосан CD68+ макрофаглар ва фибробластлар фаоллиги юқори бўлиб, IFN- γ ифодаланиши кучайгани аниқланди. Бу эса Th1 турдаги иммун жавобнинг устунлиги ва хрониклашган яллиғланиш жараёнини кўрсатди. Шу билан бирга, цитокин профилида фиброз жараёнларини рағбатлантирувчи TGF- β ифодаланиши ҳам катта ёшлиларда кўп қайд этилди.

Хулоса

Бурун тўсиғи травмасидан кейин ривожланган полипоз риносинуситларда иммуногистокимёвий ўзгаришлар ёш гуруҳларига қараб фарқ қилади. Ёш беморларда Th2 иммун жавоб ва аллергик-компонент устунлик қилса, катта ёшлиларда Th1 жавоб ва фиброз жараёнлари устун келади. Бу маълумотлар касаллик патогенезини чуқур англаш ва ёшга доир индивидуал терапевтик стратегияларни ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эга.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, et al. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2020. *Rhinology*. 2020;58(S29):1–464.
2. Schleimer RP. Immunopathogenesis of chronic rhinosinusitis and nasal polyposis. *Annu Rev Pathol*. 2017;12:331–357.
3. Van Bruaene N, Perez-Novo CA, Basinski TM, et al. T-cell regulation in chronic paranasal sinus disease. *J Allergy Clin Immunol*. 2008;121(6):1435–1441.
4. Akdis CA, Bachert C, Cingi C, et al. Endotypes and phenotypes of chronic rhinosinusitis: A PRACTALL document. *Allergy*. 2013;68(6):731–751.
5. Bachert C, Zhang N, Holtappels G, De Lobel L, van Cauwenberge P. Nasal polyposis: Molecular and cellular mechanisms. *Allergy*. 2007;62(4):331–341.
6. Soyka MB, Wawrzyniak P, Eiwegger T, et al. Defective epithelial barrier in chronic rhinosinusitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;130(5):1087–1096.