

**ЎЗБЕККИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ОЛИЙ ТАЪЛИМ, ФАН ВА ИННОВАТСИЯЛАР ВАЗИРЛИГИ
ЎЗБЕККИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ ТЕРМИЗ
ФИЛИАЛИ**

**ИРСАЛИЕВА ФОТИМА ХУСНУТДИНОВНА
РЎЗИҚУЛОВ АЗАМАТ ҚУРБОНМУРОД ЎҒЛИ**

**СУРХОНДАРЁ ВИЛОЯТИ АҲОЛИСИ ОРАСИДА АЛЛЕРГИК РИНИТ,
БРОНХИАЛ АСТМАНИНГ КЛИНИК-АЛЛЕРГОЛОГИК
ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ТАРҚАЛИШИ**

МОНОГРАФИЯ

TERMIZ – 2025

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ОЛИЙ ТАЪЛИМ, ФАН ВА ИННОВАТСИЯЛАР ВАЗИРЛИГИ
ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ ТЕРМИЗ
ФИЛИАЛИ**

ИРСАЛИЕВА Ф.Х., РЎЗИҚУЛОВ А.Қ.

**СУРХОНДАРЁ ВИЛОЯТИ АҲОЛИСИ ОРАСИДА АЛЛЕРГИК РИНИТ,
БРОНХИАЛ АСТМАНИНГ КЛИНИК-АЛЛЕРГОЛОГИК
ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ТАРҚАЛИШИ
(монография)**

TERMIZ – 2025

Сурхондарё вилояти аҳолиси орасида аллергия ринит, бронхал астманинг клиник-аллергологик хусусиятлари ва тарқалиши-монография.

Муаллифлар:

Ирсалиева Фотима Хуснутдиновна - Тошкент давлат тиббиёт университети “Аллергология клиник иммунология ва ҳамширалик иши ” кафедраси т.ф.д., профессор

Рўзикулов Азамат Қурбонмурод ўғли -Тошкент давлат тиббиёт университети Термиз филиали “Ички касалликлар оилавий шифокорликда терапия, ХДТ ва гематология кафедраси ассистенти PhD

Такризчилар:

Шамсутдинова Махсуда Илясевна - Тошкент давлат тиббиёт университети Термиз филиали “Ички касалликлар оилавий шифокорликда терапия, ХДТ ва гематология кафедраси мудири т.ф.д., профессор

Дўстбобоева Назифа Дамировна – Республика ихтисослаштирилган аллергия клиник иммунология илмий тиббиёт маркази лаборатория бўлим мудири, аллерголог, PhD, доцент.

Ушбу монографияда цитокин ген полиморфизмларининг (ИЛ-17А , ИЛ-17Ф, ИЛ-23Р) аллергия ринит ва бронхал астма ривожланишидаги аҳамияти ва генларнинг ўзаро таъсири, ушбу генларнинг комбинация ҳолатида кузатилиши, аллергия ринит ва бронхал астма оғир шакллари келтириб чиқариши ҳақида маълумотлар берилган. Аллергия ринит ва бронхал астма билан хасталанган беморларни умумий клиник ва молекуляр-генетик, аллергиялогик синамалар текшириш натижалари келтирилган. Аллергия ринит ва бронхал астма касаллигининг ривожланишини ва кечишини ИЛ-17А , ИЛ-17Ф, ИЛ-23Р ген полиморфизмларини генетик текшириш натижаларига асосланган ҳолатда олдиндан башорат қилиш имконини берувчи алгоритм баён қилинган.

Ушбу монография аллергиялоглар, пульмонологлар, терапевтлар, ва отоларингологлар ҳамда магистрлар, клиник ординаторлар (резидентлар) тиббиёт олийгоҳларининг юқори босқич талабалари ва ушбу соҳага қизиқиши бўлган шифокорлар учун мўлжалланган.

МУНДАРИЖА

КИРИШ.....	4
-------------------	----------

I - БОБ. ЭКОЛОГИК НОҚУЛАЙ ШАРОИТДА АЛЛЕРГИК КАСАЛЛИКЛАР СТРУКТУРАСИ (адабиётлар шархи)	120
---	------------

§1.1. Атроф муҳитнинг ноқулай экологик шароитида аллергик касалликларнинг тарқалиш эпидемиологияси	120
--	-----

§1.2. Аллергик ринит ва бронхиал астма ривожланишида экзо- ва эндоген омилларнинг аҳамияти.....	164
---	-----

§1.3. Аллергик ринит ва бронхиал астма касалликлари ривожланишида аллергенларнинг роли.....	231
---	-----

§1.4. Аллергик ринит ва бронхиал астма касалликларини замонавий тиббиётда ташхислаш муаммолари	25
--	----

II - БОБ. ТЕКШИРИЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ УМУМИЙ ТАВСИФИ ВА ҚЎЛЛАНИЛГАН ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИ.....	28
--	-----------

§2.1 Текширилган беморларнинг умумий тавсифи	28
--	----

§2.2 Тадқиқотда қўлланилган клиник текширувлар тавсиви	33
--	----

§2.3. Тадқиқотда қўлланилган лаборатор текширувлар тавсифи.....	33
---	----

2.3.1. Умумий қон таҳлили	34
---------------------------------	----

2.3.2. Қўлланилган аллергологик тест, иммунологик ва молекуляр генетик тадқиқотлар.....	34
---	----

2.3.3. Тадқиқотда қўлланилган инструментал усуллар	35
--	----

§ 2.4. Статистик тадқиқот усуллари.....	386
---	-----

III - БОБ. СУРХОНДАРЁ ВИЛОЯТИ АҲОЛИСИДА АЛЛЕРГИК КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ТАРҚАЛИШ ДАРАЖАСИ.....	37
--	-----------

§3.1. Аллергик ринит ва бронхиал астма касалликларининг вилоят туманлари кесимида тарқалиш ҳолати	37
---	----

§3.2. Аллергик ринит касаллиги тарқалишининг ёш ва гендер хусусиятлари	39
§3.3. Бронхиал астма касаллиги тарқалишининг ёш ва гендер хусусиятлари	47
§3.4 Аллергик ринитнинг ўзига хос клиник кўринишлари.....	55
§3.5 Бронхиал астманинг ўзига хос клиник кўринишлари	608
IV - БОБ. ЭКОЛОГИК НОҚУЛАЙ ШАРОИТДА КЕЛИБ ЧИҚУВЧИ АЛЛЕРГИК РИНИТ ВА БРОНХИАЛ АСТМА КАСАЛЛИКЛАРИНИ РИВОЖЛАНИШИДА ГЕНЛАР ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ РОЛИ ВА БАЗИ АЛЛЕРГЕНЛАР КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ТАХЛИЛИ.....	62
§4.1. Аллергик ринит ва бронхиал астма касалликларида баъзи аллергия маркерларнинг аҳамияти	62
§4.2. Аллергик ринит ва бронхиал астма касалликларида қон таҳлилининг аҳамияти.....	720
§4.3. Бронхиал астма билан оғриган беморларда фаоллаштирилган спирометрия таҳлили	71
§4.4. Аллергик ринитда ва бронхиал астмада ситокинлар (ИЛ-17А, ИЛ-23Р, ИЛ-17Ф) генлари полиморфизмининг аҳамияти.....	73
§4.5. Аллергик ринит ва бронхиал астма касалликларида IgЕни ситокинлар генлари полиморфизмининг ўзаро боғлиқлиги	93
ХУЛОСАЛАР	99
АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ.....	1031
ҚИСҚАРТМАЛАР	1220
ИЛОВАЛАР.....	121

КИРИШ

Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурияти. Сўнги йилларда аллергия касалликлар билан касалланиш муттасил ортиб бориши ва тез-тез қайталаниши, бемор ҳаёт сифатини пасайишига олиб келиши, ногиронликка сабаб бўлиши билан соғлиқни сақлаш тизимининг жиддий муаммоларидан бири ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотига кўра, «... ер шарида 4-10 фоиз аҳоли (358 миллионга яқин) бронхиал астма (БА) билан азият чекади, ушбу кўрсаткич 2026 йилга бориб дунё аҳолисининг қарийиб 400 млнини ташкил этади. Аллергик ринит дунёда энг кенг тарқалган аллергия ҳисобланиб 615 миллионга яқин инсонда кузатилади ҳамда вояга этган аҳолида 10-30 фоизи, болаларда эса 42 фоизни ташкил этмоқда»¹. Бронхиал астма ва аллергия ринит патогенезининг мураккаблиги, бу касалликда беморларни олиб бориш жараёнида юзага келадиган бир қатор муаммолар, ҳамда ижтимоий-иқтисодий оқибатлари ушбу касалликларни эрта клиник-иммунологик ташхислаш, даволаш чора-тадбирларини ишлаб чиқиш ва уни амалий тиббиётга тадбиқ қилишни тақозо этмоқда.

Жаҳон миқёсида аллергияларни эрта ташхислаш, уларнинг асоратларини камайтириш, айниқса унинг асоратларини эрта босқичда ташхислаш, олдини олиш ва даволаш чора-тадбирларини такомиллаштиришга қаратилган илмий-тадқиқотларга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Бу борада экологик ноқулай туманларда аллергия ринит, бронхиал астманинг тарқалиши, келиб чиқиш сабаблари, клиник хусусиятлари, кечиши ва асоратларини олдиндан башоратлаш бўйича махсус комплекс дастурни ишлаб чиқиш катта аҳамиятга эга. Шулар билан бир қаторда бронхиал астмада клиник-иммунологик ва биокимёвий кўрсаткичлар ҳолатини аниқлаш, молекуляр-генетик тадқиқотлар ўтказиш, яллиғланиш хос ва қарши цитокинлар миқдорини аниқлаш, ташхислаш усулларини такомиллаштириш, дифференциал даволаш

¹ World Health Organization (WHO) серия технических докладов ВОЗ, 2023 г.

усулларини ишлаб чиқиш соҳа мутахассислари олдида турган долзарб муаммолардан бири ҳисобланади.

Мамлакатимизда соғлиқни сақлаш тизимини такомиллаштириш бўйича амалга оширилаётган кенг кўламли чоралар орасида аллергия касалликларга эрта ташхис қўйиш, комплекс даволаш, улар асоратларини камайтириш ва олдини олишга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Бу борада 2022-2026 йилларга мўлжалланган янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегиясининг еттита устувор йўналишига мувофиқ аҳолига тиббий хизмат кўрсатиш даражасини янги босқичга кўтаришда «...бирламчи тиббий-санитария хизматида аҳолига малакали хизмат кўрсатиш сифатини яхшилаш...»² каби вазифалар белгиланган. Бундан келиб чиққан ҳолда аҳолига тиббий хизмат кўрсатиш сифатини янги босқичга кўтариш, соғлом муҳит яратиш, айниқса, аллергия ринит ва бронхиал астманинг клиник-иммунологик ва функционал кечиш хусусиятларини аниқлаш учун узоқ муддатли тадқиқотлар зарурлигини таъкидлайди.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 28 январдаги ПФ–60-сон «2022-2026 йилларга мўлжалланган янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида» ва 2020 йил 12 ноябрдаги ПФ–6110-сон «Бирламчи тиббий-санитария ёрдами муассасалари фаолиятига мутлақо янги механизмларни жорий қилиш ва соғлиқни сақлаш тизимида олиб борилаётган ислохотлар самарадорлигини янада ошириш чора-тадбирлари тўғрисида» ги фармонлари, 2020 йил 27 июлдаги ПҚ–4790-сон «Ўзбекистон Республикаси санитария-эпидемиологик осойишталик ва жамоат саломатлиги хизмати фаолиятини ташкил қилиш чора-тадбирлари тўғрисида» ва 2022 йил 25 апрелдаги ПҚ–215-сонли «Бирламчи тиббий-санитария ёрдамини аҳолига яқинлаштириш ва тиббий хизматлар самарадорлигини ошириш бўйича қўшимча чора-тадбирлар тўғрисида»ги қарорлари, ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни

²Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 28 январдаги «2022-2026 йилларга мўлжалланган янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида»ги ПФ-60-сон Фармони

амалга оширишга ушбу диссертация тадқиқоти муайян даражада хизмат қилади.

Муаммонинг ўрганилганлик даражаси. АР ва БАнинг дунёда, қолаверса, ҳудудларда тарқалиши, клиник кечишининг ўзига хослигини тавсифловчи замонавий маълумот кўп эмас, шу сабаб ушбу касалликларни эрта ташхислаш, олдини олишга қаратилган стратегияни ишлаб чиқиш имкони жуда чекланган. Астма тобора глобал миқёсда тарқалаётган нафас олиш касаллиги бўлиб, дунё аҳолисининг учдан бир қисмига таъсир кўрсатади ва ҳар йили тахминан 2,5 миллион астма беморлари касаллик асоратларидан вафот этади (Рехман ва бошқалар, 2018). У атроф-муҳит аллергенлари, вирусли ва бактериал нафас йўллари инфекцияларига нисбатан нафас йўлларининг ҳаддан ташқари таъсирланиши билан характерланадиган иммунитет билан боғлиқ яллиғланиш сифатида таърифланади (Пател ва Теач, 2019). Астма мураккаб кўп омилли касаллик бўлиб, асосан генетик мойиллиги бўлган шахсларда атроф-муҳит омилларига нотўғри иммунитет жавобларидан келиб чиқади (Хоссаин ва бошқалар, 2019). Одам ва ҳайвонлардаги астма модели бўйича ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, касалликка мойиллик ёки ундан ҳимояланишда бир нечта ген полиморфизмлари иштирок этади (Моралес ва Дуффй, 2019). Бундан ташқари, IL-17A нейтрофил яллиғланишни медиация қилишда муҳим ситокин ҳисобланади, шунинг учун оғир астмада IL-17A ва нафас йўлларининг сурункали яллиғланиши ва ремоделланиш жараёнлари ўртасидаги бевосита боғлиқлик тавсифланган (Ramakrishnan et al., 2019). Шунингдек, нафас олиш тизимининг вирусли, бактериал ва замбуруғли инфекциялари Th17/IL-17A таъсир қилиши, шу билан астманинг пайдо бўлиши ва ривожланишига ёрдам бериши мумкинлиги кўрсатилган [130;1-8-б.].

Астма билан оғриган беморларда Th17 воситачилигидаги яллиғланиш кучаяди. IL-17A, IL-17F ва IL-22 ҳаво йўлларининг нейтрофил инфильтрациясини, ҳаво йўлларининг шиллиқ қаватининг метаплазиясини ва

хаво йўллариининг қайта тузилиши Аллергик ринитни кучайишига сабаб бўлади (Dawn C Newcomb, R Stokes Peebles Jr. 2013).

Бутун Жаҳон олимлари тадқиқотларини таҳлил қилиш натижасида илмий ишларнинг кўплигига қарамай ҳозиргача БАни даволаш кўрсаткичи паст даражани кўрсатмоқда [1;82-92-б., 6;52-64-б., 22;94-б., 23;52-б.]. Европа мамлакатлари нафас тизимини даволашда атиги 57 фоиз ютуққа эришган [36;97-б.]. "Қийин даволанадиган" БА атамаси беморни даволаганда керакли назорат ва терапевтик эффект олинмаганда, коморбид ҳолат, қониқарсиз даво муолажаси, аллергия ва хавфли омилларнинг таъсири мавжуд бўлганда ишлатилади [22;94-б., 36;97-б.], мана шу ҳолатнинг максимал камайиши ва уларни имкон даражасида четлаштириш ҳар бир шифокор ҳамда илмий ходимнинг вазифасидир.

Тадқиқотнинг мақсади. Сурхондарё вилояти аҳолиси орасида аллергия ринит, бронхиал клиник-аллергологик хусусиятлари ва тарқалишини аниқлашдан иборат.

Тадқиқот вазифалари:

Сурхондарё вилояти ҳудудлар кесимида аллергия ринит ва бронхиал астма касалликларининг тарқалиш кўрсаткичини аниқлаш;

Сурхондарё вилояти ҳудудлар кесимида аллергия ринит ва бронхиал астма касалликларида лаборатор ва инструментал тадқиқот натижаларини ўзига хослигини таҳлилаш;

IL-17A, IL-17F ва IL-23R генларини генотиби билан фенотиплари орасидаги боғлиқлиги ҳамда ушбу генлар полиморфизмининг аллергия ринит ҳамда бронхиал астма касалликларидаги аҳамиятини аниқлаш;

Аллергия ринит ва бронхиал астма билан касалланган беморларда IgE миқдорининг цитокин генлари полиморфизмлари билан ўзаро боғлиқлигини аниқлаш;

Тадқиқот объекти сифатида 2021-2023 йилларда Республика илмий иқтисослаштирилган аллергиялогия маркази Термиз филиали назоратида

бўлган аллергик ринит ва бронхиал астма ташҳиси билан 18 ёшдан 70 ёшгача бўлган 101 нафар беморлар ҳамда 69 нафар амалий соғлом шахслар олинди.

Тадқиқотнинг предмети сифатида беморлар ва амалий соғлом шахслар вена қони ва зардобиимунологик ва молекуляр генетик тадқиқотлар учун олинди.

Тадқиқот усуллари. Тадқиқотда умумклиник, инструментал, иммунологик, молекуляр генетик ва статистик тадқиқот усулларидадан фойдаланилди.

Тадқиқотнинг илмий янгилиги қуйидагилардан иборат:

илк бор Сурхондарё вилояти чўл ва тоғли ҳудудларда аллергик ринит ва бронхиал астманинг деярли бир хил тарқалганлиги ва чўл ҳудудларида касалликни келтириб чиқаришга омилчанг бўрони, тоғли ҳудудларда эса атроф муҳитни зарарлантирувчи омиллар сабаб бўлиши аниқланган;

илк бор аллергик ринит ва бронхиал астма ривожланиш эҳтимолини кучайтиришда IL17A гени G197A полиморфизмининг А минор аллели ва А/А генотипини устунлик қилиши, хавф омили (RR) ҳамда имкониятлар нисбати (OR) кўрсаткиларининг юқори бўлиши сабаб бўлиши исботланган;

илк бор IL17F гени His16Arg полиморфизмининг His/His генотипи аллергик ринит ва бронхиал астма касаллигининг тарқалиши ва кўпайишига, His/Arg генотипи касалликни ташишга ва Arg аллели касалликка мойилликни кучайтиришга сабаб бўлиши исботланган;

илк бор Сурхондарё вилояти аҳолиси орасида IL23R. генининг G/A полиморфизми аллергик ринит ва бронхиал астма касаллигини келтириб чиқариши ва ривожланиш эҳтимолини кучайтиришда сабаб бўлмаслиги аниқланган.

Тадқиқотнинг амалий натижалари қуйидагилардан иборат:

аллергик ринит ва бронхиал астма касалликларини тарқалиши, ривожланиш хавфини эрта аниқлаш ва ташхислашни такомиллаштириш бўйича тавсиялар ишлаб чиқилган;

аллергик ринит ва бронхиал астма касалликларида IL17A, IL17F ва IL23R генлари генотиби билан фенотиплари орасидаги боғлиқликни аниқлаш тавсия этилган;

аллергик ринит ва бронхиал астма билан касалланган беморларда IgE миқдорининг цитокин генлари полиморфизмлари билан ўзаро боғлиқлиги аниқланган.

I - БОБ. ЭКОЛОГИК НОҚУЛАЙ ШАРОИТДА АЛЛЕРГИК КАСАЛЛИКЛАР СТРУКТУРАСИ (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

§1.1. Атроф муҳитнинг ноқулай экологик шароитида аллергия касалликларинг тарқалиш эпидемиологияси

Инсон организмига атроф-муҳит ифлосланишининг салбий таъсири, экологик нохуш вазият оқибатида ривожланадиган аллергия касалликлар йилдан йилга тобора кўпайганлиги, улар натижасида сурункали ўпка, буйрак, жигар касалликлари сонининг ошаётганлиги, ногиронлик қайд этилаётганлиги ушбу муаммонинг нафақат тиббий, балки ижтимоий аҳамиятини ҳам белгилаб бермоқда. Айниқса, об-ҳавонинг танқис шароити болалар касаллигида алоҳида аҳамият касб этади, чунки айнан болалар патологияси, улардаги аллергия жараённинг кўпайганлиги, экологик вазият қанчалик инсон организмига салбий кўрсатиш кўрсаткичини белгилайди.

Тиббиётнинг олдида қўйилган вазифаларидан бири – ушбу аллергия касалликлар келиб чиқишини чуқур таҳлил этиш, клиник кечишларини батафсил ўрганиш ва касалликка тўғри ёндашиб нафақат даволаш, балки ногиронлик ривожланишининг олдини олишдир [1;82-92-б.]. Ҳозирги кунда аллергия касалликлар келиб чиқишига экологик компонентининг салмоғи 20 фоиздан ошганлиги айтиб ўтилган [3;38-43-б.]. Сўнгги йигирма йил ичида аҳоли орасида аллергия касалликларнинг тарқалиши экологиянинг ифлосланиши, атроф-муҳит ўзгариши (атмосфера ҳавоси, сув, тупроқнинг кимёвий бирикмалар сабабли) билан боғлиқлиги тадқиқотчилар илмий ишларида тобора акс эттирилмоқда [4;75-78-б.]. ЖССТ статистик маълумотларига кўра, ҳозирги кунда бутун дунё аҳолисининг 20-40 фоизи аллергия касалликлар билан азият чекмоқда ва Россия Федерацияси мисолида – ҳудудларининг тахминан 15 фоизи экологик инқирозга учраб, ушбу ҳолат фавқулодда вазият сифатида қаралади [2;341-358-б.]. Баъзи 50 миллиондан ортиқ яшайдиган аҳоли пунктлари, шаҳарларда рухсат этилган мунтазам ҳаво ифлосланишининг максимал даражасидан 10 барабар ортиқ ифлосланиши

кузатилади. Истеъмом қилинадиган ичимлик сувининг 50 фоизи эса гигиеник талабларга жавоб бермайди [1;82-92-б., 5;4-5-б., 7; 8;95-101-б., 9;12-16.].

Аллергик касалликларнинг турли шакллари билан азият чекаётган беморлар сони тобора ошиб бормоқда ва улар юрак-қон томир, онкологик ва юқумли касалликлардан кейинги ўринларда туриши эътироф этилган.

Ўпканинг обструктив касалликлари ва шу жумладан, БАни эпидемиологик жиҳатдан баҳолашда касаллик турли жуғрофик соҳаларда тарқалишининг асосий тенденциялари ва оғирлашига олиб келувчи омилларни аниқлашни ҳам назарда тутди [2;341-358-б., 11;116-118-б.].

БА этиологияси ва ривожланиши тарихини ўрганишда, гуруҳларни узок вақт кузатиш усули ҳамма вақт ҳам қўл келавермайди, чунки тадқиқот вақти ва ташхисий ёндошув билан боғлиқ фарқни инобатга олиш лозим бўлади [92;1086-1096-б.].

Шунга қарамасдан, бу муаммонинг соғлиқни сақлаш учун тобора ошиб бораётган аҳамияти, касаллик тарқалишининг ошиб бориш сабабларини тадқиқ қилишни талаб этади. Бу эса касалликни профилактика қилиш чораларини аниқлаш ва ишлаб чиқиш имконини беради.

Бронхиал астма – бу ҳаво йўлларининг қатор физик ўзгаришлар ҳамда кимёвий ва фармакологик моддаларга нисбатан юқори реактивлиги билан ифодаланувчи касалликдир. Бу омиллар таъсирида вужудга келувчи бронхлар шиллиқ қаватининг яллиғланиши, ҳаво йўлларини турли даражадаги обструкциясини шаклланишига олиб келади. Ҳаво йўлларининг обструкцияси ва йўтал, хириллаш, ҳансираш каби клиник белгилар бронходилятатор ва шамоллашга қарши дори воситалар таъсирида юқори даражада ёки бутунлай йўқолиб боришига эришишни тақозо этади [2;341-358-б., 11;116-118-б. 7].

Клиниксист ва эпидемиолог учун бронхиал астма (БА) ва аллергия ринит (АР) бир хил даражада мураккаб муаммодир. Аввалам бор бу ташхисни асословчи ҳар томонлама мукамал ягона ташхисловчи усул мавжуд эмас ва ташхислаш мезонларини белгилаш мураккаб ва кўп босқичли ҳаракатдир. Мавжуд клиник, физиологик, иммунологик, гистологик ва биокимёвий

мезонлар бўлишига қарамай, ҳозирги вақтда БА ва АР тушунчаларини ифодоловчи “олтин стандарт” мавжуд эмас. Шу сабабдан, бу касалликни ташхислашда ҳар қандай ташхислаш усули катта аҳамиятга эга деб, айтиш мумкин (Chabra et al, 2017).

Аллергик ринит (АР) – бу IgE воситачилигидаги яллиғланиш реакцияси бўлиб, у бурун бўшлиғи шиллиқ қаватига аллергияларнинг кириб бориши натижасида клиник жиҳатдан намоён бўлади. АР клиникаси ринорея, бурун битиши, бурун бўшлиғида қичишиш, такрорий аксириш ва кўпинча ҳиднинг йўқолиши билан тавсивланади [10;5-18-б.]. Ушбу аломатлар аллергия таъсири тўхтаганда ёки даволашнинг таъсирида буткул йўқолади. АР ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатадиган кенг тарқалган касаллик ҳисобланиб ва замонавий Оториноларингология ҳамда аллергиялогиянинг энг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади [135;94-99-б.]. АР беморларнинг 20-40 фоизида бронхиал астма ривожланишининг патогенезида фаол рол ўйнайди, шу билан бирга бронхиал астма билан оғриган аҳолининг 60-70 фоизи АР ташхиси билан оғрийди [13;10-17-б.]. Ушбу боғлиқлик юқори ва пастки нафас йўллари шиллиқ қаватининг таркибий ва функционал бирлиги, касалликлар ривожланишининг умумий яллиғланиш жараёни механизмлари умумийлиги билан боғлиқ. АРнинг асосий этиологик омиллари бу дарахтлар, ўтлоқ ва бегона ўтлар гул чанглари, шунингдек, моғор споралари, уй аллергиялари, ҳайвонларнинг эпидермисидир.

Эпидемиологик тадқиқотлар натижасида АР тарқалишига иқлим-географик (ҳарорат ўзгарувчанлиги, намлик) каби минтақавий хусусиятлар, ҳаво, ўсимликларнинг турли хусусияти ва минтақанинг ижтимоий хусусиятлари катта аҳамиятга эга [143;1225-1232-б.].

АР кечиши юқори коморбидлик индекси билан ажралиб туради [8;95-101-б.], текширувлар натижаси шуни кўрсатадики, АР билан касалланганларнинг 70 фоизида паранасал синуслар шиллиқ қавати яллиғланиши, 30-40 фоизида аденоид, 30 фоизида такрорий экссудатив ўрта отит, 10 фоизида ларингит мавжуд [133;]. АР тарқалиши бўйича турли

мамлакатларда фарқ қилади ва ҳатто бир мамлакат ичидаги минтақалар ўртасида ҳам ушбу тарқалиш турлича [7; 111;1-4-б., 148;257-263-б.].

Мисол тариқасида – Европа мамлакатларида АР билан касалланишнинг умумий сони 20-30 фоизни, жумладан, Буюк Британияда – тахминан 30 фоиз, Швецияда – 28 фоизни, Россияда – 25-38 фоизни, Жанубий Африкада – 17 фоизни, АҚШда – 20 фоизни, янги Зеландия ва Австралияда – 40 фоизни ташкил қилади [16; 52-57-б.,128;333-335-б., 132;].

Жануби-Шарқий Осиёда катта ёшдагилар популяцияси орасида АР тарқалиши бўйича бир нечта тадқиқотлар ўтказилган [21;20-26-б., 139;4-8-б.], унга кўра, Гонгконгда – 43 фоиз, Ҳиндистонда – 26 фоиз, Японияда – 13-20 фоизни ташкил этади [27;28-32-б., 122;1474-1502-б., 142;208-208-б.].

Бронхиал астма тушунчасига бир хил нуқтаи назардан қараш ҳамда касалликни бирламчи ва иккиламчи профилактика қилиш умумий стратегиясини ишлаб чиқиш мақсадида 2018 й. бронхиал астма бўйича Халқаро келишув (Консенсус) томонидан БАнинг қуйидаги таърифи тасдиқланди: “Бронхиал астма ҳаво йўлларидаги яллиғланиш табиатли сурункали касаллиги бўлиб, бунда қатор хужайралар, жумладан, семиз хужайралар ва эозинофиллар муҳим рол ўйнайди. Сезгир индивидуумларда бу яллиғланиш, ҳаво оқимининг спонтан равишда ёки даволаш таъсирида орқага қайтувчи тарқалган, аммо ўзгарувчан чегараланиши билан ассоцияланувчи симптомларни сабаби бўлиб, бронхиал реактивликни турли стимулларга боғлиқ равишда ортишини келтириб чиқаради” (International Consensus Report on Diagnosis and Treatment of Asthma, 2018).

Экологик вазиятнинг ёмонлашуви, нотўғри овқатланиш, ҳаддан ташқари дори воситалари билан даволаш (полипрогмазия), антибиотик ва биологик фаол қўшимчалардан назоратсиз фойдаланиш, стресс ҳолатлари, ҳаракатсиз турмуш тарзи, иқлим ўзгариши – буларнинг барчаси инсон танасининг аллергенларга мойиллигини оширади. Аллергия ривожланишига мойил бўлган одам учун унинг атрофидаги турли муҳит касалликнинг

ривожланишига сабаб бўлиши мумкин – уй чанги, уй ҳайвонлари туклари, дори воситалар, озиқ-овқат маҳсулотлари, уй кимёвий моддалари ва ҳ.к.

Ушбу касалликларни даволашнинг мураккаблиги шундаки, моноаллергия ҳолати жуда кам учрайди, биргина аллергенга аллергик реакцияси мавжуд инсонда бошқа аллерген агентга ҳам аллергияси мавжуд бўлиши мумкин. Мутахассислар, шунингдек, “ўзаро аллергия” тушунчасига эга бир қатор қизиқарли ҳодисага тўқнашганлиги аниқланган – агар битта аллерген маълум бўлса аллерген вазифасини бажарувчи ўсимликлар ва озиқ-овқат гуруҳини ёки бошқа аллергенларни аниқлаш осон. Охирги йиллар тажрибаси шуни кўрсатдики, даволаш дастурлари, касалликнинг оғирлик даражасига асосланган муваффақиятли ёндашув, даво муолажалари ижобий ечимини топиб келмоқда. Шу ўринда айтиш жоизки, алоҳида ҳудудларда тарқалган аллергик ҳолатлар, об-ҳаво, иқлимдаги ўзгаришларнинг аллергик реакциялар шаклланиши ва қай даражада тарқалиши ҳақидаги маълумотлар, айниқса Ўзбекистон ҳудудидаги тарқалган аллергик ҳолатлар тўғрисидаги аниқ кўрсаткичларнинг мавжуд эмаслиги ушбу мавзуда тадқиқот олиб бориш эҳтиёжини талаб этди.

§1.2. Аллергик ринит ва бронхиал астма ривожланишида экзо- ва эндоген омилларнинг аҳамияти

Бронхиал астма полиэтиологик касалликдир, бу эса сабабларнинг мураккаблиги, гетерогенлигидан далолат беради. БА сурункали касаллик ҳисобланади, ушбу патологиянинг ривожланишида экзоген (ташқи) ва эндоген (ички) омилларнинг роли жуда катта. Эндоген омилларга – мавжуд нафас олиш тизими касалликлари, аллергия ва аллергик реакцияларга мойил ҳолатлар. Бундан ташқари, ўсимлик ва уй чанглари; мушук, итлар жуни, ҳайвон териси туклари, ўсимлик споралари, қўзиқорин қисмлари, ёқилғи маҳсулотлари, кимёвий моддалар (озон, азот диоксиди, олтингугурт диоксиди), табиий бўёқлар, шунингдек, сабзавот, зиравор ва бошқа

маҳсулотларга асосланган парҳез. Бошқа томондан тадқиқотлар шуни кўрсатдики, парҳез хуружлар интенсивлиги ва частотасини пасайтиради.

Нафас олиш тизимида зарар этказилган ҳар 10 бемордан 8 нафарида аллергенларга нисбатан аниқ жавоб реакцияси мавжуд. 20 фоиз ҳолатда аллергик реакция аллергеннинг танага нисбатан таъсири ва гиперсенсibiliзация натижасидир. Бронхиал астма аллергеннинг таъсири натижасида бир неча ой ва ҳатто йиллар ўтгач пайдо бўлади.

Касалликнинг этиологик келиб чиқиши таркиби ўта мураккаб. У бронхиал астма хуружларини тўғридан-тўғри қўзғатадиган ва иммунитет тизими фаолиятига салбий таъсир кўрсатувчи омиллар, оғирлаштирадиган экзоген ва эндоген таъсирларни ўз ичига олади.

Касалликнинг энг кенг тарқалган сабаблари: генетик мойиллик – тахминан учдан бир бемор қариндошларида шунга ўхшаш касаллик аломатлари мавжуд; профессионал фаолиятдан келиб чиқиб зарарли моддалар, чанг, кимёвий бирикмалар буғлари билан узлуксиз алоқада бўлиш; саноат ходимларининг совуқ ҳаво билан узвий тўқнашуви. Экологик вазият – статистик маълумотларда ҳаводаги аэрополлутантлар (азот, олтингугурт диоксиди, дизель ёқилғиси ёниш маҳсулотлари) кўп бўлган ҳудудларда касаллик сонининг ошиши кўрсатилган, улар эса БА учун энг хавфли моддалар ҳисобланади. Чекиш - никотинли қатрон ва тутун бронхиал спазмларнинг кучайишига олиб келади. Аллерген (уй чанги, ҳайвонлар туқлари, моғор заррачалари, турли таркибли косметика билан фойдаланишиш)лар аллергик астма белгиларини қўзғатади. Доридармонларни назоратсиз истеъмол қилиш, айниқса, яллиғланишга қарши дори воситаларини доимий қабул қилиш “Аспиринли астма” атамаси билан номланган бронхоспазм хуружларини чақиради. Аллергияни чақирувчи муҳим омилларига овқатланиш хусусиятлари ҳам истиснодан холи эмас. Ёғ кислоталарини кўп истеъмол қиладиган ва бир вақтнинг ўзида Омега-3 воситасини кам истеъмол қиладиган одамлар бронхдаги сурункали яллиғланишга мойил бўлади ва аллергик касалликларга мойил ҳисобланади.

Бундай номутаносиблик овқат истеъмолида ярим тайёр маҳсулот, тозаланган ва ярим пиширилган овқат, ёғли гўшт турлари, қовурилган овқат устунлик қилганда кузатилади.

Бронхиал астмани турли давлатларда тарқалиши таҳлил қилинганда икки катта эпидемиологик муаммо кўзга ташланади (Жасксон Р. эт ал, 2016; Бурней П., 2019). Бу муаммолардан биринчиси шундан иборатки, бронхиал астмани тарқалиши бир давлатдан бошқасига, айниқса ривожланаётган давлатларда жуда ўзгарувчандир (Dodge R.R. and Burrows B., 2013; Stjerberg et al, 2015; Chaulet, 2018). Шу билан бирга касалликни турли ижтимоий гуруҳлар ўртасида тарқалишида ўхшашлик бор.

Муаммоларнинг иккинчи томони – бронхиал астма тарқалишидаги тафовут, касалликдан ўлим кўрсаткичи ўртасидаги фарқнинг ноаниқлигида.

Қатор тадқиқотчиларнинг маълумотларига кўра, АҚШ, Британия, Австралия ва Янги Зеландия БА тарқалишининг ўсиш тенденцияси кузатилмоқда (Gregg I., 2017; Jackson R. et al, 2018). Айни вақтда Скандинавия давлатларида БА камроқ учраб, қатор Африка давлатларида эса деярли қайд этилмаслиги маълум бўлди (Burrows B., 2013; Stjerberg N. Et al, 2016; Ait Khellaf et al, 2016; Jerraf M. Et al, 2017).

Турли мамлакатлар статистика маълумотларини таҳлили шуни кўрсатдики, “шарқий” гуруҳларда БА нинг тарқалиши XX асрнинг биринчи ярмида 1-2% ни ташкил қилган (Lebowitz M.D., Spinali S., 2014). 4 та скандинавия мамлакатлари, Дания, Британия касалликни болалар ўртасида тарқалиши 2011-2015 йй. 3% дан кам бўлган бўлса, 2021 йилга келиб 5,7% га етган (Gregg J., 2022).

АҚШ да 2016 й. ўтказилган тадқиқотлар натижасига кўра БА ни тарқалиши 0,5% бўлган бўлса, охириги маълумотларга асосан бу кўрсаткич 4-6,7% га, еврўпада эса – 5-6,7% га етган.

2016 й. Британияда БА ни тарқалиши катта ёшдагилар ўртасида 3,6% ни ташкил этган бўлса, кейинчалик 7-11% гача ошган (Barbee R.A. et al, 2018; Lebowitz M.D., Spinali S., 2016).

Бронхиал астма тарқалишининг ёшлар ўртасида ўсиши тенденцияси сақланиб қолаётганидан дарак беради. Жумладан, 2017 йилда Белфаст студентларининг 4,3% БА дан азоб чеккан бўлса, 2019 йилга келиб 16,7% беморлар ($p < 0,001$) қайд этилган (Bruse I.N. et al, 2021). Тиббий статистика маълумотларига кўра, ёшлар ўртасида БА билан касалланишнинг ўсиш тенденцияси Исроил, Россия ва бошқа қатор мамлакатларда кузатилган. 1989 йиллар сўнгида Исроилда 17-18 ёшли аҳоли ўртасида БА нинг тарқалиши ҳар 1000 нафар аҳолига эркакларда 26,5, аёлларда - 21,4 ни ташкил этган. Эркаклар учун касалланишнинг нисбий хавфи 1,25 га тенг бўлган.

Студентларнинг туғилган йилига боғлиқ равишда БАни тарқалиши ҳар 10000 аҳолига муносиб равишда 18 дан 24 ва 36 гача ортган (Laor A. Et al, 2017). Илгариги Совет Социалистик Республикалар Иттифоқида (ССРИ) БА ва бошқа аллергия касалликларни аниқлаш учун оммавий текширишлар, 2014 йили ССРИ ТФА илмий тадқиқот аллергология лабораторияси томонидан амалга оширилган (Адо А.Д., Богова А.В., 2018). Ҳаммаси бўлиб 100000 нафар аҳоли текширилиб, улар ўртасида аллергия симптомлари ва касалликни пайдо бўлиш омилларини аниқлаш учун сўров ўтказилди. Натижада, БА ни А.Д.Адо ва П.К.Булатова (Адо А.Д., 2016) классификациясига мувофиқ инфекцион-аллергик шакли атопик шаклига қараганда 3-4 марта кўп учраши аниқланди. Атопик БА ни этиологиясида биринчи ўринни уй чанги аллергенига гиперсезгирлик эгаллаши маълум бўлди. БА билан касалланишнинг энг юқори кўрсаткичи (ҳар 1000 нафар аҳолига 8,14 киши) Балтика денгизи соҳилларида аниқланган бўлса, бошқа раёнларда ҳар 1000 нафар аҳолига 3,0 дан 6,6 гача эканлиги маълум бўлди. БА билан касалланишнинг энг паст кўрсаткичи, Кавказ ва Памирнинг 2000 м дан юқори тоғли раёнларида қайд этилди (Адо А.Д. ва муаллифлар, 1979; Богова А.В., 2013). РСФСР да БА ни тарқалиши ҳар 1000 нафар аҳолига 6,57 киши эканлиги аниқланиб (Гумкевич). Красноярскни sanoat раёнларида 15 ёшдан катта аҳоли ўртасида бу кўрсаткич 36,5 га, sanoatsiz раёнларида эса 10 га тенг эканлиги қайд этилди (Пқский В.П. ва муаллифлар, 2017).

Касалликни бирламчи ҳар йили қайд этилувчи кўринишининг ўзгариши эпидемиологик жиҳатдан муҳим аҳамиятга сазовордир. Ривожланган мамлакатларда болалар ёшида БА билан бирламчи касалланишнинг энг юқори сони 5 ёшгача (50% атрофида), энг кам сони 20-40 ёшда учрайди ва 40 ёшдан сўнг бирмунча ошади. 40 ёшгача қайд этилган янги касалланиш ҳолатлари ижобий тери аллергологик тестлар билан, 40 ёшдан кейин эса илгариги респиратор симптомлар билан ассоциациялашади. БА беморлари кўпинча астмагача ва астмадан сўнг пайдо бўлган ҳаво йўлларининг иккиламчи обструкциясига эга бўлиши мумкин ва фақат 40% беморлар олд ва ёндош касалликка эга эмасдирлар.

Ўзбекистонда XX асрнинг 60 йилларидан бошлаб Англия, Австралия, Янги Зеландия ва бошқа бир қатор мамлакатларда эпидемия тусини олган. БА дан ўлим ҳолатини ўсиши кузатила бошлади. Жумладан, Янги Зеландия БА дан ўлим кўрсаткичи 2011 йилдан 2020 йилгача ҳар 100000 аҳолига 8,1 дан 21,3 гача ортган. БА туфайли ўлим кўрсаткичини ёшлар ўртасида кескин равишда ортишини изопротеренолни юқоди дозада қўллаш, ҳамда ингаляцион бетта-2-агонистларни теofilлин билан бирга тайинлаш орқали тушунтириб бўлмайди. Кўп мутахассисларни фикрича, БА дан ўлимнинг юқори суръатлар билан ўсишининг асосий сабаби, касалликни номуносиб даволашдир (Sears M.R., Beaglehole K., 2021).

Англияда 2014 ва 2023 йиллар оралиғидаги даврда 5-34 ёшдаги аҳоли ўртасида БА дан ўлим кўрсаткичи 12,3 дан 24,8 гача (ҳар 1 миллион аҳолига нисбатан) ортган. Шунини таъкидлаш жоизки, Англияда БА учун жуда кенг географик ўзгариш хос бўлиб, касаллик туфайли ўлим кўрсаткичи турли раёнларда 6 мартагача фарқланади.

АҚШ да шунга ўхшаш тенденция кузатилади, яъни 2012 йилдан 2020 йилгача ўлим кўрсаткичи деярли 3 марта (1,6 дан 2,4 гача) ортган. Ўлим ҳолати, айниқса 45 ёшдан ошган шахсларда, ҳамда турли ёшдаги болаларда сезиларли даражада кўпайган. БА дан ўлим кўрсаткичи қишлоқ раёнларига нисбатан метрополитен даҳасига яқин шаҳар аҳолисида юқори даражада

бўлиб, бу фарқ 194 ни ташкил этади ва эркакларда кўрсаткич аёлларга нисбатан 204 га ортиқ (Бурней П.Г.И., Эванс W.P., 2021). БА дан ўлим ҳолатининг юқоридагича ўхшаш салбий динамикасини Ирландия, Бельгия, Германия, Дания, Францияда кузатиш мумкин (Conseil superieur d'hygiene publique de France, 2020).

Охирги йилларда Британия ва Америка Қўшма штатларида БА туфайли госпитализация сони кескин миқдорда ортди. Ўлим кўрсаткичи эса Британия ва Австралияда 60-йилларда ва Британия ҳамда Янги Зеландия 70-йилларда бўлиб ўткан эпидемияларни ҳисобга олмаганда ўзгармади. Хозирги вақтда касалланишнинг янги қайд этилган ҳолатларини ўз-ўзидан ўсиши тенденциясини тўғридан-тўғри исботловчи асослар етарли эмас. Бунинг баъзи сабаблари тариқасида янги дори-дармонларни нотўғри қўллаш, одамларни сенсibilлаштирувчи атроф-муҳитни ифлосланишини кўрсатиш мумкин. Кўп ҳолларда ўлим, тез-тез хуруж қилувчи, ҳаётга хавф солувчи приступлар билан намоён бўлувчи оғир БА ҳамда врач ва бемор ўртасида мулоқат йўқлиги билан ассоциацияланади. Айни вақтда ўлимни юқори хавфи, касаллик бошланган ёш ва оилавий тарихи, ҳамда тамаки чекиш билан боғлиқ эмас (Pea X.X. эт ал, 2016).

2022 йил сентябрь ойида Стокгольмда бўлиб ўтган Европа респиратор жамиятининг Конгрессида келтирилган маълумотларга қараганда, ҳозирги кунда жаҳонда 150 млн, нафардан зиёд киши БА касаллигидан жафо чекмоқда. Рўйхатга олинган ўлим ҳолларининг бир йиллик сони 180 минг нафарга етади.

Бронхиал астма турли мамлакатларда ва ҳатто бир мамлакатнинг ҳудудлари аро турли даражада тарқалган. Бу ҳолат - жойнинг иқлими, жуғрофияси, ўсимликлари, об-ҳавоси, ҳавосининг нечоғлиқ ифлосланганлиги, урбанизация ва аҳолининг маданият даражаси каби омиллар билан боғлиқ. Сўнгги 25 йил мобайнида ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар катта ёшдаги аҳолининг 5 фоизи ва болаларнинг 10 фоизи бронхиал астма билан хасталанганлигидан далолат беради (Чучалин А.Г., 2018).

МДХ хуудларида БА турли даражада тарқалган. Чунончи, Орол бўйи ва Қора денгиз минтақасида унинг тарқалганлиги 5,3-5,5 фоизни, Шимолий Кавказ хуудларида эса 3,95 фоизни ташкил этади. Доғистонда сўнгги 10 йил давомида БА гўдак болалар орасида 4,5 баробар кўпроқ учрайдиган бўлиб қолди ва 1,2 фоиздан (2017 й.) 5,6 фоизгача (2018 й.) етди. (М.Г.Шамов, Аржиэва Р.А., 2020).

Тожикистон аҳолиси ўртасида ўтказилган эпидемиологик текширув БА ни тарқалганлиги ҳар 1000 нафар кишига 17,2 тадан тўғри келишини кўрсатиб берди (Бобохўжаев О.И., 2014). Қозоғистонда диспансер ҳисобига олинадиган кишилар орасида касалланиш ҳоллари 15,2 фоизни ташкил этади (Хауадамова ва муаллифлар, 2016).

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш вазирлигини 2020 йилга доир маълумотларига қараганда, мамлакатимизда 85837 киши БА билан оғриган ва бу кўрсаткич 2014 йилги кўрсаткичдан (38151 киши) 2,25 баробар кўпдир.

Расмий маълумотларга кўра БА ни Тошкент шаҳрида тарқалганлиги 2016 йилда 1000 нафар аҳолига 7,2 ни ташкил этган ҳолда, 2020 йилда бу рақам 4 баробар кўпайиб - 29,3 га етган. (Убайдуллаев А.М., Якимова М.А., 2021). БА ни кўпинча кечикиб аниқланилиши, меҳнат қобилятини йўқотган беморлар сонининг тинмай ортиб боришига сабаб бўлаётганини қайд этиб ўтмоқ зарур. Чунончи, 2012 йили Тошкент шаҳрида БА касалларининг 312 нафари бирламчи ногирон деб топилган бўлса, 2021 йили меҳнатга лаёқат ёшидаги 417 нафар бемор ногирон деб топилди (ногиронликнинг ортиши 25,5% ни ташкил этди). Шуниси ачинарлики, ушбу ногиронларнинг ярмидан кўпроғини туғруқ ёшдаги аёллар ташкил этади.

БА оғир турларининг кўпайиб бориши ўлим кўрсаткичларининг ортишига олиб келмоқда. Шу муносабат билан Республикамизда БА дан ўлим ҳоллари сўнгги йилларда сезиларли даражада кўпайди ва юрак-томир касалликларидан кейин иккинчи ўринни эгаллайдиган бўлиб қолди.

МДХ мамлакатларига оид статистика маълумотлари, одатда, беморларнинг даволаш муассасаларига мурожаат қилиш кўрсаткичларига асосланади. Аммо бу йўл билан олинган маълумотлар, касалликни тарқалганлигини аниқ акс эттирмайди, чунки талайгина беморлар даволаш муассасаларига мурожаат этмайдилар ёки врачлар уларга, айниқса, касалликнинг илк босқичларида БА ташхисини қўймайдилар (Убайдуллаев А.М., 2016). Ушбу касаллик ташхисига оид замонавий мезонлардан етарлича фойдаланмаслик ҳам, БА тарқалиш кўрсаткичларининг паст бўлиб чиқишига, ташхисни кеч амалга оширилишига олиб келади. Касалларнинг талайгина қисмида БА ташхиси 2-6 йилга кечикиб аниқланади (Убайдуллаев А.М., 2014).

Жаҳон адабиётларида келтирилишича БА беморларининг касаллик даражасига қараб тақсимланиши қуйидагича: енгил даражадаги беморлар - 70%, ўрта оғир даражадаги беморлар – 25%, оғир беморлар - 5% учрайди. Ўзбекистонда эса расмий статистика ва илмий текширишлар натижасига қараганда, БА нинг енгил тури 20% ни, ўртача оғир тури – 70% ни ва оғир тури - 10% ни ташкил этади. Демак, беморларнинг аксарият қисмига БА ташхиси кечикиб қўйилади (Убайдуллаев А.М., 2011).

§1.3. Аллергик ринит ва бронхиал астма касалликлари ривожланишида аллергенларнинг роли

Бронхиал астма тушунчасига мувофиқ астматик хуружларни ривожланиш жараёни икки компонентга бўлиниши мумкин: туртки омиллари ва жавоб реакциялари. БА хуружини келиб чиқишида энг маълум туртки омилларига ингальяция қилинган аллергенлар киради. Аммо шу қаторда бошқа омиллар: совуқ ҳаво, респиратор тракт юқори бўлимлари инфекцияси, ҳаво поллютантлари, психологик омиллар, текис бронхиал мушакларнинг носпесифик агонистлари ва индустриал жараёнларнинг маълум омиллари ҳам, БА ни ривожланишида ҳал қилувчи рол ўйнайди.

Ҳозирги вақтда айтиш мумкинки, БА – бу генетик омиллар билан ташқи муҳит омиллари таъсирида бронхлар гиперреактивлиги ва оқибатда бронхиал астмани шаклланишига олиб келувчи касалликдир (Скоксон W., 2014).

Бронхлар гиперреактивлиги, ўпканинг обструктив касалликларини ҳам шаклланишидаги ролини эътироз этувчи маълумотлар бўлишига қарамасдан БА ни муҳим диагностик маркери бўлиб ҳисобланади (Rijcken B. et al, 2013; O'Connor G.T. et al, 2015). Бронхлар гиперреактивлиги БА ни барча шаклларида, яхши атопия, кимё моддаларнинг касбий экспозицияси, респиратор тракт инфекциясидан қатъий назар, ҳамда этиологик омил идентификация қилинмаган ҳолатларда ҳам вужудга келади.

БА ни патогенезида, бир-бирига боғлиқ равишда бўлса ҳам, иккита муҳим ҳолатни ажратиш мақсадга мувофиқдир: бронхлар гиперреактивлиги ҳолатини ва клиникада эпизодли бўғилиш ёки давом этувчи астма билан намоён бўлувчи гиперреактивликни қўзғатиш ҳолатини (Грегг Й., 2018) бу икки фарқдан хулоса, эҳтимол қуйидагичадир: қўзғатувчи омил фақат бронхлар гиперреактивлиги бўлган шаклларидагина астма белгиларини келтириб чиқариш мумкин. Бу икки тарқалишининг гуруҳлар ўртасидаги фарқи, бирламчи равишда, наслий ёки маълум омиллар таъсирида орттирилган бронхлар гиперреактивлиги ўртасидаги фарққа боғлиқдир. Иккиламчи равишда эса, уни қўзғатувчи атроф муҳит омиллари: инфекция, ирритантлар, аллергенлар экспозицияси ўртасидаги фарққа боғлиқдир. БА ни тарқалиши қайси миллатга мансуб эканлигига ҳам боғлиқ бўлиши мумкин (Браун П., Гаждусек Д.С., 2014).

Бронхиал реактивликнинг стандарт ўлчови метахолин ёки гистамин каби қўзғатувчи агентнинг доза ёки концентрацияси бўлиб, у 1 сониядаги жадал нафас чиқариш ҳажми (ЖНЧХ1) ни 20% га камайтиради. Популяцион тадқиқотларда қўзғатувчи тест воситасида олинган маълумот ҳажми чегаралангандир, чунки нафас функциясини яққол бузилишларига эга шахсларнинг бир қисми, синамадан чиқарилади. Текширишга жалб этилганларда ҳам маълумот сифат кўрсаткичига эга бўлиб, бронхлар

реактивлиги ошганлиги ёки ошмаганлигини кўрсатади. Бу эса статистик таҳлил имкониятларини кескин чегаралайди. ЖНЧХ1 пасайишининг 20% ли мезони ЖНЧХ1 ўлчагининг фавкулотда хатоси 3-5% га тенг бўлгани учун танланган. Эпидемиологик тадқиқотларда эса, фавкулотда хато аниқликни камайтиради ва ассоциацияни сусайтиради, аммо диагностик нишани ҳосил қилмайди. Шу сабабдан, 20% ли мезон популяцион тадқиқотларда етарли аҳамиятга эга бўлмаслиги мумкин (Paoletti P. et al, 2015).

Популяцион тадқиқотларда ҳаво йўллари гистамин ва метахолинга реактивлигининг тақсимланиши уникомодал ва нормалдир (Cockcroft D.W. et al, 2016). Бу ҳолат бронхларнинг нормадан жуда оғир, юқори реактивлик даражасига етувчи реактивлиги бўлиши мумкинлигини назарда тутди. Айни вақтда, бронх қўзғатувчи тест натижасига кўра, бронхлар реактивлиги аниқ бўлмаганда ҳам БА га эга бўлиш ва бронхлар реактивлиги юқори бўлганда эса, БА симптомлари бўлмаслиги мумкин. Маълумотларга кўра (Rijcken B. et al, 2014) бронхлар гиперреактивлиги, астма учун на юқори сезгирлик, на юқори спецификликка эга. Gerveri I. et al (2016) таъкидлашича, клиник тасдиқланган БА беморларининг 22% негатив бронх қўзғатувчи тестга эга бўлганлар, ижобий тест фақат 52% ҳолда қайд этилган. Бронхлар гиперреактивлигининг даражаси БА оғирлигини ифодаловчи турли индекслар, яъни давога муҳтожлик, бронхиал симптомлар ва ҳаво йўллари калибрини суткали ўзгариши билан, яхши корреляцияланади (Mortagy A.K. et al, 2014). Peat I.K. et al (2011) маълумотларига асосан, бронхлар гиперреактивлигини шаклланишида энг муҳим омиллар – бу атопия, эрта болалик ёшдаги респиратор касалликлар ва ота-оналарда астманинг бўлишига кўрсатмадир. Тадқиқотлар натижасига кўра, ўрта ва оғир реактивлик хавфи, атопия келтирилган омиллардан бири билан қўшилиб келганда икки баробар, 3 та омил қўшилиб келганда эса 6 баробар ортади. Эрта болалик ёшдаги респиратор инфекциялар билан БА ўртасидаги боғлиқлик, кейинчалик Sibbaldband Turner-Warwick (2016) томонидан тасдиқланган.

Бир томондан индивидуал омиллар ва атроф муҳит таъсирини, бошқа томондан яллиғланиш ва иммунологик механизмларининг таъсирини ўрганишга бағишланган эпидемиологик ва фундаментал тадқиқотлар, касалликни келиб чиқиши ва кечишида бронхлар гиперреактивлиги шаклланиши прогностик аҳамиятини турли жиҳатларини аниқлаш имконини берди. Аллергиянинг классик маркерлари, жумладан зардобдаги IgE ни миқдори мустақил рол ўйнаши ёки бронхлар реактивлиги билан боғлиқ иммунологик шикастланишларнинг намоёндаси бўлиши мумкин (Sears M.R. et al, 2013). Одамларнинг турмуш тарзи билан боғлиқ қатор омиллар, бронхлар гиперреактивлиги ва касалликни шаклланишида муҳим рол ўйнаши мумкин. Масалан, ҳомиладор онанинг тамаки чекиши болаларда IgE миқдорининг ошиши, ҳаётнинг дастабки йилида атопик ҳолатлар сонининг ошиши ва биринчи 10 йилликда БА ни юқори даражада тарқалиши билан ассоциацияланади. Бронхлар реактивлиги билан ош тузини меъёрдан ортиқ истеъмол қилиш ўртасида бевосита алоқа борлиги аниқланган бўлиб, бу ўз навбатида Англия ва оролларда ўлимни жуғрофик тақсимланиши билан ўзаро боғланган (Бурней П., 2018).

Аэрополлютантларни бронхлар реактивлигига бевосита таъсири исбот этилмаган бўлса ҳам, ҳаво поллютантлари экспозицияси билан атмосфераси юқори даражада ифлосланган шаҳарларда яшовчи аҳоли ўртасида бронхлар гиперреактивлиги ва БА ни юқори даражада тарқалганлиги ўртасида ассоциация аниқланган (Viegi G. et al, 2016). Шу сабабдан, бир марта баҳолашни ўпка функцияси контекстида ва шу даврдаги клиник баҳолаш асосида кўриб чиқиш лозим. Шу билан бирга, носпесифик кўзгатувчи тестга нисбатан жавоб, ўпка функцияси бошланғич даражасини баҳолашда муҳим қўшимча омил бўлиб хизмат қилади.

Бронхиал астма учун эозинофил инфильтрациясининг нейтрофил инфильтрациясидан устунлиги ҳал бўлиб, бу эса нафас йўллари носпесифик реактивлигининг ортиши билан ассоциацияланади (Holgate S.T. et al, 2011). БА беморларнинг бронхоалвеоляр лаважида яллиғланиш хужайраларини

текшириш, уларнинг сони билан бронхлар гиперреактивлиги ёки астмани оғирлик даражаси ўртасида боғлиқлик мавжудлигини кўрсатмади (Beasfey K. et al, 2013).

§1.4. Аллергик ринит ва бронхиал астма касалликларини замонавий тиббиётда ташхислаш муаммолари

Ҳозирги кунда БА ни ташхислаш ва клиник кечишини баҳолашнинг кенг тарқалган ва оддий усули пикфлоуметрия (ПФМ) дир. Пикфлоуметрлар ёрдамида нафас чиқаришнинг авжий тезлиги (НЧАТ) аниқланиб, бу бронхлар обструкциясининг даражаси, уни орқага қайтиши ва ўзгарувчанлигини ҳисоблаш учун асос бўлади НЧАТни ўлчаш, бронхлар обструкцияси табиатига боғлиқ бўлиб, нафас йўллари кенглиги ва ўпка тўқимасининг эластиклиги билан тўғри муносабатдадир. НЧАТ текширилаётганларни жинси ва ёшига боғлиқ бўлиб, кенг чегарада фарқланади [41;422-б.] ва астмани эрта босқичларда ташхислаш имконини беради.

Муаллифларнинг фикрича НЧАТнинг сезгирлиги, БА яққол клиник симптомларга эга бўлган вақтда 25% гача пасаяди [88;62-64-б.]. Бошқа тадқиқотчилар, беморларнинг шикоятлари, бронхлар обструкцияси даражасига мос келмаслигини намоён этадилар [125;15-б.]. Фақат биргина тадқиқотда [121;37-40-б.] БА симптомлари ўпка функциясини пасайишидан аввал намоён бўлиши мумкинлиги кўрсатилган [121;37-40-б.].

Нафас йўлларининг турли физик, кимё, фармасевтик стимулларга жавобан қисилиши бронхлар гиперреактивлиги деб аталади. Гиперреактивлик – астмани асосий клиник белгиларидан биридир [28;17-22-б.]. Турли гуруҳлар орасида БА ни тарқалиш кўрсаткичи ўртасидаги фарқ, аввало бронхлар гиперреактивлиги ва уни келтириб чиқарувчи ташқи муҳит омилларининг экспозицияси ўртасидаги фарқ билан боғлиқдир. Бронхлар гиперреактивлигини ва шу қаторда БА ни тарқалиши қайси миллатга мансубликка боғлиқдир [95;4893-б.].

Охирги 10 йиллик ичида нафас йўлларининг бронхоконстрикторларга жавоб реакциясини ўлчовчи бир нечта усул таклиф этилган. Қитиқловчи синамалар ўтказиш учун фармакологик агентлар (гистамин, метахолин), физик моддалар (ноизотоник эритмалар, совуқ ҳаво, физик зўриқиш), аллерген профессионал сенсibiliзаторлар қўлланилади [32;54-62-б., 111;1-4-б.].

Тадқиқотчилар томонидан бронхлар гиперреактивлигини шакллантирувчи энг муҳим омиллар қаторига атопия, болаликдаги респиратор касалликлар, оилада мавжуд БА киритилган [135;94-99-б.].

Маълумки, БА мультифакториал касаллик бўлиб, уни тарқалиши ва кечишига генетик омиллар, микро ва макро муҳит, иқлим, жамиятнинг ривожланиши даражаси, моддий таъминланганлик, ижтимоий ва турли элатга мансублик таъсир кўрсатади. Эпидемиологик кўрсаткичларни фарқланишига таъсир қилувчи сабабларни аниқлаш учун, турли давлат ва аҳоли гуруҳлари орасида касалликни тарқалишини баҳолашда ягона мезонлардан фойдаланиш мақсадга мувофиқдир. Охирги йилларда ISAAC (International Study of Asthma and Allergy in Childhood) дастурини амалиётга тадбиқ этилиши муносабати билан, турли давлатларда касаллик симптомларини таққослаб ўрганиш имконияти пайдо бўлди. Бу стандартлаштирилган сўровнома бўлиб, баъзи давлатларда видео шаклда қўлланилади [28;17-22-б.]. Сўровномада астмани аниқлаш “қачонлардир хириллашни бўлиши” ва “ташхисланган астма” каби терминларни ўзига олади, аммо охирги термин касалликни тиббий исботланганлигини назарда тутди. БА ташхиси кўпгина давлатларда бўлгани каби, бизнинг ҳудудда ҳам аҳолининг турли қатламлари орасида жуда кам миқдорда қўйилади ва бу кўрсаткич касалликни ҳақиқий кўрсаткичларидан катта фарқ қилади [22;94-б.].

Россия Федерациясининг Новосибирск шаҳрида ISSAC сўровномаси ёрдамида 2017 йили ўтказилган илк бор текширишда 7168 нафар болалар қамраб олинди. Анкеталар таҳлил қилинганда 13-14 ёшдаги болаларнинг 23,4% да астмага хос симптомлар учраши маълум бўлди. 7 ёшгача бўлган болаларнинг 27,8% га БА ташхиси қўйилди. Ваҳоланки, соғлиқни сақлаш

муассасалари томонидан 7-14 ёшдаги болаларнинг фақатгина 2,4% да БА ташхиси қайт этилган. Таҳлил натижасида БА ни енгил кечиши 80,4% болаларда, ўрта оғир кечиши 15,0% ва оғир кечиши 4,6% болаларда кузатилди. Расмий сатистика маълумотларига кўра эса, касалликни асосан оғир турлари фарқланади [39;410-418-б.]. Юқорида келтирилган маълумотларга ўхшаш натижалар Сиднейда (14-16 ёшдаги 1519 та бола текширилган) ва Шарқий Селезияда (15-20 ёшдаги 2097 нафар шахс текширилган) ўтказилган текширишларда олинган [22;94-б.].

Охирги йилларда Ўзбекистон минтақасида стандартлаштирилган сўровнома асосида А.М.Убайдуллаев бошчилигида ўтказилган текширишлар (А.М.Убайдуллаев, Д.Х.Махмудова, Ш.У.Исмаилов, К.М.Убайдуллаева, Нарзуллаева ва ҳоказо) ҳам аҳолининг турли гуруҳлари ўртасида БА нинг тарқалиш кўрсаткичлари, расмий статистика маълумотларида келтирилган кўрсаткичлардан анча юқори эканлиги маълум бўлди.

Шундай қилиб, адабиётлар таҳлили бутун дунё миқёсида аҳолининг турли қатламлари орасида БА ни юқори суръатлар билан ўсишидан далолат беради. Бунинг асосий сабаблари сифатида турли омиллар билан бир қаторда географик ҳудуднинг ўзига хос иқлим об-ҳаво шароитлари етакчи рол ўйнаши кўпгина олимлар томонидан эътироф этилган. Аммо шуни таъкидлаш жоизки, расмий статистика маълумотлари билан касалликни фаол равишда аниқлашга асосланган эпидемиологик кўрсаткичлар ўртасидаги тафовут юқори даражада бўлиб, ҳозирги кунда БА ташхиси камида 4-6 йил кечикиб аниқланади.

Юқорида келтирилган маълумотларга асосланиб айтиш мумкинки, режалаштирилган илмий иш долзарб масалага бағишланган бўлиб, Сурхондарё вилоятининг турли иқлим шароитлари (арид ва мўътадил) да БА тарқалиши ва ва клиник кечишининг ўзига хос хусусиятларини аниқлаш, касалликни келиб чиқиши ва ривожланишида муҳим бўлган омилларни салмоғини баҳолаш, ҳамда БА ни эрта ташхислаш, муносиб даволаш ва беморларни ҳаёт сифатини яхшилаш имконини беради.

II - БОБ. ТЕКШИРИЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ УМУМИЙ ТАВСИФИ ВА ҚЎЛЛАНИЛГАН ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИ

§2.1 Текширилган беморларнинг умумий тавсифи

Илмий тадқиқот тадқиқотчининг 3 йиллик шахсан кузатган клиник маҳсулоти, яъни 2021 ва 2023 йиллар давомида мурожаат қилган беморлар касаллик тарихи, мурожаат пайтидаги умумий клиник аҳволи, динамикадаги ўзгаришлар ҳамда кузатув давомида тадқиқотчи орқали ўтказилган янги ташхислаш усуллари самараси кўрсатилган. Клиник кузатув 101 нафар беморлар терапевт, аллерголог ва умумий амалиёт шифокорига мурожаат қилиб текширувдан ўтган аҳолининг клиник натижаларига асосланган. Ушбу илмий иш Сурхондарё вилоят кўп тармоқли марказий шифохонанинг амбулатор, стационар бўлимларида даволанаётган, шу жумладан 69 нафар амалий соғлом, ёши беморлар ёшига мослаштирилган аҳоли лаборатор, клиник, инструментал текширувлари натижасига асосланиб шаклланган.

Тадқиқотда беморларни илмий кузатувга қўшиш ёки қўшмасликка ажратиш мезонлари мавжуд бўлиб улар қуйидагилардан иборат бўлди.

Илмий кузатувга қўшиш мезонлари:

- илмий тадқиқотга қатнашиш учун беморларнинг розилиги (клиник-лаборатор текширувлар моҳияти текширувдан олдин беморларга тушунтирилди);

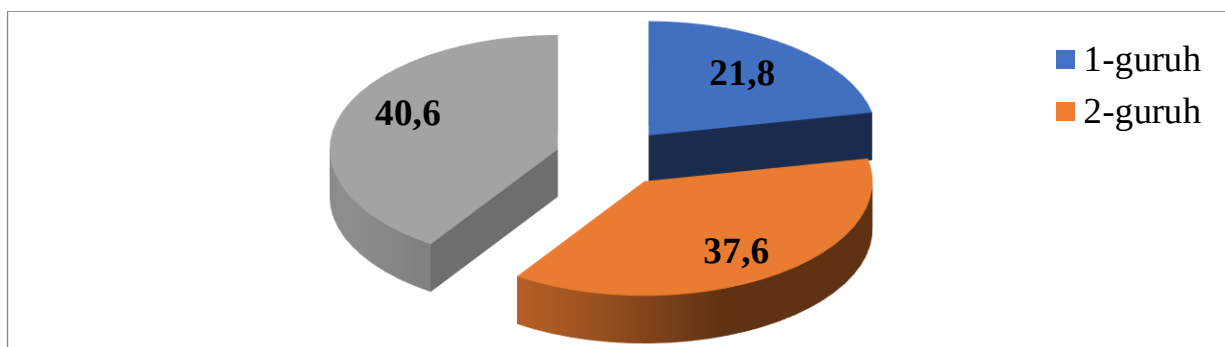
- аниқ қўйилган бронхиал астма ёки аллергик ринит ташхиси;
- ўз ҳолатини аниқ баҳолай олиши;
- ирсий касалликларнинг мавжуд эмаслиги;
- нафас йўллари туғма аномалияларининг мавжуд эмаслиги;
- оғир ҳамкор касаллигининг мавжуд эмаслиги.

Илмий кузатувдан инкор қилиш мезонлари:

- беморнинг шахсан илмий тадқиқотда қатнашишдан воз кечиши;
- руҳий зарарланиш ҳолатининг мавжудлиги;
- нафас йўллари ирсий касалликлари ва аномалиялари мавжудлиги;

- чуқур қариялик даври;
- чекиш ва спиртли ичимликлар ичиш ҳолатлари.

Илмий тадқиқотнинг объективлиги ва ҳаққонийлигини таъминлаш мақсадида 170 нафар мурожаат қилганлар 3 гуруҳга ажратиб ўрганилди: 1-гуруҳ – 37 (21,8 фоиз) нафар аллергик ринит (АР) билан оғриганлар; 2-гуруҳ – 64 (37,6 фоиз) нафар бронхиал астма (БА) билан оғриганлар; 3-гуруҳ – 69 (40,6 фоиз) нафар амалий соғлом аҳоли. Биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморлар тадқиқотда асосий гуруҳ сифатида, учинчи гуруҳдагилар эса таққослов ёки назорат гуруҳи сифатида иштирок этишди. Гуруҳларда ўтказилган ҳар бир клиник, лаборатор ва инструментал текширув натижалари бир-бири билан таққосланган ҳолда ўрганилди ва уларнинг ҳаққонийлиги ўрганилди (2.1-расм).



2.1-расм Тадқиқотда қатнашувчиларни гуруҳлари

Тадқиқотдаги беморлар гуруҳлар миқёсида ҳамкор касалликларга чалинганлигини ўрганиб чиққанимизда қуйидаги маълумотга эга бўлдик (2.1-жадвал). Кўриб турганимиздек, қандли диабет, ошқозон-ичак (ОИК), буйрак касалликлари биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда деярли бир хил фоизда учраган ($p=0,0001$), хафакон ва гематологик касалликлар 1,4 баравар ($p<0,05$), юрак ишемик касаллиги (ЮИК) 2,3 баравар ($p<0,001$) бронхиал астма билан касалланганларда кўпроқ учраган. Назорат, 3-гуруҳ беморлари билан таққосланганда ушбу кўрсаткич асосий гуруҳдаги беморларга қараганда анча фарқ қилганлигини кузатдик. Шунини айтиш жоизки, гематологик ва ошқозон-ичак касалликлари ҳар уччала гуруҳда деярли бир хил кўрсаткичга эга бўлди. Шу ўринда, 2-гуруҳдаги беморлар ичида бир нечта ҳамкор касалликларнинг

бирга келиш ҳолати учраб туришини кузатдик (6/9,4 фоиз), айнан шу беморларда касаллик умумий клиник кўриниши нисбатан оғир кечишининг гувоҳи бўлди.

2.1-жадвал

Гуруҳларда ҳамроҳ касалликларнинг учраши

Ҳамкор касалликлар	1-гуруҳ (N=37)		2-гуруҳ (N=64)		3-гуруҳ (N=69)	
	Абс	Фоиз	Абс	Фоиз	Абс	Фоиз
Қандли диабет	2	5,4***	4	6,3***	0	0,0
Хафақон касаллиги	4	10,8**	10	15,6***	4	5,8
ЮИК	2	5,4***	8	12,5***	0	0,0
Бўгин тизимли касалликлари	5	13,5***	9	14,1***	0	0,0
Буйрак касаллик	3	8,1***	6	9,4**	0	0,0
Гематологик касалликлар	2	5,4	5	7,8	6	8,7
ОИК	4	10,8*	6	9,4	7	10,1

Изоҳ - фарқлар нисбати назорат гуруҳига нисбатан аҳамиятли (*- $p<0,05$, **- $p<0,01$, ***- $p<0,001$)

Беморларнинг ёши 18 ёшдан 70 ёшгача бўлган оралиқни қамраб олди, уларнинг ёш ва жинси бўйича тақсимланиши ЖССТнинг охирги таснифига (18.01.2017) асосан амалга оширилди, унга кўра 18-44 ёшгача бўлган давр ёшларни, 45-59 ёшдагилар ўрта ёш, 60-74 ёшдагилар қарилик даври, 75-90 ёшдагилар чуқур қарилик даври ва 90 ёшдан юқори бўлганлар узок яшовчиларни ташкил этади. 2.2-жадвалда тадқиқотимизда иштирок этган гуруҳларнинг ёш ва жинсга нисбатан тақсимланиши кўрсатилган.

2.2-расмдан кўриниб терганидек 44 ёшгача бўлган эркаклар сони 1-гуруҳда бошқа гуруҳларга нисбатан устунлик қилиб ушбу устунлик 2-гуруҳ билан солиштирганда 2,5 баравар ($p<0,001$), 3-гуруҳ билан солиштирганда 1,7 бараварни ($p<0,01$) ташкил этди ва у ҳақиқий нисбийлик борлигидан далолат берди. 45-59 ёшдаги эркак жинсидаги текширувчиларнинг тақсимланишини солиштирганда 2-гуруҳ (бронхиал астма) эркак беморларнинг сони 1-гуруҳга

нисбатан 2,6 баравар кўплигини ($p < 0,001$), 60-74 ёш оралиғида эса ушбу кўрсаткич 4,0 бараваргача ($p < 0,0001$) кўпайганлигининг гувоҳи бўлди.

2.2-жадвал

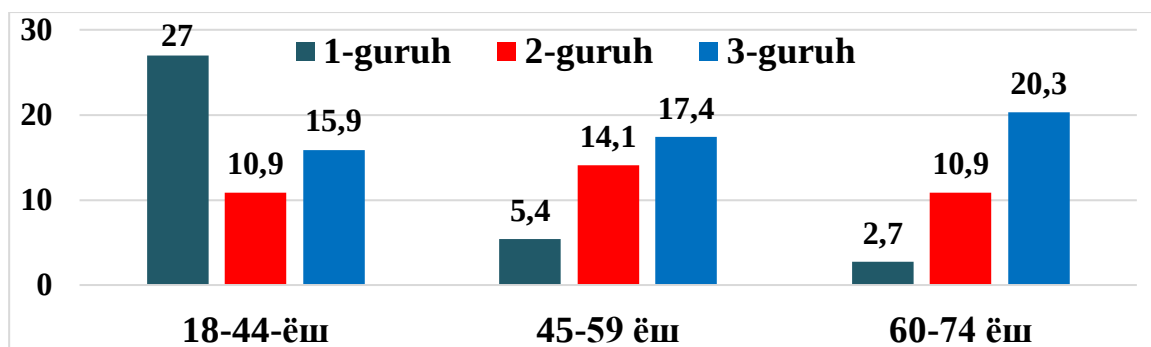
Беморларни ёши ва жинсига кўра тақсимлаш (N=170)

1-гуруҳ (Аллергик ринит, N=37)										
Беморлар/жинси	Ёш категорияси								Ҳаммаси	
	18-44 ёшгача		45-59 ёш		60-74 ёш		75-90 ёш			
	абс	Фоиз	абс	Фоиз	абс	фоиз	абс	фоиз	абс	Фоиз
Эркак	10	27,0*	2	5,4***	1	2,7***	0	0,0	13	35,1
Аёл	19	51,4**	4	10,8**	1	2,7*	0	0,0	24	64,9
Ҳаммаси	29	78,4*	6	16,2**	2	5,4***	0	0,0	37	100,0
2-гуруҳ (Бронхиал астма, N=64)										
Беморлар/жинси	Ёш категорияси								Ҳаммаси	
	18-44 ёшгача		45-59 ёш		60-74 ёш		75-90 ёш			
	абс	Фоиз	абс	Фоиз	абс	фоиз	абс	фоиз	абс	Фоиз
Эркак	7	10,9	9	14,1	7	10,9	0	0,0	23	35,9
Аёл	21	32,8	18	28,1	2	3,1	0	0,0	41	64,1
Ҳаммаси	28	43,8	27	42,2	9	14,1*	0	0,0	64	100,0
3-гуруҳ (Назорат гуруҳи, N=69)										
Беморлар/жинси	Ёш категорияси								Ҳаммаси	
	18-44 ёшгача		45-59 ёш		60-74 ёш		75-90 ёш			
	абс	Фоиз	абс	Фоиз	абс	фоиз	абс	фоиз	абс	Фоиз
Эркак	11	15,9	12	17,4	10	14,5	0	0,0	33	47,8
Аёл	18	26,1	14	20,3	4	5,8	0	0,0	36	52,2
Ҳаммаси	29	42,0	26	37,7	14	20,3	0	0,0	69	100,0

Изоҳ: - фарқлар нисбати назорат гуруҳига нисбатан аҳамиятли (*- $p < 0,05$, **- $p < 0,01$, ***- $p < 0,001$)

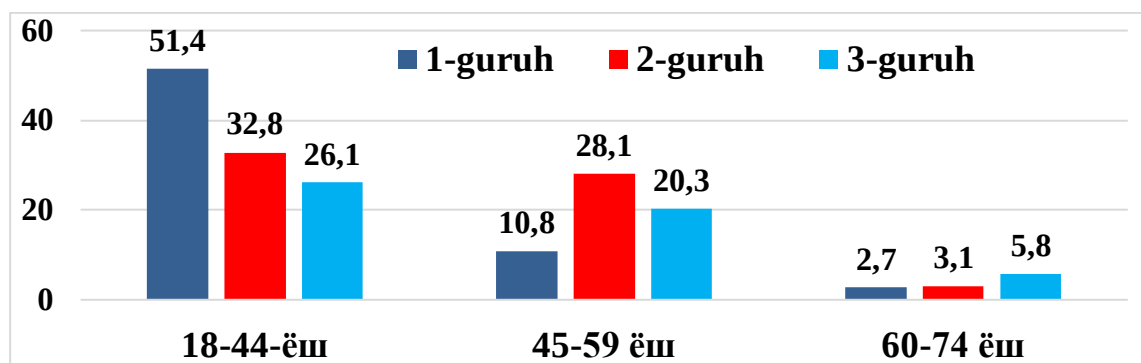
Ушбу ёш ва гендер категорияларини галдаги расмлардан кўриб ва солиштириб бир биридан Ҳоиз бўйича қандай фарқ қилишини билишимиз мумкин (2.2 ва 2.3-расмлар). Бу натижадан келиб чиққан ҳолда аллергия ринит

ёш эркакларда кўпроқ учраши, бронхиал астманинг эса ёши каттароқ (ўрта ва қарилик даврида) учрашини исботлайди.



2.2-расм. Гуруҳлар орасида эркакларнинг ёшга нисбатан тақсимланиши

Эндиги галда аёллар сонининг гуруҳларга нисбатан тақсимланишини солиштирамиз (2.3-расм).



2.3-расм. Гуруҳлар орасида аёлларнинг ёшга нисбатан тақсимланиши

2.3-расмдан кўриниб турганидек ёш аёлларда аллергия ринит бронхиал астмага нисбатан 1,6 баравар ($p < 0,01$) кўпроқ учрайди, ўрта ёшдаги аёлларда эса бронхиал астманинг учраши аллергия ринитга қараганда 2,6 баравар кўпроқ ($p < 0,001$) сонни ташкил этиб нисбий ҳақиқийлик мавжудлигидан далолат берди. Ёши қариган аёлларимизда (60-74 ёш оралиғида) ҳар иккала касалликнинг сон жиҳатидан деярли бир хилда камайганлигини кузатдик.

Бронхиал астма ва аллергия ринит касаллиги ташхиси беморларнинг субъектив шикоятлари, объектив клиник ҳолати, касаллик тарихи, наслий анамнези, ирсияти, ўтказилган лаборатор ва инструментал таҳлил натижаларига кўра белгиланди, ушбу усуллар тафсилоти кейинги бобларда ёритилади.

§2.2 Тадқиқотда қўлланилган клиник текширувлар тавсиви

Бронхиал астма ва аллергия ринитни ташхислаш ўта мураккаб ва кўп босқичли жараён ҳисобланади, шу билан бирга ушбу мураккаб жараёни босқичма-босқич ўтказиш тўғри ва ўз вақтида, эрта ташхислаш имкониятини белгилаб беради. Авваламбор ташхислашнинг дастлабки босқичида анамнестик маълумотларни тўплаш (бемор билан суҳбат орқали шикоятларини аниқлаш), аллергологик анамнезни таҳлил этиш, касаллик ривожланишини ўрганиш, қайси босқичда қандай клиник ҳолатда бўлганлигини аниқлаш, касалликнинг босқичига ва ҳар бир беморнинг индивидуал хусусиятларига қараб фарқланиши каби вазифалар бажарилди ҳамда БА ва АРнинг хилма-хил белгилари аниқланди. Белгиларни аниқлашда субъектив ва объектив маълумотлар йиғилди ҳамда улар таҳлил қилинди. Шу билан бирга доимий амалиётда бажариладиган перкуссия, аускультация ва пальпация жараёнлари оддатидаги тартибда амалга оширилди.

§2.3. Тадқиқотда қўлланилган лаборатор текширувлар тавсифи

Бронхиал астма ва аллергия ринит касалликларининг лаборатор текширув усуллари ташхисни тасдиқлаш ва аллергия хусусиятини аниқлаш имконини беради. Даволашнинг самарадорлигини баҳолаш учун динамик-такрорий текширув муолажалари ўтказилади. Ҳар бир ҳолатда текширувларда ўтказиладиган лаборатор-тестлар сони шифокор томонидан беморнинг аҳволи, ўзгаришига қараб белгиланади.

Бронхиал астма ва аллергия ринит – бу сурункали юқумли бўлмаган нафас йўллари касалликлари туркумига киради. Бронхлар, юқори нафас йўлларининг узоқ муддатли яллиғланиши аллергияларнинг қўзғалиши, аллергия хуружларнинг қўзғалиши ва бронхиал обструкциянинг тез ривожланиб бўғилиш пайдо бўлишига сабаб бўлади. Ўз вақтида лаборатор ва инструментал ташхисот ўтказиш эрта ташхислаш ва тўғри даволаш имкониятини беради, шу билан бирга хуружларнинг кескин камайиши, асоратларнинг олдини олишга олиб келади.

2.3.1. Умумий қон таҳлили

Умумий қон таҳлили учун беморга қўйилган талаблар қуйидагилардан иборат бўлди:

- наҳорда веноз қон топшириш;
- қабул қилинаётган дори-дармон тўғрисида билдириш ва уларни қон топширишдан олдин иложи борида тўхтатиш;
- қон топширишдан 1 кун олдин спиртли ичимлик ичмаслик;
- қон топширишдан олдин чекиш, асабийлашиш ва жисмоний зўриқишлардан узоқлашиш.

Умумий қон текшируви венадан олинган қон намунаси орқали таҳлил қилинди. Қон таҳлили натижалари лабораториянинг расмий бланкасида келтирилди, унда қайд этилган таҳлил натижалари физиологик нормани эътиборга олиниб гуруҳлар орасида солиштирма ўрганилди. Натижалар асосан эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЭЧТ), эритроцитлар сони, шакли ва ҳажми, гемоглобин даражаси, оқ қон ҳужайра (лейкоцит)лари миқдори, тромбоцитлар концентрацияси, гематокрит даражаси ўрганилди. Умумий қон таҳлили 101та беморнинг барчасида Сурхондарё вилояти кўп тармоқли шифохонаси лабораториясининг автоматик УРИТ-5160 гематологик анализаторида, микроскопик таҳлил эса ЛЕЙКА ДМ-1000 апаратида текширилди.

2.3.2. Қўлланилган алергологик тест, иммунологик ва молекуляр генетик тадқиқотлар

Беморларни алергенларга текширувлар Тошкент шаҳар Мирзо Улуғбек туман Равнақ кўчаси 41 -уй “IDEAL PROF PLUS” МЧЖ да “Миндрай МП-95А” ИФА апарати алергологик тестлар ўтказилди. IgE таҳлили “Maglumi X3 Ixla” апарати ёрдамида ўтказилди.

Хаммаси бўлиб 101 нафар беморда тадқиқот ўтказилди. Алергенларни текшириш GM-100 (яйлов ўтларининг аралашмаси), WM-2 (бегона ўтлар

аралашмаси), НМ-100 (уй чанги аллергенлари аралашмаси) реактивлари қўлланилди.

Молекуляр-генетик таҳлиллар Республика ихтисослаштирилган гематология илмий амалий тиббиёт марказининг молекуляр генетика лабораториясида ўтказилди ва профессор Қ.Т.Бобоев билан биргаликда таҳлил қилинди. Жумладан, ИЛ-17А Литех ротер усулида, IL-23R Синтол-Ротер усулида, IL-17F амплификатор Форез усулида қўрилган. ДНК ажратиш вортекс чайқатилиб центрифугада айлантриб олинди. РНК буфер ҳам вортексда чайқатилиб олинди ва термостатга қўйилди, олинган суюқлик нонодроп 2000 апаратга қўйилди. ПТСР усулида ушбу ген модификациялари аниқланди, бунда ДНК вортекс қилинганидан сўнг “Roter JINE” апаратига 15 сонияга қўйилди ва уларнинг миқдори аниқланди.

2.3.3. Тадқиқотда қўлланилган инструментал усуллар

Кўкрак қафаси рентгенографияси - рентген нурлари орқали кўкрак бўшлиғи органларининг тасвирини олиш имконини берувчи ташхислаш усули ҳисобланади. Бизнинг ишимиз эса ўпка рентгенографияси ташхисни дифференциялаш, аллергик касалликларда (АР ва БА) ўпка ахволи, унинг ўзгариш даражаси батафсил ўрганилди.

Фаоллаштирилган спирометрия. Спирометрия тинч ва фоллаштирилган ташқи нафасда (ФТН) олинадиган ҳаво оқими ҳамда ҳажмини ўлчайдиган ноинвазив усул ҳисобланади. Бунда ташқи нафас олиш функцияси, бронхиал обструкция даражаси ўрганилди, жисмоний фаоллик билан боғлиқ нафаснинг провокацион реакцияси, улар орқали бронхоспазм чакирувчи омиллар (гистамин, асетилхолин) роли аниқланди, мавжуд бронхоспазм ҳолатининг мавжудлигини ташхислашга имкон берди.

Фаоллаштирилган спирометрия (ФВС) текширув усули 64 та беморда Сурхондарё вилоят кўп тармоқли шифохонасида БТЛ-08 спиро ускунасида текширилди.

§ 2.4. Статистик тадқиқот усуллари

Тадқиқот давомида олинган маълумотлар Статистика 10 дастури орқали амалга оширилди. Ўрганилаётган маълумотларнинг ўртача арифметик (M), ўртача квадрат оғиши, ўртача стандарт хато (m), нисбий қиймат (кўрсаткичнинг учраши-%)ни ҳисоблаш билан вариацион параметрик ва параметрик бўлмаган статистика усуллари қўлланилган. Ўртача қийматларни таққослашда олинган ўлчовлар Студент статистик мезони (t), хатолик эҳтимоли (P), тақсимланиш тўғрилиги (экссесс мезони), умумий дисперсия тенглиги (F -Фишер мезони), икки белги ораси χ^2 -мезон билан ўлчанди.

Ишонч даражаси $p < 0,05$ статистик жиҳатдан муҳим ўзгаришлар сифатида қабул қилинди. Сифат қийматлари учун статистик аҳамият χ^2 -мезон (χ -квадрат) ва z -мезон бўйича (Гланс С., 1998; Авива Петри, Керолайн Себин, 2009) қуйидаги формула орқали ҳисобланган:

$$z = (p_1 - p_2) \sqrt{\frac{n_1 \cdot n_2}{p(1-p) \cdot (n_1 + n_2)}}$$

бунда $p_1 = \mu_1/n_1$ ва $p_2 = \mu_2/n_2$ таққосланган экспериментал учрашиш миқдори, а $p = (\mu_1 + \mu_2)/(n_1 + n_2)$ икки гуруҳда белгиларнинг пайдо бўлиш миқдори. Натижалар статистик аҳамиятли деб $\chi^2 > 3,84$ ва $p \leq 0,05$ бўлганида топилди. Ген ва аллелларнинг полиморфизм тарқалишини баҳолаш учун умумий (χ^2 -тести, $df=2$) ва мультипликатив (χ^2 -тест, $df=1$) ирсий моделидан фойдаландик. Касалликларнинг ассоциатив боғлиқлик кучини (генетик полиморфизмда) имкониятлар муносабати (OR), нисбий хавф (RR) орқали ўргандик. Нормал тақсимот кузатилмаган ҳолларда миқдорий маълумотлар медиана (Me) ҳамда қуйи ва юқори кватиллар ($Q_1 - Q_3$) ёрдамида тавсифланади.

III - БОБ. СУРХОНДАРЁ ВИЛОЯТИ АҲОЛИСИДА АЛЛЕРГИК КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ТАРҚАЛИШ ДАРАЖАСИ

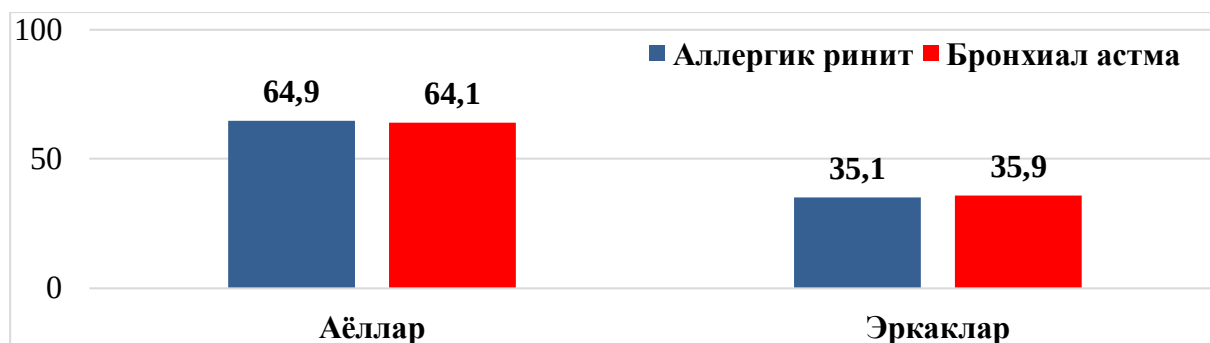
§3.1. Аллергик ринит ва бронхиал астма касалликларининг вилоят туманлари кесимида тарқалиш ҳолати

Биз томондан Сурхондарё вилоятининг турли иқлим шароитида яшовчи аҳоли ўртасида нафас аъзолари касалликларининг тарқалиш динамикаси расмий статистика маълумотларига асосланиб, ўрганилди. Республика соғломлаштириш марказининг маълумотларига асосан, республика аҳолисининг бирламчи касалланиш структурасида нафас аъзолари касалликлари етакчи ўринни (27,9 фоиз) эгаллайди. Шунини таъкидлаш жоизки, Ўзбекистонда нафас аъзолари касалликлари билан касалланиш кўрсаткичи 1-ўринни, ўлим кўрсаткичи юрак-қон томир касалликларидан кейин 2-ўринни эгаллайди. Коронавирус инфекцияси ва пандемия даври ушбу кўрсаткичларнинг жадал ўсганлигини кўрсатди.

Таҳлил қилинган муддат (2020-2022 йй) давомида (3.1-жадвал) нафас аъзолари касалликлари билан касалланиш Республикада 21,3 фоиз (100 минг аҳолига нисбатан 18900, 18,9 фоиз дан 21027, 21 фоиз гача)га ўсган. Касалланишнинг жадал суръатлар билан ўсиши айниқса ёшларда (24,3 фоиз) кузатилган (ҳар 100 минг аҳолига нисбатан 16933,94 дан 24324,87 гача). Нафас аъзолари касалликлари билан касалланиш кўрсаткичининг ўсиши ўсмирларда 9,2 фоизни, катта ёшдагиларда 12,3 фоизни ташкил этган.

Илгари ёзиб талқин қилганимиздек, тадқиқотда қатнашган беморлар умумий сони 101 (100 фоиз) нафарни ташкил этди. Улар орасида аллергия ринит (АР) билан оғриганлар сони 37 (36,6 фоиз) нафарни, бронхиал астма билан изтироб чекувчилар 64 (63,4 фоиз) нафарни ташкил этди. Аллергия ринит билан оғриган беморларнинг ўртача ёши $34,3 \pm 2,01$ ни, бронхиал астма билан оғриган беморлар ўртача ёши $46,4 \pm 2,82$ ни ташкил этди. Жинсга нисбатан таққосланганда АРда аёллар 24 (64,9 фоиз) нафарни, эркаклар 13

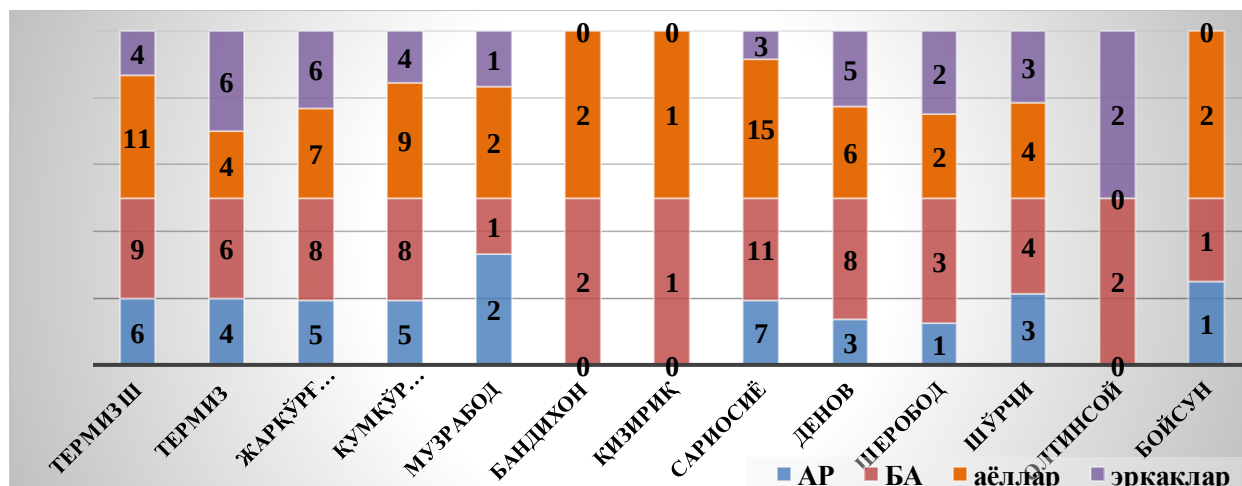
(35,1 фоиз) нафарни ташкил этди. БАда эса аёллар 41 (64,1 фоиз) нафарни, эркаклар 23 (35,9 фоиз) нафарни ташкил этди (3.1-расм).



3.1-расм. АР ва БАнинг жинсга нисбатан тарқалиши

Расмда кўришиб турганидек, АР ва БА билан оғриганлар орасида аёллар ва эркеклар сони бир биридан деярли фарқ қилмади, яъни ишончли фарқ топилмади, аммо иккала касалликда ҳам аёллар сони эркекларга нисбатан тахминан 2 баравар кўп эканлиги кузатилди ($p < 0,001$).

Касалликнинг Сурхондарё вилояти туманлари кесимида тарқалганлик даражасини тадқиқотда қатнашган беморлар мисолида ўрганганимизда қуйида 3.2-расмда келтирилган маълумотлар орқали таҳлил қилдик.



3.2-расм. Сурхондарё вилояти туманлари кесимида аллергия ринит ва бронхиал астманинг тарқалганлик ҳолати ва жинсга нисбатан тақсимланиши

3.2-расмда кўришиб турганидек БА АР га нисбатан кўпроқ тарқалганлиги, БАнинг Бандихон, Қизирик, Олтинсой, Бойсун, Музрабод туманлари энг кам кўрстакчиларни кўрсатганлиги, лекин Термиз шаҳри, Жарқўрғон, Қумқўрғон, Сарисийё, Денов туманларида кўпроқ

тарқалганлигининг гувоҳи бўлдик. Ҳар бир туманда аёллар сони эркаклар сонидан кўпроқ эканлиги, Термиз туманида эса эркаклар устунлик қилганлиги маълум бўлди. Ушбу таҳлил соҳаларга бўлиб ўрганилганда Сурхондарё вилоятининг чўл соҳаларида жойлашган туманларда касалликнинг кенг тарқалганлиги, уларда иқлим ўзгаришлари, экологик танқислик, чанг, сувнинг ўзига хос ўзгаришлари аллергия касалликларни тез-тез келтириб чиқариши мумкинлигига ишонч ҳосил қилдик.

Хулоса қилиб айтганда, Ўзбекистон Республикаси арид ҳудудларида жойлашган барча туманлардаги аҳоли орасида диспансеризация назоратини йўлга қўйиш, соғлиқни сақлаш бирламчи тизими фаолиятини тўғри тақсимлаш, стационар ва профилактик тиббиёт билан ҳамкорликда бирга ишлаш орқали барча аллергия касалликлар гуруҳига кирувчи касалликларни эрта аниқлаш, даволаш ва превентив терапияни йўлга қўйиб, профилактик жараёни тўғри ташкил этиш имконини беради.

§3.2. Аллергия ринит касаллиги тарқалишининг ёш ва гендер хусусиятлари

Таdqиқотимизда Сурхондарё вилоятида йиллар ва туманлар миқёсида аллергия касалликлар – аллергия ринит ва бронхиал астма касалликларининг гендер ҳамда ёши бўйича тарқалишини таҳлил қилганимизда қуйидаги натижаларни қўлга киритдик (3.1-жадвал). 3.1-жадвалдан кўриниб турганидек, 2020 йил давомида Сурхондарё вилоятида аллергия ринит касаллиги 100 минг аҳолига нисбатан ҳисобланганда энг кўп тарқалган ҳудудлар – Денов, Бойсун, Музработ ва Шеробод туманлари бўлиб чиқди, ўртача тарқалганлик – Термез шаҳри, Қумқўрғон, Қизирик, Олтинсой, Сариосиё ва Бандихон туманларида кузатилди, энг кам тарқалган ҳудудлар эса Ангор, Жарқўрғон ва Узун туманлари эканлиги аниқланди (3.3-расм).

Бундан келиб чиқадики, Сурхондарё вилояти ҳам чўл, ҳам тоғ ҳудудларида аллергия ринит касаллиги кенг тарқалган, аммо чўл ҳудудларида тарқалганлик

тоғ худудида тарқалганликка қараганда нисбатан кўплиги аниқланди ($p < 0,001$).

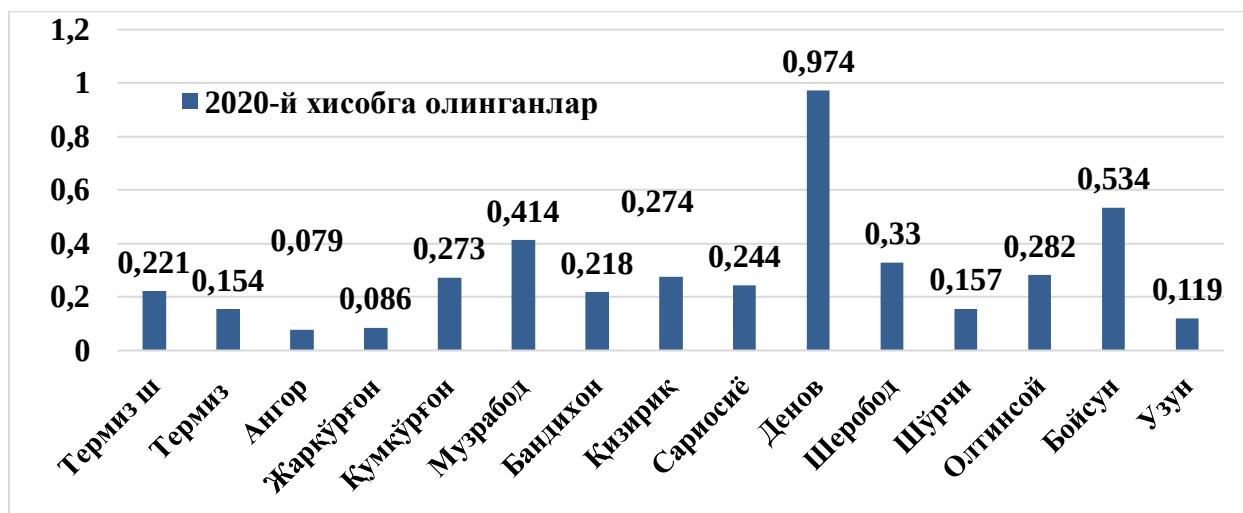
3.1-жадвал

Сурхондарё вилояти аҳолиси орасида аллергия ринит касаллиги тарқалишининг туманлар кесимида ёшга нисбанан статистик таҳлили (2021 йил)

Туманлар	100 минг аҳолига нисбатан кўрсаткич динамикаси							
	Ҳисобга олинганлар		18-44 ёш		45-59 ёш		60-74 ёш	
	Абс	фоиз	Абс	фоиз	абс	Фоиз	Абс	Фоиз
Термиз шаҳар	221	0,221	18	0,018	103	0,103	4	0,004
Термиз	154	0,154	11	0,011	83	0,083	28	0,028
Ангор	79	0,079	35	0,035	32	0,032	3	0,003
Жарқўрғон	86	0,086	32	0,032	10	0,010	21	0,021
Қумқўрғон	273	0,273	67	0,067	73	0,073	24	0,024
Музрабод	414	0,414	117	0,017	103	0,103	89	0,089
Бандихон	218	0,218	39	0,039	121	0,121	10	0,010
Қизирик	274	0,274	72	0,072	98	0,098	2	0,002
Сариосиё	244	0,244	92	0,092	77	0,077	39	0,039
Денов	974	0,974	241	0,241	372	0,372	169	0,069
Шеробод	330	0,330	141	0,141	93	0,093	21	0,021
Шўрчи	157	0,157	44	0,044	62	0,062	28	0,028
Олтинсой	282	0,282	93	0,003	101	0,101	19	0,019
Бойсун	534	0,534	127	0,127	139	0,139	170	0,17
Узун	119	0,119	38	0,008	42	0,042	15	0,015
Умумий миқдор	4359	4,36	1167	1,16	1509	1,50	642	0,64

Энг қизиқ олинган маълумотлардан бири ушбу йилда аллергия ринит Денов Музрабод, Бойсун, Жарқўрғон ва Шеробод туманларида ёши 18-44 атрофида бўлган ёш аҳоли, Денов, Бандихон, Термиз шаҳар, Бойсун, туманларида эса ёши 45-59 атрофида бўлган ўрта ёшли аҳоли орасида энг кўп тарқалганлиги, Бойсун, Денов туманларида эса ёши 60-74 атрофида бўлган қари ёшли аҳоли орасида кузатилди, умумий ҳисобда катта ёшдаги аҳоли (45-59 ёш) орасида аллергия ринит ёшлардагига (18-44 ёш) нисбатан кўплиги

аниқланди ($p < 0,05$), ушбу ҳолат катта ёшдаги аҳолининг турмуш тарзи, ва чангли ишларда кўп ишлаши, обу-ҳаво, экологик ўзгаришларга билан боғлиқ деб тахмин қилдик. 3.3-расмда келтирилганидек аллергия ринитнинг энг кўп тарқалган ҳудуди Денов туманига тўғри келган, кейинги ўринларда Бойсун, Музрабод туманлари турган.



3.3-расм. Сурхондарё вилояти бўйича 2020 йилда аллергия ринитнинг тарқалганлик даражаси

Кейинги галда Сурхондарё вилоятида туманлар кесимида 2020 йилда жинс бўйича 100.000 аҳолига нисбатан аллергия ринитнинг тарқалганлигини статистик маълумотларга кўра таҳлилни ўтказдик (3.2-жадвал) ва унга кўра умумий аёллар ва эркеклар сони бир биридан деярли фарқ қилмади, аммо Қумқўрғон, Музрабод, Қизирик, Денов, Шеробод, Олтинсой, Бойсун туманларида эркек ва аёллар орасида аллергия ринитнинг бошқа туманларга нисбатан кўпроқ тарқалганлиги аниқланди ($p < 0,01$; $p < 0,001$) (3.2-жадвал)(ИЛОВА 1). Худди шундай, ёш ва жинсга нисбатан аллергия ринитнинг Сурхондарё вилояти туманлари кесимида 100.000 аҳоли орасида тарқалганлиги таҳлили 2021 йил статистикаси бўйича ўрганилди.

Унга кўра, 18-44 ёш оралиғидаги аҳолининг аллергия ринит билан касалланиш даражаси Қумқўрғон, Музрабод ва Денов туманларида, 45-59 ёшдаги аҳолининг ушбу касаллик билан касалланишнинг ўрта даражаси Музрабод, Денов ва Бойсун туманларида эканлиги, 60-74 ёшдаги аҳолининг ушбу касаллик билан касалланишнинг юқоридаги ёшга нисбатан камроқ

учраган даражаси Музрабод, Денов туманлар аниқланди. Музрабод, Денов умумий ҳисобда Сурхондарё вилояти бўйича касаллик тарқалганлиги ёшлар ва катта ёшдаги аҳоли орасида деярли ишончли фарқ бўлмаган ҳамда 2020 йилга нисбатан 2021 йилда касаллик тарқалиш миқдори деярли Бойсун ва Денов туманда пасайиб, Музрабод туманда кўтарилганини аниқланди (3.3-жадвал).

3.3-жадвал

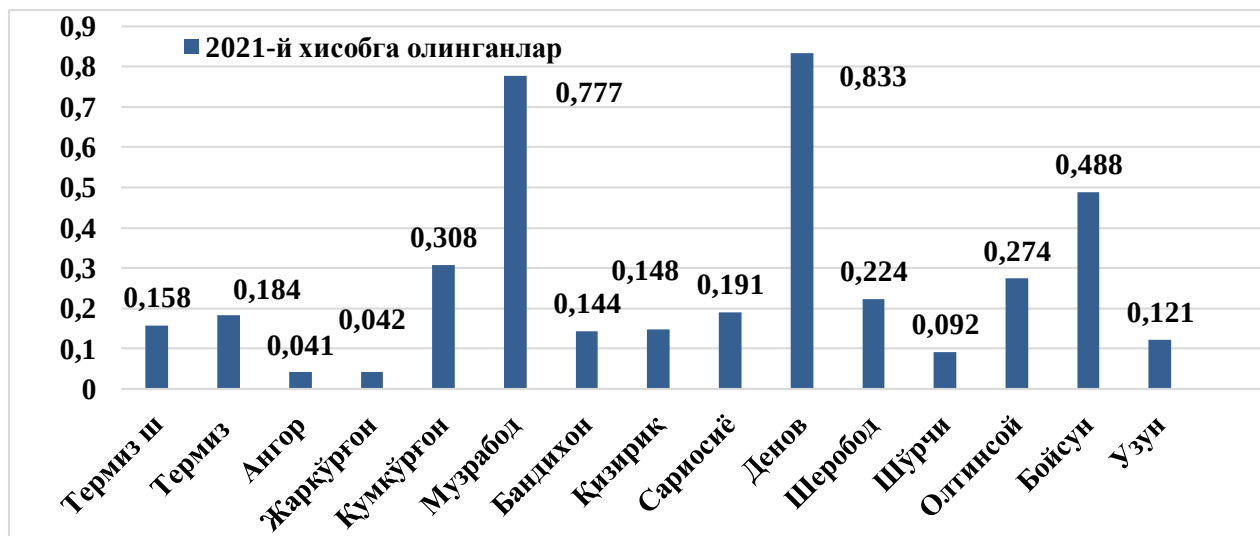
Сурхондарё вилояти аҳолиси орасида аллергия ринит касаллиги тарқалишининг туманлар кесимида ёшга нисбанан статистик таҳлили (2021 йил)

Туманлар	100 минг аҳолига нисбатан кўрсаткич динамикаси							
	Ҳисобга олинганлар		18-44 ёш		45-59 ёш		60-74 ёш	
	Абс	фоиз	абс	фоиз	абс	Фоиз	Абс	Фоиз
Термиз шаҳар	158	0,158	63	0,063	65	0,063	3	0,003
Термиз	184	0,184	42	0,042	38	0,038	31	0,031
Ангор	41	0,041	10	0,010	9	0,009	7	0,007
Жарқўрғон	42	0,042	14	0,014	10	0,010	1	0,001
Қумқўрғон	308	0,308	170	0,170	95	0,095	24	0,024
Музрабод	777	0,777	248	0,248	253	0,253	166	0,166
Бандихон	144	0,144	96	0,096	54	0,054	4	0,004
Қизирик	148	0,148	33	0,033	45	0,045	7	0,007
Сариосиё	191	0,191	48	0,048	59	0,059	31	0,031
Денов	833	0,833	347	0,347	285	0,285	121	0,121
Шеробод	224	0,224	42	0,042	60	0,060	30	0,030
Шўрчи	92	0,092	15	0,015	22	0,022	3	0,003
Олтинсой	274	0,274	75	0,075	61	0,061	14	0,014
Бойсун	488	0,488	126	0,126	74	0,074	95	0,095
Узун	121	0,121	46	0,046	22	0,022	16	0,016
Умумий миқдор	4025	4,025	1375	1,375	1152	1,152	653	0,653

3.4-расмга кўра 2021 йилда Музрабод, Денов, Бойсун туманлари касаллик энг кўп тарқалган ҳудудлар ҳисобланган.

3.4-жадвалда (ИЛОВА 2) 2021 йилда аллергия ринитнинг жинсга нисбатан туманлар кесимида тарқалганлиги кўрсатилган, унга кўра аёл ва

эркакларда нисбатан кўп тарқалган туманлар Термез, Қумқўрғон, Музрабод, Денов, Шеробод, Олтинсой, Бойсун эканлиги маълум бўлди. Термез туманида 1,5:1 нисбатда аёллар ($p<0,05$); Қумқўрғон туманида 1:2 нисбатда эркаклар ($p<0,01$); Шеробод туманида 1,3:1 нисбатда аёллар ($p<0,05$) сони кўпроқ учраганлиги маълум бўлди. Музрабод, Денов, Олтинсой, Бойсун туманларида эса эркак ва аёллар сони деярли бир хил бўлиб улар орасида ишончли фарқ топилмади (3.4-жадвал) (ИЛОВА2).



3.4-расм. Сурхондарё вилояти бўйича 2021 йилда аллергия ринитнинг тарқалганлик даражаси

3.5-жадвал бўйича 2022 йилда Сурхондарё вилоятида 18-44 ёшга кирган аҳоли орасида аллергия ринит тарқалганлиги 60-74 ёшдаги аҳолига нисбатан 2,7 баравар кўпроқ учради, шу билан бирга Қизирик, Музрабод, Денов, Қумқўрғон, Олтинсой, Бойсун туманларида касаллик бошқа туманларга нисбатан кўпроқ тарқалганлиги аниқланди.

Музрабод туманида 18-44 ёшга кирган аҳоли орасида аллергия ринит 60-74 ёшдаги аҳолига нисбатан 2,2 баравар, Денов туманида 3,3 баравар, Қумқўрғон туманида 2,05 баравар, Бойсун туманида 2,1 баравар кўпроқ тарқалганлиги, Шеробод, Шўрчи ва Сариосиё туманларида эса 18-44 ёш ва 44-59 ёшлардаги аҳолида ушбу касаллик бир хил учраганига гувоҳи бўлдик (3.5-жадвал). 3.5-расмга кўра Сурхондарё вилоятида 2022 йилда 2021 йил сингари Музрабод, Денов ва Бойсун туманлари касаллик энг кўп тарқалган ҳудудлар ҳисобланган. Демак, ушбу туманларда аллергия ринит касаллиги

ривожланиши ва тарқалиши учун вилоят миқёсида энг қулай экологик вазият мавжуд бўлиб, профилактик тиббиёт фаолиятини айнан шу туманларда жадаллаштиришни тақозо этади.

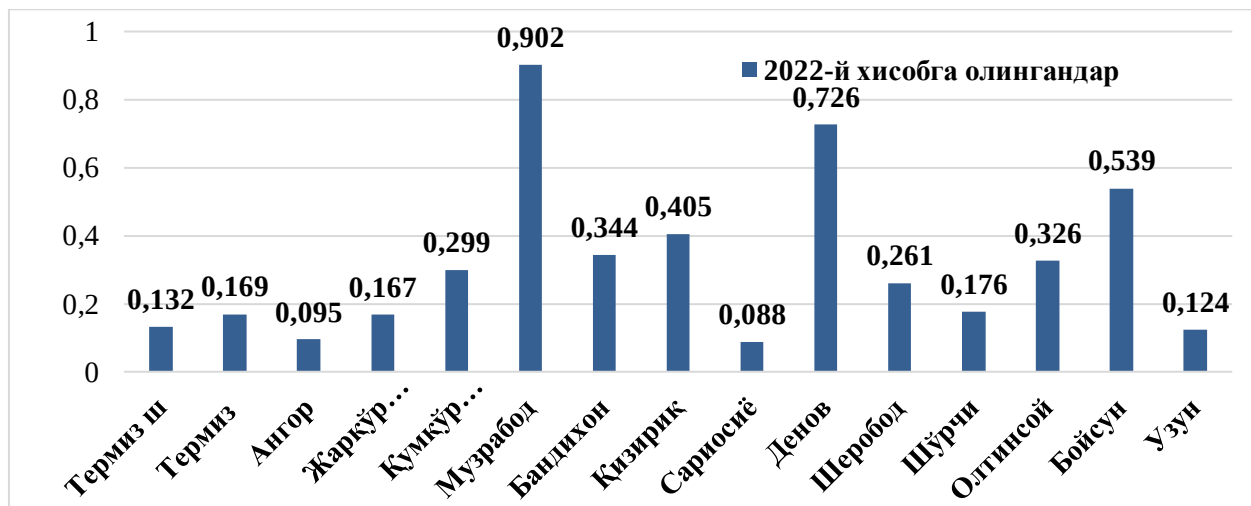
2022 йил Сурхондарё вилояти аҳолиси орасида аллергия ринит касаллигининг туманлар кесимида гендер таҳлили бўйича тарқалганлик статистикаси шуни кўрсатдики, 100 минг аҳолига нисбатан аёллар ва эркекларнинг умумий сони бир биридан деярли фарқ қилмади ва ушбу фарқ статистик ишонарли эмас эди.

3.5-Жадвал

Сурхондарё вилояти аҳолиси орасида аллергия ринит касаллиги тарқалишининг туманлар кесимида ёшга нисбанан статистик таҳлили (2022 йил)

Туманлар	100 минг аҳолига нисбатан кўрсаткич динамикаси							
	Ҳисобга олинганлар		18-44 ёш		45-59 ёш		60-74 ёш	
	Абс	Фоиз	Абс	Фоиз	абс	Фоиз	Абс	Фоиз
Термиз шаҳри	132	0,132	48	0,048	50	0,050	3	0,003
Термиз	169	0,169	20	0,020	40	0,040	31	0,031
Ангор	95	0,095	25	0,025	30	0,030	13	0,013
Жарқўрғон	167	0,167	69	0,069	34	0,034	13	0,013
Қумқўрғон	299	0,299	78	0,078	101	0,101	28	0,028
Музрабод	902	0,902	285	0,285	325	0,325	128	0,128
Бандихон	344	0,344	98	0,098	128	0,128	38	0,038
Қизирик	405	0,405	155	0,155	137	0,137	30	0,030
Сариосиё	88	0,088	29	0,029	31	0,031	6	0,006
Денов	726	0,726	380	0,380	196	0,196	112	0,112
Шеробод	261	0,261	48	0,048	62	0,062	33	0,033
Шўрчи	176	0,176	54	0,054	59	0,059	43	0,043
Олтинсой	326	0,326	164	0,164	98	0,098	40	0,040
Бойсун	539	0,539	129	0,129	150	0,150	60	0,060
Узун	124	0,124	47	0,047	30	0,030	16	0,016
Умумий миқдор	4753	4,753	1629	1,629	1471	1,471	594	0,594

2022 йил Сурхондарё вилояти аҳолиси орасида аллергия ринит касаллигининг туманлар кесимида гендер таҳлили бўйича тарқалганлик статистикаси шуни кўрсатдики, 100 минг аҳолига нисбатан аёллар ва эркекларнинг умумий сони бир биридан деярли фарқ қилмади ва ушбу фарқ статистик ишонарли эмас эди.

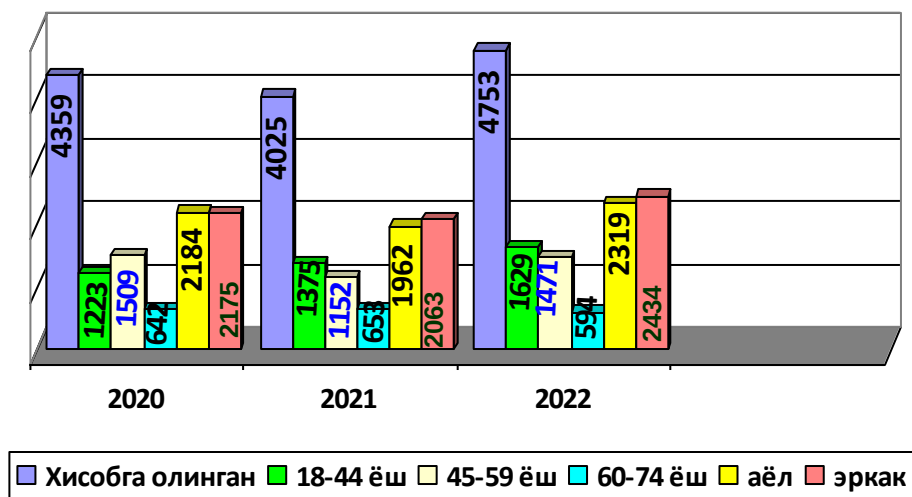


3.5-расм. Сурхондарё вилояти бўйича 2022 йилда аллергия ринитнинг тарқалганлик даражаси

Таҳлил бўйича Жарқўрғон, Қумқўрғон, Музрабод, Бандихон, Қизирик, Денов, Олтинсой, Бойсун, Шеробод туманларида аллергия ринит касаллиги Сурхондарё вилоятининг бошқа туманларига қараганда кўпроқ тарқалганлиги аниқланди. Шу билан бирга, Жарқўрғон туманида аёллар эркекларга нисбатан 3,1 баравар, Шеробод туманида 1,4 баравар, Олтинсой туманида 2,23 баравар кўплиги, Қумқўрғон туманида эркеклар сони аёлларга нисбатан 1,6 бараварга, Бандихон туманида 1,34 баравар, Бойсун туманида 2,2 баравар, Қизирик туманида 1,8 баравар кўплиги, Музрабод, Денов туманларида эса аёллар ва эркеклар сони деярли тенглиги кузатилди, улар орасида ишончли фарқ йўқ эди (3.6-жадвал) (ИЛОВА 3). Жадвалда келтирилган маълумотларга кўра, ўрганилган давр мобайнида Сурхондарё вилоятида нафас аъзолари касалликлари бўйича ноқулай вазият вужудга келиб, касалланишнинг ўсиш суръати барча ёшдаги аҳоли ўртасида Республика кўрсаткичларидан бир неча баробар ортиқдир.

Вилоятнинг иқлим шароитлари турлича (арид ва мўътадил) бўлган худудлардаги касалланиш кўрсаткичлари ўрганилганда, ноқулай арид иқлим шароитига мансуб Термез шаҳри, Қумқўрғон, Сариосиё, Жарқўрғон туманлари аҳолиси ўртасида нафас аъзолари касалликларининг ўсиш суръатлари, мўътадил иқлим шароитида (Қизирик, Бандихон, Денов, Шеробод, Музработ, Бойсун ва Олтинсой туманлари) яшовчи аҳолининг касалланиш кўрсаткичларидан анча юқори бўлиб, бу кўрсаткич вилоят ва республика кўрсаткичларидан ҳам сезиларли даражада ортиқ эканлиги маълум бўлди.

Туманлар кесимида йилдан-йилга ушбу касаллик тарқалишининг фарқи 3 йиллик таҳлил бўйича 3.6-расмда кўрсатилган. Кўриниб турганидек, 2020 йилдан 2021 йил оралиғида Сурхондарё вилоятидаги аллергия ринитнинг умумий сони 334 нафарга кўп бўлиб ушбу кўрсаткич 2020 йилдан 2022 йилга келиб 394 тага кўпайган ва 2021 йилдан 2022 йилга келиб нисбатан 728 тага кўпайганлик ҳолатини кўрсатмоқда.



3.6-расм. Йиллар кесимида аллергия ринитнинг ёш ва жинси бўйича тарқалиши

Ёшга нисбатан таққосланганда 18-44 ёшли аҳоли орасида йилдан-йилга 1,12 ва 1,33 (2021 ва 2022 йилларда 2020 йилга нисбатан) бараварга кўпайганлик аниқланди. 60-74 ёшли ёши катталар орасида эса касаллик сони кўпайган, лекин ёшларга нисбатан ушбу кўрсаткич ишончли натижаларни

кўрсатмади, унга кўра 2021 йилда 2020 йилга нисбатан атиги 11 нафарга (1,01 баравар) ошган, 2022 йилга келиб эса 2021 йилга нисбатан 59 нафарга (1,09 баравар) камайган. Ушбу кўрсаткичлар ёшлар сони билан таққосланганда анча ишончлигини кузатдик ($p < 0,05$). Жинсга нисбатан солиштирганда аллергия ринит касаллиги 2021 йилда 2020 йилга нисбатан аёлларда 222 нафарга, эркеклар орасида 112 нафарга камайдиганини, 2022 йилга келиб эса 2021 йилга нисбатан аёлларда 256 нафарга (1,2 баравар), эркеклар орасида 371 нафарга (2,2 баравар) ошганлиги кузатилди. Ушбу кўрсаткичлар касалликнинг йилдан-йилга ошганлиги ва бунга Сурхондарё вилоятидаги экологик вазиятнинг таъсири борлиги эҳтимоли борлигидан далолат беради.

Шундай қилиб, аллергия ринит касаллиги Сурхондарё вилоятининг Денов, Бойсун каби тоғли ҳудудларида ҳамда Термез, Қумқўрғон, Бандихон, Қизирик, Музработ, Жарқўрғон каби чўл ҳудудларида жойлашган туманларда кенг тарқалганлиги ва ушбу тарқалганлик Республика кўрсаткичларидан анча устун турганлиги аниқланди. Ушбу касаллик ёшларда катта ёшдаги аҳолига қараганда кўпроқ учраши, аёллар ва эркекларда деярли бир хил учрашганлиги кузатилди. Сурхондарё вилояти арид соҳага кирувчи чўл ҳудудлари обу-ҳавоси, экологик ҳолати беморларнинг соғлиғи ва аллергия ҳолатига салбий таъсир ўтказганлиги гувоҳи бўлди.

§3.3. Бронхиал астма касаллиги тарқалишининг ёш ва гендер хусусиятлари

Аллергия ринит касаллиги таҳлили бўйича Сурхондарё вилояти воҳасида касаллик тарқалганлиги, қайси туман ва соҳаларда унинг тарқалиш миқдори, жинсга ва ёшга нисбатан тарқалиш нисбатлари ўрганиб чиқилди ҳамда натижасига кўра ўз хулосамизни бердик. Бронхиал астма билан касалланишини ҳам йиллар давомида таҳлил қилгандик. Сурхондарё вилояти аҳолиси орасида учрайдиган бронхиал астма касаллиги 2020 йилда туманлар миқёсида учраш частотасини аниқладик буни 3,7 жадвалда баён қилинган.

3.7-жадвал

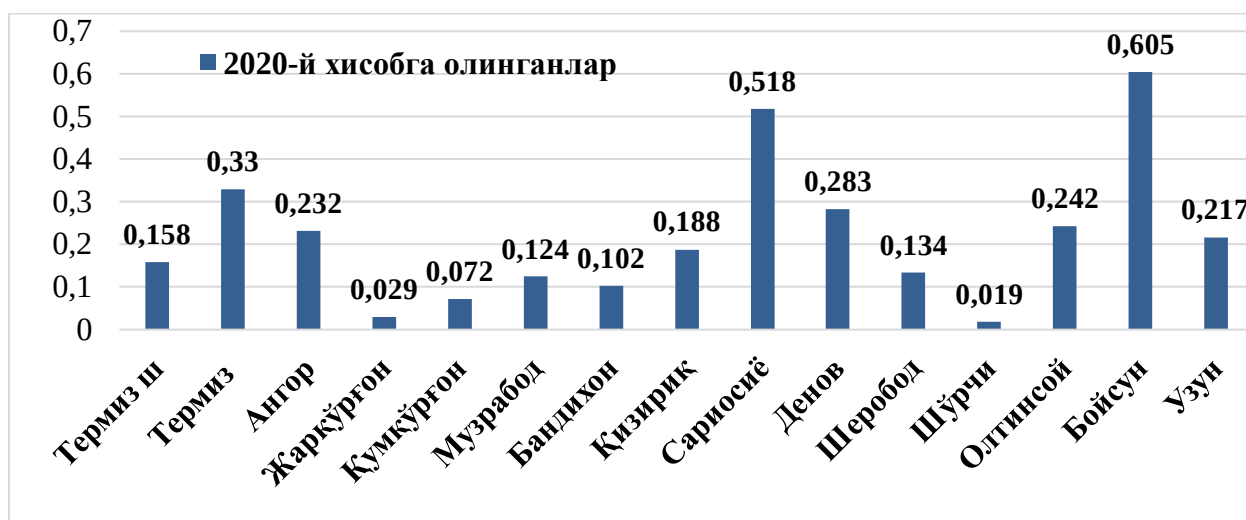
Сурхондарё вилояти аҳолиси орасида бронхиал астма касаллиги тарқалишининг туманлар кесимида ёшга нисбанан статистик таҳлили (2020 йил)

Туманлар	100 минг аҳолига нисбатан кўрсаткич динамикаси							
	Ҳисобга олинганлар		18-44 ёш		45-59 ёш		60-74 ёш	
	Абс	Фоиз	абс	Фоиз	Абс	Фоиз	абс	Фоиз
Термиз шаҳри	158	0,158	35	0,035	72	0,072	10	0,010
Термиз	330	0,330	72	0,072	103	0,103	115	0,115
Ангор	232	0,232	48	0,048	79	0,079	65	0,065
Жаркўрғон	29	0,029	5	0,005	11	0,011	4	0,004
Қумкўрғон	72	0,072	18	0,018	36	0,036	23	0,023
Музрабод	124	0,124	31	0,031	47	0,047	27	0,027
Бандихон	102	0,102	22	0,022	39	0,039	16	0,016
Қизирик	188	0,188	54	0,054	88	0,088	34	0,034
Сариосиё	518	0,518	95	0,095	261	0,261	76	0,076
Денов	283	0,283	48	0,048	105	0,105	61	0,061
Шеробод	134	0,134	20	0,020	75	0,075	22	0,022
Шўрчи	19	0,019	3	0,003	12	0,012	2	0,002
Олтинсой	242	0,242	72	0,072	131	0,131	23	0,023
Бойсун	605	0,605	83	0,083	263	0,263	223	0,253
Узун	217	0,217	67	0,067	103	0,103	40	0,040
Умумий миқдор	3253	3,253	673	0,673	1425	1,425	741	0,741

Сурхондарё вилоятида ҳам юқорида келтирилган тенденция сақланган ҳолда катта ёшдаги аҳоли ўртасида БА билан касалланиш кўрсаткичи 41,3 фоиз га ошган.

Худди шундай таҳлил бронхиал астма касаллигига нисбатан ўтказилди ва ушбу 3.7-жадвалдаги натижалар олинди. Ушбу жадвалдаги олинган маълумотларга кўра бронхиал астма энг кўп учраган туманлар – Сариосиё, Термиз, Бойсун эканлиги, кейинги ўринда эса Ангор Музрабод, ва Денов туманлари аниқланди. Ёшга қараб аниқланганда, аксарият ҳолат 45-59 ёшли

ўрта ёшдаги аҳолига тўғри келганлиги маълум бўлди, ушбу натижалар статистик ишончли эди ($p < 0,01$). Таҳлил натижаларини яққол кўрсатиш учун туманлар орасида касаллик тарқалганлиги 3.7-расмда кўрсатилган.



3.7-расм. Сурхондарё вилояти бўйича 2020 йилда бронхиал астманинг тарқалганлик даражаси

3.7-расмда Саросиё ва Бойсун туманларида бронхиал астманинг бошқа туманларга нисбатан кўпроқ тарқалганлиги ($p < 0,01$), кейинги ўринларда Термиз, Денов, Ангор, Олтинсой ва Узун туманлари турганлиги маълум бўлди. Ушбу туманлар бронхиал астма касаллиги ривожланиши учун экологик жиҳатдан мақбул шароитга эга эканлиги, обу-ҳавонинг тоғли туманларида кўпроқ учраганлиги эътиборимизни жалб этди.

Касалликнинг туманлар миқёсида жинсга кўра тарқалганлиги таҳлили 3.8-жадвалдаги (ИЛОВА 4) маълумотлар бўйича ўрганилди. Ушбу жадвал Сурхондарё вилоятида умумий ҳисобда 2020 йил бўйича аёллар ва эркаклар орасида касалликнинг деярли бир хил, ишончли фарқсиз тарқалганлиги гувоҳи бўлдик. Туманлар кесимида эса Саросиё, Бойсун, Денов, Термиз туманларида касалликнинг тез-тез учраганлиги ва эркак-аёллар орасида улар сонининг деярли бир хил тарқалганлиги гувоҳи бўлдик. Энг кам тарқалган ҳудудлар Шўрчи, Жарқўрғон туманлари эканлиги аниқланди (3.8-жадвал). Ушбу туманлар, аниқланишича энг иссиқ ва қуруқ чўл соҳаларига киради ва бронхиал астма ривожланиши учун қулай обу-ҳаво шароитлари камроқ деган хулосага келдик.

Худди шундай, ёш ва жинсга нисбатан бронхиал астма ривожланиши ва тарқалиши бўйича таҳлил Сурхондарё вилояти туманлари кесимида 100.000 аҳолига нисбатан 2021 йил учун статистик маълумотлар олинди ва ўрганилди (3.9-жадвал).

3.9-жадвал

Сурхондарё вилояти аҳолиси орасида бронхиал астма касаллиги тарқалишининг туманлар кесимида ёшга нисбанан статистик таҳлили (2021 йил)

Туманлар	100 минг аҳолига нисбатан кўрсаткич динамикаси							
	Ҳисобга олинганлар		18-44 ёш		45-59 ёш		60-74 ёш	
	Абс	Фоиз	абс	Фоиз	Абс	Фоиз	Абс	Фоиз
Термиз шаҳри	117	0,117	29	0,029	50	0,050	37	0,037
Термиз	352	0,352	77	0,077	156	0,156	110	0,110
Ангор	22	0,022	4	0,004	12	0,012	4	0,004
Жаркўрғон	14	0,014	3	0,003	7	0,007	2	0,002
Қумкўрғон	85	0,085	17	0,017	35	0,035	12	0,012
Музрабод	82	0,082	11	0,011	42	0,042	21	0,021
Бандихон	143	0,143	11	0,011	75	0,075	31	0,031
Қизирик	119	0,119	22	0,022	50	0,050	46	0,046
Сариосиё	466	0,466	83	0,083	221	0,221	127	0,127
Денов	299	0,299	43	0,043	103	0,103	47	0,047
Шеробод	133	0,133	28	0,028	39	0,039	48	0,048
Шўрчи	137	0,137	32	0,032	82	0,082	21	0,021
Олтинсой	243	0,243	59	0,059	89	0,089	90	0,090
Бойсун	606	0,606	80	0,080	289	0,289	228	0,228
Узун	224	0,224	72	0,072	86	0,086	40	0,040
Умумий миқдор	3042	3,042	571	0,571	1336	1,336	864	0,864

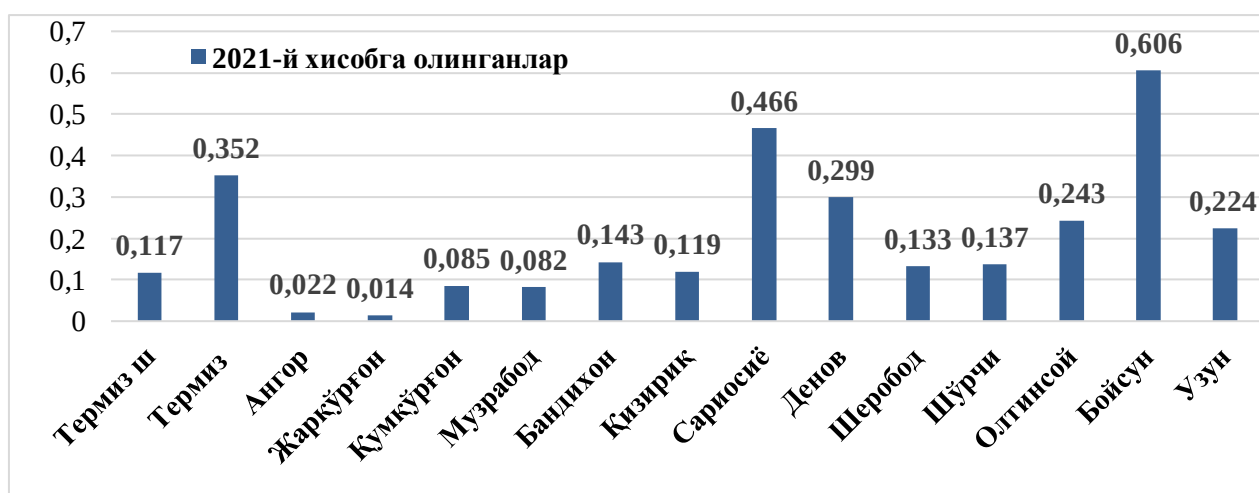
Ушбу жадвалга кўра 2020 йилга нисбатан 2021 йилда касалликнинг ўсишини кузатдик, ундан ташқари бронхиал астама билан ҳисобга олинганлар сони Бойсун, Термиз, Сариосиё, Денов, Олтинсой, Узун туманларида бошқа туманларга нисбатан юқори эканлиги ($p < 0,001$), Термиз шаҳри, Бандихон,

Қизирик, Шеробод, Шўрчи туманларида нисбатан юқорилиги ($p<0,01$) ва Жарқўрғон, Ангор туманларида кам учраганлигини ($p<0,01$) кузатдик.

Ёшга нисбатан таҳлил қилганимизда ёшларга нисбатан катта ёшдаги (60-74 ёш) аҳоли орасида бронхиал астма кўпроқ тарқалганлигининг гувоҳи бўлди ($p<0,001$). Бунда энг кўп катта ёшли аҳолида тарқалган ҳудудлар Термиз, ва Бойсун туманлари эканлиги аниқланди.

3.9-жадвалнинг тасдиғини 3.8-расмда кузатдик. Унга кўра касалликнинг энг кўп тарқалганлиги Бойсун туманида кузатилди ($p<0,001$). Ундан ташқари, 3.8-расмда кўрсатилгандек, Сариосиё, Термиз туман аҳолиси орасида бронхиал астма тарқалганлиги бошқа туманларга қараганда кўпроқ миқдорни ташкил этди ($p<0,01$).

Сурхондарё вилоятида туманлар кесимида жинсга нисбатан касаллик тарқалганлигининг миқдори ўрганилганда 2021 йилда 2020 йилга нисбатан камроқ учраганлигини аниқладик ($p<0,05$). Термез, Сариосиё, Денов, Бойсун, Олтинсой, Узун туманларида касаллик умумий тарқалганлик каби кўпроқ учради ва аёллар ҳамда эркаклар орасида деярли тенг тақсимланганлигини кузатдик, яъни улар орасида ишончли фарқ мавжуд бўлмади (3.10-жадвал)(ИЛОВА 5). 2022 йил тасдиғи бўйича бронхиал астманинг туманлар кесимида ёшга нисбатан тарқалиш кўрсаткичлари 3.11-жадвалда кўрсатилган.



3.8-расм. Сурхондарё вилояти бўйича 2021 йилда бронхиал астманинг тарқалганлик даражаси

3.11-жадвал ва 3.9-расмда кўрсатилгандек, 2022 йилда Сурхондарё вилоятининг Бойсун туманида бронхиал астма касаллиги энг кўп тарқалган ҳудуд эканлиги аниқланди ($p<0,001$).

3.11-жадвал

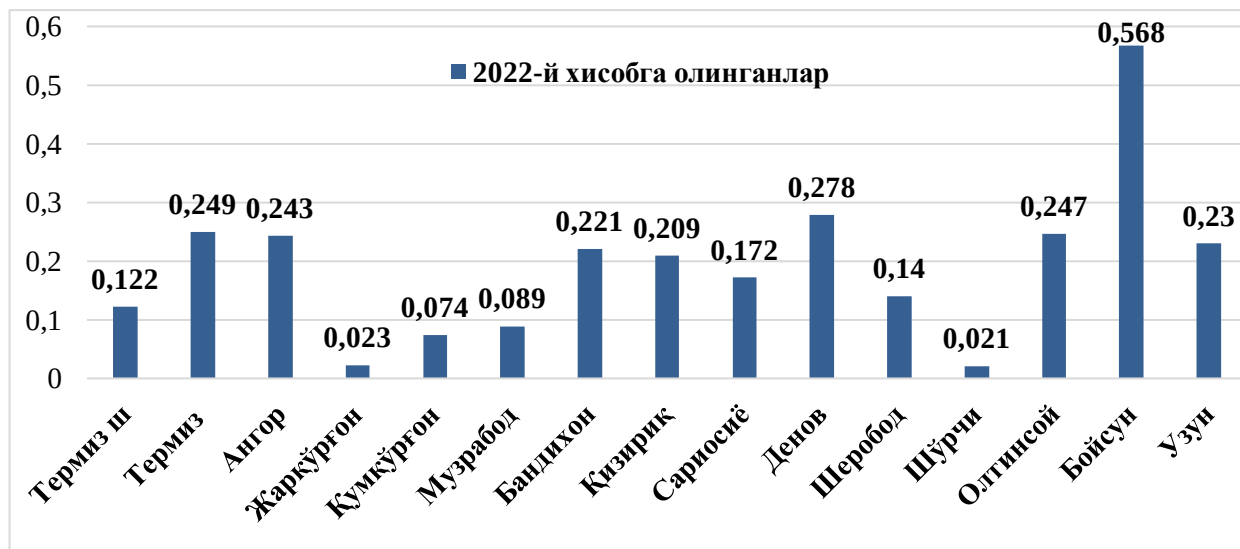
Сурхондарё вилояти аҳолиси орасида бронхиал астма касаллиги тарқалишининг туманлар кесимида ёшга нисбанан статистик таҳлили (2022 йил)

Туманлар	100 минг аҳолига нисбатан кўрсаткич динамикаси							
	Ҳисобга олинганлар		18-44 ёш		45-59 ёш		60-74 ёш	
	Абс	Фоиз	абс	Фоиз	Абс	Фоиз	абс	Фоиз
Термиз шаҳри	122	0,122	30	0,030	41	0,041	28	0,028
Термиз	249	0,249	61	0,061	89	0,089	105	0,105
Ангор	243	0,243	53	0,053	77	0,077	65	0,065
Жаркўрғон	23	0,023	5	0,005	11	0,011	3	0,003
Қумқўрғон	74	0,074	28	0,028	30	0,030	12	0,012
Музрабод	89	0,089	16	0,016	30	0,030	40	0,040
Бандихон	221	0,221	42	0,042	63	0,063	57	0,057
Қизирик	209	0,209	40	0,040	90	0,090	44	0,044
Сариосиё	172	0,172	55	0,055	69	0,069	31	0,031
Денов	278	0,278	57	0,057	75	0,075	44	0,044
Шеробод	140	0,140	30	0,030	59	0,059	49	0,049
Шўрчи	21	0,021	3	0,003	9	0,009	6	0,006
Олтинсой	247	0,247	61	0,061	73	0,073	36	0,036
Бойсун	568	0,568	90	0,090	228	0,228	192	0,192
Узун	230	0,230	68	0,068	82	0,082	41	0,041
Умумий миқдор	2886	2,886	639	0,639	1026	1,026	753	0,753

Бошқа – Термиз, Ангор, Бандихон, Қизирик, Денов, Олтинсой, Узун туманларида ушбу касаллик ишончли фарқсиз, деярли бир хил миқдорда тарқалганлиги кузатилди.

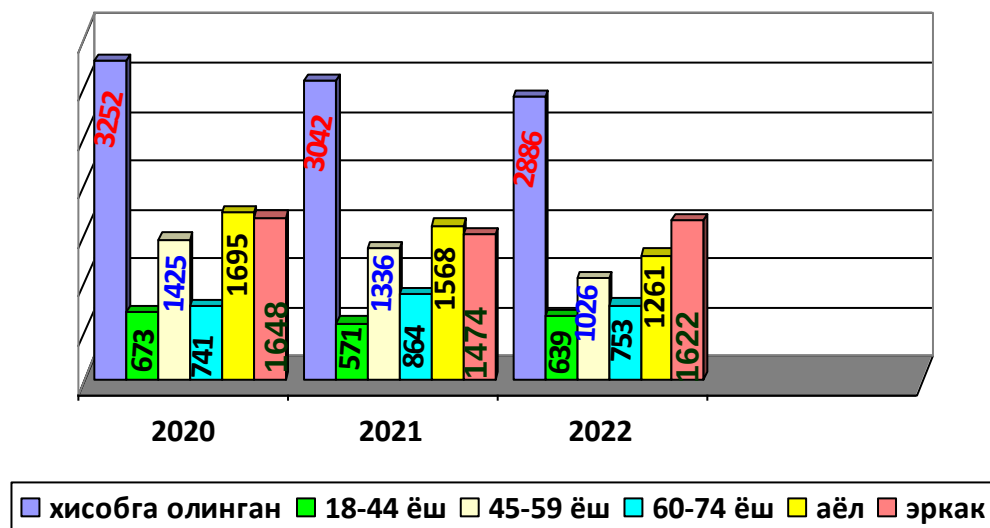
Касалликнинг энг кам тарқалган ҳудудлари Жаркўрғон ва Шўрчи туманлари бўлди ($p<0,001$) (3.9-расм).

3.9-расмдаги маълумотларни 2021 йил билан таққосланганда Бойсун ($p<0,05$), Сариосиё ($p<0,001$) ва Термиз ($p<0,01$), Шўрчи ($p<0,001$) туманларида 2022 йилда бронхиал астманинг нисбатан камайганлигини кузатиш мумкин. Ангор, Бандихон, Қизирик туманларида эса 2022 йилда 2021 йилга нисбатан касаллик ишончли нисбатда кўпайган ($p<0,01$). Касалликнинг жинсга нисбатан туманлар кесимида тарқалганлигини таҳлил қилганимизда ушбу маълумотларга эга бўлдик (3.12-жадвал)(ИЛОВА 6).



3.9-расм. Сурхондарё вилояти бўйича 2022 йилда бронхиал астманинг тарқалганлик даражаси

3.12-жадвални таҳлил қилганда эркаклар умумий сони аёлларга нисбатан кўплигини ($p<0,01$), 2021 йилга нисбатан эса 2022 йилда касаллинган аёллар сонининг камайиб ($p<0,05$) эркаклар сонининг ортганлигини ($p<0,05$) кузатиш мумкин. Ундан ташқари, Термиз шаҳри, Термиз, Жарқўрғон, Қумқўрғон, Музрабод, Сариосиё, Денов, Шеробод, Шўрчи, Олтинсой, Узун туманларида бронхиал астма билан касалланган эркаклар ва аёллар сони деярли бир хил эканлиги аниқланди, аммо Ангор, Бандихон, Қизирик, Бойсун туманларида эркаклар сони аёлларникидан анча устун турганлигини кузатдик ($p<0,01$). Сурхондарё вилояти туманлари кесимида йилдан-йилга бронхиал астма касаллиги тарқалганлиги фарқининг 3 йиллик таҳлили 3.10-расмда кўрсатилган.



3.10-расм. Йиллар кесимида бронхиал астманинг ёш ва жинси бўйича тарқалиши

3.10-расмда кўринганидек, касаллик умумий сони йилдан-йилга камайганлигининг гувоҳи бўлди – 2021 йилда 2020 йилга нисбатан 211 нафарга, 2022 йилда 2021 йилга нисбатан 156 нафарга камайганлигини аниқладик. Гарчи эркаклар ва аёллар сони йилдан-йилга камайиши кузатилган бўлсада, уларнинг умумий сони бир-биридан деярли фарқ қилмади, фақат 2022 йилда эркаклар сони аёлларга нисбатан 364 нафарга кўпроқ эди ($p < 0,01$). Шу билан бирга, ёшлар (18-44 ёш) орасида касаллик ўсиши тенденцияси билан тўқнашди: 2022 йилда 2021 йилга нисбатан 68 нафарга ($p < 0,01$) ошган, 2020 йилдан 2021 йилга нисбатан эса 98 нафарга ($p < 0,005$) камайганлиги аниқланди.

Шундай қилиб, бизнинг таҳлилимиз Республикаимизнинг Сурхондарё вилояти мисолида бронхиал астма касаллигининг нам, тоғли ҳудудларда кўпроқ тарқалиши, унинг ёшлар орасида жадал ўсиши, аёллар ва эркакларнинг деярли бир хил касалланиши гувоҳи бўлди. Ушбу жараён табиийки, аҳолининг умумий саломатлиги, меҳнат фаолияти ва яшаш тарзига кескин ўз таъсирини ўтказади. Касаллик умумий кўрсаткичларининг камайиши эса диспансеризация, эрта ташхислаш ва даволаш, профилактик жараённинг жадаллаштирилиши билан эҳтимол бўлиқдир. Бундай ёндашув умумий аҳоли сони орасида ногиронлик ва ўлим ҳолатининг пасайишига олиб келишини

эътиборга олиб эрта ташхислаш, даволаш, профилактик фаолиятни янада кучайтиришни тақозо этади.

§3.4 Аллергик ринитнинг ўзига хос клиник кўринишлари

Ҳар бир инсон ҳаёти давомида бир неча марта тумов касаллигига чалинган ва кенг тарқалганлиги сабабли унга нисбатан эътиборсиз қаралади, енгил ўтиб кетувчи, гўёки ҳеч қандай асорати йўқ, ўз-ўзидан ўтиб кетадигандек туюлади. Бу албатта касалликка бўлган лоқайдлик бўлиб кўпчилик ҳолда ринит, айниқса аллергия сабабга эга касаллик янада жиддий ҳолатни келтириб чиқариши мумкин. Аллергик ринит – аллергия омил асосида бурун бўшлиғи шиллиқ тўқималарининг яллиғланиши билан кечиб, баъзида ойлаб, йиллаб давом этади ва бемор ҳаёт сифатининг кескин пасайишига олиб келади. Юқорида айтилгандек, Ер юзидаги ҳар тўртинчи аҳоли турли аллергия ҳолатдан азият чекади ва унинг ўзига хос хусусияти – мавсумий ёки йиллар давомида кечишидадир. Аллергик ҳолатнинг бошланиши балоғат ёшига тўғри келади ва 20 ёшдан бошлаб клиник кечиши яққол намоён бўлиб бораверади ҳамда йилдан-йилга ҳам кескинлашади ва ҳам асоратлари пайдо бўлиб бораверади. Асоратлар орасида - синусит, ўрта отит, бурундан қон кетиш, ҳидлов бузилиши, бурун бўшлиғи полипи, бронхиал астма алоҳида ажралиб туради. Шу ўринда айтиш жоизки, баъзи маълумотларга кўра аллергия ринит 48,6 фоизгача ҳолатда бронхиал астма билан коморбид кечиши аниқланган. Аллергия ринитнинг характерли белгиларига тўхталадиган бўлсак, улар - бурун оқиши, бурун шиллиқ қаватининг тикилиши, шиши ва қичиши, кўп миқдорда бурун оқиши, лакриматсия ва ҳиднинг ёмонлашиши билан намоён бўлади. Аллергия ринит ривожланишининг асосий эҳтимолий сабабларидан – узок давом этувчи вирусли ёки бактериал инфекциядан кейин иммунитетнинг заифлашиши; зарур кўрсатмаларсиз антибиотиклардан нораціонал фойдаланиш; чанг, ҳайвон жуни, ўсимликлар гулчанги, маиший кимёвий моддалар билан доимий мулоқот қилиш; бурун бўшлиғи структуравий нуқсонлари (бурун пардеворининг эгрилиги, бурун йўлининг торайиши);

бурун бўшлиғидаги томирларни торайтирадиган томчиларни узоқ муддат кўллаш; атрофик ринит (бурун шиллик қаватининг юпқалашиши, қуруқлиги, секрет ишлаб чиқарувчи бокалсимон хужайралар некрози); гипертрофик ринит (бурун бўшлиғида бириктирувчи тўқиманинг ўсиши туфайли шиллик қаватининг қалинлашиши) каби мисолларни келтириш мумкин.

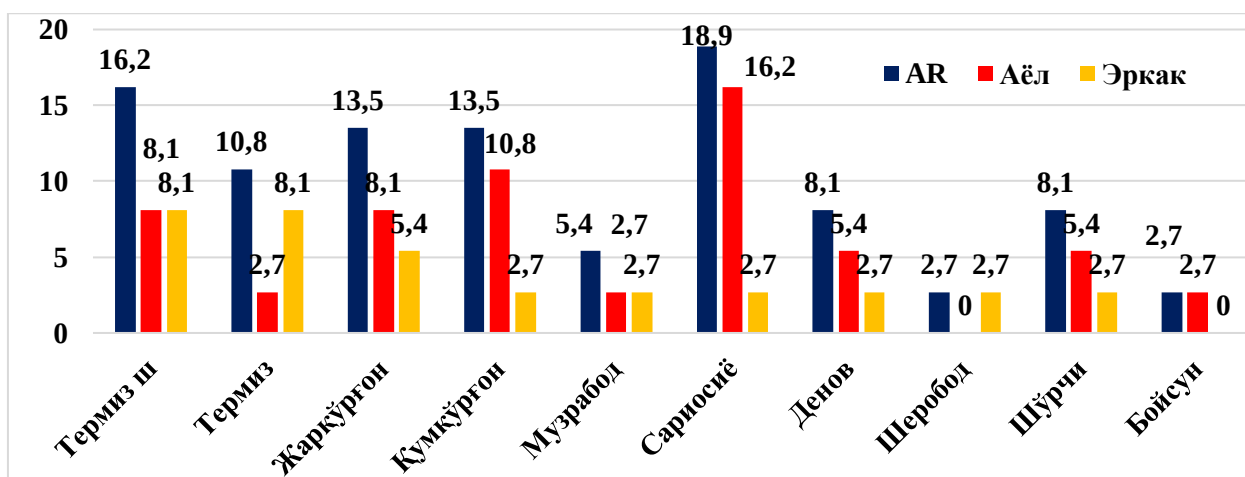
Эндиги навбатда Сурхондарё вилоятида туманлар кесимида аллергик ринитнинг клиник кечиши тўғрисида батафсил тўхталсак (3.13-жадвал).

Ушбу расмда аллергик ринит билан энг кўп мурожаат қилганлар сони Сурхондарёнинг Сариосиё тумани ($p<0,01$), Термиз шаҳри ($p<0,01$), нисбатан кўпроқ қисми Жарқўрғон ($p<0,05$) ва Қумқўрғон ($p<0,05$) туманлардан эканлиги маълум бўлди. Энг кам мурожаат қилганлар сони Шеробод ($p<0,001$) ва Музрабод ($p<0,01$) туманлари эканлиги аниқланди. Туманлар кесимида аёлларнинг кўпроқ қисми Сариосиё (16,2 фоиз) ва Қумқўрғон (10,8 фоиз) туманларига тўғри келди.

3.13-жадвал

Сурхондарё вилоятида туманлар кесимида аллергик ринитнинг клиник кечиши (n=37)

Туманлар	Аллергик ринит		АР+БА		Аёл		Эркак		Ўртача ёши
	абс	Фоиз	абс	Фоиз	абс	Фоиз	абс	фоиз	
Термиз шаҳар	6	16,2	1	2,7	3	8,1	3	8,1	47,1±2,18
Термиз	4	10,8	1	2,7	1	2,7	3	8,1	36,6±1,04
Ангор	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	-
Жарқўрғон	5	13,5	1	2,7	3	8,1	2	5,4	47,1±2,13
Қумқўрғон	5	13,5	0	0,0	4	10,8	1	2,7	38,8±1,82
Музрабод	2	5,4	1	2,7	1	2,7	1	2,7	30,3±0,99
Бандихон	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	-
Қизирик	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	-
Сариосиё	7	18,9	1	2,7	6	16,2	1	2,7	41,9±2,02
Денов	3	8,1	0	0,0	2	5,4	1	2,7	49,1±2,08
Шеробод	1	2,7	0	0,0	0	0,0	1	2,7	31,0±0,01
Шўрчи	3	8,1	0	0,0	2	5,4	1	2,7	37,3±1,37
Олтинсой	0	0,0	1	2,7	0	0,0	0	0,0	42,0±0,01
Бойсун	1	2,7	0	0,0	1	2,7	0	0,0	17,0±0,01
Узун	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	-
Умумий	37	100,0	6	16,2	23	62,2	14	37,8	-



3.11-расм. Аллергик ринитнинг туманлар кесимида тарқалганлиги (муружаат қилганлар сони)

Аллергик ринит касаллигининг клиник кечишини 3.14-жадвалга кўра таҳлил этдик. Аллергик ринит касаллигининг клиник кўринишини таҳлил этиш учун олинган 69 нафар назорат гуруҳидаги амалий соғломларни иккига бўлиб 34 (49,3 фоиз) тасини аллергия ринит билан таққослаш натижасида ҳақиқий жараёнга баҳо бердик.

3.14-жадвал

Сурхондарё вилояти аҳолисида АР клиник кечишининг ўзига хослиги

Клиник белгилар	Аллергик ринит (1-гуруҳ) (n=37)		Амалий соғломлар (3-гуруҳ) (n=34)		Изоҳ (p <)
	Абс	Фоиз	абс	фоиз	
Аксириш ҳуружлари	36	97,3	4	11,8	p<0,001
Бурун оқиши	34	91,9	3	8,1	p<0,001
Оғиз орқали нафас олиш	29	78,4	7	20,6	p<0,01
Доимий қичишиш	31	83,8	2	5,9	p<0,001
Кўзлардан тинимсиз ёш оқиши ва дискомфорт	26	70,3	0	0,0	p<0,001
Ҳид ва там билишнинг пасайиши	23	62,2	0	0,0	p<0,001
Бурун бўшлиғи шиллиқ қавати ва тери гиперемияси	34	91,8	4	11,8	p<0,001
Конъюнктив ва ҳалқум қизариши	22	59,5	6	1,76	p<0,001
Овознинг тез-тез ўзгариб туриши	26	70,3	4	11,8	p<0,001
Бош оғриғи	28	75,7	9	26,5	p<0,05
Кайфиятнинг пасайиши	21	56,8	7	20,6	p<0,05

3.13-жадвалдан кўриниб турганидек, АР билан касалланганларнинг деярли барчасида аксириш хуружлари, бурун оқиши, бурун бўшлиғи шиллик қаввати ва тери гиперемияси, буруннинг доимий қичиши кузатилди, ундан ташқари, беморларнинг ярмидан кўпида оғиз орқали нафас олиш, кўзлардан доимий ёш оқиши, овознинг тез-тез ўзгариб туриши, бош оғриғи, ҳид ва таъм билишнинг кескин камайиши, конъюктива ва ҳалқум қизаришини кузатдик.

Кўшимча белгилар сифатида ушбу беморларда кучли бурундан қон кетиш (14/32,4 фоиз), томоқ оғриғи (18/48,6 фоиз), йўтал (аллергик фарингит, ларингит белгилари) (21/56,8 фоиз), кулоқ оғриғи (12/32,4 фоиз), эшитишнинг пасайиши (аллергик тубоотит) (15/40,5 фоиз); умумий ҳолсизлик, жиззакилик, тез чарчашлик, эътиборнинг пасайиши, уйқу бузилиши, кайфиятнинг пасайиши деярли беморларнинг ярмидан кўпида кузатилди. Отоларинголог шифокорнинг кўруви – риноскопияда бурун бўшлиғида суюқлик ажралишининг кўпайганлиги (35/94,6 фоиз), бурун чинғаноқларининг кучли шиши (32/86,5 фоиз), шиллик қаватининг қирмизи рангга ўзгарганлиги (97,3 фоиз) ва “мармар” ҳолатида эканлиги (Воячек белгиси) (28/75,7 фоиз). Амалий соғлом инсонлар билан таққосланганда, аксарият айтиб ўтилган белгиларнинг аксини, яъни физиологик норма белгилари мавжудлигини кузатдик.

Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки, аллергия ринит билан касалланган беморларда содир бўладиган жараён нафақат нафас олишдаги дискомфорт, балки мия гипоксияси, бутун тана ораганларининг кислород танқислигига олиб келади. Аллергенларни бартараф этмаслик, даволамаслик, профилактик тадбирларни қўлламаслик ёки беморнинг яшаш ҳудудини алмаштирмаслик чуқур орган, тўқималар гипоксияси ва кейинчалик қайтмас патологияларига олиб келади.

§3.5 Бронхиал астманинг ўзига хос клиник кўринишлари

Бронхиал астма (БА) – нафас йўллариининг спазми ва шиши туфайли бўғилиш, узоқ муддатли йўтал билан кечадиган касаллик ҳисобланади. Касалликнинг аниқ клиник кечиши мавжудлигига қарамай, кўп ҳолларда у

бронхит сифатида ташхисланиб нотўғри даволанишга сабаб бўлмоқда. Аслида БА кенг тарқалган касаллик бўлиб 4-10 фоиз ер юзи аҳолисида кузатилади, болаларда ушбу миқдор янада кўпроқни ташкил этади (10-15 фоиз). Касалликнинг кенг тарқалганлиги, тез асоратларнинг ривожланиши, эрта ногиронлик, ўлимнинг ортиши БАнинг қанчалик жиддийлиги ва унинг кўпайиши ачинарли ҳол эканлигини тасдиқлайди. Тадқиқотимизда бронхиал астманинг Сурхондарё вилоятида тарқалганлиги ва унинг ўзига хос клиник кечишини таҳлил қилдик (3.15-жадвал).

3.15-жадвал

Сурхондарё вилоятида туманлар кесимида бронхиал астманинг клиник кечиши (n=64)

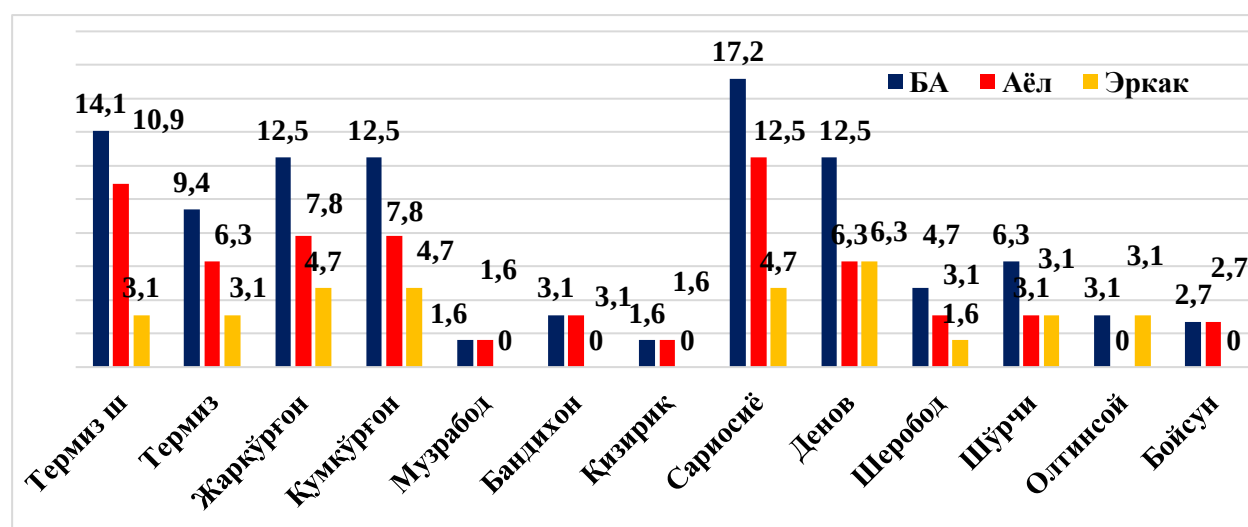
Туманлар	Бронхиал астма		БА +АР		Аёл		Эркак		Ўртача Ёши
	абс	фоиз	абс	фоиз	абс	фоиз	абс	фоиз	
Термиз шаҳар	9	14,1	1	1,6	7	10,9	2	3,1	44,3±2,28
Термиз	6	9,4	1	1,6	4	6,3	2	3,1	36,4±1,34
Жарқўрғон	8	12,5	1	1,6	5	7,8	3	4,7	47,8±2,02
Қумқўрғон	8	12,5	0	0,0	5	7,8	3	4,7	39,3±2,62
Музрабод	1	1,6	1	1,6	1	1,6	0	0,0	47,0±0,01
Бандихон	2	3,1	0	0,0	2	3,1	0	0,0	43,0±3,28
Қизириқ	1	1,6	0	0,0	1	1,6	0	0,0	39,0±0,00
Сариосиё	11	17,2	1	1,6	8	12,5	3	4,7	44,4±2,32
Денов	8	12,5	0	0,0	4	6,3	4	6,3	50,9±2,12
Шеробод	3	4,7	0	0,0	2	3,1	1	1,6	38,3±1,38
Шўрчи	4	6,3	0	0,0	2	3,1	2	3,1	37,3±1,37
Олтинсой	2	3,1	1	1,6	0	0,0	2	3,1	50,0±1,29
Бойсун	1	2,7	0	0,0	1	2,7	0	0,0	39,0±0,01
Узун	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	-
Умумий	64	100,0	6	9,4	42	65,6	22	34,4	-

Бронхиал астма билан мурожаат қилганлар сони Сариосиё, Жарқўрғон, Қумқўрғон, Денов туманлари ва Термиз шаҳрида бошқа ҳудудларга нисбатан кўпроқ миқдорни ташкил этган. Бронхиал астманинг аллергия ринит фонида кўриниши жуда кам миқдорни ташкил этган бўлсада (14,1 фоиз), ушбу беморларнинг аҳволи ва касаллик клиник кечиши оғирроқ ҳамда узоқ давом

этувчилиги билан ажралиб турган. Бронхиал астма билан оғриган аёллар сони эркакларга нисбатан қарийиб 2 баравар кўплиги эътиборимизни жалб этди, шу билан бирга, Термиз шаҳри, Сариосиё туманида ушбу кўрсаткич 3 бараварни ташкил этди.

3.15-расмда Сурхондарё вилоятининг қайси ҳудудида бронхиал астма касаллиги қанчалик тарқалганлиги яққол кўриниб турибди.

Ушбу расмга кўра, Термиз шаҳрида аёллар эркакларга нисбатан 3,5 баравар ($p<0,001$), Сариосиё туманида 2,7 баравар ($p<0,001$), Денов туманида 2 баравар ($p<0,01$), Жарқўрғон ва Қумқўрғон туманларида 1,6 баравардан ($p<0,05$) кўплиги аниқланди. Бизнинг тадқиқотимиз бўйича БА билан аёллар эркакларга нисбатан камида 2 баравар кўпроқ касалланади деган хулосага келдик (3.15-расм). Сурхондарё вилоятида кечадиган бронхиал астма касаллигининг клиник кечишида 4-поғона, персистик оғир кечиши 58 (92,2 фоиз) нафар беморда, 3-поғона ўрта оғир персистик клиник кечиши эса 6 (9,4 фоиз) нафар беморда кузатилди. Бундан келиб чиқиб Сурхондарё вилояти ҳудудларида асосан бронхиал астманинг оғир кечиши намоён бўлиб улар ҳудуддаги экологик вазият, арид соҳалар, касалликни кеч ташхислаб нотўғри даволаш, беморларнинг кечиккан даврида шифокорга мурожаат қилиши билан боғлиқ бўлганлигини кузатдик.



3.12-расм. Бронхиал астманинг туманлар кесимида тарқалганлиги (муружаат қилганлар сони)

3.16-жадвалда бронхиал астма касаллиги кечишининг ўзига хослигини амалий соғлом аҳоли билан таққосланганлик мисолида кузатдик (Илова 7).

Бунда амалий соғлом аҳолида баъзи бир БАга хос белгилар кузатилган давргача даврий пайдо бўлганлигини ва у белгилар қисқа вақтда ўтиб кетганлигини кузатдик. БА билан касалланган беморлар ичида тананинг мажбурий ҳолати, нафас чиқарилишининг қийинлашуви ва у орқали нафас етишмовчилиги, йўтал, хириллашнинг айниқса хуруж пайтида яққол намоён бўлганлиги, аллергия белгиларга хос аксириш, бурун оқиши, оғиз орқали нафас олиш, конъюктива ва ҳалқум қизариши ва ҳ.к. каби белгилар хуружсиз даврда ҳам намоён бўлганлигининг гувоҳи бўлдик. Ҳансираш, йўтал, хириллаган нафас, юзнинг шиши каби белгилар эса ҳам хуруж пайтида, ҳам хуружсиз даврда мавжудлиги эътиборимизни тортди. 23 (35,9 фоиз) нафар беморда тўхтаб-тўхтаб нафас олиш ҳолати кузатилди. Беморларнинг аксариятида хуруж вақтида экспиратор нафас етишмовчилиги, 32 (50 фоиз) нафар оғирроқ ҳолатда эса аралаш ҳансираш кузатилди. 41 (64,1 фоиз) нафар беморларда БА хуружларининг қайталаниши 1 ҳафтада 3-4 марта қайталаниши кузатилди, 4 (6,3 фоиз) нафарида кунига 3-4 марта, қолган 19 (29,7 фоиз) нафар беморда 2-3 ҳафтада 1-2 марта хуружнинг қўзғалиши кузатилди. Хуружлар сони кўпайган сари уларнинг клиник кечиши янада оғирлашувини кузатиб бордик.

Хуружлар кўпинча кечқурун пайдо бўлганлиги гувоҳи бўлдик. БА хуружлари стресс, уйқу бузилиши, оғир овқатланиш, обу-ҳавонинг ўзгариши (намлик ва ҳаддан зиёд қуруқлик) изтиробга чўкишларда янада кўпроқ авж олишини кузатдик. Шундай қилиб, бронхиал астманинг Сурхондарё вилояти ҳудудларида оғир кечиши, хуружлар узок давом этиши, клиникасининг хилма-хиллиги билан ажралиб туради ва уни эрта ташхислаш, даволашни тўғри, адекват йўлга қўйишнинг бирдан-бир йўли тажрибали мутахассисни жалб этиб, беморларни рўйхатга олишнинг мунтазамлигини, кузатувнинг давомийлигини ташкил этиш ҳисобланади.

IV - БОБ. ЭКОЛОГИК НОҚУЛАЙ ШАРОИТДА КЕЛИБ ЧИҚУВЧИ АЛЛЕРГИК РИНИТ ВА БРОНХИАЛ АСТМА КАСАЛЛИКЛАРИНИ РИВОЖЛАНИШИДА ГЕНЛАР ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ РОЛИ ВА БАЗИ АЛЛЕРГЕНЛАР КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ТАХЛИЛИ

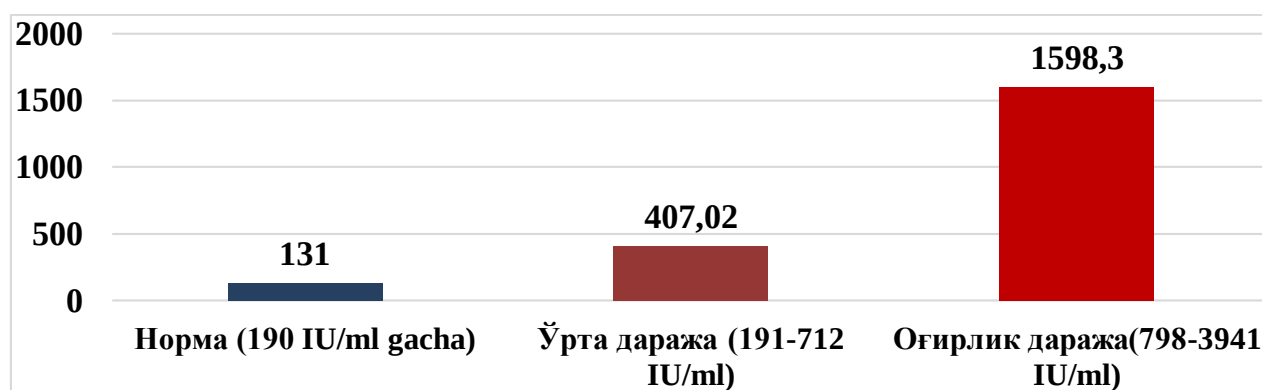
§4.1. Аллергик ринит ва бронхиал астма касалликларида баъзи аллергия маркерларнинг аҳамияти

Нафас олиш йўллари аллергия касалликлари – бу иммун тизими ва нафас йўлларининг аллергенларга нисбатан юқори сезувчанлиги ҳисобланади. Аллергенлар уй ва ўсимлик чанги, бузилган пичан, қуш пати ва ахлатида мавжуд бўлиб, қўзиқорин споралари, оқсил, моғор, дорилар ҳам одам танаси учун аллерген бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Иммуноглобулин Е (IgE) – ЖССТ талқини бўйича иммуноглобулинларнинг мустақил синфини ташкил этиб 1 ХБ/мл (ХБ-халқаро бирлик) ёки 1 кБ/л (кБ - килобирлик) IgE 2,4 нгга тенглиги аниқланган. IgE нормада бошқа иммуноглобулинларга нисбатан камроқ миқдор (0,001 фоизгача)ни ташкил этади (катталарда 0-100 кЕ/л). IgE таркиби икки нафар оғир ва икки нафар енгил полипептид занжиридан иборат, улар комплекс – 110 та аминокислоталардан иборат доменларни ҳосил қилади. Ҳар бир IgE бешта домендан иборат, IgG эса атиги тўртта домендан иборат. IgE – физик ва химик хусусиятига кўра 190000 далтон молекулар вазнга эга, 12 фоиз қисми углеводларни ташкил қилган гликопротеиндан иборат. IgE қон зардобидида энг кам турадиган (ярим парчаланиш вақти 2–3 сутка), бошқа иммуноглобулинларга нисбатан энг юқори тезликдаги катаболизм ҳамда энг кам синтез вақтига (2,3 мкг/кг 1 суткада) эга бирикма ҳисобланади. IgE аксарият шиллиқ қаватларида жойлашган плазматик ҳужайралар орқали синтезланади. Уларнинг асосий вазифаси – одам организмидаги семиз ҳужайра ва базофиллар юзаси билан бирикиш хусусиятидир. Бир дона базофил юзасида тахминан 40000- 100000 ретсепторлар мавжуд бўлиб, улар 5000 дан 40000 гача IgE молекуласини бириктиради.

Аллергик жараён семиз хужайра ва базофилларнинг дегранулятсияси (парчаланиши) билан боғлиқ бўлиб уларнинг юзасига бириккан ИгЕнинг иккита молекуласи антигенлар билан бирикиши натижасида ривожланади ҳамда ўз навбатида босқичма-босқич яллиғланиш медиаторларининг ажралишини таъминлайди. Яллиғланиш медиаторлари капилляр ва шиллик қаватлари ўтказувчанлигини оширади, натижада IgG ва лейкоцитлар миқдори қон таркибида кўпаяди. IgE инсон танасида она қорнидалигининг 11-ҳафтасидан бошлаб пайдо бўлади ва туғилган пайтидан бошлаб ўсмирлик давригача кўпаяди. Қарияларда унинг миқдори камаяди. Умумий ва махсус IgE миқдори мустақил ташхислаш маркери сифатида текширилади, улар орасида аллергия касалликлар асосий ўрин тутати.

Бизнинг тадқиқотимиз IgE миқдорини таҳлил этиб АР ва БА касалликлари ривожланишидаги аҳамиятини аниқлашга бағишланди. IgЕнинг катта ёшдаги аҳолида физиологик нормаси 190 IU/мл гача деб олинди [17;121-127-б.]. Шундай қилиб, тадқиқотимиз натижаси бўйича Аллергик ринит касаллигида IgE миқдори 4.1-расмда кўрсатилган.

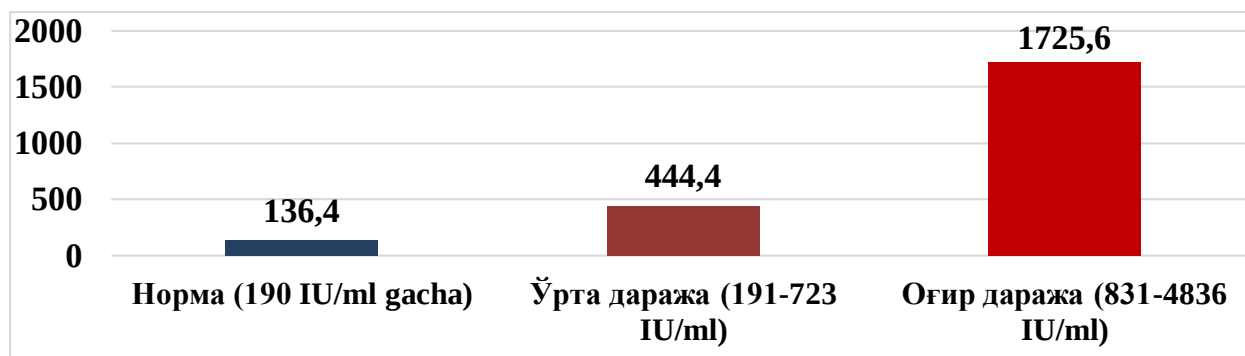


4.1-расм. Аллергик ринитда IgE миқдорининг ўзгариш кўрсаткичлари

Аллергик ринитда 37 нафар текширувдан ўтган беморларда IgE ўртача миқдори $798,1 \pm 4,08$ IU/млни ташкил этди. Шу ўринда 8 (21,6 фоиз) беморда IgE миқдори физиологик норма чегарасида бўлиб ўртача $131,0 \pm 2,12$ IU/млни, минимал миқдор $82 \pm 2,09$ IU/млни, максимал миқдор $173 \pm 3,48$ IU/млни ташкил этди. 15 (40,5 фоиз) нафар беморда IgE кўрсаткичи $407,02 \pm 4,72$ IU/млни ташкил этиб минимал миқдор $192 \pm 4,32$ IU/млни, максимал миқдор $712 \pm 5,48$ IU/млни кўрсатди, бундан келиб чиқиб ушбу кўрсаткичлар IgЕнинг ўртача

миқдорда ошиши деб талқин қилинди. IgEнинг жуда юқори кўрсаткичга эга эканлигини 14 (37,8 фоиз) нафар беморда кузатдик ва у ўртача $1598,3 \pm 8,92$ IU/млни, минимал $798 \pm 5,68$ IU/млни, максимал $3941 \pm 6,92$ IU/млни ташкил этди. Шу ўринда айтиб ўтиш жоизки, IgE кўрсаткичи физиологик норма даражасини кўрсатган беморларда аллергик ринитнинг ремиссия даври кузатилди ва касаллик давомийлиги ўртача $5,03 \pm 2,02$ йилни ташкил этди. IgE кўрсаткичи ўрта даражада ошиши касалликнинг хуруж даври, асосан ўрта ёшдаги аҳолида кузатилганлиги ва касаллик давомийлиги $10,03 \pm 2,89$ йилни ташкил қилганлиги гувоҳи бўлди. IgEнинг жуда юқори кўрсаткичи ($1598,3 \pm 8,92$ IU/мл) касаллик авж олган пайти (хуруж вақтига тўғри келганлигини), беморлар ўртача ёши асосан ёшларни (43 ёшгача), касаллик давомийлиги ўртача $12,8 \pm 2,82$ йилни ташкил этганлигини аниқладик.

Худди шундай таҳлил БА билан касалланган беморлар ўртасида ҳам ўтказилди ва ушбу натижаларга эришилди (4.2-расм).



4.2-расм. Бронхиал астмада IgE миқдорининг ўзгариш кўрсаткичлари

4.2-расмда кўриниб турганидек, энг паст IgE кўрсаткичи 14 (21,9 фоиз) нафар беморда кузатилган бўлиб ўртача миқдор $136,4 \pm 2,61$ IU/млни ташкил этди, бунда минимал кўрстак $97,0 \pm 1,82$ IU/млни, максимал кўрсаткич $183,0 \pm 3,92$ IU/млни ташкил этди, ушбу беморлар БА билан ўрта ҳисобда $16,7 \pm 3,38$ йил азият чекканлиги маълум бўлди. Беморлар субъектив ҳолати таҳлил этилганда текширув жараёнида касаллик ремиссия даврида эканлиги аниқланди.

IgE кўрсаткичининг ўрта даражада ўсиши 25 (39,1 фоиз) нафар беморда кузатилиб ўртача миқдори $444,4 \pm 6,72$ IU/млни, максимал кўрсаткич

723,0±7,28 IU/млни, минимал кўрсаткич 192±3,62 IU/млни ташкил этди. Ушбу беморларнинг БА билан касалланиш тарихи ўртача 12,9±2,08 йилни ташкил этди. Қолган 25 (39,1 фоиз) нафар беморда IgE кўрсаткичининг оғир даражаси аниқланди ва у 1725,6±8,23 IU /млга эга бўлиб, минимал кўрсаткич – 831±6,72 IU/млни, максимал кўрсаткич – 4836±5,12 IU/млни ташкил этди. Ушбу беморлар бронхиал астма билан ўртача 13,92±3,32 йил давомида азият чекаётганлиги гувоҳи бўлди.



4.3-расм. Аллергик ринит ва бронхиал астмада IgE миқдорини таққослаш

4.3-расмда кўрсатилганидек, аллергия ринит ва бронхиал астма орасидаги IgE ўзгариши бўйича физиологик норма, ўрта ҳамда оғир даражаларида ишончли фарқ мавжуд эмаслигига амин бўлди. Бу эса иккала касалликнинг патогенетик механизмида ҳақиқатан ҳам аллергия омил асосий сабаб бўлганлигидан далолат беради.

4.1-жадвал

Аллергик ринитда IgE ва антигенлар кўрсаткичлари таққосланган таҳлили

Беморлар сони		IgE (IU/ml)	Ўтлоқ ўтларининг аралашмаси	Бегона ўтлар аралашмаси	Уй чанглари
Абс	8	131,0±2,12	2,49±0,38	1,94±0,11	3,21±0,88
Фоиз	21,6				
Абс	15	407,02±4,72	2,47±0,18	3,53±0,28	4,05±0,48
Фоиз	40,5				
Абс	14	1598,3±8,92	5,32±1,86	4,38±1,74	9,81±2,68
Фоиз	37,8				

IgE кўрсаткич – аллергиянинг яққол мавжудлигини кўрсатувчи маркер эканлигига ишонч ҳосил қилдик, лекин ушбу аллергия маркерини турткиловчи сабабларни таҳлил этиш учун кейинги босқичда аллергенлар тури ва айнан қайси бири ушбу аллергик ҳолатни чақирганлигини аниқлашга қарор қилдик. Ушбу таҳлил учун ўтлок ўтларининг аралашмаси (бармоқли чўчка, типратикан, сомон, тимофейка, ўтлок, ўтлок кўк ўти, жўхори, жавдар, жунли бута, сули, буғдой); бегона ўтлар аралашмаси (шувоқ, момақаймоқ, чинор); уй чанглари (*penicillium notatum*, *Aspergillus fumigatus*, *Candida Albicans*, *tenuis* ва ҳоказо) аралашмаси аллергенлар сифатида олиниб таҳлил этилди (4.1-жадвал).

4.1-жадвалга кўра, аллергик ринитда IgE миқдори физиологик норма ҳолатида ($131,0 \pm 2,12$ IU/мл) ўтлок ўтларининг аралашмаси, бегона ўтлар аралашмаси ва уй чанглари аллергенлари кўрсаткичи бўйича ўртача даражадаги миқдорни кўрсатди; IgE миқдорининг ўрта даражада ўсишида ($407,02 \pm 4,72$ IU /мл), аллергенлар кўрсаткичи ҳам ўртача даражадаги миқдорга эга бўлди; IgE кўрсаткичининг оғир, юқори даражасига ($1598,3 \pm 8,92$ IU/мл) уй чанглари аллергенлари миқдори юқори кўрсаткич, бегона ўтлар аралашмаси ва ўтлок ўтларининг аралашмаси аллергенлари ўрта миқдорга эга бўлди.

4.2-жадвал

Бронхиал астмада IgE ва антигенлар кўрсаткичлари таққосланган таҳлили

Беморлар сони		IgE (IU/ml)	Ўтлок ўтларининг аралашмаси	Бегона ўтлар аралашмаси	Уй чанглари
Абс	14	$136,4 \pm 2,61$	$2,81 \pm 0,96$	$3,13 \pm 1,08$	$6,19 \pm 2,12$
фоиз	21,9				
Абс	25	$444,4 \pm 6,72$	$3,85 \pm 1,23$	$2,00 \pm 0,88$	$4,62 \pm 1,86$
фоиз	39,1				
Абс	25	$1725,6 \pm 8,23$	$3,77 \pm 1,21$	$5,63 \pm 2,14$	$9,72 \pm 2,98$
фоиз	39,1				

Бронхиал астмада 4.2-жадвалга кўра IgEнинг миқдори физиологик нормани ташкил этганда ($136,4 \pm 2,61$ IU/мл) ўтлоқ ўтларининг аралашмаси ва бегона ўтлар аралашмаси аллергиялари миқдори ўрта даражада, уй чанглари аллергиялари юқори кўрсаткич миқдорига эга бўлди. IgE миқдорининг ўрта даражада ўсишида ($444,4 \pm 6,72$ IU/мл), аллергиялар кўрсаткичи ҳам ўртача даражадаги миқдорга эга бўлди; IgE кўрсаткичининг оғир, юқори даражасида ($1725,6 \pm 8,23$ IU/мл) ўтлоқ ўтларининг аралашмаси аллергиялари миқдори ўртача кўрсаткичга, бегона ўтлар аралашмаси ва уй чанглари аллергиялари юқори кўрсаткичга эга бўлди.

4.3-жадвал

Ўтлоқ ўтлари аралашмаси антигенларининг беморларда тарқалиши (wm²)

Аллергенлар миқдори	Аллергик ринит (H=37)			Бронхиал астма (H=64)		
	Миқдор	Абс	Фоиз	Миқдор	Абс	Фоиз
<0,35 (клиник аҳамиятсиз)	0,237	7	18,9	0,24	12	18,8
0,36-0,5 – кескин паст	0,41	1	2,7	0,42	1	1,56
0,51-1,0 – паст	0,87	3	8,12	0,83	11	17,2
1,1-5,0 – ўрта	2,97	13	35,1	2,57	25	39,1
5,1-25,0 – юқори	12,5	5	13,5	8,80	14	21,9

4.3-жадвалда кўрсатилганидек, аллергия ринитда ўтлоқ ўтлари аралашмаси антигенларининг ўрта ва юқори даражада намоён бўлиши 48,6 фоиз (18 нафар бемор), бронхиал астмада 60,9 фоиз (39 нафар) беморни ташкил этди.

4.4-жадвал таҳлилида бегона ўтлар аралашмаси антигенларининг ўрта ва юқори даражада намоён бўлиши бўйича аллергия ринитда 70,3 фоиз (26 нафар) беморни, бронхиал астмада 67,2 фоиз (43 нафар) беморни ташкил этди.

4.5-жадвалга мансуб уй чанглари аралашмаси антигенларининг беморлар орасида ўрта ва юқори кўрсаткичлар билан тарқалганлиги аллергия ринит (26 нафар бемор) ва бронхиал астма (45 нафар бемор)нинг ҳар бирида

70,3 фоиздан намоён бўлди, бунда жуда юқори кўрсаткич аллергик ринитда – 1 нафар (2,7 фоиз), бронхиал астмада – 2 нафар (3,1 фоиз) беморда кузатилди.

4.4-жадвал

Бегона ўтлар аралашмаси антигенларининг беморларда тарқалиши (gm100)

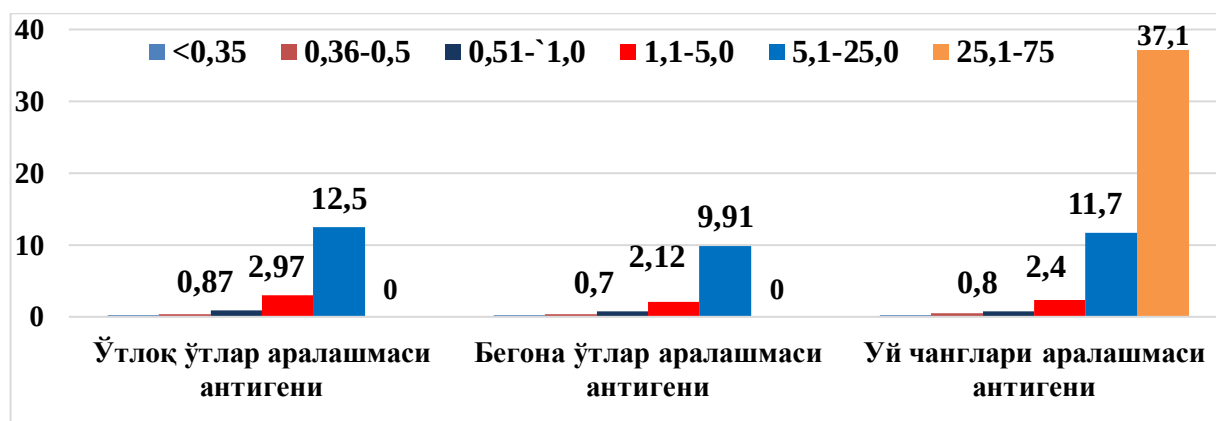
Аллергенлар миқдори	Аллергик ринит (Н=37)			Бронхиал астма (Н=64)		
	Миқдор	Абс	Фоиз	Миқдор	Абс	Фоиз
<0,35 (клиник аҳамиятсиз)	0,30	4	10,8	0,13	10	15,6
0,36-0,5 – кескин паст	0,40	1	2,7	0,39	4	6,25
0,51-1,0 – паст	0,76	6	16,2	0,80	6	9,38
1,1-5,0 – ўрта	2,13	17	46,0	2,01	25	39,1
5,1-25,0 – юқори	9,91	9	24,3	9,47	18	28,1

4.5-жадвал

Уй чанглари аралашмаси антигенларининг беморларда тарқалиши (hm100)

Аллергенлар миқдори	Аллергик ринит (Н=37)			Бронхиал астма (Н=64)		
	Миқдор	Абс	Фоиз	Миқдор	Абс	Фоиз
<0,35 (клиник аҳамиятсиз)	0,18	4	10,8	0,27	2	3,13
0,36-0,5 – кескин паст	0,47	1	2,7	0,422	5	7,81
0,51-1,0 – паст	0,80	6	16,2	0,733	10	15,6
1,1-5,0 – ўрта	2,37	17	46,0	2,625	18	28,1
5,1-25,0 – юқори	11,7	9	24,3	10,45	27	42,2
25,1-75,0 – жуда юқори	37,1	1	2,7	39,5	2	3,13

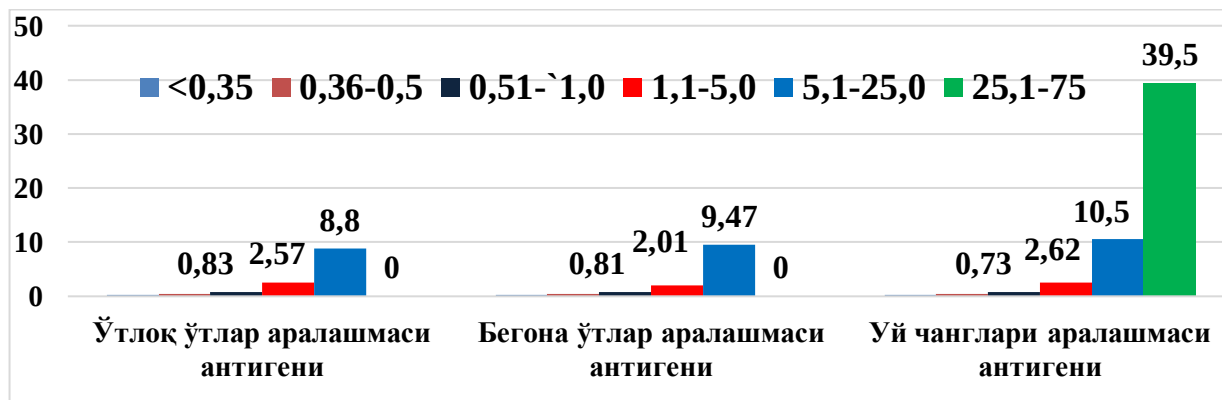
Ушбу таҳлилдан келиб чиқиб АР ва БАда ҳақиқатан ҳам ўрганилган аллергенларга нисбатан қарши антигенлар мавжудлиги аниқланганлиги, ушбу антигенларнинг баъзи беморларда ҳар уччаласи, баъзисида эса бир ёки иккитаси намоён бўлганлигининг гувоҳи бўлдик. Шу билан бирга, ўрганилган касалликлар билан азият чеккан беморлар орасида антиген мавжуд бўлмаган бирор бир бемор аниқланмади.



4.4-расм. Аллергик ринитда алергенлар миқдори

4.4- ва 4.5-расмларга назар ташлайдиган бўлсак, антигенларнинг миқдори бўйича кўрстакчилари аллергия ринит ва бронхиал астмада деярли бир хил эди, яъни улар орасида ишончли фарқ топилмади.

Иккала расмда кўрсатилганидек (4.4- ва 4.5-расмлар), ҳам аллергия ринитда, ҳам бронхиал астмада уй чанглари аралашмасига нисбатан пайдо бўлган қон таркибидаги антигенлар миқдорининг энг юқори даражаси деярли бир хил кўрсаткичга эга бўлди, бошқа алергенларда ушбу кўрсаткич мавжуд эмас эди.



4.5-расм. Бронхиал астмада беморлар қонидаги алергенлар миқдори

Ўтказилган таҳлилдан келиб чиққан ҳолда шуни айтиш жоизки, аллергия ринит ва бронхиал астмада IgE ва антигенларнинг тўғридан-тўғри боғлиқлиги мавжуд бўлиб, қон таркибидаги антигенлар миқдори кўпайган сари, ИгЕнинг ҳам миқдори кўпаяди, шу билан бирга IgE кўрсаткичининг пасайиши касалликнинг ремиссия даврига тўғри келади. Аллергия ринит ҳамда бронхиал астмада бегона ўтлар аралашмаси, ўтлоқ ўтлари аралашмаси, уй чанглари аралашмаси алергенларига нисбатан антигенлар кўп миқдорда

пайдо бўлиб, улар асосан ўрта ва юқори даражада намоён бўлади, бунда уй чангларига нисбатан антигенлар кўрсаткичи жуда юқори даражага чиққанлиги инсон организмнинг кўпроқ уй чанглари билан мулоқотига асосланган. Ушбу таҳлил ўрганилган аллергенларга қарши профилактикани кучайтириш, уйда тозаликни сақлаш, тоза ҳаво билан тез-тез алмаштириб туриш (вентиляция)ни тақозо этади ва бундай ёндашув касаллик хуружларини камайитириш, ремиссия даврини узайтириш, асоратлар олдини олишга имконият яратади.

§4.2. Аллергик ринит ва бронхиал астма касалликларида қон таҳлилининг аҳамияти

Аллергенларга нисбатан пайдо бўладиган антигенлар, иммунитетни белгилайдиган IgE миқдорининг ўзгаришларини кўриб чиқиб ўз хулосамизни бердик. Эндиги навбатда ушбу аллергик касалликларда (АР ва БА) беморларнинг умумий қон таҳлилидаги ўзгаришларни таҳлил қилсак (ИЛОВА-8 - 4.6-жадвал).

Қон таҳлилида беморлардаги гемоглабин миқдори, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги, рангли кўрсаткич, эритроцит, лейкоцитлар ва бошқа қон таначалар миқдорига эътибор бердик, ўрганилаётган касалликлар (аллергик ринит ва бронхиал астма)даги таҳлилни назорат гуруҳимиздаги амалий соғлом аҳоли ва ўрнатилган физиологик норма бирликлари билан солиштириб кўрдик. Ҳар бир кўрсаткични аввал умумий касаллик гуруҳларида, кейинчалик аёл ва эркекларда, яъни жинсга нисбатан ўзгаришларини алоҳида ўргандик.

Ушбу кетма-кетликдан фойдаланиб аллергик ринит ва бронхиал астма касалликларида гемоглабин миқдорининг назорат гуруҳига ($p < 0,01$) ва белгиланган физиологик нормага ($p < 0,001$) нисбатан ишончли пастлигини аниқладик. Шунга ўхшаш, эритроцитлар сони, рангли кўрсаткич миқдори ҳам назорат гуруҳи ва физиологик нормага қараганда анча паст кўрсаткичга эга эканлигига амин бўлдик. ЭЧТ, лимфотсит, монотсит, лейкоцит,

тромботситлар сони физиологик норма ва назорат гуруҳидаги миқдор билан деярли бир хил бўлиб белгиланган чегарадан чиқмаганлигига амин бўлдик.

Шу ўринда, ҳар иккала касалликда ҳам (БА ва АР) эозинофил, базофил миқдорининг нисбатан юқорилигини кузатдик ($p < 0,01$), бунда касалликлар орасида ушбу кўрсаткичларнинг бир-биридан деярли фарқи йўқлигининг гувоҳи бўлдик.

Табиийки, гемоглабин миқдорининг пасайиши рангли кўрсаткич коэффитсиэнтининг пасайишига олиб келади.

Эозинофиллар аллерген организмга кириши туфайли пайдо бўлган иммун комплексларнинг агрессиясига тўсқинлик қилади. Эҳтимол биз ўрганаётган асосий гуруҳлардаги (АР ва БА) беморлар қонида эозинофилнинг норма ва таққослов гуруҳимизга қараганда кўпайиб кетиши худди шу механизмга кўра асосланса керак.

Шундай қилиб, умумий қон таҳлилида гемоглабин, рангли кўрсаткичларнинг камайиб кетганлигини кузатсак, эозинофил ва базофиллар кўпайганлигини ҳамда ушбу жараён бемор танаси иммун системасининг зарарланиши, кислород йетишмовчилиги, аллергенларга қарши курашишнинг ўзига хос механизмлари мавжудлиги билан изоҳланса ажаб эмас.

§4.3. Бронхиал астма билан оғриган беморларда фаоллаштирилган спирометрия таҳлили

Ўпка функционал фаолиятини таҳлил қилиш учун бронхиал астма билан оғриган беморларда фаоллаштирилган спирометрия усулини қўлладик. Ушбу усул тинч ва фаоллаштирилган ташқи нафасда (ФТН) олинадиган ҳаво оқими ҳамда ҳажмини ўлчадик ва ташқи нафас олиш фаолияти, бронхиал обструкция даражаси, жисмоний фаоллик билан боғлиқ нафаснинг провокацион реакцияси, мавжуд бронхоспазм ҳолатига баҳо бердик (4.7-жадвал).

FVC – фаоллашган нафас чиқариш ҳажмини кўрсатувчи кўрсаткич норма билан тадқиқотдаги беморларда таққосланганда, унинг ҳақиқий

пасайганлигини кузатдик, у ўпканинг рестриктив зарарланиши, яъни БАда ўпка ҳажмининг ҳақиқий ($p<0,01$) кичрайишидан далолат берди.

4.7-жадвал

Фаоллаштирилган спирометрияда ўпка ва бронхлар фаолиятини баҳолаш

Спирометрия ўлчамлари (норма)	Кўрсаткичлар	Спирометрия ўлчамлари (БА)	Кўрсаткичлар
FVC	$3,36 \pm 0,23$	FVC	$1,61 \pm 0,12^{**}$
ФЕВ 1	$2,80 \pm 0,28$	ФЕВ 1	$1,32 \pm 0,08^{***}$
FEV 1/ FVC	$83,5 \pm 2,36$	FEV 1/ FVC	$85,2 \pm 2,38$
ММЕФ	$2,99 \pm 0,42$	ММЕФ	$1,40 \pm 0,16^{**}$
МЕФ 25	$1,31 \pm 0,18$	МЕФ 25	$1,12 \pm 0,13^{*}$

Изоҳ: - фарқлар нисбати физиологик нормага нисбатан аҳамиятли (*- $p<0,05$, **- $p<0,01$, ***- $p<0,001$)

FEV1 – 1 сонияда фаоллашган чиқарувчи нафас ҳажми нафас йўллари обструксияси оғирлик даражасини белгилайди, бизнинг тадқиқотимизда ушбу кўрсаткич нормадаги кўрсаткич билан таққосланганда ҳақиқий пасайганлигини кузатдик ($p<0,001$).

FEV1/FVC – бронхлар ўтказувчанлигини белгилаб берувчи кўрсаткич бўлиб 4.7-жадвалда кўрсатилгандек норма ва патологияда деярли ҳақиқий фарқ йўқлигига амин бўлдик, бу эса бронхиал астма билан мурожаат қилган беморларда хуружларнинг бўлаётганлигига қарамай, хуруж орасида бронхлар ўтказувчанлиги сақланганлигидан далолат беради.

ММЕФ – ташқи нафас ўлчами бўлиб 25-75 фоиз ҳолатида нафас чиқариш тезлигининг ўртача ҳажмини белгилайди, 4.7-жадвалдан кўриб турганимиздек ушбу кўрсаткич ҳам нормага нисбатан анча пасайган ($p<0,01$).

МЕФ 25 – нафас чиқаришнинг 25 фоиз ҳолатида тезлигининг энг юқори (максимал) ўлчами ҳисобланади. Бизнинг тадқиқотимизда ушбу кўрсаткич бошқа кўрсаткичларга нисбатан деярли паст ўзгарганлигига қарамай, ушбу ўзгариш ҳақиқийлигини кузатдик ($p<0,05$).

Шундай қилиб, бронхиал астмада ўпканинг функционал ҳолати зарарланиб кейинчалик у ўпканинг кичрайиши, бронх йўлларининг торайиши,

ташқи нафаснинг бузилиши, нафас чиқариш тезлигининг кескин пасайишига олиб келади ва жиддий асоратлар – ўпка эмфиземаси, кичик қон айланиш тизими зарарланиши, ҳансираш, нафас ололмаслик, сурункали ва ўткир мия гипоксияларининг ривожланишига сабаб бўлади. Ушбу тадқиқод натижаларига таяниб касалликни эрта ташхислаш, керакли тиббий ёрдам кўрсатиш, мунтазам даволаниш жиддий асоратлар ривожланишининг олдини олади.

§4.4. Аллергик ринитда ва бронхиал астмада ситокинлар (ИЛ-17А, ИЛ-23Р, ИЛ-17Ф) генлари полиморфизмининг аҳамияти

Аллергик ринит ва бронхиал астмани келтириб чиқарадиган 100 дан ортиқ генлар мавжуд бўлиб касалликнинг клиник кечиши, асоратлар ривожланиши, ва ҳатто мойилликда муҳим роль ўйнайди. Генлар ишлаб чиқарадиган оқсилларнинг аксарияти яллиғланишни чақиришда катта роль ўйнайди. Баъзи генлар мутациялари бронхлар деворининг патологик ўзгаришларига олиб келиб яллиғланиш ва торайишига сабаб бўлади, шу билан касалликка мойилликни белгилайди.

Бизнинг тадқиқотимизда бронхиал астма ва аллергик ринитни чақиришга даъвогар ИЛ-17А геннинг 197G/A полиморфизми, ИЛ-17F геннинг His161Arg полиморфизми ва ИЛ-23R геннинг G/A полиморфизми ўрганилди.

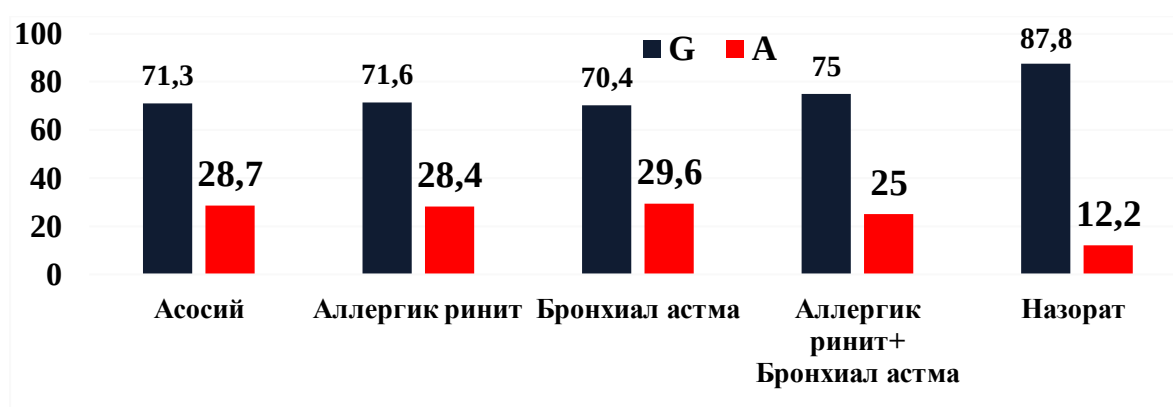
4.7-жадвал

ИЛ-17А геннинг G 197A полиморфизмидаги аллел ва генотипларнинг тарқалиши

Гуруҳ	Аллеллар тарқалиши				Генотиплар тарқалиши					
	G		A		G/G		G/A		A/A	
	н	%	н	%	н	%	н	%	н	%
Асосий (н = 101)	144	71,3	58	28,7	55	54,5	34	33,7	12	11,9
Аллергик ринит (н = 37)	53	71,6	21	28,4	20	54,1	13	35,1	4	10,8
Бронхиал астма (н = 54)	76	70,4	32	29,6	28	51,9	20	37,1	6	11,1

Аллергик ринит +Бронхиал астма (n = 10)	15	75,0	5	25,0	7	70,0	1	10,0	2	20,0
Назорат (n = 90)	158	87,8	22	12,2	71	78,9	16	17,8	3	3,33

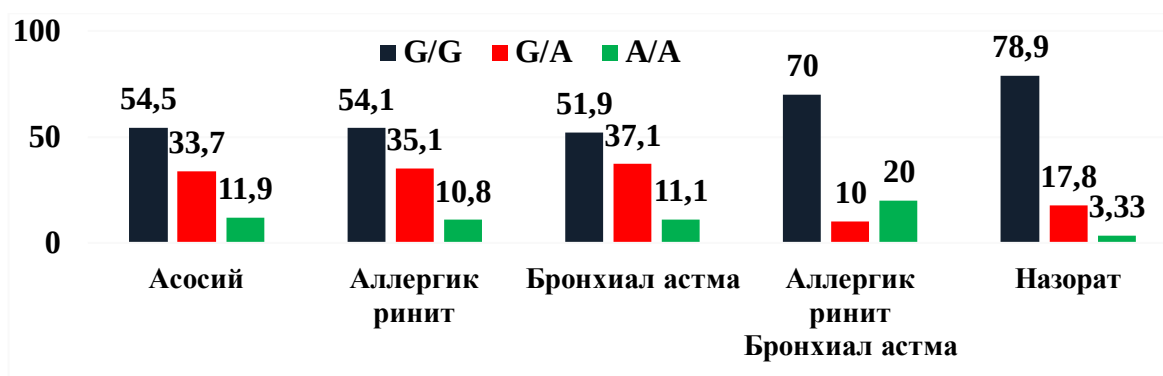
Ушбу тадқиқотга кўра, 4.8-жадвалда кўрсатилганидек ИЛ-17А геннинг G-197А полиморфизмидаги аллел ва генотипларнинг тарқалиши умумий ва ўрганилган ҳар бир гуруҳда (АР, БА ва БА+АР бирга келган ҳолатда) алоҳида таҳлил қилинди. 4.6-расмда G ва A аллеллар тарқалишининг гуруҳлар кесимида фарқланиши кўрсатилган



4.6-расм. G ва A аллелларнинг гуруҳлар кесимида тарқалиши

4.6-расмдан кўриниб турганидек, асосий гуруҳ, беморлар гуруҳи ва назорат гуруҳларида G-аллеллик аҳолининг A-аллеллик аҳолидан кўра кўпроқ учраши, бунда касалланганларга нисбатан назорат гуруҳида уларнинг статистик жиҳатдан устун туриши ($p < 0,05$) кузатилган. 4.7-расмда G/G, G/A ва A/A генотиплар тарқалишининг гуруҳлар кесимида фарқланиши кўрсатилган.

4.7-расмга кўра эса, G/G генотипнинг аҳоли орасида бошқа генотиплардан кўра статистик жиҳатдан кўпроқ учраши ($p < 0,05$; $p < 0,01$), G/A генотипнинг G/G генотипга қараганда нисбатан кам ва A/A генотипнинг жуда кам учраганлиги намоён бўлди. Бунда, G/A генотип назорат гуруҳида ва АР билан БА биргаликда келганида бошқа касалланганлар гуруҳига нисбатан жуда кам эди ($p < 0,05$; $p < 0,01$).



4.7-расм. G/G, G/A ва A/A генотипларнинг гуруҳлар кесимида тарқалиши

Эътиборимизни қаратган ҳолат, G/G генотипнинг назорат гуруҳида энг кўп учраганлиги, AP ва БА биргаликда келганида унинг миқдори назорат гуруҳидан аҳамиятли фарқи бўлмаганлиги гувоҳи бўлди.

4.8-жадвал

ИЛ-17А гени G 197А полиморфизми бўйича кутилаётган ва кузатилган генотиплар локусининг тарқалиши (Харди–Вайнберг мувозанати, χ^2 -Pirson мезони бўйича)

Асосий гуруҳ							
Алел		Генотип	Генотиплар тарқалиши		χ^2	p	df
			Кузатилган	кутилаётган			
Г	0,71	G/G	0,54	0,51	0,26	0,075	1
		G/A	0,34	0,41	1,31		
А	0,29	A/A	0,12	0,08	1,62		
		Жами	1	1	3,19		
Назорат гуруҳ							
Алел		Генотип	Генотиплар тарқалиши		χ^2	p	df
			Кузатилган	кутилаётган			
Г	0,88	G/G	0,79	0,77	0,04	0,1	1
		G/A	0,18	0,21	0,57		
А	0,12	A/A	0,03	0,01	2,04		
		Жами	1	1	2,65		

4.8-жадвалда ИЛ-17А генининг G 197А полиморфизми бўйича кутилаётган ва кузатилган генотиплар локуси тарқалиш миқдори Харди–Вайнберг мувозанати, χ^2 -Pirson мезони бўйича кўрсатилган, унга кўра А аллел ҳар иккала (асосий ва назорат) гуруҳ учун пасив ҳисобланиб G 197А полиморфизмда ИЛ-17А ген учун патологик ҳолатни ташувчи бўлиб намоён

бўлади. Генотиплар бўйича солиштирганда G/G генотип назорат гуруҳида, G/A ва A/A генотиплар миқдори асосий гуруҳда устун турганлиги, лекин ушбу устунлик статистик аҳамиятли эмаслигини кузатдик (Асосий: $\chi^2=3,19$, $p=0,075$, $df=1$; Назорат: $\chi^2=2,65$, $p=0,1$, $df=1$). Генотипларнинг гомоген (X_o) ва гетероген (X_e) ҳолатида тарқалиши асосий гуруҳда назорат гуруҳидан аҳамиятли устунлик қилсада ($p=0,001$), генлар хилма-хиллиги (D^*) иккала гуруҳда ҳам деярли бир хил миқдорга эга бўлди (4.9-жадвал).

4.10-жадвалда кўрсатилганидек, AP ва БА касалликларида Харди–Вайнберг мувозанати, χ^2 -Pirson мезони бўйича генотип ва аллелларнинг тарқалиши деярли иккала гуруҳда ҳам деярли бир хил миқдорни кўрсатади, яъни бир-биридан фарқ қилмади. Назорат гуруҳи билан солиштирилганда (4.8-жадвал) эса G аллел БА ва APда аҳамиятли камроқ эканлиги ($p=0,03$), A аллел эса назорат гуруҳига нисбатан AP ва БАда бир хилда анча ошганлигини аниқладик ($p=0,01$) (AP: $\chi^2=0,68$, $p=0,391$, $df=1$; БА: $\chi^2=0,67$, $p=0,392$, $df=1$; Назорат: $\chi^2=2,65$, $p=0,1$, $df=1$).

4.9-жадвал

Генотипнинг турига нисбатан гуруҳлар кесимида тарқалиши

Гуруҳ	X_o	X_e	D^*
Асосий гуруҳ	0,34	0,41	-0,17
Нazorat гуруҳ	0,18	0,21	-0,17

Изоҳ: $D^* = (X_o - X_e)/X_e$

4.10-Жадвал

AP ва БАда Харди–Вайнберг мувозанати, χ^2 -Pirson мезони асосида ИЛ-17A генининг G-197A полиморфизми бўйича кузатилган ва кутиляётган генотиплар локусининг тарқалиши

Аллергик Ринит							
Аллел		Генотип	Генотиплар тарқалиши		χ^2	р	Дф
			Кузатилган	кутилаётган			
Г	0,72	G/G	0,54	0,51	0,05	0,391	1
		G/A	0,35	0,41	0,28		
А	0,28	A/A	0,11	0,08	0,35		
		Жами	1	1	0,68		
Бронхиал Астма							

Алел		Генотип	Генотиплар тарқалиши		χ^2	Р	Дф
			Кузатилган	кутилаётган			
Г	0,70	G/G	0,52	0,50	0,06	0,392	1
		G/A	0,37	0,42	0,28		
А	0,30	A/A	0,11	0,09	0,33		
		Жами	1	1	0,67		

Генотипларнинг гомоген (X_0) ва гетероген (X_e) ҳолатида тарқалиши АР ва БАда назорат гуруҳига нисбатан 2 баравардан юқори бўлишига қарамай, бошқача айтганда, аҳамиятли устунлик қилсада ($p=0,001$), генлар хилма-хиллиги (D^*) АР ва назорат гуруҳида бир хил кўрсаткични, БАда эса генлар хилма-хиллик даражаси анча паст эди (4.11-жадвал). АР ва БА касалликлари бирга – коморбид ҳолда келганида (4.12-жадвал) G:A аллеллар нисбати 3:1 га тенг бўлиб касалликлар алоҳида келгандаги кўрсаткичдан А аллелга нисбатан сал паст эканлигини аниқладик, лекин ушбу фарқ статистик аҳамиятга эга эмас эди. χ^2 -Pirson мезони асосида ҳисобланганда ушбу кўрсаткич аҳамиятли юқори турганлигига амин бўлдик ($\chi^2=5,38$, $p=0,024$, $df=1$).

4.11-Жадвал

Генотипнинг турига нисбатан гуруҳлар кесимида тарқалиши

Гуруҳ	X_0	X_e	D^*
Аллергик ринит	0,35	0,41	-0,17
Бронхиал астма	0,37	0,42	-0,14
Нazorat гуруҳ	0,18	0,21	-0,17

Изоҳ: $D^* = (X_0 - X_e)/X_e$

Генотипларнинг гомоген (X_0) ва гетероген (X_e) ҳолатида тарқалиши АР+БР билан бирга келганида назорат гуруҳига нисбатан ҳамда АР ва БА алоҳида касаллик бўлиб келганидан кўра анча паст кўрсаткичга эга бўлди, генлар хилма-хиллиги (D^*) бошқа гуруҳларга нисбатан анча паст кўрсаткични намоён қилди (4.12-жадвал).

4.12-жадвал

АР + БАда Харди–Вайнберг мувозанати, χ^2 -Pirson мезони асосида ИЛ-17А генининг G-197А полиморфизми бўйича кузатилган ва кутилаётган генотиплар локусининг тарқалиши

Аллергик Ринит +Бронхиал Астма							
Аллел		Генотип	Генотиплар тарқалиши		χ^2	P	Df
			Кузатилган	кутилаётган			
Г	0,75	G/G	0,70	0,56	0,34	0,024	1
		G/A	0,10	0,38	2,02		
А	0,25	A/A	0,20	0,06	3,03		
		Жами	1	1	5,38		

Изоҳ: $D^* = (X_o - X_e)/X_e$

4.13-жадвалга (ИЛОВА 10) кўра асосий касалликлар гуруҳи ва назорат гуруҳи орасида ИЛ17А гени G-197А полиморфизмида G ва А аллеларнинг тарқалишини таққослаганда G аллелнинг А аллелга нисбатан асосий гуруҳда аҳамиятли кўпроқ тарқалганлиги, Харди–Вайнберг мувозанати, χ^2 -Pirson мезони асосида G аллел (RR=0,8; 95%CI 0,57-1,15; OR=0,3; 95%CI 0,2-0,59; $\chi^2=15,6$; p=0,01) А аллелга нисбатан устунлик қилганлигини кўриш мумкин (RR=1,2; 95%CI 0,59-2,55; OR=2,9; 95%CI 0,59-2,55; $\chi^2=15,6$; p=0,01). Генотиплар бўйича эса G/G генотип G/A ва A/A генотиплардан ҳам асосий ва ҳам назорат гуруҳида устунлик қилсада, A/A генотип Харди–Вайнберг мувозанати, χ^2 -Pirson мезони асосида асосий касалликлар гуруҳида аҳамиятли юқори эканлиги аниқланди (RR=3,6; 95%CI 2,01-6,32; OR=3,9; 95%CI 1,16-13,23; $\chi^2=4,8$; p=0,05). Ушбу таҳлил ИЛ17А гени G-197А полиморфизмида А минор (пассив) бўлган аллел ва A/A генотипнинг организмда устунлик қилиши аллергия касалликлар, айниқса АР ва БА ни ривожланиш эҳтимолини кучайтиради, бунда нисбий хавф (RR) ва имкониятлар муносабатлари (OR) кўрсаткичи амалий соғлом аҳоли кўрсаткичларига нисбатан ошганлиги кузатилади.

4.8- ва 4.9-расмлар (ИЛОВА 9) таққосланганда А аллел касалланганлар, асосий гуруҳда назорат гуруҳидан кўра 2,4 баравар кўпроқ тарқалганлиги, G/G генотип асосий гуруҳда 1,5 баравар камроқ, G/A генотип 1,9 баравар кўпроқ, A/A ретсессив генотип эса 3,6 баравар назорат гуруҳига нисбатан кўпроқ тарқалганлиги кўрамиз. Ушбу фарқ ИЛ17А гени Г197А полиморфизми бўйича минор (пассив) аллел бўлмиш А ва ретсессив, гомоген A/A генотипнинг қонда ошганлиги аллергия касалликка мойиллик ошганлиги ва нисбий хавф (RR)

ҳамда касалликнинг имкониятлар муносабатлари (OR), яъни эҳтимоли юқори эканлигидан далолат беради. 4.14- ва 4.15-жадвалларда (ИЛОВА 11) келтирилган маълумотларга кўра, таққослаш жараёнида аллергия ринит ва бронхиал астма орасида, аллергия ринит ва аллергия ринит+бронхиал астма орасида, бронхиал астма ва аллергия ринит+бронхиал астма орасида нисбий хавф (RR) ва имкониятлар муносабатлари (OR) кўрсаткичи бўйича G ва A аллеллар, G/G, G/A ва A/A генотиплар бўйича аҳамиятли фарқ мавжуд эмаслиги аниқланди, демак, IL17A гени G-197A полиморфизми бўйича минор A аллел ва A/A гомоген-ретсессив генотип қон таркибида аниқланганда ўрганилаётган касалликлар (аллергия ринит, бронхиал астма ва аллергия ринит+бронхиал астма) ривожланиш нисбий хавфи (RR) ва имкониятлар муносабатлари (OR) бир хилда юқори эканлиги ва эҳтимоли кучли эканлигидан далолат беради. Ушбу таҳлил 4.10-, 4.11- (ИЛОВА 12), 4.12-расмларда (ИЛОВА 13) ҳам ўз тасдиғини топди. Уларга кўра, аллергия ринит, бронхиал астма касалликлари аллел ва генотип тарқалиши бўйича таққословда – G ва A аллел ҳамда G/G, G/A ва A/A генотипларнинг гуруҳлар орасида деярли бир хил миқдорда тарқалганлиги, A аллелнинг минорлиги ва A/A гомозигот-ретсессив генотипнинг патологик фенотипни келтириб чиқариши гувоҳи бўлди. Аллергия ринит ва бронхиал астма биргаликда келганида эса G ва A аллеллар нисбати AP ва БА билан деярли бир хил тарқалганлиги, G/G нисбатан кўпроқ тарқалганлиги, A/A генотипнинг нисбатан камроқ тарқалганлигини аниқладик, ушбу мантиққа тўғри келмайдиган тенденция бемор сонининг бошқа гуруҳларга нисбатан камлиги (10 нафар) ёки қон олишдаги баъзи камчиликлар билан боғлиқлик эҳтимоли эътибордан холи эмас.

4.17-жадвалга (ИЛОВА 13) кўра IL17A ген G197A полиморфизмининг аллел ва генотиплар тарқалганлиги бўйича назорат гуруҳида G аллелнинг аллергия ринитга нисбатан 1,3 баравар кўпроқ, A аллелнинг аллергия ринитда назорат гуруҳига нисбатан 2,3 баравар кўпроқ тарқалганлигини кузатдик, Харди–Вайнберг мувозанати, χ^2 -Pearson мезони асосида A аллел (RR=1,2;

95%CI 0,68-2,22; OR=2,8; 95%CI 1,48-5,49; $\chi^2=9,7$; $p=0,01$), G аллел (RR=0,8; 95%CI 0,38-1,73; OR=0,4; 95%CI 0,18-0,68; $\chi^2=9,7$; $p=0,01$)га нисбатан устунлик қилганлигини кўрдик.

Генотиплар бўйича эса G/G генотип назорат гуруҳида устунлик қилиб (RR=0,7; 95%CI 0,25-1,89; OR=0,3; 95%CI 0,14-0,7; $\chi^2=8,0$; $p=0,01$) аллергия касалликлар билан оғриганларда G/Gнинг G/A (RR=2,0; 95%CI 0,7-5,61; OR=2,5; 95%CI 1,07-5,86; $\chi^2=4,5$; $p=0,05$) генотип ва A/A (RR=3,2; 95%CI 0,82-12,9; OR=3,5; 95%CI 0,81-15,3; $\chi^2=8,0$; $p=0,01$) генотиплардан устунлик қилсада, G/A ва A/A генотипларнинг аллергия ринитда назорат гуруҳига нисбатан анча ошганлиги гувоҳи бўлди. Ушбу таҳлил IL17A гени G-197A полиморфизмида A минор (пассив) бўлган аллел ва A/A генотипнинг организмда устунлик қилиши аллергия ринитга мойилликни кучайтириб, ушбу касаллик ривожланиш эҳтимоли борлигини тасдиқлайди.

4.18-жадвалда IL17A ген G-197A полиморфизмида G ва A аллел ҳамда G/G, G/A ва A/A генотипларнинг бронхиал астмада тарқалиши деярли аллергия ринитдаги ҳолат каби эканлигини аниқладик (4.11-расм, ILOVA 12).

Бунда, A аллелнинг назорат гуруҳидан 2,4 баравар, A/A генотипнинг эса 3,4 баравар устунлиги, G аллелнинг 1,3 баравар, G/G генотип миқдорининг эса 1,5 баравар кам тарқалганлиги гувоҳи бўлди. Бунда A аллелнинг Харди–Вайнберг мувозанати ва χ^2 -Пирсон мезони бўйича (RR=1,2; 95%CI 0,65-2,40; OR=3,0; 95%CI 1,67-5,47; $\chi^2=13,4$; $p=0,01$) ва G/G генотип (R=3,3; 95%CI 1,22-9,14; OR=3,6; 95%CI 0,94-14,0; $\chi^2=3,3$; $p=0,001$) касаллик хавф омили ҳамда имкониятлар эҳтимолининг юқорилиги сезиларли билинди.

4.19-жадвалдаги (ILOVA 14)AP+BA биргаликда келганида назорат гуруҳи билан деярли фарқ мавжуд эмаслиги ўрганилган беморлар сони камлиги сабабли деб тахмин қилинди. Ушбу таҳлил IL17A ген G-197A полиморфизми аллергия касалликларга мойиллик, хавфли омилнинг мавжудлиги (RR), имкониятлар нисбатининг (OR) ошганлигидан далолат бериб қоннинг генетик таҳлили мақсадли ўрганилганда, ёки аниқ бир соҳадаги об-ҳаво шароити номақбул деб топилганида аллергия касалликларга

мойиллик эҳтимолини аниқ ва равшан кўрсатиб берувчи омил сифатида қабул қилиниши.

Кейинги навбатда аллергия касалликларда, айниқса аллергия ринит ва бронхиал астма ривожланишида IL17F генидаги His16Arg полиморфизмининг аҳамиятини ўргандик (4.20-жадвал).

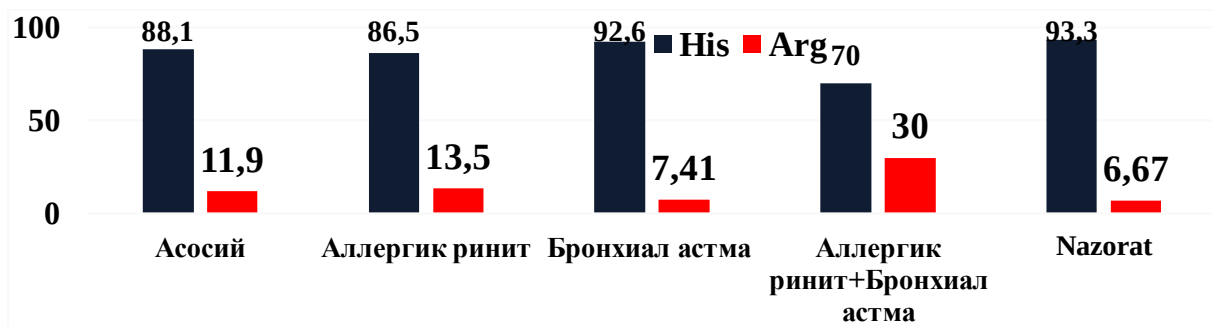
Жадвалга кўра, His аллел аллергия касалликлар учун доминант ва Arg аллел минор, ёки ретсессив ҳисобланади. Доминант аллел (His) миқдорининг асосий, касаллик гуруҳларида аҳамиятли фарқ қилмаслиги, фақат Аллергия ринит+Бронхиал астма биргаликда келганида унинг миқдори назорат гуруҳига нисбатан 1,3 баравар пастлиги кузатилди. Ретсессив аллел (Arg)нинг аллергия ринитда назорат гуруҳига нисбатан 2 баравар, Аллергия ринит+Бронхиал астма биргаликда келганида 4,5 баравар устун келганлиги эътиборимизни тортди. His/His гомозигот генотипнинг аллергия ринитда 1,2 баравар, Аллергия ринит+Бронхиал астма биргаликда келганида 2,2 баравар назорат гуруҳига нисбатан устунлиги, бронхиал астма билан деярли фарқи мавжуд эмаслиги кузатилди. Ўрганилган гуруҳларда патологик Arg/Arg генотип топилмади. 4.13-расмда аллергияларнинг тарқалиши ва уларнинг ўзига хослигини таҳлил этдик. Аниқланганидек, Аллергия ринит+Бронхиал астма биргаликда келганида ва аллергия ринитда Arg ретсессив аллел назорат гуруҳидан кўра анча устунлик қилди, бронхиал астмада эса у деярли фарқ қилмади (4.13-расм).

4.20-жадвал

IL17F геннинг His16Arg полиморфизмидаги аллел ва генотипларнинг тарқалиши

Гуруҳ	Аллеллар тарқалиши				Генотиплар тарқалиши					
	His		Arg		His/His		His/Arg		Arg/Arg	
	Н	%	Н	%	Н	%	Н	%	Н	%
Асосий (n = 101)	178	88,1	24	11,9	77	76,2	24	23,8	0	0
Аллергия ринит (n = 37)	64	86,5	10	13,5	27	73,0	10	27	0	0
Бронхиал астма (n = 54)	100	92,6	8	7,41	46	85,2	8	14,8	0	0

Аллергик ринит +Бронхиал астма (n = 10)	14	70,0	6	30,0	4	40,0	6	60,0	0	0
Назорат (n = 90)	168	93,3	12	6,67	78	86,7	12	13,3	0	0



4.13-Расм. His ва Arg аллелларнинг гуруҳлар кесимида тарқалиши

Таҳлилимишни давом этган ҳолда эътиборимизни 4.21-жадвалга қаратдик, ушбу жадвал бўйича аллел ва генотипларнинг тарқалганлигини кузатганимиз ва кутилиши мумкин бўлган натижаларни таҳлил қилдик.

4.21-Жадвал

IL17F гени His16Arg полиморфизми бўйича кутилаётган ва кузатилган генотиплар локусининг тарқалиши (Харди–Вайнберг мувозанати, χ^2 -Pirson мезони бўйича)

Асосий гуруҳ							
Аллел		Генотип	Генотиплар тарқалиши		χ^2	р	дф
			Кузатилган	Кутиლაётган			
His	0,88	His/His	0,76	0,78	0,03	0,173	1
		His/Arg	0,24	0,21	0,38		
Arg	0,12	Arg/Arg	0	0,01	1,43		
		Жами	1	1	1,84		
Назорат гуруҳ							
Аллел		Генотип	Генотиплар тарқалиши		χ^2	р	df
			Кузатилган	Кутиლაётган			
His	0,93	His/His	0,87	0,87	0	0,473	1
		His/Arg	0,13	0,12	0,06		
Arg	0,07	Arg/Arg	0	0	0,4		
		Жами	1	1	0,46		

4.21-жадвалда IL17F генининг His16Arg полиморфизми бўйича кутилаётган ва кузатилган генотиплар локуси тарқалиш миқдори Харди–Вайнберг мувозанати, χ^2 -Pirson мезони бўйича кўрсатилган, унга кўра Arg аллел ҳар иккала (асосий ва назорат) гуруҳ учун пассив (ресессив) ҳисобланиб His16Arg полиморфизмда IL17F ген учун патологик ҳолатни ташувчи бўлиб хизмат қилади ва унинг иккала гуруҳда ҳам жадвал бўйича деярли намоён бўлмаганлиги аниқланган.

Генотиплар бўйича солиштирганда His/His генотип назорат гуруҳида қисман кўпроқ тарқалганлиги, His/Arg гетероген генотип эса асосий гуруҳда 2 барабарга яқин кўпроқ тарқалганлигини кузатдик (Асосий: $\chi^2=1,84$, $p=0,173$, $df=1$; Назорат: $\chi^2=0,46$, $p=0,473$, $df=1$). Ушбу таҳлил генотип ва аллелар тарқалиши бўйича касаллик келтириб чиқариш эҳтимолини инкор қилади. Генотипларнинг гомоген (X_o) ва гетероген (X_e) ҳолатида тарқалиши асосий гуруҳда назорат гуруҳидан аҳамиятли устунлик қилди ($p=0,001$) ва генлар хилма-хиллиги (D^*)да ҳам асосий гуруҳда анча устунлик қилганлиги намоён бўлди (4.22-жадвал).

4.22-жадвал

Генотипнинг турига нисбатан гуруҳлар кесимида тарқалиши

Гуруҳ	X_o	X_e	D^*
Асосий гуруҳ	0,24	0,21	0,13
Назорат гуруҳ	0,13	0,12	0,07

Изоҳ: $D^* = (X_o - X_e)/X_e$

Аллергик ринит ва бронхиал астмада His ва Arg аллерлар ҳамда His/His, His/Arg, Arg/Arg генотиплар тарқалиши, касаллик орасидаги фарқли миқдор ўрганилди (4.23-жадвал). Ушбу жадвалга кўра генотиплар тарқалиши бўйича кузатилган ва кутилаётган омиллар орасида деярли аҳамиятли фарқ бўлмаган, аммо His/His гомоген генотип бўйича статистик аҳамиятли фарқ бўлмаган бўлсада, His/Arg тарқалиши бўйича аллергия ринитда кузатилган фарқ 1,8 барабар, кутилаётган фарқ 1,6 барабар устунлик билан бронхиал астандан фарқ қилди.

4.23-жадвал

АР ва БАда Харди–Вайнберг мувозанати, χ^2 -Pirson мезони асосида IL17F генининг His16Arg полиморфизми бўйича кузатилган ва кутилаётган генотиплар локусининг тарқалиши

Аллергик Ринит							
Аллел		Генотип	Генотиплар тарқалиши		χ^2	Р	Дф
			Кузатилган	Кутилаётган			
His	0,72	His/His	0,73	0,75	0,02	0,329	1
		His/Arg	0,27	0,23	0,21		
Arg	0,28	Arg/Arg	0	0,02	0,68		
		Жами	1	1	0,9		
Бронхиал Астма							
Аллел		Генотип	Генотиплар тарқалиши		χ^2	Р	Дф
			Кузатилган	Кутилаётган			
His	0,70	His/His	0,85	0,86	0	0,533	1
		His/Arg	0,15	0,14	0,05		
Arg	0,30	Arg/Arg	0	0,01	0,3		
		Жами	1	1	0,35		

Генотипларнинг гомоген (χ_o) ва гетероген (χ_e) ҳолатида тарқалиши АРда назорат гуруҳига нисбатан 2 баравардан юқори, бронхиал астмада эса деярли аҳамиятли фарқ йўқлигини аниқладик, генлар хилма-хиллиги (D^*) аллергия ринитда анча устунлик қилиб, бронхиал астма ва назорат гуруҳида бир хил паст кўрсаткични намоён қилди (4.24-жадвал).

4.24-жадвал

Генотипнинг турига нисбатан гуруҳлар кесимида тарқалиши

Гуруҳ	χ_o	χ_e	D^*
Аллергик ринит	0,27	0,23	0,16
Бронхиал астма	0,15	0,14	0,08
Назорат гуруҳ	0,13	0,12	0,07

Изоҳ: $D^* = (\chi_o - \chi_e)/\chi_e$

АР ва БА касалликлари бирга – коморбид ҳолда келганида (4.25-жадвал). His:Arg аллеллар нисбати IL17A гени Г197А полиморфизми аллелари каби 3:1 га тенг бўлиб назорат гуруҳидан анча юқори кўрсаткичга эга бўлди, бунда Arg ретсессив ген назоратдан гуруҳи билан таққосланганда аҳамиятли фарқли деб топилди ($p=0,0001$). Харди–Вайнберг мувозанати, χ^2 -Pirson

мезони асосида IL17F генининг His16Arg полиморфизмидаги аллел ва генотипларнинг тарқалиши БА+АР бирга келганида $\chi^2=1,84$, $p=0,173$, $df=1$ га тенг бўлди.

Генотипларнинг гомоген (X_0) ва гетероген (X_e) ҳолатида тарқалиши АР+БР билан бирга келганида назорат гуруҳи ҳамда АР ва БА алоҳида касаллик бўлиб келганидан кўра анча кўрсаткичга эга бўлди, генлар хилма-хиллиги (D^*) бошқа гуруҳларга нисбатан анча баланд кўрсаткични намоён қилди (4.26-жадвал). Харди–Вайнберг мувозанати, χ^2 -Pirson мезони асосида IL17F генининг His16Arg полиморфизмидаги ҳар бир аллел ва генотипларнинг тарқалиши мувозанатини таҳлил қилдик, унга кўра асосий ва назорат гуруҳлари таққосланганда His ($RR=0,9$; 95%CI 0,58-1,55; $OR=0,5$; 95%CI 0,26-1,08; $\chi^2=3,0$; $p=0,10$) ва Arg ($RR=1,1$; 95%CI 0,42-2,68; $OR=1,9$; 95%CI 0,92-3,86; $\chi^2=3,0$; $p=0,10$) аллелларда ўзаро аҳамиятли фарқ мавжуд эмаслигини, His /His ($RR=0,9$; 95%CI 0,51-1,52; $OR=0,5$; 95%CI 0,23-1,05; $\chi^2=3,4$; $p=0,10$) генотипнинг мавжудлигида касаллик хавфи йўқлиги ва His/Arg ($RR=1,8$; 95%CI 1,03-3,09; $OR=2,0$; 95%CI 0,95-4,3; $\chi^2=3,4$; $p=0,10$) генотипда нисбий хавф (RR) ва имкониятлар муносабатлари (OR) кўрсаткичи унчалик катта бўлмаган миқдорни кўрсатди, бу эса ушбу гетероген генотип касаллик учун фақат ташувчи бўлиб қолишидан далолат беради (4.27-жадвал, ИЛОВА 15). Аллергик ринит ва бронхиал астма ўзаро таққосланганда аллел (His, Arg) ва генотипларнинг (His /His, His/Arg) деярли бир хил тарқалганлигини кузатдик, улар орасида аҳамиятли фарқни кузатмадик (4.28-жадвал). 4.15- ва 4.16-расмларда (ИЛОВА 16) кўрсатилганидек, асосий гуруҳда Arg ретсессив аллелнинг назорат гуруҳига қараганда нисбатан кўп тарқалганлиги ва His/Arg гетероген генотипнинг асосий гуруҳда кўпроқ тарқалганлиги аниқланган. Генотип ва аллеллар тарқалиши гуруҳлар орасида солиштирилганда аллергик ринит ва унинг бронхиал астма билан коморбид келганида His ($RR=1,2$; 95%CI 0,57-2,67; $OR=2,7$; 95%CI 0,88-8,54; $\chi^2=3,0$; $p=0,10$) доминант аллелнинг иккала гуруҳда аҳамиятли фарқсиз, деярли бир хил тарқалганлиги, Arg

(RR=0,8; 95%CI 0,17-3,81; OR=0,4; 95%CI 0,12-1,14; $\chi^2=3,0$; p=0,10) ретсессив аллелнинг эса коморбид касалликда устунлик қилишини кузатдик.

4.25-жадвал

АР + БАда Харди–Вайнберг мувозанати, χ^2 -Pearson мезони асосида IL17F генининг His16Arg полиморфизми бўйича кузатилган ва кутилаётган генотиплар локусининг тарқалиши

Аллергик Ринит +Бронхиал Астма							
Алел		Генотип	Генотиплар тарқалиши		χ^2	p	df
			Кузатилган	кутилаётган			
His	0,75	His/His	0,4	0,49	0,17	0,173	1
		His/Arg	0,6	0,42	0,77		
Arg	0,25	Arg/Arg	0	0,09	0,9		
		Жами	1	1	1,84		
Назорат гуруҳ							
Алел		Генотип	Генотиплар тарқалиши		χ^2	p	df
			Кузатилган	кутилаётган			
His	0,93	His/His	0,87	0,87	0	0,473	1
		His/Arg	0,13	0,12	0,06		
Arg	0,07	Arg/Arg	0	0	0,4		
		Жами	1	1	0,46		

4.26-жадвал

Генотипнинг турига нисбатан гуруҳлар кесимида тарқалиши

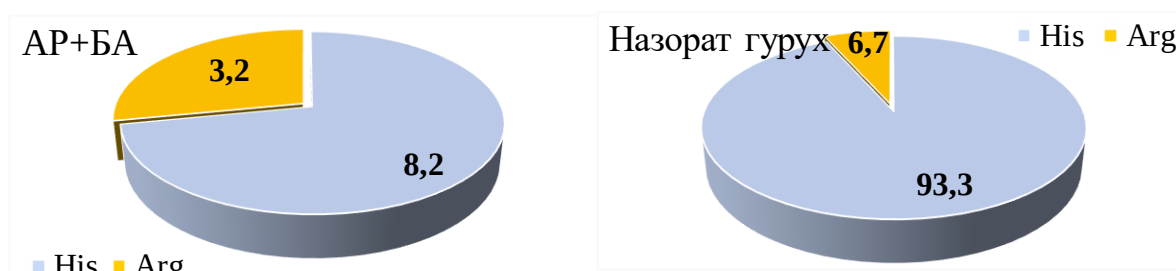
Гуруҳ	Хо	Хе	Д*
Аллергик Ринит +Бронхиал Астма	0,6	0,42	0,43
Назорат гуруҳ	0,13	0,12	0,07

Изоҳ: $D^* = (X_o - X_e)/X_e$

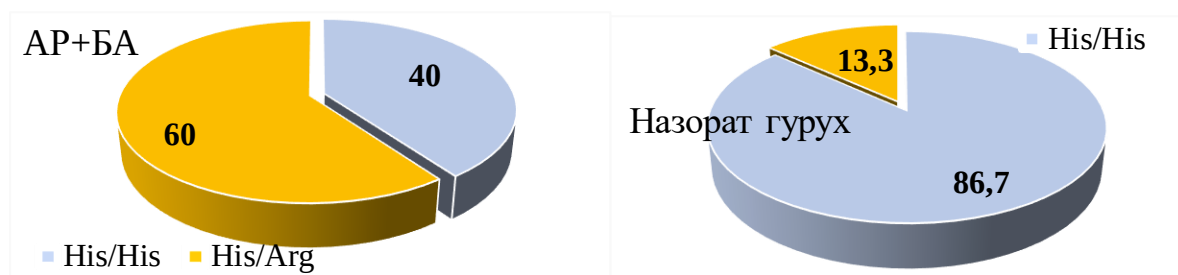
Бунда касаллик ривожланишининг нисбий хавфи (RR) ва имкониятлар муносабатларилари (OR) кўрсаткичи жуда пастлиги намоён бўлди. Генотиплар тарқалишида His/His (RR=1,8; 95%CI 0,83-4,02; OR=4,1; 95%CI 0,99-16,49; $\chi^2=3,4$; p=0,10) генотипи микдорининг АР+БА коморбид келганидан кўра устунлик қилганлигини, His/Arg (RR=0,5; 95%CI 0,20-0,99; OR=0,2; 95%CI 0,06-1,01; $\chi^2=3,4$; p=0,10) генотипининг АР+БА коморбидлигида устунлик қилганлиги кузатдик (4.29-жадвал, ИЛОВА 17). Бронхиал астма билан АР+БА коморбид ҳолатда келганни таққослаганимизда His аллелнинг бронхиал астмада (RR=1,2; 95%CI 0,57-2,67; OR=2,7; 95%CI 0,88-8,54; $\chi^2=8,8$; p=0,01), Arg аллелнинг АР+БА коморбид касалликда

устунлик қилишини кузатдик ($RR=0,8$; $95\%CI$ 0,17-3,81; $OR=0,4$; $95\%CI$ 0,12-1,14; $\chi^2=8,8$; $p=0,01$). His/His генотипнинг бронхиал астма билан касалланганлар орасида аҳамиятли кўпроқ тарқалганлиги ($RR=2,1$; $95\%CI$ 0,86-5,26; $OR=8,6$; $95\%CI$ 2,28-32,62; $\chi^2=10,1$; $p=0,01$), His/Arg генотипининг эса АР+БА коморбид касалликда устунлик ($RR=0,2$; $95\%CI$ 0,1-0,61; $OR=0,1$; $95\%CI$ 0,03-0,44; $\chi^2=10,1$; $p=0,01$) сифатида тарқалганлигига амин бўлдик (4.30-жадвал, ИЛОВА 17). Аммо, нисбий хавф (RR) ва имкониятлар эҳтимоли (OR) кўрсаткичини таҳлил қиладиган бўлсак, Харди–Вайнберг мувозанати, χ^2 -Pearson мезони асосида His/His генотипда касалликка мойилликни чақиришга имконият кўпроқ ва ушбу генотипнинг доминантлиги касалликнинг тарқалиши ва кўпайишига хавфли омил сифатида қараш кераклигидан далолат беради ($RR=2,1$; $95\%CI$ 0,86-5,26; $OR=8,6$; $95\%CI$ 2,28-32,62; $\chi^2=10,1$) (4.30-жадвал).

4.31-, 4.32-, 4.33-жадвалларда (ИЛОВА 18) аллергия ринит, бронхиал астма ва АР+БА коморбидлигида аллел ва генотипларнинг тарқалиш миқдори ва назорат гуруҳи билан орасидаги фарқ кўрсатилган. Уларга кўра, назорат гуруҳи билан аллергия ринит ва бронхиал астма касалликлари орасида деярли аҳамиятли фарқ йўқлиги, шу ўринда, АР+БА коморбидлигида аҳамиятли фарқ мавжудлигидан ташқари, Арг аллелнинг ($RR=1,3$; $95\%CI$ 0,7-2,54; $OR=6,0$; $95\%CI$ 2,17-16,56; $\chi^2=12,0$; $p=0,01$) ва His/Arg генотипнинг касаллик ривожланишида нисбий хавф ва имкониятлар эҳтимоли кучлилигини кўрсатди ($RR=4,5$; $95\%CI$ 0,47-43,51; $OR=9,8$; $95\%CI$ 2,86 - 33,19; $\chi^2=13,3$; $p=0,01$).



4.17-Расм. АР+БА ва назорат гуруҳида аллелларнинг тарқалиш миқдори



4.18-Расм. AP+БА ва назорат гуруҳида генотипларнинг тарқалиш миқдори

Ушбу таҳлил Arg аллел ретсессив, His/Arg гетероген генотип бўлганлигига қарамай, касаллик ташувчи, аллергия касаллик ривожланиши нисбий хавфини ва имкониятлар эҳтимолини кучайтирувчи омил сифатида қаралиши, мақсадли қон таҳлили қилиниб ушбу аллел ва генотиплар топилганида шахсда касаллик эҳтимоли борлиги, беморда эса касаллик ривожланиши ва кўпайишига жуда катта мойиллик борлигидан далолат беради (4.17-, 4.18-расмлар).

Беморлар аллергия касалликни чақиришга қатнашиши мумкин бўлган яна бир ген IL23R даги G/A полиморфизмига текширилди. Худди бошқа генларни таҳлил қилганимиздек, ушбу ген полиморфизмидаги аллел ва генотипларнинг тарқалишини ўрганиб чиқдик (4.34-жадвал).

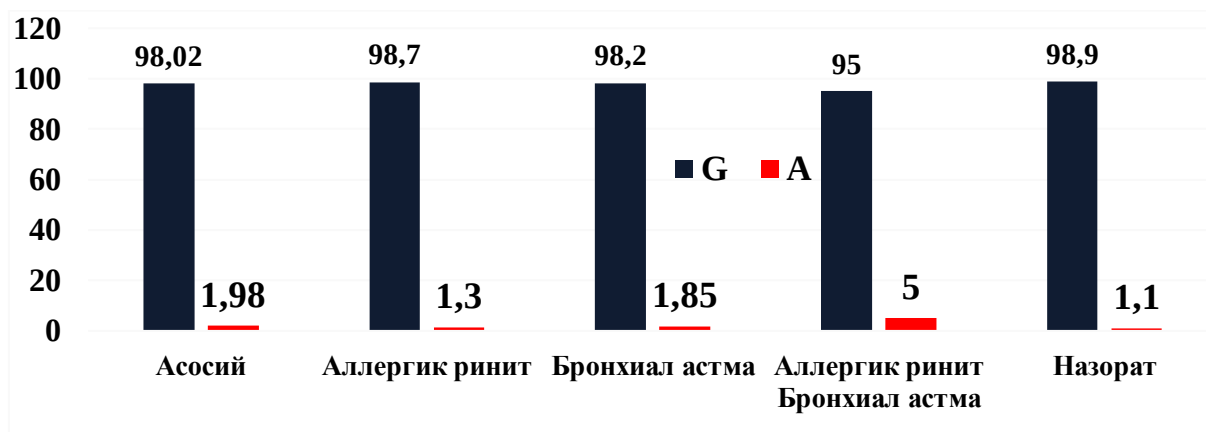
4.34-жадвал

IL23R геннинг G/A полиморфизмидаги аллел ва генотипларнинг тарқалиши

Гурух	Аллеллар тарқалиши				Генотиплар тарқалиши					
	G		A		G/G		G/A		A/A	
	н	%	н	%	н	%	н	%	н	%
Асосий (н = 101)	198	98,02	4	1,98	97	96,1	4	3,96	0	0
Аллергик ринит (н = 37)	73	98,7	1	1,35	36	97,3	1	2,7	0	0
Бронхиал астма (н = 54)	106	98,2	2	1,85	52	96,3	2	3,7	0	0
Аллергик ринит +Бронхиал астма (н = 10)	19	95,0	1	5,0	9	90,0	1	10	0	0
Назорат (н = 90)	178	98,9	2	1,11	88	97,8	2	2,22	0	0

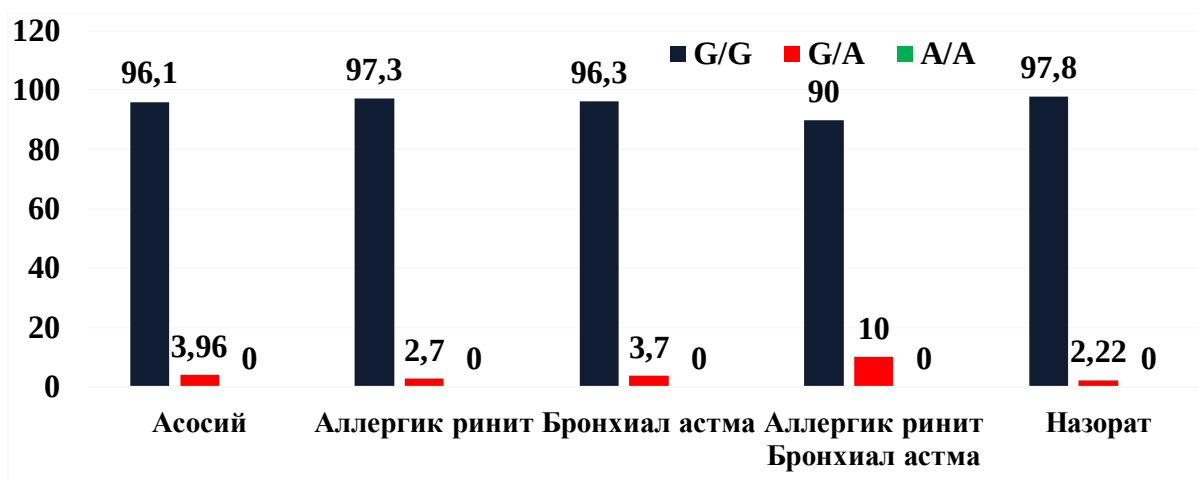
Жадвалда кўриб турганимиздек, G аллел IL23R ген учун доминант (мажор), A аллел эса ретсессив (минор) ҳисобланади. Назорат гуруҳида ушбу аллеларни асосий гуруҳ ва касалликлар билан солиштирадиган бўлсак A аллел касаллик чакирувчи локусни ўзига сақлайди, G аллел эса соғлом ген локусини ташкил этади ва геннинг асосий қисмини ҳосил қилади. G/G генотип гомоген ҳисобланиб 100 фоизга яқин миқдорни ташкил қилган ва ушбу миқдор касаллик ва назорат гуруҳи билан ўзаро солиштирганда аҳамиятли фарққа эга бўлмаган. G/A гетероген генотип бўлиб касалликнинг фенотипида намоён бўлмайди, шу билан бирга A/A гомоген генотип тадқиқотда қатнашган бирор бир беморда намоён бўлмаган (4.34-жадвал).

Аллел ва генотипларнинг гуруҳлар кесимида тарқалишини кузатадиган бўлсак қуйидаги натижаларга эришдик (4.19-расм).



4.19-Расм. G ва A аллелларнинг гуруҳлар кесимида тарқалиши

4.19-расмда кўриниб турганидек, IL23R ген полиморфизмидаги G аллел A аллелдан кўра кўпроқ тарқалганлиги ($p=0,0001$), аллелларнинг тарқалиши барча гуруҳларда деярли бир хил миқдорда бўлганлиги ва улар орасида аҳамиятли фарқ мавжуд эмаслигини кузатиш мумкин.



4.20-Расм. G/G, G/A ва A/A генотипларнинг гуруҳлар кесимида тарқалиши

Генотипларнинг тарқалишини кузатадиган бўлсак, гомоген G/G генотип гетероген G/A генотипидан анча устунликда ($p=0,0001$) тарқалганлиги, A/A гомоген генотипининг гуруҳларда умуман мавжуд эмаслигининг гувоҳи бўлди (4.20-расм). Полиморфизмдаги аллел ва генотипларнинг тарқалишини аниқ таҳлил қилиш учун Харди–Вайнберг мувозанати, χ^2 -Pearson мезонига таяндик (4.35-жадвал).

4.35-жадвал

Харди–Вайнберг мувозанати, χ^2 -Pearson мезони бўйича IL23R гени G/A полиморфизми бўйича кутилаётган ва кузатилган генотиплар локусининг тарқалиши

Асосий гуруҳ							
Аллел		Генотип	Генотиплар тарқалиши		χ^2	Р	дф
			Кузатилган	кутилаётган			
Г	0,98	G/G	0,96	0,96	0	0,805	1
		G/A	0,04	0,04	0		
А	0,02	A/A	0	0	0,04		
		Жами	1	1	0,04		
Назорат гуруҳ							
Аллел		Генотип	Генотиплар тарқалиши		χ^2	p	df
			Кузатилган	кутилаётган			
Г	0,93	G/G	0,98	0,98	0	0,873	1
		G/A	0,02	0,02	0		
А	0,07	A/A	0	0	0,01		
		Жами	1	1	0,01		

Харди–Вайнберг мувозанати, χ^2 -Pirson мезонига кўра, аллел ва генотиплар тарқалиши бўйича назорат ва асосий гуруҳ орасида аҳамиятли фарқ мавжуд бўлмади, статистика қоидалари бўйича χ^2 -мезон ва p кўрсаткич фарқли ўзгаришларни кўрсатмади.

4.36-жадвал

Генотипнинг турига нисбатан гуруҳлар кесимида тарқалиши

Гуруҳ	X_o	X_e	D^*
Асосий гуруҳ	0,04	0,04	0,02
Назорат гуруҳ	0,02	0,02	0,01

Изоҳ: $D^* = (X_o - X_e)/X_e$

Генотипнинг турига нисбатан тарқалишида асосий ва назорат гуруҳлари орасида генлар хилма-хиллиги катта натижани беролмади (4.36-жадвал). Аллергик ринит ва бронхиал астмани таҳлил қилганимизда қуйидаги натижаларга эришдик (4.37-жадвал). (ИЛОВА 19) 4.37-жадвалга кўра аллел ва генотиплар тарқалишини солиштирганда касалликлар орасида ва ҳар бирининг назорат гуруҳи билан орасида айтарли фарқ бўлмаганлигини ва статистика қоидалари бўйича χ^2 -мезон ва p кўрсаткич аҳамиятли фарқнинг мавжуд эмаслигидан далолат берди.

Генотипларнинг турига нисбатан гуруҳлар кесимида катта ҳолатларга эга эмаслиги аниқланди (D^*) (4.38-жадвал).

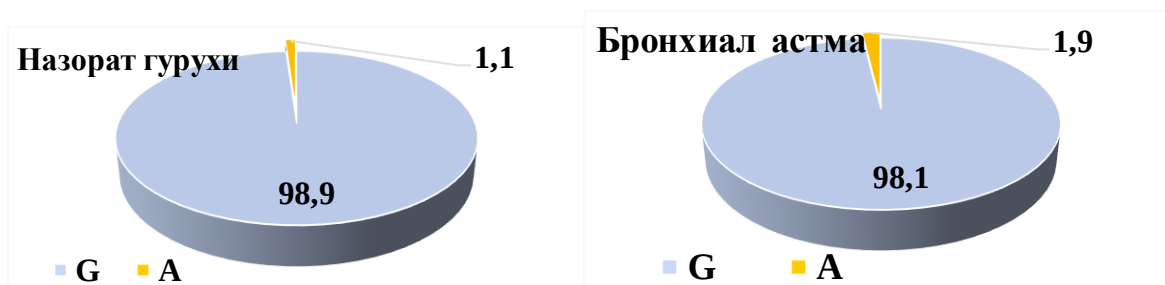
4.38-жадвал

Генотипнинг турига нисбатан гуруҳлар кесимида тарқалиши

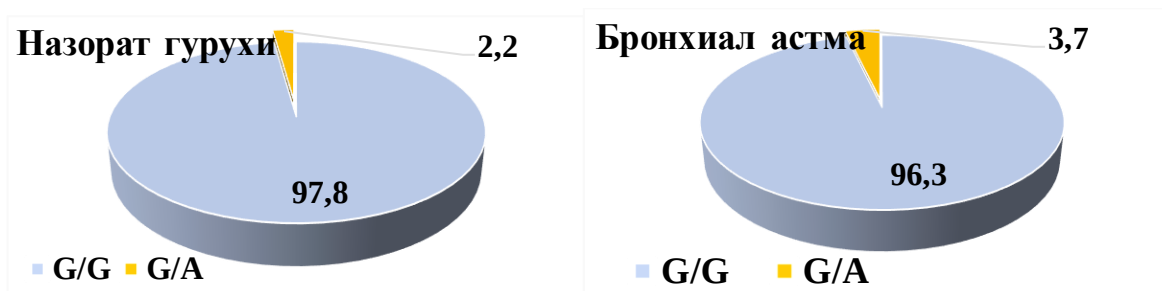
Гуруҳ	X_o	X_e	D^*
Аллергик ринит	0,03	0,03	0,01
Бронхиаластма	0,04	0,04	0,02
АР+БА	0,1	0,1	0,05
Назорат гуруҳ	0,02	0,02	0,01

Изоҳ: $D^* = (X_o - X_e)/X_e$

Харди–Вайнберг мувозанати, χ^2 -Pirson мезонига кўра ҳар бир гуруҳ ўзаро ва назорат гуруҳи билан солиштирилиб генотип ва аллеллар учраши миқдори ҳамда тарқалиш частотасини ўргандик, патологик ҳолатни чақиришга сабабчи омилни таҳлил этдик. Статистика қоидаларига амал қилган ҳолда шуни кузатдикки, асосий ва назорат гуруҳи беморлари орасида G, A аллелар, G/G ва G/A генотиплар тарқалиши деярли бир биридан фарқ қилмади. G/A генотипда касаллик ривожланиш нисбий хавфи ва имкониятлар эҳтимоли нисбатан юқори бўлишига қарамай (RR=1,8; 95%CI 0,57-5,58; OR=1,8; 95%CI 0,33-9,92; $\chi^2=0,5$; p=0,50), χ^2 – Пирсон мезони ва p – нисбийлик касаллик ривожланиши ва IL23R гени G/A полиморфизмига боғлиқ касалликнинг шаклланиши тўғрисида маълумот беришга йетарли бўлмади. Худди шундай тенденция алоҳида касалликлар орасида ва касалликлар билан назорат гуруҳидаги олинган натижалар бўйича ҳам кузатилди (4.39-, 4.40-, 4.41-, 4.42-, 4.43-, 4.44-, 4.45-жадваллар, ИЛОВА 20,21,22,23). Мисол тариқасида аллел ва генотип тарқалишини 4.21-, ва 4.22-(ИЛОВА 23), 4.23-, 4.24-расмларда кузатдик. Бундан келиб чиққан ҳолда, аллергия ринит, бронхиал астма ва АР+БА коморбид келган ҳолатда аллергия касалликлар ривожланиши ва тарқалиши биз танлаб олинган беморлар орасида IL23R гени G/A полиморфизмига боғлиқ бўлмаган ҳолда кечиши, бошқа ген полиморфизмига боғлиқлигини ва у генлар қайси туркумга мансублигини янги тадқиқодларда чуқур изланиб аниқлаш мантиққа мувофиқ деб ўйлаймиз.



4.23-расм. Назорат гуруҳи ва БАда аллелларнинг тарқалиши



4.24-расм. Насорат гуруҳи ва БАда генотипларнинг тарқалиш миқдори

Иммунитет тизими билан боғлиқ IL17A (G-197A полиморфизми), IL17F (His16Arg полиморфизми) генлар астма ва аллергия ринитга хос бўлган яллиғланиш жараёнларида иштирок этиши мумкин. Шунингдек, нафас йўллариининг тузилиши ва функцияси учун масъул бўлган ушбу генлар касалликнинг ривожланишига таъсир қилиши, аллергия касалликларни даволашда ишлатиладиган дори воситаларини ушбу олинган натижалар асосида танланиши ҳамда самарадорлигини оширишда фойдаланилиши мумкин. Генетик ўзгаришларни ўрганиш аллергия ринит ва астмани даволашнинг шахсийлаштирилган даво муолажаларини танлашнинг имконини беради ва самарадорлигини оширади.

§4.5. Аллергия ринит ва бронхиал астма касалликларида IgEни ситокинлар генлари полиморфизмининг ўзаро боғлиқлиги

4.46-жадвал

АР билан касалланган беморларда IL23R генидаги G/A га боғлиқ ҳолда IgE таҳлили

Кўрсаткич	Тоифалар	IgE AR			У	Дф	Р
		Me	Q ₁ – Q ₃	Н			
АР билан касалланган беморларда IL23R генидаги G/A	G/G	454,00	201,00 – 981,25	36	0×10 ⁰	–	0,092
	G/A	3941,00	3941,00 – 3941,00	1			

АР билан оғриган беморларда IL23R генидаги G/A га боғлиқ ҳолда IgE таҳлили ўтказилганда, статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар аниқланмади (п

= 0,092). AP билан оғриган беморларда IL17F генидаги His16Arg га боғлиқ ҳолда IgE таҳлили амалга оширилди.

4.47-жадвал

AP билан оғриган беморларда IL17F генидаги His16Arg га боғлиқ ҳолда IgE таҳлили натижалари

Кўрсаткич	Тоифалар	IgE AR			У	Дф	Р
		Ме	Q ₁ – Q ₃	Н			
AP билан касалланган беморларда IL17F генидаги His16Arg	His/His	479,00	223,00 – 991,45	27	130	–	0,864
	His/Arg	408,50	206,82 – 938,25	10			

AP билан касалланган беморларда IL17F генидаги his16Arg га боғлиқ ҳолда IgE миқдорини таққослаганда, статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар аниқланмади ($p = 0,864$). Биз AP билан касалланган беморларда IL17A генидаги G-197A полиморфизмига қараб IgE миқдорининг таҳлилини ўтказдик.

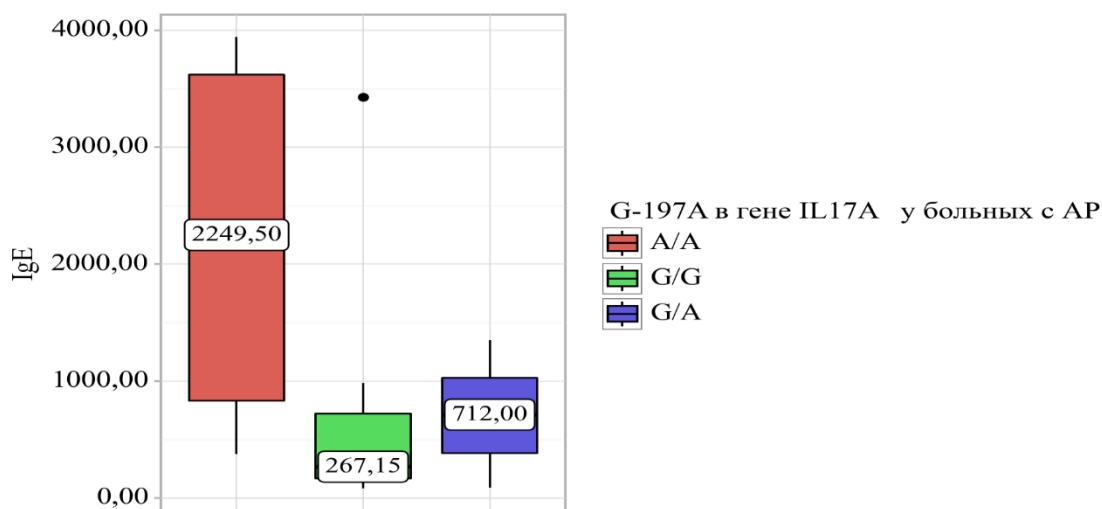
4.48-жадвал

AP билан касалланган беморларда IL17A генидаги G-197A полиморфизмига боғлиқ ҳолда IgE миқдорининг таҳлили

Кўрсаткич	Тоифалар	IgE AP			Х	Дф	Р
		Ме	Q ₁ – Q ₃	Н			
AP билан оғриган беморларда IL17A генидаги G-197A	A/A	2249,50	832,75 – 3620,75	4	7,196	–	0,027*
	G/G	267,15	164,50 – 719,25	20			
	G/A	712,00	381,00 – 1025,00	13			

* - кўрсаткичлар орасидаги фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли ($p < 0,05$).

Аллергик ринит билан оғриган беморларда ИЛ17А генидаги G-197А полиморфизмига кўра IgE таҳлили натижаларини ўрганиш асосида статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар аниқланди ($p = 0,027$)



4.25-расм - АР билан оғриган беморларда ИЛ17А генидаги G-197А полиморфизмига боғлиқ ҳолда IgE таҳлили

Биз АР+БА билан оғриган беморларда IL23R генидаги G/A полиморфизмига боғлиқ равишда IgE таҳлилини ўтказдик.

4.49-жадвал

АР+БА билан оғриган беморларда IL23R генидаги G/A полиморфизмига боғлиқ ҳолда IgE_1 таҳлили

Кўрсаткич	Тоифалар	IgE_1			У	Дф	Р
		Me	$Q_1 - Q_3$	Н			
АР+БА билан оғриган беморларда ИЛ23R генидаги G/A	G/G	639,00	608,00 – 1285,00	9	2	–	0,384
	G/A	1294,00	1294,00 – 1294,00	1			

АР+БА билан касалланган беморларда IL23R генидаги G/A га боғлиқ ҳолда IgE_1 таҳлилида статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар аниқланмади ($p = 0,384$). АР+БА билан касалланган беморларда IL17F генидаги ҳис16Арг га боғлиқ ҳолда IgE таҳлили ўтказилди.

4.50-жадвал

АР+БА билан касалланган беморларда IL17F генидаги His16Arg га боғлиқ ҳолда IgE таҳлили

Кўрсаткич	Тоифалар	IgE_1			У	Дф	Р
		Me	Q ₁ – Q ₃	Н			
АР+БА билан касалланган беморларда IL17F генидаги His16Arg	His/His	1289,50	1121,75 – 1774,50	4	6	–	0,201
	His/Arg	623,50	357,50 – 642,00	6			

АР+БА билан оғриган беморларда IL17F генидаги хис16Арг га боғлиқ ҳолда IgE таққосланганида, статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар аниқланмади ($p = 0,201$) (қўлланилган усул: Манн-Уитни У-мезони). АР+БА билан оғриган беморларда IL17A генидаги G-197A га боғлиқ ҳолда IgE таҳлили ўтказилди.

4.51-жадвал

АР+БА билан оғриган беморларда IL17A генидаги G-197A га боғлиқ ҳолда IgE таҳлили

Кўрсаткич	Тоифалар	IgE_1			Х	Дф	Р
		Me	Q ₁ – Q ₃	Н			
АР+БА билан оғриган беморларда IL17A генидаги G-197A	A/A	623,50	615,75 – 631,25	2	0,771	–	0,680
	G/G	643,00	453,00 – 2255,00	7			
	G/A	1285,00	1285,00 – 1285,00	1			

АР+БА билан оғриган беморларда IL17A генидаги G-197A га боғлиқ IgE таҳлилида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар аниқланмади ($p = 0,680$). БА билан оғриган беморларда IL23R генидаги G/A га кўра IgE таҳлили ўтказилди.

4.52-жадвал

БА билан оғриган беморларда IL23R генидаги G/A га кўра IgE таҳлили

Кўрсаткич	Тоифалар	IgE_2			У	Дф	Р
		Me	Q ₁ – Q ₃	Н			
БА билан оғриган беморларда	G/G	551,50	189,75 – 1013,50	52	31	–	0,336
	G/A	251,95	227,47 – 276,42	2			

ИЛ23R генидаги G/A							
-----------------------	--	--	--	--	--	--	--

БА билан оғриган беморларда IL23R генидаги G/A га кўра IgE ни баҳолашда статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар аниқланмади ($p=0,336$) (қўлланилган усул: Манн-Уитни U-мезони). БА билан оғриган беморларда IL17F генидаги His16Arg га кўра IgE таҳлили ўтказилди.

4.53-жадвал

БА билан оғриган беморларда IL17F генидаги his16Arg га кўра IgE таҳлили

Кўрсаткич	Тоифалар	IgE_2			У	Дф	Р
		Me	$Q_1 - Q_3$	Н			
БА билан оғриган беморларда IL17F генидаги His16Arg	His/His	565,50	212,50 – 1020,50	46	138	–	0,263
	Хис/Арг	256,00	191,25 – 660,25	8			

БА билан оғриган беморларда IL17F генидаги his16Arg га боғлиқ ҳолда IgE ни таққослаганимизда, статистик жиҳатдан сезиларли фарқларни аниқлай олмадик ($p=0,263$). Биз БА билан оғриган беморларда ИЛ17А генидаги G-197А га боғлиқ ҳолда IgE таҳлилини ўтказдик.

4.54-жадвал

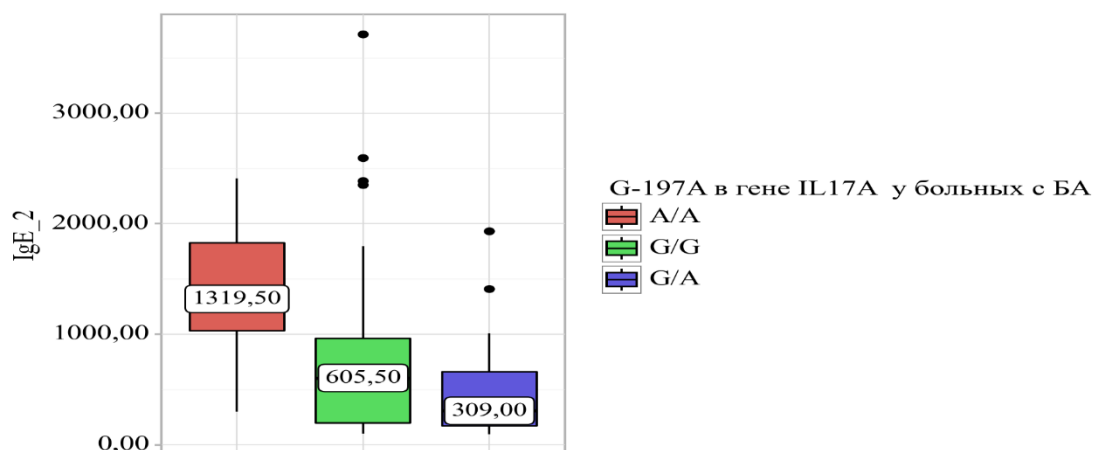
БА билан ИЛ17А генидаги G-197А га боғлиқ равишда IgE таҳлили

Кўрсаткич	Тоифалар	IgE_2			Х	Дф	Р
		Me	$Q_1 - Q_3$	Н			
БА билан оғриган беморларда ИЛ17А генидаги G-197А	A/A	1319,50	1029,75 – 1824,50	6	7,779	–	0,020* $\Pi_{G/A - A/A} = 0,019$
	G/G	605,50	198,00 – 963,00	28			
	G/A	309,00	170,25 – 660,50	20			

* - кўрсаткичлар орасидаги фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли ($p < 0,05$)

Олинган маълумотларга кўра, бронхиал астма билан оғриган беморларда ИЛ17А генидаги G-197А полиморфизмига боғлиқ ҳолда IgE_2 ни

таққослашда сезиларли фарқлар аниқланди ($p=0,020$) (қўлланилган усул: Краскел-Уоллис мезони).



4.26-расм - Бронхиал астма билан касалланган беморларда ИЛ17А генидаги G-197A полиморфизмига боғлиқ ҳолда IgE даражасининг таҳлили.

Шундай қилиб аллергик ринит ва бронхиал астма касаллигида IL 17A G-197A ген полиморфизмида касалликни чақирувчи асосий аҳамиятларидан бири боғлиб IgE билан бирга келганда кучли касалликлар ҳолатини олиб келиши аниқланди. Аллергик ринит ва бронхиал астма касалликларини олдиндан прогнозлаш алгоритми тузилган шунга асосланиб касалликларни эрта ташхислаш мумкин бунда IL17A ва IL17F генлари полиморфизмини ва IgE ни таҳлили орқали олдиндан айтиш мумкин (ИЛОВА24).

ХУЛОСАЛАР

1. Аллергик ринит касаллиги Сурхондарё вилоятининг Денов, Бойсун каби тоғли ҳудудларида ҳамда Термез, Қумқўрғон, Бандихон, Қизирик, Музработ, Жарқўрғон каби чўл ҳудудларида жойлашган туманларда кенг тарқалганлиги ва бронхиал астма касаллиги билан Термиз шаҳрида 3,5 баравар ($p<0,001$), Сариосиё туманида 2,7 баравар ($p<0,001$), Денов туманида 2 баравар ($p<0,01$), Жарқўрғон ва Қумқўрғон туманларида 1,6 баравардан ($p<0,05$) кўплиги аниқланди.

2. Аллергик ринитда IgE миқдори физиологик норма ҳолатида ($131,0\pm 2,12$ IU/мл) ўтлоқ ўтларининг аралашмаси, бегона ўтлар аралашмаси ва уй чанглари аллергенлари кўрсаткичи бўйича ўртача даражадаги миқдорни кўрсатди; IgE миқдорининг ўрта даражада ўсишида ($407,02\pm 4,72$ IU/мл), аллергенлар кўрсаткичи ҳам ўртача даражадаги миқдорга эга бўлди; IgE кўрсаткичининг оғир, юқори даражасига ($1598,3\pm 8,92$ IU/мл) уй чанглари аллергенлари миқдори юқори кўрсаткич, бегона ўтлар аралашмаси ва ўтлоқ ўтларининг аралашмаси аллергенлари ўрта миқдорда эканлигига амин бўлдик.

3. Бронхиал астмада IgE нинг миқдори физиологик нормани ташкил этганда ($136,4\pm 2,61$ IU/мл) ўтлоқ ўтларининг аралашмаси ва бегона ўтлар аралашмаси аллергенлари миқдори ўрта даражада, уй чанглари аллергенлари юқори кўрсаткич миқдорига эга бўлди. IgE миқдорининг ўрта даражада ўсишида ($444,4\pm 6,72$ IU/мл), аллергенлар кўрсаткичи ҳам ўртача даражадаги миқдорга эга бўлди; IgE кўрсаткичининг оғир, юқори даражасида ($1725,6\pm 8,23$ IU/мл) ўтлоқ ўтларининг аралашмаси аллергенлари миқдори ўртача кўрсаткичга, бегона ўтлар аралашмаси ва уй чанглари аллергенлари юқори кўрсаткичга эга эканлигига гувоҳи бўлдик.

4. IL23R генидаги G/A полиморфизми статистик жиҳатдан сезиларли фарқларни кўрсатмади. IL17A генидаги G-197A полиморфизмининг G/A ва A/A генотиплари AP, BA ва AP+BA барча кичик гуруҳлари учун ноқулай эканлиги аниқланди. IL17F генидаги his16Arg полиморфизмида эса His/His

генотипи АР+БА аралаш шаклида ишончли тарзда салбий таъсир кўрсатувчи омил сифатида намоён бўлди.

5. Олинган натижаларга кўра, ИЛ17А генидаги G-197А полиморфизмининг А/А генотипини ташувчиларда ҳам аллергик ринит, ҳам бронхиал астма ҳолатларида IgE кўрсаткичлари энг юқори даражада қайд этилган.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Авдеев, С.Н. Принципы выбора терапии для больных легкой бронхиальной астмой. Согласованные рекомендации РААКИ и РРО // Практик. пульмонология. – 2017. – № 1. – С. 82–92.
2. Авдеев, С.Н. Распространенность, заболеваемость, фенотипы и другие характеристики тяжелой бронхиальной астмы в Российской Федерации // Пульмонология. – 2018. – № 28 (3). – С. 341–358.
3. Аверьянов А. Б., Черкашина И. И., Никулина С. Ю. и др. Оценка роли полиморфизма rs2227983 гена ЭГФР в развитии аллергической бронхиальной астмы // Туб. и болезни легких. – 2021. – Т. 99, № 12. – С. 38-43. [хттпс://дои.орг/10.21292/2075-1230-2021-99-12-38-43](https://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-12-38-43).
4. Асманов А.И., Тренева М.С., Пампура А.Н., Мунблит Д.Б. Проспективное когортное исследование частоты признаков аллергического ринита у детей г.Москвы в 3- и 4-летнем возрасте // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2016. № 3. С. 75-78.
5. Баранов, В.Л. Изменения легочной микроциркуляции у больных бронхиальной астмой с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа в разных возрастных группах // Эндокринная патология и сердечнососудистая система: проблемы, задачи, пути решения: мат. конф. Северо-Западного региона РФ. – СПб.: ВМА, 2007. – С. 4–5.
6. Барановская, Т.В. Тяжелая бронхиальная астма – 2018. Согласительный доклад объединенной группы экспертов Ассоциации русскоговорящих специалистов в области респираторной медицины, Российского респираторного общества, Российской ассоциации аллергологов и клинических иммунологов // Практик. пульмонология. – 2018. – № 3. – С. 52–64.
7. Бережанский П.В., Татаурщикова Н.С., Мельникова И.М., Федоскова Т.Г., Шубин Л.Б., Ермакова И.Н., Игнатьева Е.В., Чуприкова Н.П., Николаева Е.Ю. Распространенность аллергического ринита среди детей,

проживающих в отдельных крупных областях в центральном федеральном округе // Современные проблемы науки и образования. – 2022. – № 2.

8. Бродская, О. Н. Клинические рекомендации и реальная клиническая практика // Мед. совет. – 2017. – № 18. – С. 95–101.

9. Визель, А.А. Бронхиальная астма с поздним началом: возможности персонифицированной терапии // Практическая пульмонология. – 2018. – № 1. – С. 12–16.

10. Ильина, Н.И. Алгоритм биофенотипирования и выбор таргетной терапии тяжелой неконтролируемой бронхиальной астмы с эозинофильным типом воспаления дыхательных путей // Росс. аллергологический журн. – 2017. – № 14 (3). – С. 5–18.

11. Жумаева З.Ж. Сравнительная характеристика и распространенность аллергического ринита // Global Science and Innovations: Central Asia. 2021. Т. 1. № 12 (12). С. 116-118.

12. Клинические рекомендации по диагностике и лечению атопической БА / Под ред. А.Г. Чучалина. — М.: Росс. респираторное общество, 2017. – 53 с.

13. Колбин, А.С. Фармакоэкономический анализ лечения больных тяжелой неконтролируемой бронхиальной астмой в России // Практ. пульмонология. – 2015. – № 4. – С. 10–17.

14. Короткевич, А.А. Трудно поддающаяся лечению бронхиальная астма: клиничко-функциональные особенности и качество жизни пациентов // Молодой ученый. – 2018. – №16. – С. 32–35.

15. Лебеденко А. А., Шкурят Т. П., Машкина Е. В. и др. Анализ ассоциации полиморфных вариантов генов факторов роста с риском развития бронхиальной астмы у детей // Пульмонология. – 2018. – Т. 28, № 1. – С. 7-12. DOI: [org/10.18093/0869-0189-2018-28-1-7-12](https://doi.org/10.18093/0869-0189-2018-28-1-7-12).

16. Лещенко, И.В. Бронхиальная астма: простые решения сложных вопросов // Мед. совет. – 2019. – № 6. – С. 52–57.

17. Мачарадзе Д.Ш. Современные клинические аспекты оценки уровней общего и специфических *ИгЕ* // Педиатрия. 2017; 96 (2): 121-127; Рыбникова Е.А., Продеус А.П., Федоскова Т.Г. Современные подходы к лабораторной диагностике аллергии – в помощь практикующему врачу // РМЖ. Медицинское обозрение. – №1 от 26.04.2021. – С. 43-49. DOI: 10.32364/2587-6821-2021-5-1-43-49.
18. Ненашева, Н.М. Фенотипы бронхиальной астмы и выбор терапии // Прак. пульмонология. – 2014. – № 2. – С. 2–11.
19. Ненашева, Н.М. Биологическая терапия бронхиальной астмы: настоящее и будущее // Сонсилиум медисум. – 2016. – № 18 (11). – С. 30–38.
20. Ненашева, Н.М. Реслизумаб в лечении больных тяжелой бронхиальной астмой эозинофильного фенотипа // Пульмонология. – 2017. – № 27 (4). – С. 515–528.
21. Потапова Н. Л., Гаймоленко И. Н., Страмбовская Н. Н. Ассоциация полиморфизма гена ВДР и вентиляционного баланса при бронхиальной астме // Сибирское медицинское обозрение. – 2020. – № 1. – С. 20-26. DOI: 10.20333/2500136-2020-1-20-26.
22. Рамазанова, К.А. Бронхиальная астма: учебное пособие для слушателей клинической ординатуры 1 факультета и циклов усовершенствования врачей (6 и 7 факультетов) - СПб.: ВМА, 2014. – 94 с.
23. Рамазанова, К.А. Тяжелая бронхиальная астма: учебное пособие для слушателей клинической ординатуры 1 факультета и циклов усовершенствования врачей (6 и 7 факультетов) / К.А. Рамазанова, М.А. Харитонов, Р.Р. Садыков. – СПб.: ВМА, 2014. – 52 с.
24. Ревякина В.А., Кувшинова Е.Д. Аллергический ринит в свете отечественных и международных документов // Фарматека. 2021. Т. 28. № 1. С. 39-44.
25. Рыбникова Е.А., Продеус А.П., Федоскова Т.Г. Современные подходы к лабораторной диагностике аллергии — в помощь практикующему

врачу // РМЖ. Медицинское обозрение. – №1 от 26.04.2021. – С. 43-49. DOI: 10.32364/2587-6821-2021-5-1-43-49

26. Савельева О. Н., Карунас А. С., Федорова Ю. Ю. и др. Роль полиморфных вариантов гена В2-адренергического рецептора (АДРБ2) в развитии и течении бронхиальной астмы // Медицинский вестник Башкортостана. – 2018. – Т. 13, № 5. – С. 69-75.

27. Салухов, В.В. Практическая пульмонология: Руководство для врачей / В.В. Салухов, М.А. Харитонов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 416 с.

21. Трофимов, В.И. Возрастные особенности тяжелой неконтролируемой бронхиальной астмы у детей и у взрослых // Мед. совет. – 2016. – № 15. – С. 28–32.

28. Семерник О. Е., Лебедеенко А. А., Шкурят Т. П. и др. Роль мутаций генов металлопротеиназ и рецептора эпителиального фактора роста в патогенезе бронхиальной астмы у детей // Пульмонология. – 2020. – Т. 30, № 1. – С. 17-22. DOI: [org/10.18093/0869-0189-2020-30-1-17-22](https://doi.org/10.18093/0869-0189-2020-30-1-17-22).

29. Смольникова М. В., Смирнова С. В., Коноплева О. С. Цитокины и полиморфизм промоторных регионов генов (С-590Т ИЛ4, С-597А ИЛ10) как маркеры неконтролируемого течения атопической бронхиальной астмы у детей // Сибирский научный медицинский журнал. – 2015. – Т. 35, № 3. – С. 4-8.

30. Смольникова МВ, Смирнова СВ. Генетические факторы в иммунопатогенезе псориаза и псориатического артрита. Медицинская иммунология. 2014; 3(16):211-220.

31. Смольникова М.В., Смирнова С.В., Тютина О.С. Полиморфизм генов цитокинов при атопической бронхиальной астме. Сибирское медицинское обозрение. 2013; 2(80):3-9.

32. Смольникова М.В., Терещенко С.Ю., Коноплева О.С., Смирнова С.В. Генетический полиморфизм ИЛ17А/Ф в патогенезе бронхиальной астмы у детей. Сибирское медицинское обозрение. 2019;(1):54-62. DOI: 10.20333/2500136-2019-1-54-62.

33. Смольникова М.В., Фрейдин М.Б., Смирнова С.В. Гены цитокинов как генетические маркеры атопической бронхиальной астмы с контролируемым и неконтролируемым течением. Медицинская иммунология. Сибирское медицинское обозрение. 2019;(1):54-62 Оригинальные исследования Оригинальный респиратор 62 2017; 5(19):597-604.

34. Фассахов Р.С. Современная фармакотерапия бронхиальной астмы: приоритеты в достижении контроля вне зависимости от степени тяжести // Рус. мед. журн. – 2017. – № 25 (3). – С. 221–226.

35. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы. – 2016. – 62 с.

36. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы / Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Росс. респираторное общество. – 2019. – 97 с.

37. Черкашина И. И., Аверьянов А. Б., Никулина С. Ю. и др. Анализ связи полиморфизма гена *сосс5* с аллергической бронхиальной астмой и уровнем ее контроля // Туб. и болезни легких. – 2021. – Т. 99, № 4. – С. 14-20. [хтгпс://дои.орг/10.21292/2075-1230-2021-99-4-14-21](https://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-4-14-21).

38. Шуматов В.Б., Просекова Е.В., Долгополов М.С., Турянская А.И., Ковальчук В.К., Сабыныч В.А. Сравнительная характеристика генотипов интерлейкинов и риски реализации фенотипов бронхиальной астмы у детей. Тихоокеанский медицинский журнал. 2024;1:5–10. дои: 10.34215/1609-1175-2024-1-5-10

39. Шустов, С.Б. Нарушения функции внешнего дыхания при различных формах легочной патологии // Пульмонология. – 2017. – Т. 27, № 3. – С. 410–418.

40. Alm B., Goksör E., Thengilsdottir H. Early protective and risk factors for allergic rhinitis at age 4½ yr. *Pediatr Allergy Immunol.* 2011. vol. 22. no 4. P.398-404. DOI: 10.1111/j.1399-3038.2011.01153.x.

41. Akdis C.A., Hellings P.W., Agache I. Global atlas of allergic rhinitis and chronic rhinosinusitis. 2015, 422 p.

42. Asher M.I. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC phases one and three repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet*. 2006. vol. 368. P. 733–743.
43. Averyanov A.B., Cherkashina I.I., Nikulina S.Yu. et al. Evaluation of the role of rs2227983 polymorphism of EGFR gene in the development of allergic asthma. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2021, vol. 99, no. 12, pp. 38-43. (In Russ.) <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-12-38-43>.
44. Bai J., Guo X. G., Bai X. P. Epidermal growth factor receptor-related DNA repair and radiationresistance regulatory mechanisms: a mini-review // *Asia Pac. J. Cancer Prevent.* – 2012. – № 13. – P. 4879-4881. DOI: 10.7314/apjcp.2012.13.10.4879.
45. Baranov A.A., Namazova-Baranova L.S., Tatochenko V.K., Davydova I.V., Bakradze M.D., Vishneva E.A., et al. Acute bronchiolitis in children. Modern approaches to diagnostics and therapy. *Pediatric Pharmacology*. 2015; 4(12): 441-446. (In Russ.). doi: 10.15690/ pf.v12i4.1426.
46. Bazzi M.D., Sultan M.A., Al Tassan N., Alanazi M., AlAmri A., Al-Hajjaj M.S., Al-Muhsen S., Alba-Concepcion K., Warsy A. Interleukin 17A and F and asthma in Saudi Arabia: gene polymorphisms and protein levels. *Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology*. 2011; 21(7):551-5.
47. Bettelli E., Korn T., Oukka M., Kuchroo V.K. Induction and effector functions of T(H)17 cells. *Nature*. 2008; 19;453(7198):1051-7. DOI: 10.1038/nature07036.
48. Bochkareva L.S., Miromanova N.A., Miromanov A.M. Predicting the severity of viral bronchiolitis in children. *Acta biomedical scientifica*. 2022; 7(3): 98-109. doi: 10.29413/ABS.2022-7.3.11
49. Bronchial asthma in children. The strategy of treatment and pre-vention: The national program / Ed. N.A. Geppe, N.G. Kolosova, E.G. Kondyurina [et al.]. Moscow, 2017. 160 p.

50. Bochkareva L.S., Miromanova N.A., Kazantsev V.N., Prokopenko O.V. Features of the course of respiratory syncytial viral infection among hospitalized pediatric patients from risk groups. *Zabaykal'skiy meditsinskiy zhurnal*. 2018; 2: 57-58. (In Russ.).

51. Bulatova I. A. Issledovanie interleykina_17 i polimorfizma gena interleykina_17f (rs763780) pri xronicheskom gepatite S // *Permskiy meditsinskiy jurnal*, 2014 tom XXXI № 1. – S.103-108.

52. Buhalko MA, Skripchenko NV, Skripchenko EJu, Imjanitov EN. Significance of vitamin D receptor gene polymorphism in human pathology. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2017;62(6):23-28. (In Russian)] DOI: 10.21508/1027-4065-2017-62-6-23-28.

53. Caprio M, Infante M, Calanchini M, Mammi C, Fabbri AVitamin D: not just the bone. Evidence for beneficial pleiotropic extraskeletal effects. *Eat Weight Disorders*. 2017;22(1):27-41. DOI: 10.1007/s40519- 016-0312-6.

54. Checchia P.A., Paes B., Bont L., Manzoni P., Simões E.A.F., Fauroux B., et al. Defining the risk and associated morbidity and mortality of severe respiratory syncytial virus infection among infants with congenital heart disease. *Infect Dis Ther*. 2017; 6(1): 37-56. doi: 10.1007/s40121-016-0142-x.

55. Chen J., Deng Y., Zhao J., Luo Z., Peng W., Yang J., Ren L., Wang L., Fu Z., Yang X., Liu E. The polymorphism of IL17 G-152A was associated with childhood asthma and bacterial colonization of the hypopharynx in bronchiolitis. *Journal of Clinical Immunology*. 2010; 30(4):539-45. DOI: 10.1007/s10875-010-9391-8.

56. Cherkashina I.I., Averyanov A.B., Nikulina S.Yu. et al. Analysis of association of socs5 gene polymorphism with allergic bronchial asthma and the level of its control. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2021, vol. 99, no. 4, pp. 14-20. (In Russ.) <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-4-14-21>.

57. Cherkashina I. I., Nikulina S. Yu., Averyanov A. B., Kuznetsova E. Yu., Nikolaeva L. V. Analysis of frequency of genotypes and alleles of rs2227983 polymorphism of EGFR gene among patients with allergic bronchial asthma with

various levels of control. Tuberculosis and Lung Diseases, 2022, Vol. 100, no. 5, P. 48-54 (In Russ.) <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2022-100-5-48-54>.

58. Chipps, B.E. Benralizumab efficacy by atopy status and serum immunoglobulin E for patients with severe, uncontrolled asthma // *Ann. Allergy Asthma Immunol.* – 2018. – Vol. 120. – № 5. – P. 504–511.

59. Chuchalin, A.G. Chronic respiratory diseases and risk factors in 12 regions of the Russian Federation // *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* – 2014. – Vol. 9. – № 1. – P. 963–974.

60. Chung, K.F. Asthma phenotyping: a necessity for improved therapeutic precision and new targeted therapies // *J. Intern. Med.* – 2016. – Vol. 279. – № 2. – P. 192–204.

61. Darbeheshti F., Mahdiannasser M., Uhal B.D., Ogino S., Gupta S., Rezaei N. Interindividual immunogenic variants: Susceptibility to coronavirus, respiratory syncytial virus and influenza virus. *Rev Med Virol.* 2021; 31(6): e22234. doi: 10.1002/rmv.2234.

62. Drysdale S.B., Alcazar M., Wilson T., Smith M., Zuckerman M., Hodemaekers H.M., et al. Functional and genetic predisposition to rhinovirus lower respiratory tract infections in prematurely born infants. *Eur J Pediatr.* 2016; 175(12): 1943-1949. doi: 10.1007/s00431-016-2780-0.

63. Dumas O., Mansbach J.M., Jartti T., Hasegawa K., Sullivan A.F., Piedra P.A., et al. A clustering approach to identify severe bronchiolitis profiles in children. *Thorax.* 2016; 71(8): 712-718. doi: 10.1136/thoraxjnl-2016-208535.

64. Du J., Han J.C., Zhang Y.J., Qi G.B., Li H.B., Zhang Y.J., Cai S. Single-Nucleotide Polymorphisms of IL-17 Gene Are Associated with Asthma Susceptibility in an Asian Population. *Medical Science Monitor.* 2016;8(22):780-7.

65. Einisman H, Reyes ML, Angulo J, Cerda J, López-Lastra M, Castro-Rodriguez JA. Vitamin D levels and vitamin D receptor gene polymorphisms in asthmatic children: a case-control study. *Pediatric Allergy and Immunology.* 2015; 26(6):545-50.

66. European Respiratory Society. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2019 // Lancet. – 2019. – Vol. 394. – P. 919–928.
67. Faber T.E., Schuurhof A., Vonk A., Koppelman G.H., Hennis M.P., Kimpen J.L.L., et al. IL1RL1 gene variants and nasopharyngeal IL1RL-a levels are associated with severe RSV bronchiolitis: A multicenter cohort study. PLoS One. 2012; 7(5): e34364. doi: 10.1371/ journal. pone.0034364.
68. Fan R., Wen B., Liu W., Zhang J., Liu C., Fan C., et al. Altered regulatory cytokine profiles in cases of pediatric respiratory syncytial virus infection. Cytokine. 2018; 103: 57-62. doi: 10.1016/j.cyto.2017.12.028.
69. Fauroux B., Hascoët J.M., Jarreau P.H., Magny J.F., Rozé J.C., Saliba E., et al. Risk factors for bronchiolitis hospitalization in infants: A French nationwide retrospective cohort study over four consecutive seasons (2009-2013). PLoS One. 2020; 15(3): e0229766. doi: 10.1371/journal.pone.0229766.
70. Friedman J.N., Rieder M.J., Walton J.M. Bronchiolitis: recommendations for diagnosis, monitoring and management of children one to 24 months of age. Pediatric Child Health. 2014; 19(9): 485-498. doi: 10.1093/pch/19.9.485.
71. Foong RE, Bosco A, Jones A, Gout A, Gorman S, Hart PH , Zosky GR. The effects of in utero vitamin D deficiency on airway smooth muscle mass and lung function. American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology. 2015;53(5):664-675.
72. Gene-expert. Genetic examination. Accessed May 05, 2019. (In Russian)] <http://gen-exp.ru/calculator.php>
73. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. 2016. Accessed 2016. Available: www.ginasthma.org.
74. Gromova OA, Torshin IJu, Spirichev VB. Full-genomic analysis of vitamin D receptor binding sites indicates a wide range of potential applications of vitamin D in therapy. Medical Council. 2016; (1): 12-21.

75. Infante-Duarte C., Horton H.F., Byrne M.C., Kamradt T. Microbial lipopeptides induce the production of IL-17 in Th cells. *The Journal of Immunology*. 2000;165(11):6107-15.
76. Israel, E.K. Severe and Difficult-to-Treat Asthma in Adults // *N. Engl. J. Med.* – 2017. – Vol. 377. – № 10. – P. 965–976.
77. Iwakura Y., Nakae S., Saijo S., Ishigame H. The roles of IL-17A in inflammatory immune responses and host defense against pathogens. *Immunological Reviews*. 2008; (226):57-79. DOI: 10.1111/j.1600-065X.2008.00699.x.
78. Hasegawa K., Stewart C.J., Celedón J.C., Mansbach J.M., Tierney C., Camargo C.A. Jr. Circulating 25-hydroxyvitamin D, nasopharyngeal airway metabolome, and bronchiolitis severity. *Allergy*. 2018; 73(5): 1135-4110. doi: 10.1111/all.13379.
79. Hill D.A., Grundmeier R.W., Ram G., Spergel J.M. The epidemiologic characteristics of healthcare provider-diagnosed eczema, asthma, allergic rhinitis, and food allergy in children: a retrospective cohort study. *BMC Pediatr*. 2016. vol. 16. P. 133.
80. Holster A., Teräsjärvi J., Lauhkonen E., Törmänen S., Helminen M., Koponen P., Korppi M., Peltola V., He Q., Nuolivirta K. IL-17A gene polymorphism rs2275913 is associated with the development of asthma after bronchiolitis in infancy. *Allergology International*. 2018; 67(1):109-113. DOI: 10.1016/j.alit.2017.05.010.
81. Huang C. M., Chen H. H., Chen D. C. et al. Rheumatoid arthritis is associated with rs17337023 polymorphism and increased serum level of the EGFR protein // *PLoS One*. – 2017. – Vol. 12, № 7. – P. 180604.
82. Huang C.M., Chen H.H., Chen D.C. et al. Rheumatoid arthritis is associated with rs17337023 polymorphism and increased serum level of the EGFR protein. *PLoS One*, 2017, vol. 12, no. 7, pp. 180604.
83. Huang J., Zhang M., Zhang X., Lu A., Wang L., Chen C. IFN- gamma CA microsatellite polymorphism is associated with susceptibility to respiratory

syncytial virus infection and severity. *Acta Paediatr.* 2014; 103(12): 544-547. doi: 10.1111/apa.12767.

84. Kawaguchi M., Kokubu F., Fujita J., Huang S.K., Hizawa N. Role of interleukin-17F in asthma. *Inflammation and Allergy - Drug Targets.* 2009; 8(5):383-9.

85. Kenmoe S., Kengne-Nde C., Ebogo-Belobo J.T., Mbaga D.S., Fatawou Modiyinji A., Njouom R. Systematic review and meta-analysis of the prevalence of common respiratory viruses in children < 2 ears with bronchiolitis in the pre-COVID-19 pandemic era. *PLoS One.* 2020; 15(11): e0242302. doi: 10.1371/journal.pone.0242302.

86. Kolluri H, Deplewski D. Dilemmas in Vitamin D Management in Children and Adolescents. *Pediatric Annals.* 2019;48(8):e298-e303.

87. Korppi M., Nuolivirta K., Lauhkonen E., Holster A., Teräsjärvi J., Vuononvirta J., et al. IL-10 gene polymorphism is associated with preschool atopy and early-life recurrent wheezing after bronchiolitis in infancy. *Pediatr Pulmonol.* 2017; 52(1): 14-20. doi: 10.1002/ppul.23489.

88. Krasnitskaya A.S., Polytika A.N. Specific characteristics of cyto- kine status in patients with chronic tonsillitis of different aetiolo- gy // *Pacific Medical Journal.* 2013. No. 1. P. 62–64.

89. Kulig M., Klettke U., Wahn V., Forster J., Bauer C.P., Wahn U. Development of seasonal allergic rhinitis during the first 7 ears of life. *J. Allergy Clin Immunol.* 2000. vol. 106. P. 832–839.

90. Lang T.A., Altman D.G. Statistical analyses and method in the published literature: The SAMPL guidelines. *Medical Writing.* 2016; 25(3): 31-36. doi: 10.18243/eon/2016.9.7.4.

91. Lauhkonen E., Koponen P., Teräsjärvi J., Gröndahl-YliHannuksela K., Vuononvirta J., Nuolivirta K., et al. IL-10 gene polymorphisms are associated with post-bronchiolitis lung function abnormalities at six ears of age. *PLoS One.* 2015; 10(10): e0140799. doi: 10.1371/journal.pone.0140799.

92. Laviolette, M. Effects of benralizumab on airway eosinophils in asthma with sputum eosinophilia // *J Allergy Clin Immunol.* – 2013. – Vol. 132. – № 5. – P. 1086–1096.
93. Le Cras T. D., Acciani T. H., Mushaben E. M. et al. Epithelial EGF receptor signaling mediates airway hyperreactivity and remodeling in a mouse model of chronic asthma // *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiology.* – 2011. – № 300 (3). – P. 414-421. DOI: 10.1152/ajplung.00346.2010.
94. Lebedenko A.A., Shkurat T.P., Mashkina E.V. et al. An analysis of association between growth factor gene polymorphisms and the risk of bronchial asthma in children. *Pulmonologiya*, 2018, vol. 28, no. 1, pp. 7-12. (In Russ.) doi: org/10.18093/0869-0189-2018-28-1-7-12.
95. Li C., Wei R., Jones-Hall Y.L. et al. Epidermal growth factor receptor (EGFR) pathway genes and interstitial lung disease: an association study. *Sci. Reports*, 2014, no. 4, pp. 4893. doi: 10.1038/srep04893.
96. Li C., Wei R., Jones-Hall Y. L. et al. Epidermal growth factor receptor (EGFR) pathway genes and interstitial lung disease: an association study // *Sci. Reports.* – 2014. – № 4. – P. 4893. DOI: 10.1038/srep04893.
97. Liu C.H., Kuo S.W., Ko W.J., Tsai P.R., Wu S.W., Lai C.H., et al. Early measurement of IL-10 predicts the outcomes of patients with acute respiratory distress syndrome receiving extracorporeal membrane oxygenation. *Sci Rep.* 2017; 7(1): 1021. doi: 10.1038/s41598-017-01225-1.
98. Maalmi H., Beraies A., Charad R., Ammar J., Hamzaoui K., Hamzaoui A. IL-17A and IL-17F genes variants and susceptibility to childhood asthma in Tunisia. *The Journal of Asthma.* 2014;51(4):348-54. DOI: 10.3109/02770903.2013.876647.
99. Manzoni P., Figueras-Aloy J., Simões E.A.F., Checchia P.A., Fauroux B., Bont L, et al. Defining the incidence and associated morbidity and mortality of severe respiratory syncytial virus infection among children with chronic diseases. *Infect Dis Ther.* 2017; 6(3): 383-411. doi: 10.1007/s40121-017-0160-3 13.

100. Marino R, Misra M. Extra-Skeletal Effects of Vitamin D. *Nutrients*. 2019;(11):714-60. DOI: 10.3390/nu11071460.
101. Marr N., Hirschfeld A.F., Lam A., Wang S., Lavoie P.M., Turvey S.E. Assessment of genetic associations between common single nucleotide polymorphisms in RIG-I-like receptor and IL-4 signaling genes and severe respiratory syncytial virus infection in children: A candidate gene case-control study. *PLoS One*. 2014; 9(6): e100269. doi: 10.1371/journal.pone.0100269.
102. Masarweh K., Gur M., Leiba R., Bar-Yoseph R., Toukan Y., Nir V., et al. Factors predicting length of stay in bronchiolitis. *Respir Med*. 2020; 161: 105824. doi: 10.1016/j.rmed.2019.105824.
103. Majljan JeA. Effect of genetic polymorphisms of vitamin D genes on serum level 25(OH) (review). *Vestnik of the Smolensk State Medical Academy*. 2017;16(1):19-26.
104. Miromanov A.M., Gusev K.A., Uskov S.A. TGFβ1 (Arg25pro) gene polymorphism and EGFR (A2073T) gene in patients with impaired fracture consolidation in Zabaikalian Kray. *Fundamentalnye Issledovaniya*, 2014, vol. 10, no. 7, pp. 1360-1364. (In Russ.) Available: <https://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=36120>.
105. Mortz C.G., Andersen K.E., Poulsen L.K., Kjaer H.F., Broesby-Olsen S., Bindslev-Jensen C. Atopic diseases and Type I sensitization from adolescence to adulthood in an unselected population (TOACS) with focus on predictors for allergic rhinitis. *Allergy*. 2018. vol. 11. P. 577-585. DOI: 10.1111/all.13630.
106. Mudrov V.A. Algorithms for statistical analysis of quantitative features in biomedical research using the SPSS software package. *Zabaykal'skiy meditsinskiy zhurnal*. 2020; 1: 140-150. (In Russ.). doi: 10.52485/19986173_2020_1_140.
107. Mudrov V.A. Regression analysis algorithms in biomedical research using the SPSS software package. *Zabaykal'skiy meditsinskiy zhurnal*. 2020; 2: 177-190. (In Russ.). doi: 10.52485/19986173_2020_2_177.

108. Mudrov V.A. Algorithms for the application of ROC analysis in biomedical research using the SPSS software package. *Zabaykal'skiy meditsinskiy zhurnal*. 2021; 1: 148-153. (In Russ.). doi: 10.52485/19986173_2021_1_148 29.
109. Murray J., Bottle A., Sharland M., Modi N., Aylin P., Majeed A., et al. Risk factors for hospital admission with RSV bronchiolitis in England: A population-based birth cohort study. *PLoS One*. 2014; 9(2): e8918. doi: 10.1371/journal.pone.0089186.
110. Nair H., Nokes D.J., Gessner B.D., Dherani M., Madhi S.A., Singleton R.J., et al. Global burden of acute lower respiratory infections due to respiratory syncytial virus in young children: A systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2010; 375(9725): 1545-1555. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60206-1.
111. Nakajima H., Hirose K. Role of IL-23 and Th17 cells in airway inflammation in asthma. *Immune Network*. 2010; (10):1–4. DOI: 10.4110/in.2010.10.1.1.
112. Ortega, H.G. Mepolizumab treatment in patients with severe eosinophilic asthma // *N. Engl. J. Med.* – 2014. – Vol. 371. – № 15. – P. 1198–1207.
113. Otsuka A., Kabashima K. Mast cells and basophils in cutaneous immune responses // *Allergy*. 2015. Vol. 70. P. 131–140.
114. Pal'shina AM, Pal'shina SG, Safonova SL, Pal'shin VG. A note to the Clinician: a modern look at vitamin d metabolism and vitamin d receptor gene polymorphism. *Vestnik of North-Eastern Federal University. Medical Sciences*. 2018; 3(12):34-42.
115. Paradowska-Gorycka A., Wojtecka-Lukasik E., Trefler J., Wojciechowska B., Lacki J.K., Maslinski S. Association between IL-17F gene polymorphisms and susceptibility to and severity of rheumatoid arthritis (RA). *Scandinavian Journal of Immunology*. 2010; 72(2):134-41. DOI: 10.1111/j.1365-3083.2010.02411.x.
116. Patel J.A., Nair S., Ochoa E.E., Huda R., Roberts N.J., Chonmaitree T. Interleukin-6⁻¹⁷⁴ and tumor necrosis factor α ⁻³⁰⁸ polymorphisms enhance cytokine

production by human macrophages exposed to respiratory viruses. *J. Interferon Cytokine Res.* 2010; 30(12): 917-921. doi: 10.1089/jir.2010.0033 20.

117. Petecchia L., Sabatini F., Usai C. et al. *Laboratory Invest.*, 2012, 92 (8), pp. 1140-1148. doi: 10.1038/labinvest.2012.67.PMID: 22584669.

118. Pinto L.A., D.E. Azeredo Leitão L.A., Mocellin M., Acosta P., Caballero M.T., Libster R., et al. IL-8/IL-17 gene variations and the susceptibility to severe viral bronchiolitis. *Epidemiol Infect.* 2017; 145(4): 642-646. doi: 10.1017/S0950268816002648.

119. Potapova N.L., Gaymolenko I.N., Strambovskaya N.N. Association of VDR gene polymorphism and ventilation balance in bronchial asthma. *Sibirskoye Meditsinskoye Obozreniye*, 2020, no. 1, pp. 20-26. (In Russ.) doi: 10.20333/2500136-2020-1-20-26.

120. Praznik A., Vinšek N., Prodan A., Erčulj V., Pokorn M., Mrvič T., et al. Risk factors for bronchiolitis severity: A retrospective review of patients admitted to the university hospital from central region of Slovenia. *Influenza Other Respir Viruses.* 2018; 12(6): 765-771. doi: 10.1111/irv.12587.

121. Prosekova E.V., Turyanskaya A.I., Sabynych V.A. Assessment of Interleukin-17 system in children with allergic bronchial. *Pacific Medical Journal*, 2018, No. 4, p. 37–40.

122. Ralston S.L., Lieberthal A.S., Meissner H.C., Alverson B.K., Baley J.E., Gadomski A.M., et al. Clinical practice guideline: the diagnosis, management, and prevention of bronchiolitis. *Pediatrics.* 2014; 134(5): e1474-e1502. doi: 10.1542/peds.2014-2742.

123. Roberts G., Xatzipsalti M., Borrego L.M. et al. Paediatric rhinitis: position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy.* 2013. vol. 68. P. 1102-1116.

124. Robledo-Aceves M., Moreno-Peregrina M.J., Velarde-Rivera F., Ascencio-Esparza E., Preciado-Figueroa F.M., Caniza M.A., et al. Risk factors for severe bronchiolitis caused by respiratory virus infections among Mexican children

in an emergency department. *Medicine (Baltimore)*. 2018; 97(9): e0057. doi: 10.1097/MD.00000000000010057.

125. Saik O.V., Demenkov P.S., Ivanisenko T.V., Bragina E.Y., Freidin M.B., Goncharova I.A., Dosenko V.E., Zolotareva O.I., Hofestaedt R., Lavrik I.N., Rogaev E.I., Ivanisenko V.A. Novel candidate genes important for asthma and hypertension comorbidity revealed from associative gene networks. *BMC Medical Genomics*. 2018; 13;11(1):15. DOI: 10.1186/s12920-018-0331-4.

126. Savelieva O.N., Karunas A.S., Fedorova Yu.Yu. et al. The role of polymorphic variants of the β 2-adrenergic receptor (ADRB2) gene in the development and course of bronchial asthma. *Meditinsky Vestnik Bashkirostan*, 2018, vol. 13, no. 5, pp. 69-75. (In Russ.).

127. Schroeder A.R., Mansbach J.M. Recent evidence on the management of bronchiolitis. *Curr Opin Pediatr*. 2014; 26(3): 328-333. doi: 10.1097/MOP.0000000000000090.

128. Siezen C.L., Bont L., Hodemaekers H.M., Ermers M.J., Doornbos G., Van't Slot R., et al. Genetic susceptibility to respiratory syncytial virus bronchiolitis in preterm children is associated with airway remodeling genes and innate immune genes. *Pediatr Infect Dis J*. 2009; 28(4): 333-335. doi: 10.1097/INF.0b013e31818e2aa9.

129. Settupane R.J., Settupane G.A. IgE and the allergy-asthma connection in the 23-year follow-up of Brown University students. *Allergy Asthma Proc*. 2000. vol. 21. P. 221–225.

130. Semaa A. Shabon ^a, Suad A. Braxas ^b, Ali H. Ad'hiah Association of interleukin-17A genetic polymorphisms with risk of asthma: A case-control study in Iraqi patients. *ScienceDirect_articles* [Vol. 29](#), September 2021, P. 1-8, 100935 <https://doi.org/10.1016/j.mgene.2021.100935>

131. Semernik O.E., Lebedenko A.A., Shkurat T.P.. et al. The role of mutations in metalloproteinases and the epithelial growth factor receptor genes in the pathogenesis of children bronchial asthma. *Pulmonologiya*, 2020, vol. 30, no. 1, pp. 17-22. (In Russ.) doi: [org/10.18093/0869-0189-2020-30-1-17-22](https://doi.org/10.18093/0869-0189-2020-30-1-17-22).

132. Shakhova N.V., Kamaltynova E.M., Lobanov Yu F. et al. The prevalence and risk factors of allergic rhinitis among the children of the preschool age. *Vestn Otorinolaringol.* 2017. vol. 82. no 6. P. 47-51. DOI: 10.17116/otorino201782647-51.
133. Shi T., Vennard S., Mahdy S., Nair H. Risk factors for RSV associated acute lower respiratory infection poor outcome and mortality in young children: A systematic review and meta-analysis. *J. Infect Dis.* 2021: jiaa751. doi: 10.1093/infdis/jiaa751.
134. Simbirtsev A.S. Cytokines in the pathogenesis and treatment of human diseases. Saint Petersburg: Foliant, 2018. 512 p.
135. Smith DK, Seales S, Budzik C. Respiratory syncytial virus bronchiolitis in children. *Am Fam Physician.* 2017; 95(2): 94-99.
136. Smolnikova MV, Smirnova SV. Genetic factors in the immunopathogenesis of psoriasis and psoriatic arthritis. *Medical Immunology.* 2014; 3(16):211- 220.
137. Smolnikova M.V., Smirnova S.V., Tutina O.S. Polymorphism of cytokine genes in atopic bronchial asthma. *Siberian Medical Review.* 2013; (2): 3-9.
138. Smolnikova M.V., Freidin M.B., Smirnova S.V. Genes of cytokines as genetic markers of atopic bronchial asthma with controlled and uncontrolled course. *Medical Immunology.* 2017; 5(19):597-604.] DOI: <http://dx.doi.org/10.15789/1563-0625-2017-5-605-614>.
139. Smolnikova M.V., Smirnova S.V., Konopleva O.S. Cytokines and polymorphism of gene promoter regions (C-590T IL4, C-597A IL10) as markers of uncontrolled course of atopic bronchial asthma in children. *Sibirsky Nauchny Meditsinsky Journal*, 2015, vol. 35, no. 3, pp. 4-8. (In Russ.).
140. Souwer Y., Szegedi K., Kapsenberg M.L., de Jong E.C. IL-17 and IL-22 in atopic allergic disease. *Current Opinion in Immunology.* 2010; (22):821–826. DOI: 10.1016/j. coi.2010.10.013.

141. Sypniewska G, Krintus M, Fulgheri G, Siodmiak J, Kuligows-ka-Prusinska M, Stepień-Jaszowska B, 25-Hydroxyvitamin D, biomarkers of eosinophilic inflammation, and airway remodeling in children with newly diagnosed untreated asthma. *Allergy and Asthma Proceedings*. 2017;38(3): 29-36. DOI: 10.2500/ aap.2017.38.4026.
142. Tataurschikova N.S., Berezhansky, P.V. Some Features of the Key Phenotypes of Allergic Rhinitis Among Children in a Metropolis. *Springer Geography*. 2021. P. 202–208.
143. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. *Lancet*. 1998. vol. 351 P. 1225-1232. DOI: 10.1016/s0140-6736 (97) 07302-9.
144. Wang Y.H., Wills-Karp M. The potential role of interleukin-17 in severe asthma. *Current Allergy and Asthma Reports*. 2011; 11(5):388-94. DOI: 10.1007/ s11882-011-0210-y
145. Wee P., Wang Z. Epidermal growth factor receptor cell proliferation signaling pathways // *Cancers (Basel)*. – 2017. – Vol. 9, № 5. – P. 52. DOI: 10.3390/cancers9050052. PMID: 28513565.
146. Wright A.L., Holberg C.J., Martinez F.D., Halonen M., Morgan W., Taussig L.M. Epidemiology of physician-diagnosed allergic rhinitis in childhood. *Pediatrics*. 1994. vol. 94. P. 895–901.
147. Yoshikawa T., Kanazawa H. Integrated effect of EGFR and PAR-1 signaling crosstalk on airway hyperresponsiveness // *Int. J. Mol. Med.* – 2012. – Vol. 30, № 1. – P. 41-48. DOI: 10.3892/ijmm.2012.981.
148. Qian F., Zhang Q., Zhou L., Ma G., Jin G., Huang Q., Yin K. Association between polymorphisms in IL17F and male asthma in a Chinese population. *Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology*. 2012;22(4):257-63.
149. Xie M., Cheng B., Ding Y., Wang C., Chen J. Correlations of IL17 and NF-κB gene polymorphisms with susceptibility and prognosis in acute respiratory

distress syndrome in a Chinese population. Biosci Rep. 2019; 39(2): BSR20181987.
doi: 10.1042/BSR20181987.

ҚИСҚАРТМАЛАР

АсАТ	- аспартат аминотрансфераза
АлАТ	- аланин аминотрансфераза
АҚБ	- артериал қон босими
АР	- аллергия ринит
БА	- бронхиал астма
ДНК	- дезоксирибонуклеин кислотаси
ИФА	- иммунофермент таҳлил
IgE	- иммуноглобулин-Э
ИЛ	- интерлейкин
ИТГ	- иммун тизими гиперфункцияси
ИТЗД	- иммун тизими зарарланиш даражаси
ЖССТ	- Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти
НОТ	- нафас олиш тизими
НчАТ	- нафас чиқариш авжий тезлиги
ОИТ	- ошқозон ичак тракти
УҚТ	- умумий қон таҳлили
УСТ	- умумий сийдик таҳлили
СТОК	- сийдик-тос органлари касалликлари
ТК	- тизимли касалликлар
ҚД	- қандли диабет
ПФМ	- пикфлоуметрия
ТН	- туғма нуқсонлар
ТНФ	- ташқи нафас функцияси
ЎРК	- ўткир респиратор касаллик
ЎНЙИ	- ўткир нафас йўллари инфекцияси
ЎАБПЖ	- ўпканинг анамнезга боғлиқ патологик жараёни

ИЛОВАЛАР

ИЛОВА 1.

3.2-Жадвал

Сурхондарё вилояти аҳолиси орасида аллергия ринит касаллигининг туманлар кесимида гендер таҳлили бўйича тарқалганлик статистикаси (2020-йил)

Туманлар	100 минг аҳолига нисбатан кўрсаткич динамикаси			
	Аёллар		Эркаклар	
	Абс	Фоиз	Абс	Фоиз
Термиз шаҳар	91	0,091	130	0,13
Термиз	82	0,082	72	0,072
Ангор	43	0,043	36	0,036
Жарқўрғон	51	0,051	35	0,035
Қумқўрғон	132	0,132	141	0,141
Музрабод	206	0,206	208	0,208
Бандихон	84	0,084	134	0,134
Қизирик	109	0,109	165	0,165
Сариосиё	120	0,12	124	0,124
Денов	533	0,533	441	0,441
Шеробод	189	0,189	141	0,141
Шўрчи	80	0,08	77	0,077
Олтинсой	142	0,142	140	0,14
Бойсун	261	0,261	273	0,273
Узун	61	0,061	58	0,058
Умумий миқдор	2184	2,184	2175	2,175

ИЛОВА 2.**3.4-Жадвал**

Сурхондарё вилояти аҳолиси орасида аллергия ринит касаллигининг туманлар кесимида гендер таҳлили бўйича тарқалганлик статистикаси (2021-йил)

Туманлар	100 минг аҳолига нисбатан кўрсаткич динамикаси			
	Аёллар		Эркаклар	
	Абс	Фоиз	абс	Фоиз
Термиз Шаҳар	67	0,067	91	0,091
Термиз	117	0,117	67	0,067
Ангор	28	0,028	13	0,013
Жарқўрғон	27	0,027	15	0,015
Қумқўрғон	108	0,108	200	0,200
Музрабод	343	0,343	434	0,434
Бандихон	85	0,085	59	0,059
Қизирик	77	0,077	71	0,071
Сариосиё	97	0,097	94	0,094
Денов	418	0,418	415	0,415
Шеробод	126	0,126	98	0,098
Шўрчи	48	0,048	44	0,044
Олтинсой	134	0,134	140	0,140
Бойсун	226	0,226	262	0,262
Узун	61	0,061	60	0,060
Умумий миқдор	1962	1,962	2063	2,063

ИЛОВА 3.**3.6-Жадвал**

**Сурхондарё вилояти аҳолиси орасида аллергия ринит касаллигининг
туманлар кесимида гендер таҳлили бўйича тарқалганлик статистикаси
(2022-йил)**

Туманлар	100 минг аҳолига нисбатан кўрсаткич динамикаси			
	Аёллар		Эркаклар	
	Абс	Фоиз	абс	Фоиз
Термиз Шаҳар	53	0,053	79	0,079
Термиз	85	0,085	84	0,084
Ангор	53	0,053	42	0,042
Жарқўрғон	126	0,126	41	0,041
Қумқўрғон	116	0,116	183	0,183
Музрабод	459	0,459	443	0,443
Бандихон	147	0,147	197	0,197
Қизириқ	147	0,147	258	0,258
Сариосиё	40	0,040	48	0,048
Денов	391	0,391	335	0,335
Шеробод	150	0,150	111	0,111
Шўрчи	89	0,089	87	0,087
Олтинсой	225	0,225	101	0,101
Бойсун	171	0,171	368	0,368
Узун	67	0,067	57	0,057
Умумий миқдор	2319	2,319	2434	2,434

ИЛОВА 4.**3.8-Жадвал**

Сурхондарё вилояти аҳолиси орасида бронхиал астма касаллигининг туманлар кесимида гендер таҳлили бўйича тарқалганлик статистикаси (2020-йил)

Туманлар	100 минг аҳолига нисбатан кўрсаткич динамикаси			
	Аёллар		Эркаклар	
	Абс	Фоиз	абс	Фоиз
Термиз шаҳар	76	0,076	82	0,082
Термиз	176	0,176	154	0,154
Ангор	93	0,093	139	0,139
Жарқўрғон	17	0,017	12	0,012
Қумқўрғон	42	0,042	30	0,030
Музрабод	70	0,070	54	0,054
Бандихон	41	0,041	61	0,061
Қизирик	83	0,083	105	0,105
Сариосиё	316	0,316	202	0,202
Денов	162	0,162	121	0,121
Шеробод	52	0,052	82	0,082
Шўрчи	8	0,008	11	0,011
Олтинсой	106	0,106	136	0,136
Бойсун	281	0,281	324	0,324
Узун	82	0,082	135	0,135
Умумий миқдор	1605	1,605	1648	1,648

ИЛОВА 5.**3.10-Жадвал**

**Сурхондарё вилояти аҳолиси орасида бронхиал астма касаллигининг
туманлар кесимида гендер таҳлили бўйича тарқалганлик статистикаси
(2021-йил)**

Туманлар	100 минг аҳолига нисбатан кўрсаткич динамикаси			
	Аёллар		Эркаклар	
	Абс	Фоиз	абс	Фоиз
Термиз Шаҳар	54	0,054	63	0,063
Термиз	181	0,181	171	0,171
Ангор	2	0,002	20	0,020
Жарқўрғон	7	0,007	7	0,007
Қумқўрғон	39	0,039	46	0,046
Музрабод	47	0,047	35	0,035
Бандихон	71	0,071	72	0,072
Қизирик	55	0,055	64	0,064
Сариосиё	292	0,292	174	0,174
Денов	151	0,151	148	0,148
Шеробод	60	0,060	73	0,073
Шўрчи	81	0,081	56	0,056
Олтинсой	111	0,111	132	0,132
Бойсун	306	0,306	300	0,300
Узун	111	0,111	113	0,113
Умумий миқдор	1568	1,568	1474	1,474

ИЛОВА 6.**3.12-жадвал**

Сурхондарё вилояти аҳолиси орасида бронхиал астма касаллигининг туманлар кесимида гендер таҳлили бўйича тарқалганлик статистикаси (2022-йил)

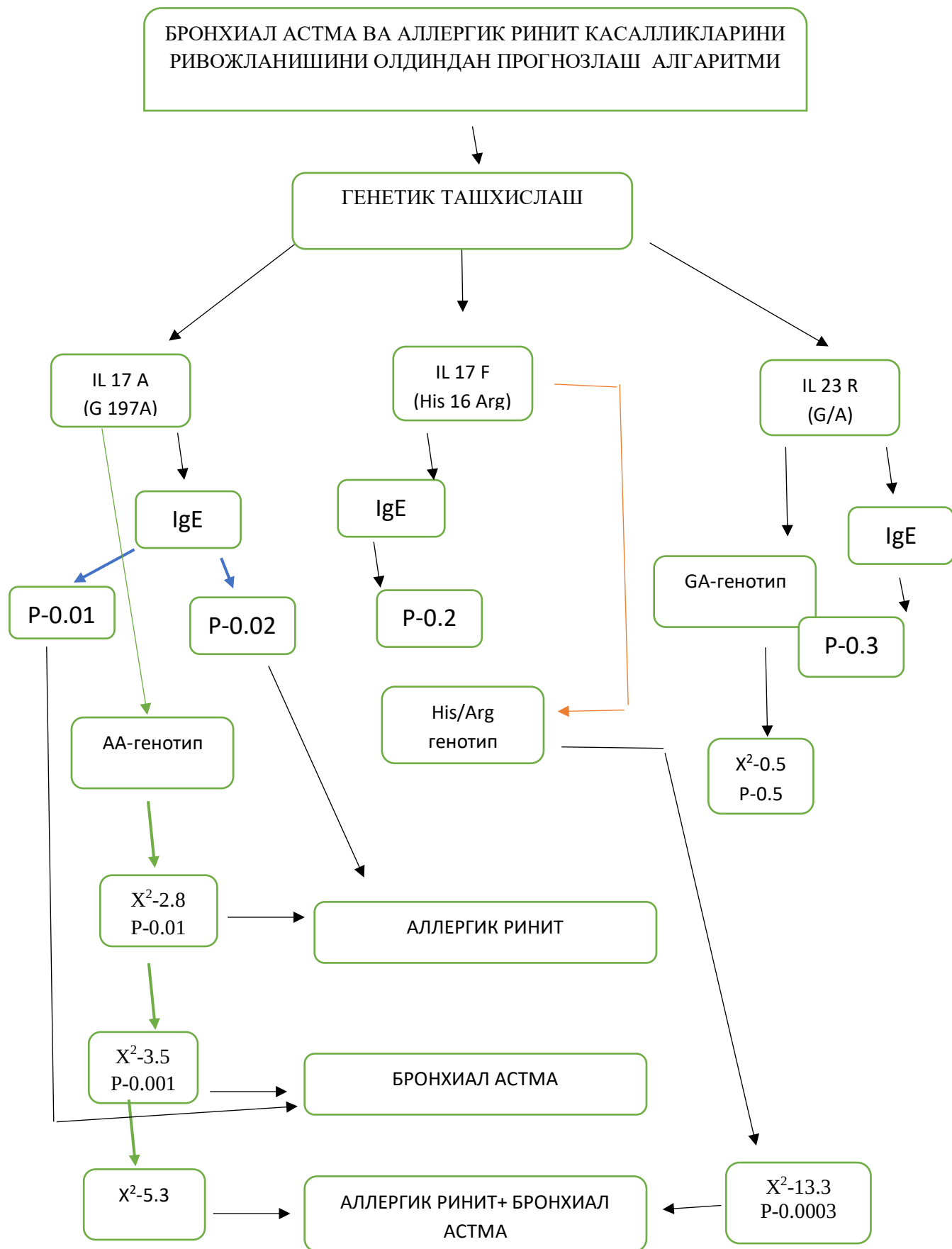
Туманлар	100 минг аҳолига нисбатан кўрсаткич динамикаси			
	Аёллар		Эркаклар	
	Абс	Фоиз	абс	Фоиз
Термиз Шаҳар	56	0,056	66	0,066
Термиз	114	0,114	135	0,135
Ангор	100	0,100	143	0,143
Жарқўрғон	13	0,013	10	0,010
Қумқўрғон	39	0,039	35	0,035
Музрабод	55	0,055	34	0,034
Бандихон	96	0,096	125	0,125
Қизирик	83	0,083	126	0,126
Сариосиё	74	0,074	98	0,098
Денов	143	0,143	135	0,135
Шеробод	83	0,083	57	0,057
Шўрчи	8	0,008	13	0,013
Олтинсой	114	0,114	133	0,133
Бойсун	168	0,168	400	0,400
Узун	115	0,115	115	0,115
Умумий миқдор	1261	1,261	1622	1,622

Сурхондарё вилояти аҳолисида БА клиник кечишининг ўзига хослиги

Клиник белгилар	Бронхиал астма (1-гуруҳ) (n=64)		Амалий соғломлар (3-гуруҳ) (n=35)		Изоҳ (p <)
	Абс	Фоиз	абс	фоиз	
Аксириш хуружлари	47	73,4	6	17,1	p<0,001
Бурун оқиши	43	67,2	4	11,4	p<0,001
Оғиз орқали нафас олиш	34	53,1	8	22,9	p<0,01
Кўзлардан тинимсиз ёш оқиши ва дискомфорт	42	65,6	3	8,6	p<0,001
Ўхид ва там билишнинг пасайиши	21	32,8	0	0,0	p<0,001
Бурун бўшлиғи шиллиқ қавати ва тери гиперемияси	29	45,3	3	8,6	p<0,001
Конъюнктив ва ҳалқум қизариши	41	64,1	4	11,4	p<0,001
Хуруждан олдинги хабарчилар	26	40,6	0	0,0	p<0,001
Нафас бўғилиши (чиқаришнинг қийинлашуви)	58	90,6	0	0,0	p<0,001
Ўансираш	42	65,6	0	0,0	p<0,001
Тананинг мажбурий ҳолати	62	96,9	0	0,0	p<0,001
Ўўтал	64	100,0	3	8,6	p<0,001
Кўкрак қафаси сиқилиш ҳисси	32	50,0	0	0,0	p<0,001
Ҳириллаган нафас	63	98,4	0	0,0	p<0,001
Ўзнинг шиши, бўйин веналари шиши	36	56,3	0	0,0	p<0,001
Бош оғриғи	46	71,9	13	20,3	p<0,01
Қайфиятнинг пасайиши	49	76,6	7	20,0	p<0,01

AP ва БАда Харди–Вайнберг мувозанати, χ^2 -Pearson мезони асосида IL23R гени G/A полиморфизми бўйича кутилаётган ва кузатилган генотиплар локусининг тарқалиши

Аллергик ринит							
Аллел		Генотип	Генотиплар тарқалиши		χ^2	Р	Дф
			Кузатилган	Кутилаётган			
Г	0,98	G/G	0,97	0,97	0	0,89	1
		G/A	0,03	0,03	0		
А	0,02	A/A	0	0	0,01		
		Жами	1	1	0,01		
Бронхиал астма							
Аллел		Генотип	Генотиплар тарқалиши		χ^2	Р	Дф
			Кузатилган	кутилаётган			
Г	0,93	G/G	0,96	0,96	0	0,848	1
		G/A	0,04	0,04	0		
А	0,07	A/A	0	0	0,02		
		Жами	1	1	0,02		
Аллергик ринит+Бронхиал астма							
Аллел		Генотип	Генотиплар тарқалиши		χ^2	Р	Дф
			Кузатилган	кутилаётган			
Г	0,93	G/G	0,90	0,90	0	0,832	1
		G/A	0,10	0,10	0		
А	0,07	A/A	0	0	0,03		
		Жами	1	1	0,03		
Назорат гуруҳ							
Аллел		Генотип	Генотиплар тарқалиши		χ^2	Р	Дф
			Кузатилган	Кутилаётган			
Г	0,93	G/G	0,98	0,98	0	0,873	1
		G/A	0,02	0,02	0		
А	0,07	A/A	0	0	0,01		
		Жами	1	1	0,01		

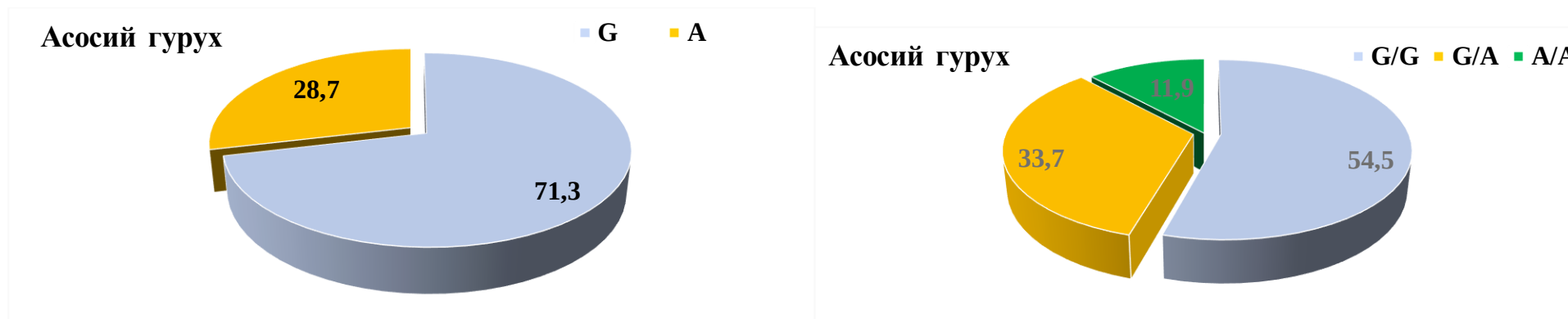


ИЛОВА 8.

4.6-жадвал

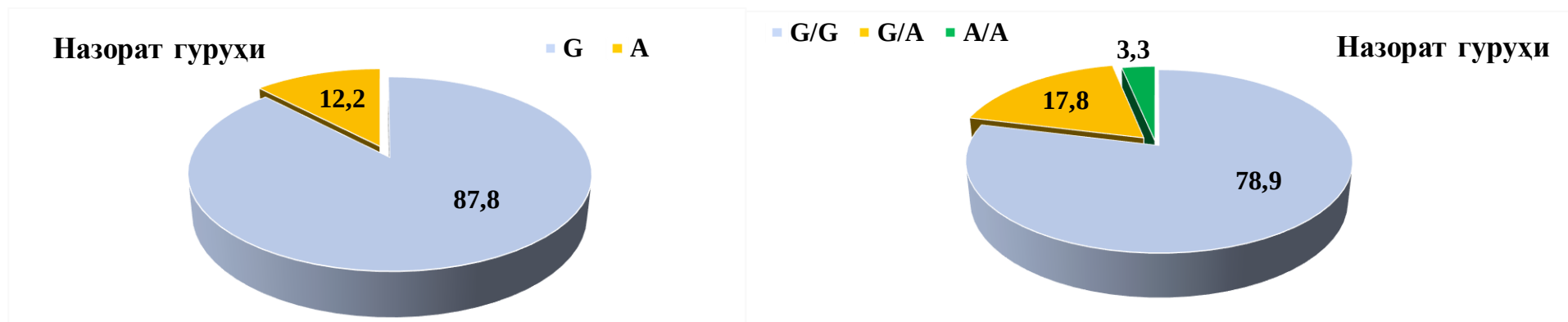
Аллергик касалликларда (АР ва БА) беморларнинг умумий қон таҳлилидаги ўзгаришлар

Касаллик		Нб г/литр	Эритроц ит (*10 ¹² /лит р)	Ранг.к	Тром- сит (*10 ⁹ /лит р)	Лейкоци т (*10 ⁹ /лит р)	ЕЧТ (мм/соат)	Моноцит (%)	Лимфоси т (%)	Базофил (%)	Еозиноф ил (%)
АР	Ум.	99,0±2,3	3,82±1,2	0,84±0,1	204,1±2,9	7,97±1,8	8,46±1,9	4,57±1,0	24,8±2,3	0,76±0,1	7,67±1,8
	Аёл	95,6±2,1	3,76±1,2	0,83±0,1	202,4±2,6	6,37±1,4	8,92±1,6	4,88±1,1	25,2±2,2	0,83±0,13	8,17±1,9
	Ерк	105,2±2,3	3,94±1,3	0,87±0,2	207,3±2,3	10,9±1,9	7,62±1,3	4,0±0,9	23,9±2,3	0,62±0,1	6,77±1,4
БА	Ум.	97,8±2,1	3,82±1,4	0,83±0,2	201,2±3,2	6,67±1,9	9,22±1,9	5,25±1,3	22,8±1,9	0,72±0,1	6,81±1,8
	Аёл	97,2±2,3	3,80±1,4	0,84±0,2	199,3±3,1	6,71±1,8	9,05±1,7	5,51±1,3	23,1±1,8	0,71±0,1	6,83±1,7
	Ерк	98,7±2,1	3,85±1,5	0,83±0,2	204,5±3,3	6,60±1,9	9,52±1,8	4,78±1,2	22,1±1,9	0,74±0,2	6,83±1,9
Назора т гуруҳи	Ум.	116,8±2,4	4,4±1,9	0,96±0,2	223,1±3,8	7,74±2,0	8,62±2,1	4,34±1,6	19,2±1,7	0,23±0,08	4,21±1,2
	Аёл	114,2±2,2	4,2±1,6	0,94±0,3	220,3±3,1	7,41±1,8	9,14±2,0	4,63±1,7	18,4±1,8	0,21±0,02	4,11±1,1
	Ерк	117,7±2,3	4,4±1,7	0,96±0,3	221,4±3,3	6,86±2,1	8,01±1,8	4,28±1,6	21,2±1,9	0,18±0,01	4,73±1,2
Норма	Аёл	120-140	3,9-4,7	0,85-1,05	180-320	4-9	2-15	3-11	19-37	0-1	1-5
	Ерк	130-160	4-5				2-10				



ИЛОВА 9.

4.8-Расм. Асосий гуруҳда аллел ва генотиплар тарқалиш микдори



4.9-Расм. Назорат гуруҳида аллел ва генотиплар тарқалиш микдори

ИЛОВА 10.
4.13-жадвал

ИЛ17А ген Г197А полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг асосий ва назорат гуруҳларида тарқалиш даражаси

Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	Асосий гурӯҳ		Назорат гурӯҳи							
	н	%	Н	%						
Г	144	71,3	158	87,8	15,6	p = 0,01	0,8	0,57 - 1,15	0,3	0,2 - 0,59
А	58	28,7	22	12,2	15,6	p = 0,01	1,2	0,59 - 2,55	2,9	1,71 - 4,9
Г/Г	55	54,5	71	78,9	12,7	p = 0,01	0,7	0,42 - 1,13	0,3	0,17 - 0,6
G/A	34	33,7	16	17,8	6,2	p = 0,03	1,9	1,14 - 3,14	2,3	1,2 - 4,59
A/A	12	11,9	3	3,3	4,8	p = 0,05	3,6	2,01 - 6,32	3,9	1,16 - 13,23

4.14-жадвал

ИЛ17А ген Г197А полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг АР ва БА гуруҳларида тарқалиш даражаси

Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	Аллергик ринит		Бронхиал астма							
	н	%	Н	%						
Г	53	71,6	76	70,4	0,0	p = 0,90	1,0	0,47 - 2,19	1,1	0,55 - 2,04
А	21	28,4	32	29,6	0,0	p = 0,90	1,0	0,59 - 1,64	0,9	0,49 - 1,81
Г/Г	20	54,1	28	51,9	0,0	p = 0,90	1,0	0,39 - 2,77	1,1	0,47 - 2,53
G/A	13	35,1	20	37,0	0,0	p = 0,90	0,9	0,34 - 2,64	0,9	0,38 - 2,2
A/A	4	10,8	6	11,1	0,0	p = 0,98	1,0	0,2 - 4,7	1,0	0,25 - 3,71

ИЛОВА 11.
4.15-жадвал

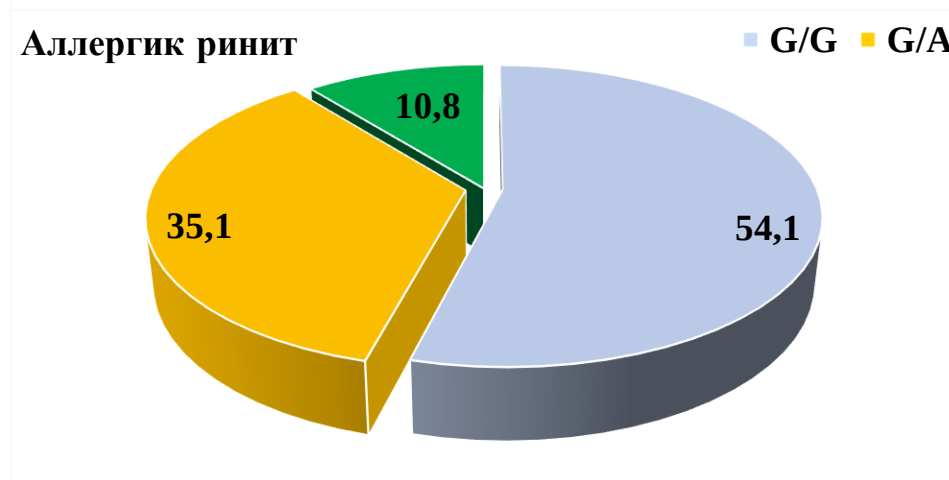
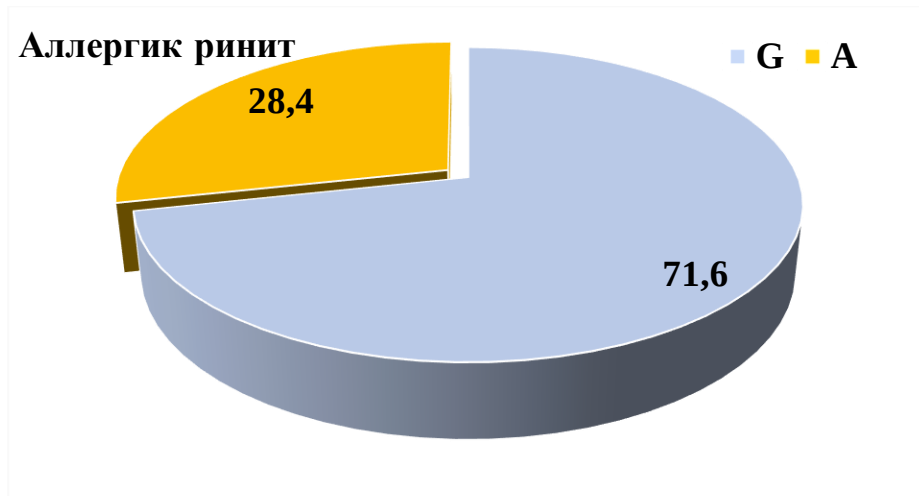
ИЛ17А ген Г197А полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг АР ва АР+БА гуруҳларида тарқалиш даражаси

Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	Р	RR	95%СИ	OR	95%СИ
	Аллергик ринит		Аллергик ринит +Бронхиал астма							
	н	%	Н	%						
Г	53	71,6	15	75,0	0,1	p = 0,80	1,0	0,61 - 1,49	0,8	0,27 - 2,61
А	21	28,4	5	25,0	0,1	p = 0,80	1,0	0,18 - 6,18	1,2	0,38 - 3,68
Г/Г	20	54,1	7	70,0	0,8	p = 0,40	0,8	0,44 - 1,36	0,5	0,11 - 2,22
G/A	13	35,1	1	10,0	2,4	p = 0,20	3,5	2,13 - 5,79	4,9	0,65 - 36,51
A/A	4	10,8	2	20,0	0,6	p = 0,50	0,5	0,17 - 1,7	0,5	0,08 - 3,04

4.16-жадвал

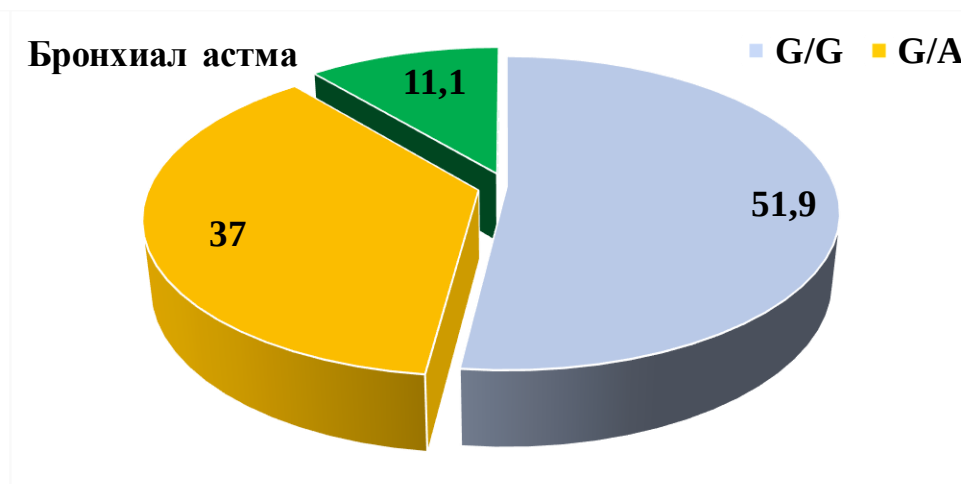
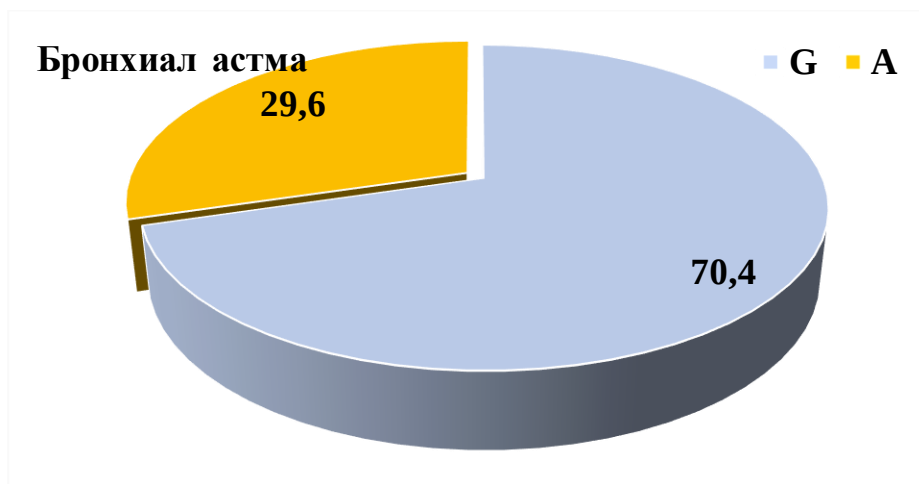
ИЛ17А ген Г197А полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг БА ва АР+БА гуруҳларида тарқалиш даражаси

Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	Р	RR	95%СИ	OR	95%СИ
	Бронхиал астма		Аллергик ринит +Бронхиал астма							
	н	%	Н	%						
Г	76	70,4	15	75,0	0,2	p = 0,70	0,9	0,69 - 1,28	0,8	0,27 - 2,36
А	32	29,6	5	25,0	0,2	p = 0,70	1,1	0,17 - 6,69	1,3	0,42 - 3,76
Г/Г	28	51,9	7	70,0	1,1	p = 0,30	0,7	0,49 - 1,11	0,5	0,11 - 1,93
G/A	20	37,0	1	10,0	2,8	p = 0,10	3,7	2,6 - 5,28	5,3	0,75 - 37,3
A/A	6	11,1	2	20,0	0,6	p = 0,50	0,6	0,25 - 1,25	0,5	0,09 - 2,85

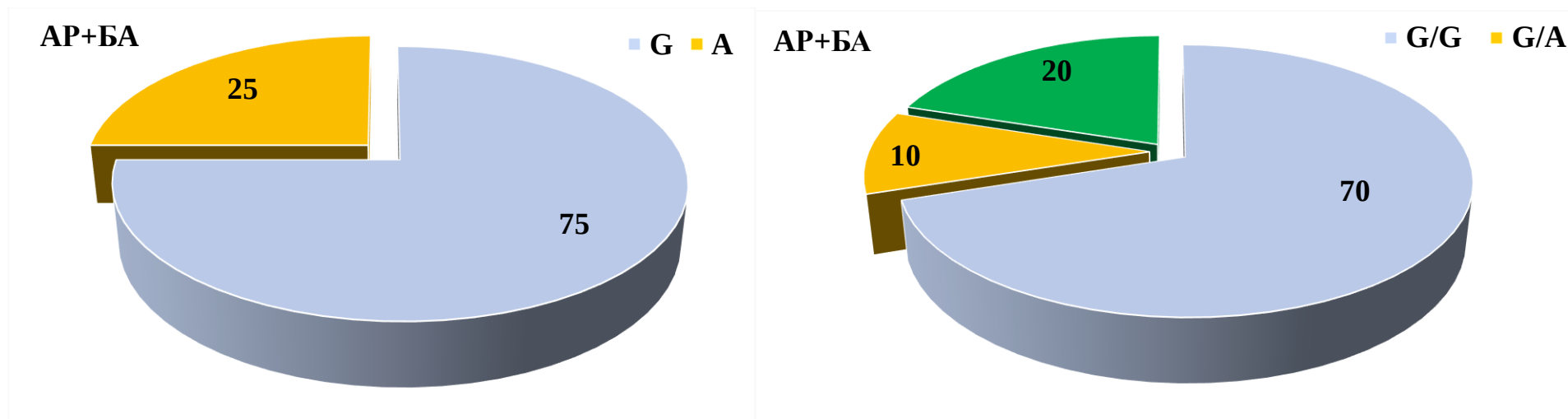


4.10-расм. Аллергик ринитда аллел ва генотиплар тарқалиш миқдори

ИЛОВА 12.



4.11-расм. Бронхиал астмада аллел ва генотиплар тарқалиш миқдори



4.12-расм. Аллергик ринит ва бронхиал астмада аллел ва генотиплар тарқалиш миқдори

ИЛОВА 13.

4.17-жадвал

ИЛ17А ген Г197А полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг АР ва назорат гуруҳларида тарқалиш даражаси

Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	P	RR	95%СИ	OR	95%СИ
	Аллергик ринит		Назорат гурӯҳи							
	н	%	н	%						
Г	53	71,6	158	87,8	9,7	p = 0,01	0,8	0,38 - 1,73	0,4	0,18 - 0,68
А	21	28,4	22	12,2	9,7	p = 0,01	1,2	0,68 - 2,22	2,8	1,48 - 5,49
Г/Г	20	54,1	71	78,9	8,0	p = 0,01	0,7	0,25 - 1,89	0,3	0,14 - 0,7
G/A	13	35,1	16	17,8	4,5	p = 0,05	2,0	0,7 - 5,61	2,5	1,07 - 5,86
A/A	4	10,8	3	3,3	2,8	p = 0,01	3,2	0,82 - 12,9	3,5	0,81 - 15,3

ИЛОВА 14.
4.18-жадвал

ИЛ17А ген Г197А полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг БА ва назорат гуруҳларида тарқалиш даражаси

Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	P	RR	95%СИ	OR	95%СИ
	Бронхиал астма		Назорат гуруҳи							
	н	%	н	%						
Г	76	70,4	158	87,8	13,4	p = 0,01	0,8	0,46 - 1,41	0,3	0,18 - 0,6
А	32	29,6	22	12,2	13,4	p = 0,01	1,2	0,65 - 2,4	3,0	1,67 - 5,47
Г/Г	28	51,9	71	78,9	11,5	p = 0,01	0,7	0,3 - 1,44	0,3	0,14 - 0,59
G/A	20	37,0	16	17,8	6,7	p = 0,01	2,1	0,94 - 4,59	2,7	1,27 - 5,81
A/A	6	11,1	3	3,3	3,5	p= 0,001	3,3	1,22 - 9,14	3,6	0,94 - 14,0

4.19-Жадвал

ИЛ17А ген Г197А полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг АР+БА ва назорат гуруҳларида тарқалиш даражаси

Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	P	RR	95%СИ	OR	95%СИ
	Аллергик ринит +Бронхиал астма		Назорат гурӯҳи							
	н	%	Н	%						
Г	15	75,0	158	87,8	2,5	p = 0,20	0,9	0,14 - 5,26	0,4	0,14 - 1,23
А	5	25,0	22	12,2	2,5	p = 0,20	1,2	0,81 - 1,68	2,4	0,81 - 7,04
Г/Г	7	70,0	71	78,9	0,4	p = 0,60	0,9	0,07 - 10,6	0,6	0,15 - 2,62
G/A	1	10,0	16	17,8	0,4	p = 0,60	0,6	0,01 - 28,3	0,5	0,06 - 4,20
A/A	2	20,0	3	3,3	5,3	p = 0,03	6,0	0,51 - 71,1	7,3	1,33 - 39,4

ИЛОВА 15.**4.27-жадвал**

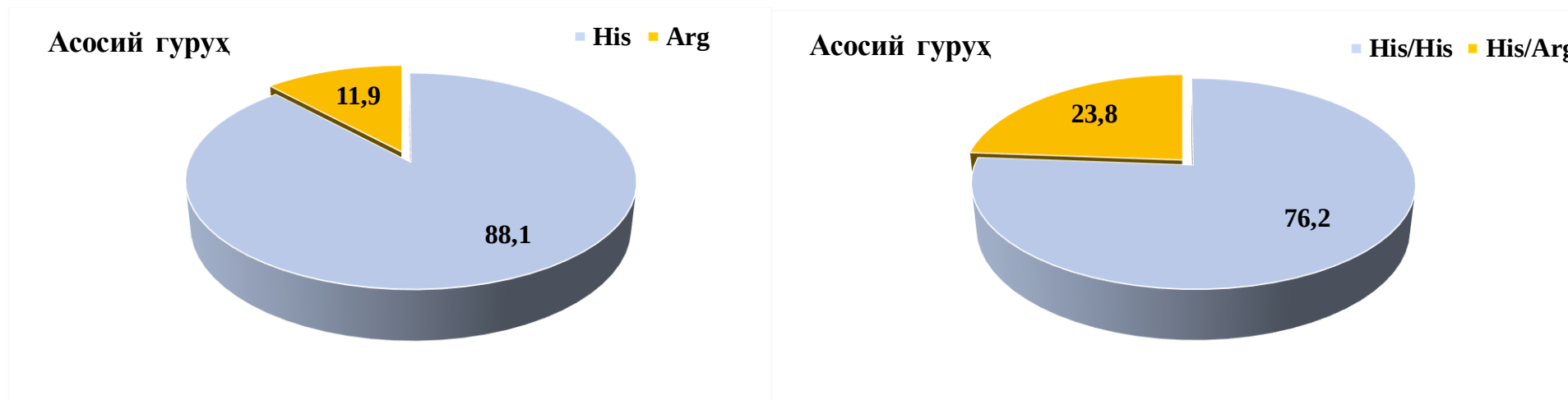
ИЛ17Ф ген His16Arg полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг асосий ва назорат гуруҳларида тарқалиш даражаси

Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	P	RR	95%СИ	OR	95%СИ
	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи							
	н	%	н	%						
His	178	88,1	168	93,3	3,0	p = 0,10	0,9	0,58 - 1,55	0,5	0,26 - 1,08
Arg	24	11,9	12	6,7	3,0	p = 0,10	1,1	0,42 - 2,68	1,9	0,92 - 3,86
His/His	77	76,2	78	86,7	3,4	p = 0,10	0,9	0,51 - 1,52	0,5	0,23 - 1,05
His/Arg	24	23,8	12	13,3	3,4	p = 0,10	1,8	1,03 - 3,09	2,0	0,95 - 4,3

4.28-жадвал

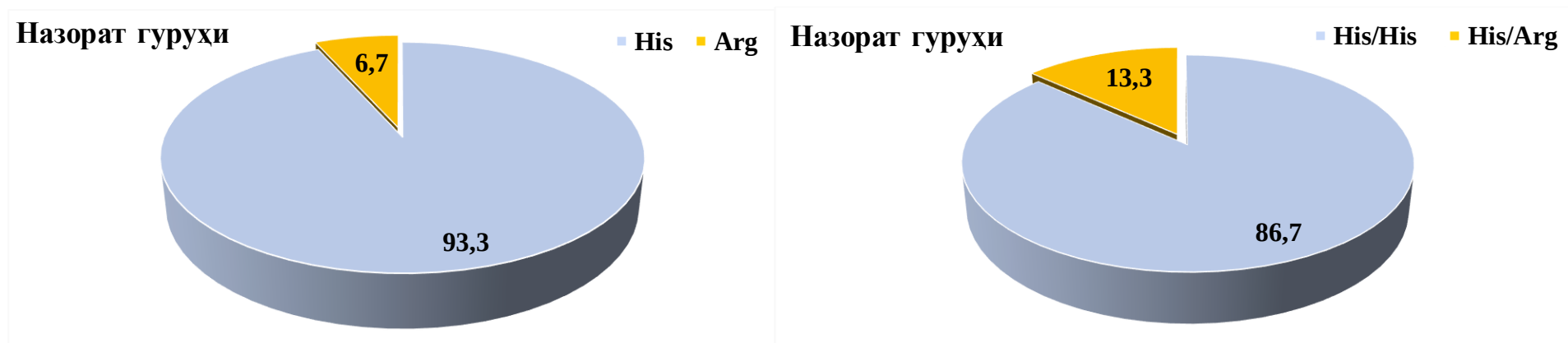
ИЛ17Ф ген His16Arg полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг АР ва БА гуруҳларида тарқалиш даражаси

Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	P	RR	95%СИ	OR	95%СИ
	Аллергик ринит		Бронхиал астма							
	н	%	н	%						
His	64	86,5	100	92,6	1,8	p = 0,20	0,9	0,38 - 2,28	0,5	0,19 - 1,35
Arg	10	13,5	8	7,4	1,8	p = 0,20	1,1	0,38 - 3,03	2,0	0,74 - 5,14
His/His	27	73,0	46	85,2	2,1	p = 0,20	0,9	0,32 - 2,33	0,5	0,17 - 1,32
His/Arg	10	27,0	8	14,8	2,1	p = 0,20	1,8	0,67 - 4,96	2,1	0,76 - 5,97



4.15-расм. Асосий гуруҳда аллел ва генотиплар тарқалиш миқдори

ИЛОВА 16.



4.16-расм. Назорат гуруҳида аллел ва генотиплар тарқалиш миқдори

ИЛОВА 17.
4.29-жадвал

ИЛ17Ф ген His16Arg полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг АР ва АР+БА гуруҳларида тарқалиш даражаси

Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	P	RR	95%СИ	OR	95%СИ
	Аллергик ринит		Аллергик ринит +Бронхиал астма							
	н	%	н	%						
His	64	86,5	14	70,0	3,0	p = 0,10	1,2	0,57 - 2,67	2,7	0,88 - 8,54
Arg	10	13,5	6	30,0	3,0	p = 0,10	0,8	0,17 - 3,81	0,4	0,12 - 1,14
His/His	27	73,0	4	40,0	3,8	p = 0,10	1,8	0,83 - 4,02	4,1	0,99 - 16,49
His/Arg	10	27,0	6	60,0	3,8	p = 0,10	0,5	0,2 - 0,99	0,2	0,06 - 1,01

4.30-жадвал

ИЛ17Ф ген His16Arg полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг БА ва АР+БА гуруҳларида тарқалиш даражаси

Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	Бронхиал астма		Аллергик ринит +Бронхиал астма							
	н	%	н	%						
His	100	92,6	14	70,0	8,8	p = 0,01	1,3	0,54 - 3,25	5,4	1,77 - 16,2
Arg	8	7,4	6	30,0	8,8	p = 0,01	0,8	0,16 - 3,48	0,2	0,06 - 0,56
His/His	46	85,2	4	40,0	10,1	p = 0,01	2,1	0,86 - 5,26	8,6	2,28 - 32,62
His/Arg	8	14,8	6	60,0	10,1	p = 0,01	0,2	0,1 - 0,61	0,1	0,03 - 0,44

ИЛОВА 18.**4.31-жадвал****ИЛ17Ф ген His16Arg полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг АР ва назорат гуруҳларида тарқалиш даражаси**

Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	P	RR	95%СИ	OR	95%СИ
	Аллергик ринит		Назорат гуруҳи							
	н	%	Н	%						
His	64	86,5	168	93,3	3,1	p = 0,10	0,9	0,35 - 2,48	0,5	0,19 - 1,09
Arg	10	13,5	12	6,7	3,1	p = 0,10	1,1	0,5 - 2,32	2,2	0,92 - 5,22
His/His	27	73,0	78	86,7	3,4	p = 0,10	0,8	0,28 - 2,53	0,4	0,16 - 1,05
His/Arg	10	27,0	12	13,3	3,4	p = 0,10	2,0	0,67 - 6,09	2,4	0,95 - 6,1

4.32-жадвал**ИЛ17Ф ген His16Arg полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг БА ва назорат гуруҳларида тарқалиш даражаси**

Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	P	RR	95%СИ	OR	95%СИ
	Бронхиал астма		Назорат гуруҳи							
	н	%	Н	%						
His	100	92,6	168	93,3	0,1	p = 0,90	1,0	0,33 - 2,97	0,9	0,35 - 2,26
Arg	8	7,4	12	6,7	0,1	p = 0,90	1,0	0,49 - 2,08	1,1	0,44 - 2,83
His/His	46	85,2	78	86,7	0,1	p = 0,90	1,0	0,31 - 3,08	0,9	0,34 - 2,32
His/Arg	8	14,8	12	13,3	0,1	p = 0,90	1,1	0,35 - 3,49	1,1	0,43 - 2,97

4.33-жадвал**ИЛ17Ф ген His16Arg полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг АР+БА ва назорат гуруҳларида тарқалиш даражаси**

Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	P	RR	95%СИ	OR	95%СИ
	Аллергик ринит +Бронхиал астма		Назорат гуруҳи							
	н	%	Н	%						
His	14	70,0	168	93,3	12,0	p = 0,01	0,8	0,15 - 3,78	0,2	0,06 - 0,46
Arg	6	30,0	12	6,7	12,0	p = 0,01	1,3	0,7 - 2,54	6,0	2,17 - 16,56
His/His	4	40,0	78	86,7	13,3	p = 0,01	0,5	0,05 - 4,46	0,1	0,03 - 0,35
His/Arg	6	60,0	12	13,3	13,3	p = 0,01	4,5	0,47 - 43,51	9,8	2,86 - 33,19

ИЛОВА 20.**4.39-жадвал**

ИЛ23Р гени G/A полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг асосий ва назорат гуруҳларида тарқалиш даражаси

Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	P	RR	95%СИ	OR	95%СИ
	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи							
	н	%	Н	%						
Г	198	98,0	178	98,9	0,5	p = 0,50	1,0	0,32 - 3,05	0,6	0,1 - 3
А	4	2,0	2	1,1	0,5	p = 0,50	1,0	0,11 - 9,36	1,8	0,33 - 9,71
Г/Г	97	96,0	88	97,8	0,5	p = 0,50	1,0	0,31 - 3,07	0,6	0,1 - 3,01
G/A	4	4,0	2	2,2	0,5	p = 0,50	1,8	0,57 - 5,58	1,8	0,33 - 9,92

4.40-жадвал

ИЛ23Р гени G/A полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг АР ва БА гуруҳларида тарқалиш даражаси

Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	P	RR	95%СИ	OR	95%СИ
	Аллергик ринит		Бронхиал астма							
	н	%	Н	%						
Г	73	98,6	106	98,1	0,1	p = 0,80	1,0	0,04 - 23,58	1,4	0,12 - 15,32
А	1	1,4	2	1,9	0,1	p = 0,80	1,0	0,2 - 4,86	0,7	0,07 - 8,08
Г/Г	36	97,3	52	96,3	0,1	p = 0,80	1,0	0,04 - 24,16	1,4	0,12 - 15,7
G/A	1	2,7	2	3,7	0,1	p = 0,80	0,7	0,03 - 17,45	0,7	0,06 - 8,19

ИЛОВА 21.**4.41-жадвал**

ИЛ23Р гени G/A полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг АР ва АР+БА гуруҳларида тарқалиш даражаси

Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	Р	RR	95%СИ	OR	95%СИ
	Аллергик ринит		Аллергик ринит +Бронхиал астма							
	н	%	Н	%						
Г	73	98,6	19	95,0	1,0	p = 0,40	1,0	0,07 - 15,82	3,8	0,28 - 53,28
А	1	1,4	1	5,0	1,0	p = 0,40	1,0	0,06 - 16,27	0,3	0,02 - 3,61
Г/Г	36	97,3	9	90,0	1,0	p = 0,40	1,1	0,07 - 16,59	4,0	0,27 - 58,26
G/A	1	2,7	1	10,0	1,0	p = 0,40	0,3	0,02 - 4,15	0,3	0,02 - 3,64

4.42-жадвал

ИЛ23Р гени G/A полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг БА ва АР+БА гуруҳларида тарқалиш даражаси

Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	Бронхиал астма		Аллергик ринит +Бронхиал астма							
	106	98,1	19	95,0						
Г	2	1,9	1	5,0	0,7	p = 0,40	1,0	0,04 - 24,7	0,4	0,03 - 3,77
А	52	96,3	9	90,0	0,7	p = 0,40	1,1	0,22 - 5,2	2,9	0,26 - 31,94
Г/Г	2	3,7	1	10,0	0,7	p = 0,40	0,4	0,08 - 1,8	0,3	0,03 - 3,83
G/A	106	98,1	19	95,0	0,7	p = 0,40	1,0	0,21 - 4,99	2,8	0,27 - 29,31

ИЛОВА 22.**4.43-жадвал**

ИЛ23Р гени G/A полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг АР ва назорат гуруҳларида тарқалиш даражаси

Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	P	RR	95%СИ	OR	95%СИ
	Аллергик ринит		Назорат гуруҳи							
	н	%	Н	%						
Г	73	98,6	178	98,9	0,0	P = 0,90	1,0	0,04 - 23,49	0,8	0,07 - 9,15
А	1	1,4	2	1,1	0,0	p = 0,90	1,0	0,21 - 4,85	1,2	0,11 - 13,6
Г/Г	36	97,3	88	97,8	0,0	p = 0,90	1,0	0,04 - 23,98	0,8	0,07 - 9,27
G/A	1	2,7	2	2,2	0,0	p = 0,90	1,2	0,05 - 29,31	1,2	0,11 - 13,85

4.44-жадвал

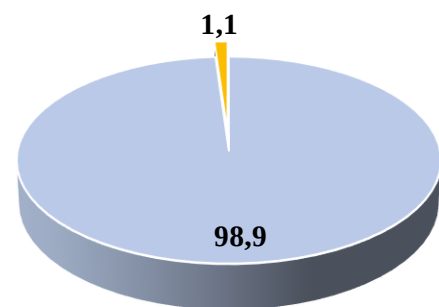
ИЛ23Р гени G/A полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг БА ва назорат гуруҳларида тарқалиш даражаси

Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	Бронхиал астма		Назорат гурӯҳи							
	н	%	Н	%						
Г	106	98,1	178	98,9	0,3	p = 0,70	1,0	0,14 - 6,93	0,6	0,08 - 4,2
А	2	1,9	2	1,1	0,3	p = 0,70	1,0	0,15 - 6,93	1,7	0,24 - 11,85
Г/Г	52	96,3	88	97,8	0,3	p = 0,70	1,0	0,14 - 7,04	0,6	0,08 - 4,23
G/A	2	3,7	2	2,2	0,3	p = 0,70	1,7	0,23 - 11,91	1,7	0,24 - 12,12

ИЛ23Р гени G/A полиморфизмида аллел ва генотипик турларининг AP+БА ва назорат гуруҳларида тарқалиш даражаси

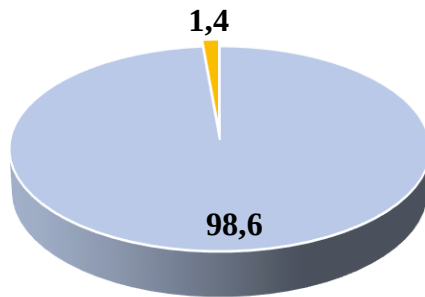
Аллел ва генотип	Аллел ва генотип миқдори				χ^2	P	RR	95%СИ	OR	95%СИ
	Аллергик ринит +Бронхиал астма		Назорат гуруҳи							
	н	%	Н	%						
Г	19	95,0	178	98,9	1,8	p = 0,20	1,0	0,04 - 24,68	0,2	0,02 - 1,98
А	1	5,0	2	1,1	1,8	p = 0,20	1,0	0,22 - 5,01	4,7	0,5 - 43,55
Г/Г	9	90,0	88	97,8	1,9	p = 0,20	0,9	0,03 - 26,63	0,2	0,02 - 1,99
G/A	1	10,0	2	2,2	1,9	p = 0,20	4,5	0,16 - 130,19	4,9	0,5 - 47,51

Назорат гуруҳи



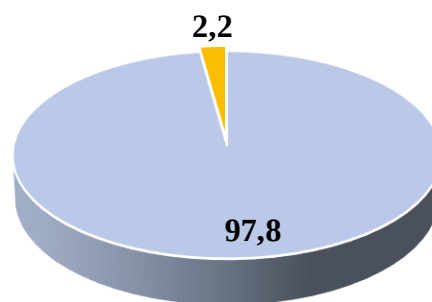
■ G ■ A

Аллергик ринит



■ G ■ A

Назорат гуруҳи



■ G/G ■ G/A

Аллергик ринит



■ G/G ■ G/A

4.24-расм. Назорат гуруҳи ва APда аллелларнинг тарқалиши

4.25-расм. Назорат гуруҳи ва APда генотиплар тарқалиши

