Мухамедов Казим Собитович – доцент
Онгарбайев Даўранбек Онгарбай ўғли – Ph.D., катта ўқитувчи
Тошкент давлат тиббиёт университети (Тошкент, Ўзбекистон)

ТУБЕРКУЛЁЗ ВА COVID-19 КОИНФЕКЦИЯЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА АСОРАТЛАРИ

Аннотация: *Туберкулёз (ТБ) ва COVID-19 пандемияси жаҳон соғлиқни сақлаш тизимига катта салбий таъсир кўрсатиб, сўнгги йилларда туберкулёзга қарши курашда эришилган ютуқларни сезиларли даражада орқага сурди. COVID-19 пандемияси натижасида туберкулёзни аниқлаш, даволаш ва профилактика хизматларига кириш чекланди, бу эса касаллик ҳолатларининг яширин қолиши ва дориларга турғун шаклларининг кўпайишига олиб келди. Айниқса, дориларга турғун (MDR-TB) ва кенг дориларга турғун (XDR-TB) туберкулёз шакллари жаҳон соғлиғи учун жиддий таҳдид сифатида қолмоқда.*

Калит сўзлар: *COVID-19, SARS-CoV-2, Coronaviridae, SARS-CoV-1, MERS-CoV, ACE2. TNF-α, IL-10, TGF-β, IL-35*

Мухамедов Казим Собитович – доцент
Онгарбайев Даўранбек Онгарбайевич – Ph.D., старший преподаватель
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

ОСОБЕННОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ КОИНФЕКЦИЙ ТУБЕРКУЛЁЗА И COVID-19

Аннотация. *Пандемия туберкулёза (ТБ) и COVID-19 оказала значительное негативное влияние на глобальную систему здравоохранения, существенно сведя на нет достижения последних лет в борьбе с туберкулёзом. В результате пандемии COVID-19 доступ к диагностике, лечению и профилактическим услугам по туберкулёзу был ограничен, что привело к недовыявлению случаев заболевания и росту лекарственно-устойчивых форм. В частности, лекарственно-устойчивый туберкулёз (MDR-TB) и туберкулёз с широкой лекарственной устойчивостью (XDR-TB) продолжают представлять серьёзную угрозу для глобального здравоохранения.*

Ключевые слова: *COVID-19, SARS-CoV-2, Coronaviridae, SARS-CoV-1, MERS-CoV, ACE2. TNF-α, IL-10, TGF-β, IL-35*

Muxamedov Kazim Sobitovich – associate professor
Ongarbayev Dauranbek Ongarbayevich – Ph.D., senior lecturer
Tashkent state medical university (Tashkent, Uzbekistan)

CHARACTERISTICS AND COMPLICATIONS OF TUBERCULOSIS AND COVID-19 COINFECTIONS

Annotation. *The tuberculosis (TB) and COVID-19 pandemic has had a significant negative impact on the global healthcare system, substantially reversing the progress achieved in recent years in the fight against tuberculosis. As a result of the COVID-19 pandemic, access to TB diagnosis, treatment, and prevention services was limited, leading to underdiagnosis of cases and an increase in drug-resistant forms of the disease. In particular, multidrug-resistant tuberculosis (MDR-TB) and extensively drug-resistant tuberculosis (XDR-TB) remain serious threats to global public health.*

Keywords*: COVID-19, SARS-CoV-2, Coronaviridae, SARS-CoV-1, MERS-CoV, ACE2. TNF-α, IL-10, TGF-β, IL-35*

COVID-19 ва туберкулёз ўртасидаги коинфекция иммун тизимида мураккаб ўзгаришларни келтириб чиқаради. Интерферонлар, TNF-α, IL-10, TGF-β, IL-35 ва регулятор Т-ҳужайралар (Tregs) каби иммунологик омиллар ушбу жараёнда муҳим роль ўйнайди. SARS-CoV-2 инфекцияси Т ҳужайраларининг сони ва функционал фаоллигини камайтириб, латент туберкулёз инфекциясининг қайта фаоллашишига шароит яратиши мумкин. Шу билан бирга, COVID-19 да ривожланадиган цитокин бўрони грануломалар барқарорлигини бузиб, туберкулёзнинг оғир кечишига сабаб бўлиши эҳтимолини оширади.

Дунё аҳолисининг тўртдан бири туберкулёз билан инфицирланган. Бу касаллик дунё бўйлаб юқумли касалликлар орасида ўлим даражаси бўйича биринчи ўринда туради [12].

2020 йилда олинган маълумотлар туберкулёз ташхиси қўйилган ҳолатлар сонининг 20% га камайганини кўрсатмоқда. Бу ҳолат бир неча омиллар билан боғлиқ бўлиб, улар қаторига диагностика, даволаш ва профилактика хизматларига киришнинг чекланиши, COVID-19 пандемияси туфайли нотўғри ташхис қўйиш ҳолатлари [28], ижтимоий масофа сақлаш ва ниқоб тақиш каби чоралар киритилган.

Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилотининг 2021 йилги Глобал ҳисоботида қайд этилганидек, COVID-19 пандемияси туберкулёзга қарши олиб борилган кўп йиллик глобал саъй-ҳаракатларни йўққа чиқарди. 2019 йилда 7,1 миллион ҳолатдан 2020 йилда туберкулёз ташхиси қўйилганлар сони 5,8 миллионгача камайди. Шу билан бирга, 2020 йилда тахминан 10 миллион кишининг туберкулёз билан касалланган маълум қилинмоқда [21]. Ушбу маълумотлар пандемия даврида туберкулёзга қарши курашнинг қандай орқага кетганини кўрсатиб, коинфекциянинг ижтимоий-иқтисодий ва соғлиққа боғлиқ асоратларини чуқурроқ ўрганиш зарурлигини таъкидлайди.

Дориларга турғун туберкулёз (MDR-ТБ) ва кенг турғунликка эга туберкулёз (XDR-ТБ) жаҳон соғлиғи учун жиддий таҳдид бўлиб қолмоқда. 2020 йилда дунё бўйича 132 222 та MDR ва рифампицинга турғун туберкулёз (РТБ) ва 25 681 та XDR -ТБ (шу жумладан, pre-XDR-TB) ҳолатлари қайд этилган. Жами 150 359 бемор МДР/РТБ учун даволаш дастурларига киритилган, бу 2019 йилдаги 177 100 ҳолатга нисбатан 15% га камайган. Ушбу кўрсаткич ҳар уч бемордан фақат биттасининг даволашга киритилаётганини кўрсатади [21].

COVID-19 пандемияси бутун дунёда соғлиқни сақлаш хизматларига сезиларли салбий таъсир кўрсатди. Туберкулёз ташхислари ва даволаш ҳажмининг камайиши пандемия давомида диагностика ва даволаш хизматларига киришнинг чекланиши, шунингдек, ресурсларнинг COVID-19 га йўналтирилиши билан боғлиқ бўлган. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, 2019 йилда қайд этилган 7,1 миллион туберкулёз ташхиси сони 2020 йилда 5,8 миллионгача қисқарган. Шу билан бирга, 2020 йилда тахминан 10 миллион киши туберкулёз билан касалланган [2].

COVID-19 вирусининг тарқалиши, унинг штаммлари (Alpha, Beta, Gamma ва Delta вариантлари) ва уларнинг вакциналарга чидамлилиги пандемиянинг мураккаблигини оширди. 2021 йил 25 октябр ҳолатига кўра, ЖССТ 243 миллиондан ортиқ тасдиқланган COVID-19 ҳолати ва 4,9 миллион ўлим ҳолатини қайд этди [7]. Вируснинг оғирлиги беморнинг умумий соғлиғи, қўшимча касалликлари ва инфекцияга қарши чоралар самарадорлиги каби омилларга боғлиқ бўлиб қолмоқда.

COVID-19 пандемияси нафақат туберкулёз касаллигига қарши курашдаги ютуқларни орқага қайтарди, балки дориларга турғунликка эга туберкулёзни аниқлаш ва даволашдаги самарадорликни ҳам пасайтирди. Ушбу ҳолатлар пандемия даврида глобал соғлиқни сақлаш тизимларини барқарор сақлаш ва туберкулёзга қарши кураш стратегияларини қайта кўриб чиқиш зарурлигини кўрсатади.

Ушбу янги коронавирус (SARS-CoV-2) ва туберкулёз каби юқумли касалликлар ўртасидаги коинфекция механизмини тушунишга қаратилган саъй-ҳаракатлар, ушбу соҳада муҳим тадқиқотларни рағбатлантирди. Бироқ, бу касалликларнинг ўзаро таъсири ва биргаликда келиши билан боғлиқ масалалар ҳали тўлиқ ўрганилмаган. Шу боис, адабиётларни таҳлил қилиш жараёнида интерлейкин-10 (IL-10), ўсма некрози омили альфа (TNF-α), I-III синфинтерферонлари (IFN), бета трансформацион ўсиш омили (TGF-β), интерлейкин-35 (IL-35), ангиотензинга ўтувчи фермент II (ACE-2) ва регулятор Т ҳужайралар (T-regs) каби иммунологик омилларнинг коинфекция жараёнидаги ролига алоҳида эътибор қаратилди [8].

Вирусли респиратор инфекциялар туберкулёз касаллигининг кучайишига олиб келадими-йўқми, бу ҳали ҳам баҳс мавзусидир. Илгариги тадқиқотлар, жумладан, SARS-CoV-1 ва А турдаги грипп вируси билан боғлиқ коинфекциялар асоратларини ўрганишга қаратилган изланишлар [4;27] аралаш ёки ноаниқ натижаларни кўрсатган. Бундай тадқиқотларнинг натижалари умумий хулоса чиқаришга имкон бермаса-да, улар вируслар ва туберкулёз ўртасидаги потенциал ўзаро таъсир механизмларини чуқурроқ ўрганиш зарурлигини кўрсатади.

COVID-19 ва туберкулёз коинфекцияси жараёнида иммунитет тизимидаги асосий омиллар, хусусан, интерлейкинлар ва регулятор Т ҳужайралар, касалликнинг оғирлашишига таъсир кўрсатиши мумкин. Шунинг учун келажакда ушбу касалликларнинг ўзаро таъсирини чуқурроқ ўрганиш учун кўпроқ кўламли тадқиқотлар ўтказилиши зарур.

COVID-19 да Иммунологик жавоблар ва туберкулёз касаллиги патогенези.

Mycobacterium tuberculosis (Mtb) ўпкага тушгандан сўнг, макрофаглар томонидан фагоцитланади. Аммо, патоген эрта эндосомал аутоантиген 1 (EAA1) молекуласини блоклаш орқали фагосомалар ва лизосомаларнинг бирлашишини олдини олади. Натижада, макрофаглар патогенни йўқ қилиш имкониятидан маҳрум бўлиб, бактерия макрофаг ичида кўпайишда давом этади [31].

ТБ инфекциясида иммун жавоб цитокинлар (TNF-α, интерферонлар) орқали яллиғланиш реакциясини шакллантиради. Бу грануломанинг шаклланишига ва патогеннинг тарқалишини чеклашга имкон беради. Бироқ, бундай "латент" инфекция мезбон иммунитет тизими заифлашгунига қадар белгиларсиз қолиши мумкин [19; 34].

TNF-α яллиғланишни бошқарувчи асосий цитокинлардан бири бўлиб, макрофаглар томонидан бактериал оқсилларга жавобан ишлаб чиқарилади. Унинг ишлаб чиқарилиши яллиғла-

ниш белгиларини (иситма, шиш) рағбатлантиради ва IL-1 ҳамда простагландин E2 (PGE2) синтезини кучайтиради. Инфликсимаб каби TNF-α ингибиторлари тўғридан-тўғри TNF-α билан боғланади, натижада яллиғланиш камаяди. [10; 8].

Интерферонлар (IFN) иммун жавобнинг асосий иштирокчилари ҳисобланади ва инфекцияга қарши реакцияларни бошқарувчи юзлаб генларни рағбатлантиради. IFN цитокинлари I, II ва III турларга бўлинади. I тур (IFN-α ва IFN-β) вирусга қарши ҳимояда ҳал қилувчи рол ўйнайди, шунингдек, яллиғланишни бошқарувчи асосий компонентлардан биридир. III тур (IFN-λ) асосан эпителий ҳужайраларида жойлашиб, I тургa ўхшаш ҳимоя функцияларини бажаради, аммо таъсири кучсизроқ бўлади [5; 18].

II синф интерферонлар ва уларнинг туберкулёздаги роли. II синф интерферонлар оиласи ягона вакил — IFN-γ (интерферон-гамма) ни ўз ичига олади. IFN-γ, асосан, Th1 ҳужайралари, Th8 ҳужайралари ва табиий киллер (NK) ҳужайралари томонидан ишлаб чиқилади. Бу цитокин Th1 ҳужайралари учун асосий белгиловчи ролини ўйнайди ва макрофагларни фаоллаштирувчи муҳим восита ҳисобланади.IFN-γ ўзининг махсус рецепторлари билан боғланиб, JAK-STAT йўлини фаоллаштиради. Бу механизм орқали макрофагларда антиген тақдимоти ва лизосомал фаоллик кучаяди, MHCI ва MHCII молекулалари экспрессиясини оширади ва натижада лейкоцитлар миграцияси фаоллашади. Шу билан бирга, IFN-γ алвеоляр макрофагларни иккиламчи бактериал инфекцияларга қарши ҳимояга тайёрлайди.

Туберкулёз инфекциясида IFN-γ макрофагларнинг фаголизосомал жавобини тиклашда ва микобактериялар таъсирини бартараф этишда муҳим аҳамиятга эга. У микобактерияларни макрофаглар ичида йўқ қилишни рағбатлантиради ва инфекциянинг тарқалишини чеклайди. Шу тариқа, IFN-γ гранулома ҳимоясида ҳал қилувчи рол ўйнайди ва туберкулёзга қарши иммун жавобни шакллантиради [6; 14].

Т-регуляторлар (Tregs), шунингдек, супрессор Т-ҳужайралари сифатида ҳам танилган, иммун тизимининг асосий бошқарувчилари ҳисобланади. Улар ўз антигенларини таниб, аутоиммун касалликларнинг олдини олиш ва яллиғланиш реакцияларини тартибга солиш учун масъулдир. Бу ҳужайралар аутоиммунитетни бошқаришда иштирок этади ва табиатан иммуносупрессив хусусиятга эга [6; 20].

Туберкулёз инфекциясида Tregs ҳужайраларининг роли инфекциянинг босқичига қараб ўзгаради. Дастлабки босқичларда улар иммунитетни сусайтириш орқали патогеннинг кўпайишига шароит яратади, сурункали босқичда эса ортиқча яллиғланишни чеклаш орқали касаллик патологиясини енгиллаштиради ёки кечиктиради. Tregs икки турга бўлинади: тимик Т-регуляторлар (tTreg), улар тимусда ишлаб чиқарилади ва тизимли гомеостаз ҳамда толерантликни таъминлайди; ва индукцияланган Т-регуляторлар (iTreg), улар периферияда ҳосил бўлиб, антигенга хос иммун жавобларни маҳаллий даражада бостириш учун жавобгардир.

Tregsнинг асосий цитокинлари. Tregsнинг иммуносупрессив функциясида иштирок этувчи асосий цитокинлар IL-10 ва TGF-β ҳисобланади. Ушбу цитокинлар яллиғланиш жараёнларини чеклаш ва IFN-γ ҳамда TNF-α каби яллиғланишни қўзғатувчи цитокинларнинг фаолиятини бостириш орқали таъсир кўрсатади. TGF-β цитотоксик ва ёрдамчи Т ҳужайраларнинг фаолиятини бостиради, шу билан бирга яллиғланишни чеклайди.

Tregs ва туберкулёз инфекцияси. Туберкулёз фонида Tregs ҳужайралари микобактерияларнинг патогенезига таъсир қилувчи муҳим иммунорегуляторлардир. Улар яллиғланиш жараёнини назорат қилиб, гранулома ҳимоясини таъминлайди. IL-35 цитокини Tregs ҳужайраларининг кўпайишига ёрдам беради, шунингдек, Th17 ҳужайраларининг фаоллашувини рағбатлантиради [18].

TGF-β- ўсиш омилига оид кўп функцияли цитокинлар гуруҳи бўлиб, Т-регулятор ҳужайраларнинг CD4+ ҳужайраларидан фарқланишида ҳал қилувчи роль ўйнайди. У яллиғланиш жараёнларини назорат қилиш ва илдиз ҳужайраларининг дифференциациясини бошқариш каби муҳим вазифаларни бажаради. Туберкулёз инфекцияси ўпкада TGF-β даражасини ошириши мумкин. Унинг яллиғланишга қарши хусусиятлари, TGF-β сигнализациясини блоклаш орқали Т ҳужайралар функциясини яхшилаш ва туберкулёз прогнозини сезиларли даражада яхшилаш мумкинлигини кўрсатади [33; 29].

IL-10 цитокин оиласи туберкулёз инфекциясидаги иммун жавобни бошқаришда асосий рол ўйнайди. Шу билан бирга, у аутоиммунитетни сусайтиришга ёрдам беради, аммо инфекцияга қарши иммун жавобни чеклаш орқали микобактерияларнинг омон қолишига шароит яратади. Бу фагосомал етилишни ингибиция қилиш, азот оксиди ишлаб чиқаришни пасайтириш ва макрофагларда IFN-γ сигналини блоклаш каби механизмлар орқали амалга оширилади [1]. Тадқиқотлар IL-10 ишлаб чиқарилишининг туберкулёзнинг реактивациясига ва касаллик ривожланишига олиб келиши мумкинлигини кўрсатди. Шунингдек, IL-10ни блоклаш ўпкада бактериал юкни камайтириш ва инфекцияга қаршиликни оширишга имкон беради [3;8].

Гранулёмалар туберкулёз инфекциясининг муҳим ҳимоя механизми ҳисобланади. Улар микобактерияларни қамоққа олиб, инфекция

тарқалишини чеклаш учун иммун ҳужайраларининг мураккаб ўзаро таъсири натижасида шаклланади. Макрофаглар патогенларни йўқ қила олмаганида, дендритик ҳужайралар Th1 ҳужайраларини фаоллаштиради ва улар IFN-γ ишлаб чиқариб, макрофагларнинг фаолиятини кучайтиради. Макрофаглар ва Th1 ҳужайраларининг гуруҳлашиши эпителоид гигант ҳужайраларини шакллантиради, бу инфекцияни грануloма девори билан чеклашга ёрдам беради [9;32]. Агар грануломалар таркибий бузилишга учраса, микобактериялар тарқалиб, инфекцияни янада кучайтириши мумкин.

COVID-19 ва латент туберкулёз инфекциясининг ўзаро таъсири

Латент туберкулёз инфекцияси (ЛТИ) ва COVID-19 инфекциясининг биргаликдаги таъсири соғлиқни сақлаш тизими учун жиддий ташвиш туғдиради. Бу, асосан, ўзига хос бўлмаган ва бир-бирига мос келмайдиган клиник белгилар туфайли ташхис қўйишдаги қийинчиликлар, дори воситаларининг ўзаро таъсир эҳтимоли ҳамда латент инфекциянинг қайта фаоллашиши билан боғлиқ бўлиши мумкин [11].

Адабиётлар таҳлилига кўра, SARS-CoV-2 инфекцияси латент туберкулёзни қайта фаоллаштириши мумкинлиги ҳақидаги далиллар тобора ортиб бормоқда. ЛТИ мавжуд беморларда COVID-19 инфекцияси сабабли оғир пневмония ривожланишига мойиллик кузатилади, гарчи бу маълумотлар ҳали ягона хулоса сифатида қабул қилинмаган [19].

L. Petrone ва ҳамкасблари COVID-19, туберкулёз ёки ЛТИ билан оғриган беморларда SARS-CoV-2 га нисбатан иммун жавоб ҳосил қилиш қобилияти пасайишини қайд этган, аммо уларда Mtbга хос антигенларга иммун жавоб сақланиб қолган [17]. Бошқа бир тадқиқот шуни кўрсатдики, COVID-19 га узоқ муддатли таъсир қилиш пандемиядан кейин латент туберкулёз касаллигини қайта фаоллаштириши мумкин, чунки туберкулёз касаллиги ўтмишдаги вирусли пандемияларда асосий бактериал инфекция сифатида [13].

Туберкулёз ва COVID-19 биргаликдаги инфекцияларни ўрганишга қаратилган илк коҳорт тадқиқотларидан бири 8 мамлакатда 49 ҳолатни таҳлил қилди. Тадқиқот натижалари COVID-19 ташхиси туберкулёздан олдин, давомида ёки кейинги даврларда қўйилиши мумкинлигини кўрсатди. Ушбу тадқиқот COVID-19 ва туберкулёз ўртасидаги ўзаро таъсирнинг клиник хилма-хиллигини аниқлашга хизмат қилди [15].

COVID-19 ва латент туберкулёз инфекциясининг ўзаро таъсирини аниқлаш мақсадида олиб борилган тадқиқотда 40 ёшли бемор кузатилди. У COVID-19 ташхиси қўйилганидан 7 ҳафта ўтгач, ўнг томонлама плеврит, йўтал, субъектив иситма ва анорексия каби белгилари билан қабул қилинди. МТБ ПЗР ва КМБ натижалари ижобий бўлиб, беморнинг иммун тизимида CD4+ Т ҳужайралари фаолиятининг пасайгани аниқланди. Ушбу ҳолат COVID-19 инфекцияси натижасида латент туберкулёз инфекциясининг қайта фаоллашиши мумкинлигини кўрсатади [24].

Ретроспектив иммунологик таҳлиллар шуни кўрсатадики, COVID-19 инфекциясида умумий Т ҳужайралари, CD4+ ва CD8+ ҳужайраларининг сони сезиларли даражада камаяди. Diao ва бошқаларнинг тадқиқотларига кўра, интенсив терапия бўлимида (ИТБ) даволанишни талаб қиладиган беморларда Т ҳужайраларининг паст даражаси (800/мл дан паст) омон қолиш даражасини пасайтириши мумкин. Шунингдек, IL-6, IL-10 ва TNF каби цитокинлар қон зардобида юқори даражада аниқланган ҳолатларда инфекцияга жавобан цитокин бўрони ривожланиши мумкинлиги қайд этилган [29]. Цитокин бўрони COVID-19 сабаб бўлган ўткир респиратор дистресс синдроми (ЎРДС) нинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Бу жараён инфекциянинг шиддатли ва ҳаётга хавфли бўлган босқичларига ҳисса қўшади.

Т ҳужайралари вирусли инфекцияларда, жумладан, SARS-CoV-2 инфекциясида ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Аммо вируснинг доимий таъсири ва иммун тизимининг ҳаддан ташқари стимуляцияси Т ҳужайраларининг функционал пасайишига олиб келади. Бу иммунитет тизимида цитокин ишлаб чиқаришнинг камайишига ва Т ҳужайраларининг умумий сонининг пасайишига олиб келади. Бундай пасайиш латент туберкулёз инфекциясида ҳам кузатилади, бу ерда Т ҳужайралари IL-2, IFN-γ ва TNF-α секрециясининг аста-секин йўқолиши билан бирга юз беради [22].

Латент туберкулёзда чарчаган Т ҳужайралари IL-2, IFN-γ ва TNF-α секрециясининг прогрессив йўқолишини кўрсатади. TNF-α, IFN-γ, Т ҳужайралари ва тартибга солувчи оқсилларни ўз ичига олган цитокинлар ўпка паренхимасида грануломани сақлаш учун муҳимдир, шунинг учун бу патогенларнинг патогенезини алоҳида тушуниш уларнинг коинфекциядаги ролини ва латент туберкулёз фаоллашуви потенциалини тушуниш учун жуда муҳимдир. Ҳар бир патогенга жавобан иммуномодуляция, одатда мувозанатсиз яллиғланиш реакциясини келтириб чиқаради, бу иккала касалликнинг ривожланишига ва ёмонлашишига ёрдам беради [16].

SARS-CoV-2 инфекцияси туберкулёз грануломасини сақлаб қолишда муҳим бўлган Mtbга хос CD4+ Т ҳужайраларининг сезиларли пасайишига олиб келиши мумкин. Riou ва ҳамкасблари COVID-19 билан оғриган беморларда Mtbга хос CD4+ Т ҳужайралари сонининг пасайишини қайд

этишди, бу эса латент туберкулёз инфекциясининг реактивацияси ёки янги инфекция назоратининг пасайишига олиб келиши мумкин [23].

COVID-19 инфекциясида цитокинлар, айниқса, IL-6 ва TNF-α каби яллиғланишни бошқарувчи асосий моддаларнинг ортиқча ишлаб чиқарилиши цитокин бўрони деб номланган ҳолатга олиб келади. Бу жараён ўпкадаги грануломаларнинг тузилишини бузиши ва латент туберкулёз инфекциясини қайта фаоллаштириши мумкин. Singh ва ҳамкасблари SARS-CoV-2 инфекцияси сабаб бўлган ўпка яллиғланиши ва интерферон I сигнализациясининг туберкулёз инфекциясини кучайтириши мумкинлигини таъкидлашди [26].

Яллиғланишга қарши даволаш ва оқибатлари. COVID-19 ни даволашда яллиғланишга қарши воситалардан фойдаланиш мантиқий кўринса-да, бундай препаратлар TNF-α ва IFN-γ каби асосий иммунитет компонентларининг фаоллигини камайтиради. Бу ҳолат, ўз навбатида, латент туберкулёз инфекциясининг реактивациясига олиб келиши мумкин [25]. Яллиғланишга қарши препаратларнинг иммунитет тизимига таъсирини чуқурроқ ўрганиш ва уларнинг туберкулёзга бўлган оқибатларини таҳлил қилиш зарур.

Баъзи тадқиқотчилар бошқа патоген сабаб бўлган яллиғланишни камайтириш учун мўлжалланган яллиғланишга қарши воситалар томонидан латент микобактерияларни бехосдан фаоллаштириш имкониятини кўриб чиқмоқдалар. Бундай ҳимоя механизмларисиз Латент ТБ фаоллашиши иммунитет тизимининг заифлашиши туфайли содир бўлади деб ишонилади [30], аммо аниқ хулоса қилиш учун қўшимча тадқиқотлар зарур.

Хулоса: COVID-19 пандемияси туберкулёзга қарши курашдаги глобал стратегияларга жиддий салбий таъсир кўрсатди ва туберкулёз ташхиси ҳамда даволаш кўрсаткичларининг пасайишига олиб келди. SARS-CoV-2 инфекцияси иммунитет тизимини заифлаштириб, айниқса CD4+ Т ҳужайралари фаоллигини камайтириши орқали латент туберкулёз инфекциясининг реактивациясига сабаб бўлиши мумкин. Цитокинлар мувозанатининг бузилиши, жумладан IL-6, TNF-α ва IL-10 даражасининг ошиши, туберкулёз патогенезини кучайтирувчи омил сифатида намоён бўлади. Шу муносабат билан, COVID-19 ва туберкулёз коинфекциясини чуқурроқ ўрганиш, иммунологик механизмларни аниқлаш ва яллиғланишга қарши даволаш усулларининг латент туберкулёзга таъсирини баҳолаш муҳим аҳамиятга эга. Келгусида комплекс клиник ва иммунологик тадқиқотлар ўтказиш орқали ушбу икки инфекциянинг ўзаро таъсирини яхшироқ тушуниш ва самарали даволаш ҳамда профилактика стратегияларини ишлаб чиқиш зарур.

АДАБИЁТЛАР

1. Ongarbayev D. O. et al. Effectiveness of diagnostics and treatment of tuberculosis in patients with COVID-19 //World Bulletin of Public Health. – 2023. – Т. 20. – С. 29-33.
2. Абдугаппаров Ф. Б. и др. The results of clinical and laboratory studies in patients with disseminated pulmonary tuberculosis: дис. – Toshkent, 2023.
3. Парпиева Н. Н. и др. Коронавирус инфекцияси ва вирусли зотилжам қушилиб келиши: дис. – Andijon, 2022.
4. Мирсидиков М. Т. У., Онгарбаев Д. О., Эгамов Ф. И. Лапароскопическая реконструкция при параэзофагеальной грыже: как правило фундопликация не нужна //Биология и интегративная медицина. – 2018. – №. 1. – С. 37-48.
5. Маматов Л. Б. и др. Особенности течения млу-тб при сочетании с вирусными гепатитами «С» и «В»: дис. – Toshkent, 2023.
6. Мухамедов К. С. и др. Ўпка туберкулёзи билан оғриган беморларда спонтан пневмоторакс ва унинг асоратларини даволаш: дис. – Toshkent, 2022.
7. Khodzhaeva M. et al. Peculiarities of the course of tuberculosis when combined with hiv infection, complicated by visceral mycosis // Интернаука. – 2020. – №. 24-2. – С. 58-62.
8. Abdugapparov F., Mamatov L., Ongarbayev D. Tuberculous Pleurisy: the role of the ADA Enzyme in Diagnosis and Treatment Outcomes //Ann Clin Case Rep. 2024; 9. – 2024. – Т. 2694.
9. Онгарбайев Д. О. и др. COVID-19 пандемияси шароитида болалар ва усмирларда туберкулёз касаллиги клиник кечишининг узига хос хусусиятлари. – 2022.
10. Парпиева Н. Н. и др. Значение в учебном процессе применения новых методов диагностики туберкулеза-квантифероновый тест (QUANTIFERON®-TB GOLD IT): дис. – Toshkent, 2024.
11. Nusratovna P. N. et al. A Modern View on Outpatient Treatment" From the First Day" of Patients with Pulmonary Tuberculosis in the Conditions of the City of Tashkent //Journal of Coastal Life Medicine. – 2023. – Т. 11. – С. 1291-1297.
12. Онгарбайев Д. О., Ходжаева М. И., Каюмова С. С. Особенности развития и течения туберкулеза у женщин и мужчин в условиях пандемии covid-19 //world of science. – 2023. – С. 250-253.
13. Khodjaeva M. I. et al. Effectiveness of treatment of pulmonary tuberculosis in HIV-infected patients: дис. – Toshkent, 2022.
14. Назиров П. Х., Сейтбаев Ы. Ш., Онгарбаев Д. О. Современные подходы к эндпротезированию тазобедренного сустава при туберкулёзных поражениях и инфекционных осложнениях // Вестник Ассоциации Пульмонологов Центральной Азии. – 2025. – Т. 14. – №. 9. – С. 312-316.

15. Mukhamedov K. et al. Tuberculosis program for students of medical institutions //Science and innovation. – 2024. – Т. 3. – №. D11. – С. 27-31.

16. Парпиева Н. Н. и др. Talabalar klinik fikrlashini rivojlantirishda mdr o ‘pka tuberkulyozining “B” va “C” virusli gepatitlar bilan birga kelgan bemorlarda kasallik klinik kechishining o ‘ziga xos xususiyatlari va oqibatlarini muammoga asoslangan ta’limning o ‘rni: дис. – Toshkent, 2024.

17. Парпиева Н. Н. и др. Методов выявления множественной лекарственной устойчивости у больных туберкулёзом: дис. – Toshkent, 2023.

18. Парпиева Н. Н. SARS-CoV2 вируси бор беморларда туберкулезни даволаш самарадорлиги: дис. – 2023.

19. Parpieva N. N. et al. Tuberkulyoz plevritiga gumon qilingan bemorlar tashxisoti, tashxislash usullari va davolash natijalari: дис. – Andijon, 2022.

20. Parpieva N. N. et al. Tuberkulyoz plevritiga gumon qilingan bemorlar tashxisoti, tashxislash usullari va davolash natijalari: дис. – Andijon, 2022.

21. Xakimov A. A. et al. Zamonaviy sharoitlarda orol bo’yi mintaqasida maktabgacha ta’lim muassasasi bolalarining vitaminlar bilan ta’minlanganlik darajasini baholash: дис. – Andijon, 2022.

22. Онгарбайев Д. О. и др. COVID-19 ва тб коинфекциясида клиник текширув натижалари таҳлили //основы медицины. – 2025. – Т. 1. – №. 7. – С. 23-35.

23. Ongarbayev D. O. et al. COVID-19 va tuberkulez; ikki tomonlama koinfeksiya taxlili va muammoni xal qilishda yondashuvlar imkoniyati // Вестник Ассоциации Пульмонологов Центральной Азии. – 2025. – Т. 16. – №. 11. – С. 22-34.

24. Мирзабаев С. Частота респираторных заболеваний среди больных туберкулезом в северо восточном районе города Ташкента. – 2024.

25. Парпиева Н. Н. и др. Организация учебного процесса на кафедре фтизиатрии и пульмонологии ташкентской медицинской академии: дис. – 2024.

26. Мирзабоев С. И. и др. Zamonaviy tibbiyot sharoitida birlamchi aniqlangan tuberkulyozning turli shakillarini barvaqt aniqlashda raqamli rentgen diagnostikasining ahamiyati. – 2023.

27. Парпиева Н. Н. и др. Применение компьютерных технологий в учебном процессе во фтизиатрии. – 2023.

28. Парпиева Н. Н. и др. COVID-19 фонида ўпка туберкулёз касаллигининг жинсга боғлиқ ўзига ҳос хусусиятлари. – 2023.

29. Онгарбаев Д., Абдугаппаров Ф., Маматов Л. Оив инфекциясини сил эпидемиологиясига таъсири: дис. – «Инновационные подходы к диагностике, лечению и профилактике туберкулеза и неспецефической респираторной патологии у взрослых и детей», 2021.

30. Онгарбайев Д. О. и др. COVID-19 пандемия шароитида туберкулёз касаллигини тарқалиш даражасини диспансер кесимида ўрганиш. – 2022.

31. Parpiyeva N. N. et al. Zamonaviy sharoitlarda tuberkulezni davolashning umumiy tamoyillari va usullari. – Toshkent, 2022.

32. Онгарбайев Д. О. и др. Особенности клинического течения туберкулеза у детей и подростков в условиях пандемии COVID-19. – 2022.

33. Muxamedov K. S. et al. COVID-19 pandemiyasi sharoitida tuberkulyoz kasalligini aniqlash: дис. – Andijon, 2022.

34. Mamatov L., Abdugapparov F., Ongarbayev D. Impact of Viral Hepatitis C” and “B” on the Course and Effectiveness of Therapy in Patients with MDR-TB //Ann Clin Case Rep. 2025; 10. – Т. 2779.