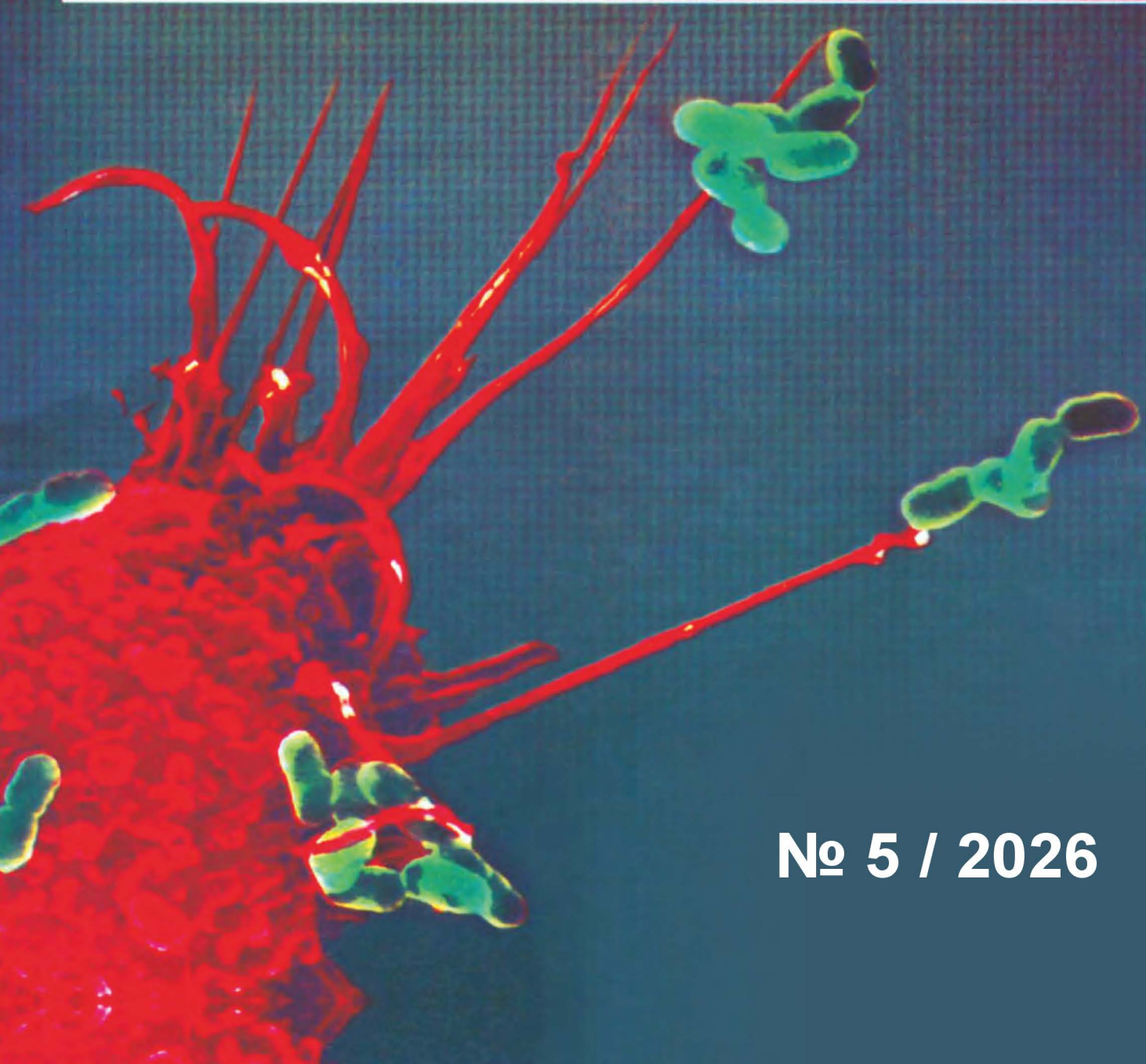
ISSN 2181-5534

# ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ



№ 5 / 2026

# ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ

*Научно-практический журнал*

*5/2026*

*Журнал основан в 1999 г.*

**Редакционная коллегия:**

Главный редактор – ***профессор Тулаганов А. А.***

1. **Атабеков Нурмат Сатиниязович** – д.м.н., проф., Санитарно-эпидемиологической службы спокойствия и общественного здравоохранения РУз.
2. **Абдихакимов Абдулла Нусратиллаевич** – д.м.н., проф., директор Таш. обл. филиала научно-практ. спец. центра онкологии и радиологии РУз.
3. **Аминов Салохиддин Джураевич** – д.м.н., проф. зав. каф. фармакологии, физиологии ТашПМИ.
4. **Аминжон Каримов** – д.м.н., проф., каф. органического синтеза ТашФарМИ.
5. **Богдасарова Эльмира Сергеевна** – д.м.н., проф., ТашФармИ.
6. **Таджиев Ботир Мирхашимович** – д.м.н., проф., директор РСНПМЦЭМИПЗ.
7. **Туляганов Рустам Турсунович** – д.б.н., проф., каф. фармакологии и клинической фармации ТФИ.
8. **Маматкулов Ибрагим Хамидович (зам. глав. редактора)** – д.м.н., проф., директор НИИХиФ РУз.
9. **Сабиров Джахонгир Рузиевич** – д.м.н., доцент, заместитель директора детск. нац. мед. центра по науке, образованию и международным связям.
10. **Нарзуллаев Нуриддин Умарович** – д.м.н., проф., БухГМИ.
11. **Максудова Лайло Масхутовна (зам. глав. редактора)** – д.м.н., доцент, каф. офтальмол. центра развития проф. квалиф. мед. раб.
12. **Касимов Одилжон Шодиевич** – д.м.н. ведущий научный сотрудник ТашНИИВС.
13. **Таджиев Мирхотам Мирхашимович** – д.м.н., доцент каф. неврологии, детск. неврологии, мед. генетики ТашПМИ.
14. **Облокулов Абдурашид Рахимович** – д.м.н., проф., зав. каф. инф. болезней и детских инф. болезней БухГМИ.
15. **Ибадова Гулнара Алиевна** – д.м.н., проф., каф. инф., дет. инф. и паразит. заб. центра развития проф. квалиф. мед. раб.
16. **Қосимов Илхомжон Асомович** – д.м.н., проф., каф. инф. болезней и детск. инф. заб., фтизиатрии и пульмонологии ТашПМИ.
17. **Насиров Кабил Эркинович** – д.б.н., с.н.с. Заведующий лаборатории электро-физиологии Института биофизики и биохимии Национального университета имени Мирзо Улугбека.
18. **Ташмухамедова Шохиста Сабировна** – д.б.н. профессор кафедры микробиологии и биотехнологии Национального университета РУз.
19. **Кахоров Болта Абдугафарович** – к.б.н., доц. кафедры физиологии человека и животных Национального университета РУз.
20. **Зияева Шахида Тулаевна (ответственный секретарь)** – к.м.н., доц. каф. фармакология, физиология ТашПМИ.
21. **Ражабов Гулом Хурсанович** – к.м.н., зав. лаб. института вакцин и сывороток РУз.

***Зарубежные члены редколлегии:***

22. **Хамидова Гулозод Махсутовна** – д.м.н., United RX. США. Штат Иллинойс.
23. **Кравченко Ирина Эдуардовна** – д.м.н., проф., кафедры инф. болезней ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ.

***Редакционный совет:***

акад. Арипова Т.У. (Ташкент)
акад. РАН Кукес В.Г. (Москва)
акад. Тулегенова А.У. (Астана)
акад. Раменская Г.В. (Москва)
акад. Иноятова Ф.И. (Ташкент)
проф. Гариб Ф.Ю. (Москва)
проф. Сайфутдинов Р.Г. (Казань)
проф. Мадреимов А.М. (Нукус)
проф. Нуралиев Н.А. (Бухара)
проф. Туйчиев Л.Н. (Ташкент)

Ташкент – 2026

**УДК: 616.24-002.5:616.379-008.64:614.4**

# ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КОМОРБИД КЕЧГАН СИЛ КАСАЛЛИГИДА БАЛҒАМДАГИ ЎЗГАРИШЛАР

**[1]Холматова Гулхаё Азимжановна -** https://orcid.org/0000-0001-9489-7258,
**[2]Халимова Замира Юсуповна -** https://orcid.org/0000-0002-3041-0268,
**[1]Жураева Мохигул Азимжановна -** https://orcid.org/0000-0002-8338-1122,
**[1]Ашуралиева Мавлуда Азимжановна -** https://orcid.org/0000-0002-2262-5066

*[1]Андижон давлат тиббиёт институти*
*[2]Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббий эндокринология маркази*
tillaboyev12@gmail.com

**Калит сўзлар**: *сил касаллиги, коморбидлик, балғам таҳлили, цитология, Mycobacterium tuberculosis, қандли диабет.*

Ҳозирги кунда сил касаллигининг бошқа сурункали касалликлар (қандли диабет, СЎОК, ОИВ, юрак-қон томир патологиялари) билан биргаликда, яъни коморбид кечиши ташхислаш ва даволаш жараёнини сезиларли даражада қийинлаштирмоқда. Бундай беморларда нафас йўллари шиллиқ қаватининг ўзгариши балғамнинг клиник, цитологик ва микробиологик хусусиятларига бевосита таъсир кўрсатади.

Мақсад: Қандли диабет билан коморбид касалликлар билан кечган сил касалликлар билан беморларида балғамнинг макроскопик, микроскопик ва бактериологик кўрсаткичларидаги ўзига хос ўзгаришларни ўрганиш ва баҳолаш.

Усуллар: Тадқиқот давомида сил касаллиги қандли диабет билан коморбид кечган беморларнинг балғам намуналари умумий клиник, цитологик ва микробиологик (бактериоскопия ва Gene-Xpert) усуллар ёрдамида таҳлил қилинди.

Натижалар: Аниқланишича, қандли диабет билан коморбид фон мавжуд бўлган беморларда балғамнинг қовушқоқлиги юқори бўлиб, унда йирингли ва шилимшиқ элементлар, шунингдек, деструктив ҳужайралар миқдори ортган. Фақат сил билан кузатилган беморларига нисбатан, коморбид кечишда Mycobacterium tuberculosis бактерияларининг ажралиши ва уларнинг дориларга чидамлилик даражаси юқорироқ кўрсаткични ташкил этди. Хулоса: Қандли диабет билан коморбид кечган сил касаллигида балғам таркибидаги патологик ўзгаришлар жараённинг оғирлик даражасини ва ўпка тўқимасидаги деструкцияни акс эттиради. Бу кўрсаткичларни эрта баҳолаш индивидуал даволаш тактикасини тўғри белгилаш имконини беради.

Кириш: Бугунги кунда фтизиатриянинг энг долзарб муаммоларидан бири - сил касаллигининг носпецифик сурункали патологиялар, хусусан, қандли диабет (ҚД) билан биргаликда кечишидир. Статистик маълумотлар-

га кўра, қандли диабети бор беморларда сил касаллигига чалиниш хавфи соғлом аҳолига нисбатан 3 баробар юқори ҳисобланади. Бу икки касаллик бир-бирининг кечишини ўзаро оғирлаштирувчи (синергик) таъсирга эга. Сурункали гипергликемия ва тўқималар гипоксияси маҳаллий иммунитетни, айниқса ўпканинг альвеоляр макрофаглари ва Т-лимфоцитлар фаолиятини сусайтиради. Натижада, нафас йўллари шиллиқ қаватининг ҳимоя тўсиқлари бузилади ва ўпка тўқимасида кенг кўламли экссудатив-деструктив жараёнлар ривожланади. Бундай шароитда нафас йўлларидан ажралувчи балғамнинг нафақат макроскопик (йирингли, қон аралаш), балки чуқур цитологик ва микробиологик хусусиятлари ҳам тубдан ўзгаради. Коморбид фон мавжуд бўлганда сил таёқчаларининг (Mbt) кўп миқдорда ажралиши ва уларнинг дориларга чидамли шакллари (МЛУ/ХЛУ-ТБ) шаклланиши тезлашади. Шу сабабли, сил ва қандли диабет коморбидлигида балғам таркибидаги патологик ўзгаришларни ва бактерия ажралиш хусусиятларини чуқур ўрганиш, касалликни барвақт ташхислаш ва даволаш самарадорлигини баҳолашда муҳим прогностик аҳамиятга эга.

Дунёнинг турли ҳудудларида ўтказилган аввалги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, сил ва қандли диабет билан боғлиқ касалликлар жамоат соғлиғининг жиддий муаммосига айланган. Ушбу икки қўшимча касалликнинг оғирлиги ва боғлиқ омиллари, шунингдек, қандли диабетнинг сил касаллигини даволаш натижаларига таъсири ҳақида турли хил баҳолар берилди [2; 3; 1]. Сил ва қандли диабет билан боғлиқ касалликлар бўйича икки томонлама скринингнинг олдинги мунтазам кўриб чиқилиши сил касаллиги билан оғриган беморлар орасида қандли диабет 1,9% дан 35% гача юқори тарқалганлигини кўрсатди. Қандли диабет билан касалланганлар орасида сил касаллигининг тарқалиши 1,7% дан 36% гача [2]. Шунга ўхшаш, 13 та кузатув тадқиқотлари асосида ўтказилган яна бир тизимли шарҳ шуни кўрсатдики, қандли диабет сил касаллигининг ривожланиш хавфи ортиши билан боғлиқ [нисбий хавф (ЧХ) = 3,11, 95% ишонч оралиғи (ДИ) 2,27-4,26] [3].

Материал ва усуллар: Тадқиқотга Андижон вилояти кўп тормоқли клиникасининг умумий терапия бўлимида 2024-2025 йилларда шифохона шароитида даволанган қандли диабет билан, хамда вилоят сил касалликлар шифохонасида даволанган 350 нафар беморлар ўз розилиги билан киритилган. Улардан 100 нафари (28,6%) туберкулезсиз 2 тур қандли диабет билан хасталанган, 100 нафари (28,6%) қандли диабетсиз туберкулез касаллиги билан ва 150 нафари (42,9%) туберкулез ҳамда 2 турдаги қандли диабет биргаликда кузатилган беморлар тадқиқотга жалб этилди. Улар ёзма равишда тадқиқотда иштироқ этишга розилик билдиришди. Сил касаллиги ва қандли диабет ташхислари беморлранинг шикояти, анамнез, объектив кўрик ва лаборатор-асбобий текширувлар натижаларига кўра Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2024 йил 14-июньдаги 194-сонли буйруғи билан тасдиқланган клиник протоколлар асосида қўйилди. Ажратилагн хар бир гурухни ўзига хос тадқиқотга киритиш ва чиқариш меъзонлари мавжуд.

Биринчи гурух асосий ва гурухга

киритиш меъзони – коморбид сил билан қандли диабет гурухи. Киритиш меъзонлари бир вақтининг ўзида хам фаол ўпка сили ва 2 тур қандли диабет ташхисларнинг лаборатория ва рентгенологик жихатдан тўлиқ тасдиқланганлиги. Гурухдан чиқариш меъзонлари: 1 турдаги қандли диабет, силга қарши дори воситаларга (изониазид, рифампицин) юқори индивидуал чидамсизлик ёки аллергия, дори аллергия, дори қабул қилиш режимига амал қила олмаслик, яъни комплаенс пастлиги. (1 жадвалга қаранг)

Иккинчи гурух: Фақат қандли диабет 2 мавжуд гурухига киритиш меъзонлари: ёши 18 дан юқори, расман тасдиқланган 2 тур қандли диабет (HbA1c≥6,5%) ёки оч қорингa глюкоза≥7,0 ммол/л). Гурухдан чиқариш меъзонлари: фаол сил касаллиги (ёки охирги 5 йилдаги анамнезда кузатилган сил), 1-тур қандли диабет, ўткир асоратлар, оғир буйрак етишмовчилиги.

Учинчи гурух: беморлар фақат сил билан хасталанган гурух Киритиш меъзони: ёши 18 дан юқори, бактериологик ёки инструментал (ПЦР, микроскопия, рентген текшируви) тасдиқланган фаол ўпка сили ва беморларнинг розилик хати. Чиқариш меъзони: қандли диабет ёки глюкозага толерантликнинг хар қандай бузилиш (HbA1c<5,7%), ОИВ (ВИЧ) инфекцияси, дори дармонлагна резистентлик (КДД/ТБ) шакллари.

Тадқиқотдга фаол туберкулёзли 250 та бемор ўрганилди. Уларга ТБ гурухида 100 нафар ва ТБ+ҚД2 гурухида 150 нафар бемор кузатувга олинди. Қандли диабети бор, аммо туберкулёзи бўлмаган гуруҳда балғам текширувлари клиник жиҳатдан қўлланилмайдиган кўрсаткич сифатида қолдирилди. Тадқиқот давомида сил касаллиги қандли диабет билан коморбид кечган беморларнинг балғам намуналари умумий клиник, цитологик ва микробиологик (бактериоскопия ва Gene-Xpert) усуллар ёрдамида таҳлил қилинди.

Натижалар ва мухокамалар: Ушбу тадқиқотда қандли диабет (ҚД) фонида сил касаллигига мойилликнинг иммунологик, метаболик ва генетик механизмлари кўриб чиқилиб, мазкур жараёнлар билан боғлиқ илмий бўшлиқлар батафсил ёритилган. Иккинчи тур қандли диабет (ҚД2) билан хасталанган беморларда сил касаллигига мойиллик механизмларини ушбу учта асосий соҳа доирасида англаш, касаллик кенг тарқалган ҳудудларда ҳар икки хасталикнинг умумий юкини камайтиришга қаратилган амалий даволаш ва профилактика режаларини ишлаб чиқишга ёрдам беради.

Гарчи икки касалликнинг ўзаро та’сири ма’лум бўлса-да, қандли диабет фонида сил микобактерияларига қарши хужайравий ва гуморал иммун жавоб механизмлари, ситокинлар дисбаланси ((ИФН-χ), (ТНФ-α), (IL-6)) ҳамда макрофагларнинг фагоцитар фаоллиги пасайишининг ўзига хос субпопуляцион қонуниятлари охиригача аниқланмаган. Айниқса, инсулинга резистентлик шароитида ўпка тўқимасининг деструксияси ва казеоз некроз жараёнларининг иммунологик детерминантлари чуқур фундаментал тадқиқотларни талаб етган.

Сил билан хасталанган беморларда қандли диабетни ёки яширин гликемия (предиабет) ҳолатларини эрта аниқлашнинг мукаммал скрининг алгоритмлари клиник амалиётга етарлича жорий этилмаган. Кўпинча диа-

бет сил асоратлари ривожланиб, ўпка тўқимаси емирилишдан кейингина аниқланмоқда, бу эса фтизиатрик ёрдам сифатини ёмонлаштиради.

Силга қарши асосий дори воситалари (айниқса Рифампицин) ва қондаги қанд миқдорини камайтирувчи перорал препаратлар ўртасидаги фармакокинетик тўқнашувлар (антагонизм) даволаш жараёнини қийинлаштиради. Диабетик макро- ва микроангиопатиялар фонида сил дориларининг ўпка тўқималарига кириб бориши (биофизик киришувчанлиги) камаяди. Бундай беморларда гепатотоксиклик ва оғир периферик нейропатияларнинг учраш даражаси юқорилигича қолмоқда.

*1-жадвал*

**Бошланғич балғам (Циль-Нильсен бўйича) микроскопия натижалари**

| № | Кўрсаткичлар | ТБ, n (%) | ТБ+ҚД, n (%) |
|---|---|---|---|
| **1** | **Манфий** | 11 (11,0) | 6 (4,0) |
| **2** | **Ижобий** | 21 (21,0) | 10 (6,7) |
| **3** | 1+ | 29 (29,0) | 17 (11,3) |
| **4** | 2+ | 23 (23,0) | 47 (31,3) |
| **5** | 3+ | 16 (16,0) | 70 (46,7) |

*Изоҳ:* Пеарсон $\chi^2$=42.333; df=4; п<0.001; Срамер В=0.412.

Жадвалда тақдим этилган маълумотлар ўпка туберкулези билан касалланган беморларда бацилла ажратиш даражасини ҚД2 коморбидлиги билан бор ёки йўқлиги билан солиштирма тахлили қилинган. Статистик тахлилга кўра (р<0,001), икала гурух ўртасидаги фарқ юқори даражада ишончли бўлган ва коморбид беморларда бацилла ажратиш ҳажми сезиларли даражада юқори бўлган. Жадвалда берилган маълумотларга шуни кўрсатадики ҚД2 хамкорлигида кечган ўпка туберкулези ва массив бацилла ажратиш жараёни ТБ гурухидаги моноинфекция билан хасталанган беморларга нисбатан анча юқори бўлган. Жадвалда кузатилган массив бацилла ажратиш (3+ кўрсаткич) ТБ+ҚД2 гурухидаги беморларнинг 46,7% (70 нафар беморда), ТБ моноинфекция гурухида 16%, (16 нафар бемор) деярли 3 баробарга кўпни ташкил этди.

Мутадил бацилла ажратиш (2+ кўрсаткичи) коморбид ҚД2+ТБ гурухида 31,3% (47 нафар бемор) ни ташкил этди, ТБ гурухидаги кўрсаткичдан 23% устунлик қилди. Беморлар орасида кам бацилла ажратиш (манфий, ижобий ва 1+) ТБ моноинфекция гурухида жами беморларнинг асосий қисми 61% ташкил этган.

Кам бацилла ажратиш (манфий, ижобий ва 1+): ТБ моноинфекция гуруҳида жами беморларнинг салмоқли қисмини (61.0%) ташкил этган бўлса, ТБ+ҚД гуруҳида бу кўрсаткич бор-йўғи 22.0% га тенг бўлди.

Натижаларни талқинини қилганимизда бактерия ажратиш жадвалида ТБ+.ҚД гурухида бундай кескин юқори бўлиши бевосита 5 бобда кўриб чиқилаётган иммунологик ўзгаришлар билан боғлиқдир:

Ўпка тўқимаси деструкцияси кузатилганда, гипергликемия ва сурункали яллиғланиш фонида альвеоляр макрофаглар ва Т-хелперлар (CD4+) фаолияти сусаяди. Натижада ўпкада ҳимоя тўсиғи (специфик гранулема) сифатли

шаклланмайди. Иммун тизими бактерияларни чеклай олмагач, казеоз некроз ва кенг кўламли парчаланиш (каверналар) юзага келган.

Mbt фаол равишда кўпайиши: макрофаглар ичидаги лизосомал ферментлар фаоллиги пасайгани сабабли *Mycobacterium tuberculosis* ҳужайра ичида эркин ва тез кўпаяди. Бу эса бронхлар орқали ташқи муҳитга массив равишда (2+ ва 3+ даражада) ажралиб чиқишига сабаб бўлган.

Натижада қандли диабет фонида туберкулез жараёни нафақат оғир клиник шаклда кечади, балки бундай беморлар эпидемиологик жихатдан атрофдагилар учун ўта ҳавфли инфекция манбаи хисобланади.

Хулоса:

Қандли диабет фонида туберкулез жараёни нафақат оғир клиник шаклда кечади, балки бундай беморлар эпидемиологик жиҳатдан атрофдагилар учун ўта хавфли инфекция манбаи ҳисобланади.

Бошланғич микроскопия градацияси гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқ қилди ($\chi^2$=42.333; n<0.001). ТБ- гуруҳида 2+ ва 3+ натижалар жами 39,0% ни, ТБ+ҚД2 гуруҳида эса 78,0% ни ташкил этди. Сремер B=0.412 бўлиб, гуруҳ ва микроскопик бактериал юклама ўртасидаги боғланиш ўртача-катта кучга эга эканини кўрсатди.

*2-жадвал*

**Бошланғич молекуляр ва бактериал кўрсаткичлар**

| № | Кўрсаткичлар | ТБ+ҚД2 | ТБ | ҚД2 | $X^2$ | p | RR(95%IQ) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **1** | ***Xpert* Mtb** | 58 (58,0) | 116 (77,3) | 9,705 | 0,002 | 1,33 (1,10–1,61) | MTB мусбат |
| **2** | **бошланғич экма мусбат** | 68 (68,0) | 120 (80,0) | 4,012 | 0,045 | 1,18 (1,01–1,38) | Бошланғич экма мусбат |
| **3** | **RIF резистентлик аниқланган** | 22 (22,0) | 45 (30,0) | 1,972 | 0,373 | – | RIF резистентлик аниқланган |
| *Изоҳ: RIF резистентлик бўйича ноаниқ натижалар алохида категориялда хисобга олинди* | | | | | | | |

Mtb мусбатлиги ТБ+ҚД2 гуруҳида 77,3%, ТБ- гуруҳида 58,0% бўлиб, коморбид гуруҳда Хперт-мусбат натижа эҳтимоли 1,33 марта юқори эди (PP=1.33; 95% ИО 1.10–1.61; p=0.002). Бошланғич экма мусбатлиги ҳам ТБ+ҚД2 гуруҳида кўпроқ кузатилди. Рифампицинга резистентлик частотасидаги фарқлар статистик аҳамиятга эга бўлмади.

*3-жадвал*

**Mtb ярим миқдорий бактериал юкламасининг хусусиятлари**

| № | Юклама тури | **ТБ n (%)** | **ТВ+ҚД, n (%)** |
|---|---|---|---|
| 1 | Trace | 8 (13.8) | 5 (4.3) |
| 2 | Very low | 8 (13.8) | 7 (6.0) |
| 3 | Low | 10 (17.2) | 16 (13.8) |
| 4 | Medium | 18 (31.0) | 35 (30.2) |

*Изох: Фақат Xpert-мусбат холатлар: n=58 ва n=116. $\chi^2$=12.335; df=4; p=0.015; Cramer V=0.266.*

Trace (Излар): Бунда бактерияларни энг паст , сигнал даражасини билидиради ва бактериялар миқдорини ўта озлиги ёки бу бемор оғриб тузалган ва эски ДНК парчаларай сақланиб қолган;

Very low (жуда кам): микобактерия ДНК бор, лекин уларнинг миқдори жуда кам сонда;

Low (Кам): Бактериялар миқдори ўртачадан паст, яъни кам миқдорда аниқланганини билдиради;

Medium (Ўртача): Организмдан ажралаётган бактериялар миқдори сезиларли даражада кўплигини, бемор бошқаларга юқорироқ хавф туғдириши мумкинлигини билдиради.

Жадвалда берилган маълумотлар GeneXpert MTB/RIF (ёки Ultra) молекуляр-генетик тести орқали аниқланган *Mycobacterium tuberculosis* ДНКсининг миқдорини (бактериал юклама даражасини) акс эттиради.

Ушбу натижалар юқоридаги микроскопия жадвалини тўлдиради ва кучайтиради. Статистик таҳлил (Пирсон мезони) икки гуруҳ ўртасидаги фарқнинг муҳимлигини кўрсатади – коморбид (ТБ+ҚД) гуруҳда бактериал юклама юқори даражаларга томон силжиган.

Ўпка туберкулези билан хасталанган беморлар балғамида микобактериялар ДНКси миқдорининг (бактериал юкламанинг) тақсимланиши, касалликнинг иккала гуруҳда турлича патогенетик йўналишда ривожланаётганини тасдиқлади.

Юқори бактериал юклама (medium): ТБ+ҚД2 коморбид гурухида энг юқори кўрсаткични ташкил этди, беморларнинг 30,2 % (35 нафар бемор) қайд этилди. Моноинфекция гуруҳида эса бу кўрсаткич 31.0% (18 нафар бемор)ни ташкил қилди. Беморлар сони бўйича олиб қараганда, қандли диабет фонида ўпка тўқимасида микобактерияларнинг мутлақ популяцияси анча кенг кўламда бўлганлиги намоён бўлган.

Тадқиқот давомида олинган натижаларда минимал бактериал юклама (Trace ва Very low): Туберкулез моноинфекцияси бор беморларда жами 27.6% (16 нафар бемор)ни ташкил этган бўлса, ТБ+ҚД 2 гуруҳида бундай паст бактериал юклама деярли 3 баравар кам, яъни бор-йўғи 10.3% (12 нафар бемор) беморда аниқланди. Ушбу тақсимот коморбид гурухда юқори микобактериал юклама устунлигини кўрсатди.
Натижаларни клиник ва иммунологик тахлил қилганимизда молекуляр даражада бактериал юкламанинг ТБ+ҚД гуруҳида юқори позицияларда тўпланиши қуйидаги иммунологик қонуниятлардан далолат беради: Бунда муҳитнинг метаболик қулайлиги ўрин эгаллайди. Яъни қандли диабетдаги сурункали гипергликемия ва тўқималар ишемияси (кислород етишмовчилиги) *M. tuberculosis* учун инкубацион муҳит яратиб, бактерияларнинг экзоген ва эндоген репликациясини (кўпайишини) тезлаштиради.

Гуморал ва ҳужайравий омиллар ингибицияси натижасида бемор организмида Т-хелпер 1 (Th1) туридаги жавобнинг сустлиги сабабли, специфик цитокинлар микобактерияларнинг ДНК репликациясини блоклаш хусусиятини йўқотади. Бу эса GeneXpert тестида «Medium» ва ундан юқори юкламаларнинг устун келишига сабаб бўлди.

Хулоса: Молекуляр-генетик тадқиқот натижалари қандли диабет билан асоратланган туберкулезда бацилла ажратиш нафақат ташқи (микроскопик), балки ички (генетик-миқдорий) даражада ҳам ўта юқори фаолликка эга эканлигини исботлади.

**Фойдаланган адабиётлар рўйхати:**

1. Baker MA, Harries AD, Jeon CY, Hart JE, Kapur A, Lönnroth K, et al. The impact of diabetes on tuberculosis treatment outcomes: A systematic review. BMC Medicine. 2011; 9:81 doi: 10.1186/1741-7015-9-81 [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar
2. Jeon CY, Harries AD, Baker MA, Hart JE, Kapur A, Lönnroth K, et al. Bi-directional screening for tuberculosis and diabetes: a systematic review. Trop Med Int Health. 2010; 15(2):1300–1314. [DOI] [PubMed] [Google Scholar];
3. Jeon CY, Murray MB. Diabetes mellitus increases the risk of active tuberculosis: A systematic review of 13 observational studies. PLoS Med. 2008; 5(7):e152 doi: 10.1371/journal.pmed.0050152 [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar];

## РЕЗЮМЕ
## ИЗМЕНЕНИЯ В МОКРОТЕ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

**[1]Холматова Гулхаё Азимжановна,**
**[2]Халимова Замира Юсуповна,**
**[1]Жўраева Мохигул Азамжановна,**
**[1]Ашуралиева Мавлуда Азимжановна**

*[1]Андижон давлат тиббиёт институти*
*[2]Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббий эндокринология маркази*
**tillaboyev12@gmail.com**

**Ключевые слова**: туберкулез, сопутствующие заболевания, анализ мокроты, цитология, Mycobacterium tuberculosis, сахарный диабет.

В настоящее время коморбидное течение туберкулеза в сочетании с другими хроническими заболеваниями (сахарный диабет, ХОБЛ, ВИЧ, сердечно-сосудистые патологии) значительно осложняет процессы диагностики и лечения. У таких пациентов изменения слизистой оболочки дыхательных путей напрямую влияют на клинические, цитологические и микробиологические характеристики мокроты.

Заключение: Патологические изменения в составе мокроты при туберкулезе, протекающем на фоне сахарного диабета, отражают степень тяжести процесса и выраженность деструкции легочной ткани. Ранняя оценка этих показателей позволяет правильно определить индивидуальную тактику лечения.

## SUMMARY
## CHANGES IN Sputum DURING TUBERCULOSIS IN COMBINATION WITH DIABETES MELLITUS

**[1]Kholmatova Gulkhayo Azimzhanovna,**
**[2]Halimova Zamira Yusupovna,**
**[1]Juraeva Mokhigul Azamzhanovna,**
**[1]Ashuraliyeva Mavlida Azimjanovna**

*[1]Andijan State Medical Institute*
*[2]Republican specialized scientific-practical medical endocrinology center*
**tillaboyev12@gmail.com**

**Keywords:** tuberculosis, comorbidity, sputum analysis, cytology, Mycobacterium tuberculosis, diabetes mellitus**.**

Currently, the comorbid course of tuberculosis in combination with other chronic diseases (diabetes mellitus, COPD, HIV, cardiovascular pathologies) significantly complicates the processes of diagnosis and treatment. In such patients, changes in airway mucosa directly affect the clinical, cytological and microbiological characteristics of sputum.

Conclusion: pathological changes in the composition of sputum in tuberculosis occurring against the background of diabetes mellitus reflect the severity of the process and the severity of the destruction of lung tissue. Early assessment of these indicators allows you to correctly determine individual treatment tactics.