

БИМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

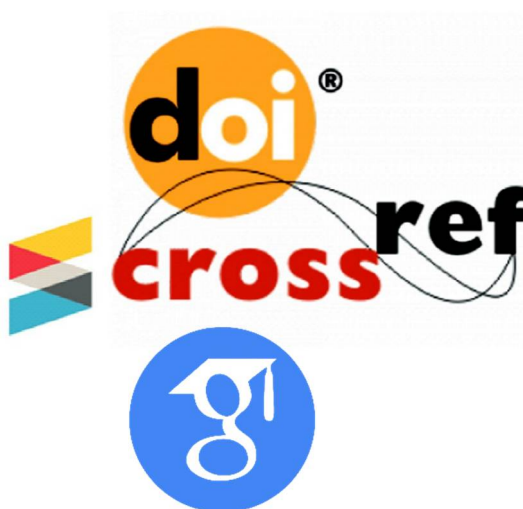
8 ЖИЛД, 2 СОН

ЖУРНАЛ БИМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ

ТОМ 8, НОМЕР 2

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

VOLUME 8, ISSUE 2



Бош муҳаррир:

Ризаев Жасур Алимжанович
тиббиёт фанлари доктори, профессор,
Самарқанд давлат тиббиёт университети ректори
ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

Бош муҳаррир ўринбосари:

Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич
тиббиёт фанлари доктори, Самарқанд давлат тиббиёт
университети Илмий ишлар ва инновациялар бўйича
проректори, **ORCID ID:** 0000-0002-9309-3933

Масъул котиб:

Самиева Гулноза Утқуровна
тиббиёт фанлари доктори, доцент,
Самарқанд давлат тиббиёт университети
ORCID ID: 0000-0002-6142-7054

Нашр учун масъул:

Шаханова Шахноза Шавкатовна
PhD, Самарқанд давлат тиббиёт университети,
онкология кафедраси
ORCID ID: 0000-0003-0888-9150

ТАХРИРИЯТ КЕНГАШИ:

Арипова Тамара Уктамовна

*Иммунология ва инсон геномикаси институти директори –
тиббиёт фанлари доктори, профессор, Ўзбекистон
Республикаси Фанлар академияси академиги*

Jin Young Choi

*Сеул миллий университети Стоматология мактаби оғиз ва
юз-жағ жаррохлиги департаменти профессори, Жанубий
Кореянинг юз-жағ ва эстетик жаррохлик ассоциацияси
президенти*

Абдуллаева Наргиза Нурмаатовна

*тиббиёт фанлари доктори, профессор, Самарқанд
давлат тиббиёт университети проректори, 1-клиникаси бош
врачи. **ORCID ID:** 0000-0002-7529-4248*

Худоярова Дилдора Рахимовна

*тиббиёт фанлари доктори, доцент, Самарқанд давлат
тиббиёт университети №1-сон Акушерлик ва гинекология
кафедраси мудири
ORCID ID: 0000-0001-5770-2255*

Орипов Фирдавс Суръатович

*тиббиёт фанлари доктори, доцент, Самарқанд давлат
тиббиёт университети Гистология, цитология ва
эмбриология кафедраси мудири
ORCID ID: 0000-0002-0615-0144*

Мавлянов Фарход Шавкатович

*тиббиёт фанлари доктори, Самарқанд давлат тиббиёт
университети болалар жаррохлиги кафедраси доценти
ORCID ID: 0000-0003-2650-4445*

Акбаров Миршавкат Мирлоимович

*тиббиёт фанлари доктори, В.Ваҳидов номидаги
Республика ихтисослаштирилган жаррохлик маркази*

Саидов Садамир Аброрович

*тиббиёт фанлар доктори,
Тошкент фармацевтика институти
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428*

Бабалжанов Ойбек Абдужаббарович

*тиббиёт фанлари доктори, Тошкент педиатрия
тиббиёт институти, Тери-таносил, болалар
тери-таносил касалликлари ва ОИТС
ORCID ID: 0000-0002-3022-916X*

Теребаев Билим Алдамуратович

*тиббиёт фанлари номзоди, доцент, Тошкент
педиатрия тиббиёт институти Факультет болалар
хирургия кафедраси. **ORCID ID:** 0000-0002-5409-4327*

Юлдашев Ботир Ахматович

*тиббиёт фанлари номзоди,
Самарқанд давлат тиббиёт университети
№2-сон Педиатрия, неонатология ва болалар
касаликлари пропедевтикаси кафедраси доценти.
ORCID ID: 0000-0003-2442-1523*

Ибрагимова Малика Худайбергеновна

*тиббиёт фанлари доктори, профессор
Тошкент давлат стоматология институти
ORCID ID: 0000-0002-9235-1742*

Рахимов Нодир Махамматкулович

*тиббиёт фанлари доктори, Самарқанд давлат
тиббиёт университети, онкология кафедраси доценти
ORCID ID: 0000-0001-5272-5503*

Саҳифаловчи: Хуршид Мирзахмедов

Контакт редакций журналлов. www.tadqiqot.uz

ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; E-mail: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz

Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; E-mail: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Главный редактор:

Ризаев Жасур Алимджанович
доктор медицинских наук, профессор, Ректор
Самаркандского государственного медицинского
университета, **ORCID ID:** 0000-0001-5468-9403

Заместитель главного редактора:

Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич
доктор медицинских наук, проректор по научной
работе и инновациям Самаркандского государственного
медицинского университета, **ORCID ID:** 0000-0002-9309-

Ответственный секретарь:

Самиева Гульноза Уткуровна
доктор медицинских наук, доцент Самаркандского
государственного медицинского университета.
ORCID ID: 0000-0002-6142-7054

Ответственный за публикацию:

Шаханова Шахноза Шавкатовна
PhD кафедры онкологии Самаркандского
государственного медицинского университета
ORCID ID: 0000-0003-0888-9150

РЕДАКЦИОННЫЙ КОЛЛЕГИЯ:

Арипова Тамара Уктамовна

директор Института иммунологии и геномики человека
доктор медицинских наук, профессор, академик АН РУз

Jin Young Choi

профессор департамента оральной и челюстно-лицевой
хирургии школы стоматологии Стоматологического
госпиталя Сеульского национального университета,
Президент Корейского общества челюстно-лицевой и
эстетической хирургии

Абдуллаева Наргиза Нурмаатовна

доктор медицинских наук, профессор, проректор
Самаркандского государственного медицинского
университета, **ORCID ID:** 0000-0002-7529-4248

Худоярова Дилдора Рахимовна

доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой
Акушерства и гинекологии №1 Самаркандского
государственного медицинского университета
ORCID ID: 0000-0001-5770-2255

Орипов Фирдавс Суръатович

доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой
Гистологии, цитологии и эмбриологии Самаркандского
государственного медицинского университета
ORCID ID: 0000-0002-0615-0144

Мавлянов Фарход Шавкатович

доктор медицинских наук, доцент кафедры Детской
хирургии Самаркандского государственного медицинского
университета, **ORCID ID:** 0000-0003-2650-4445

Акбаров Миршавкат Миролимович

доктор медицинских наук,
Республиканский специализированный центр
хирургии имени академика В.Вахидова

Саидов Саидмир Абборович

доктор медицинских наук, Ташкентский
фармацевтический институт
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428

Бабаджанов Ойбек Абдужаббарович

доктор медицинских наук, Ташкентский педиатрический
медицинский институт, кафедра Дерматовенерология, детская
дерматовенерология и СПИД, **ORCID ID:** 0000-0002-3022-916X

Теребаев Билим Алдамуратович

кандидат медицинских наук, доцент кафедры Факультетской
детской хирургии Ташкентского педиатрического
медицинского института.
ORCID ID: 0000-0002-5409-4327

Юлдашев Ботир Ахматович

кандидат медицинских наук, доцент кафедры Педиатрии,
неонатологии и протекции детских болезней №2
Самаркандского государственного медицинского университета
ORCID ID: 0000-0003-2442-1523

Ибрагимова Малика Худайбергеновна

доктор медицинских наук, профессор
Ташкентского государственного
стоматологического института
ORCID ID: 0000-0002-9235-1742

Рахимов Нодир Махамматкулович

доктор медицинских наук, доцент кафедры
онкологии Самаркандского государственного
медицинского университета
ORCID ID: 0000-0001-5272-5503

Верстка: Хуршид Мирзахмедов

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; E-mail: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; E-mail: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Chief Editor:

Rizaev Jasur Alimjanovich
MD, DSc, Professor of Dental Medicine,
Rector of the Samarkand State Medical University
ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

Deputy Chief Editor:

Ziyadullaev Shukhrat Khudayberdievich
Doctor of Medical Sciences, Vice-Rector for scientific work
and Innovation, Samarkand State Medical University
ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

Responsible secretary:

Samieva Gulnoza Utkurovna
doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Samarkand State Medical University
ORCID ID: 0000-0002-6142-7054

Responsible for publication:

Shakhanova Shakhnoza Shaykatovna
PhD Department of Oncology
Samarkand State medical university
ORCID ID: 0000-0003-0888-9150

EDITORIAL BOARD:

Aripova Tamara Uktamovna

*Director of the Institute of Immunology and Human Genomics -
Doctor of Medical Sciences, Professor, Academician of the
Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan*

Jin Young Choi

*Professor Department of Oral and Maxillofacial
Surgery School of Dentistry Dental Hospital
Seoul National University, President of the
Korean Society of Maxillofacial Aesthetic Surgery*

Abdullaeva Nargiza Nurmatovna

*Doctor of Medical Sciences, Professor, Vice-Rector
Samarkand State Medical University, Chief Physician of
the 1st Clinic **ORCID ID:** 0000-0002-7529-4248*

Khudoyarova Dildora Rakhimovna

*Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Head of the Department of Obstetrics and Gynecology,
Samarkand State Medical University No.1
ORCID ID: 0000-0001-5770-2255*

Oripov Firdavs Suratovich

*Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Head of the Department of Histology, Cytology and
Embryology of Samarkand State Medical University.
ORCID ID: 0000-0002-0615-0144*

Mavlyanov Farkhod Shavkatovich

*Doctor of Medicine, Associate Professor of Pediatric
Surgery, Samarkand State Medical University
ORCID ID: 0000-0003-2650-4445*

Akbarov Mirshavkat Mirolimovich

*Doctor of Medical Sciences,
Republican Specialized Center of Surgery
named after academician V.Vakhidov*

Saidov Saidamir

*Doctor of Medical Sciences,
Tashkent Pharmaceutical Institute,
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428*

Babadjanov Oybek Abdujabbarovich

*Doctor of sciences in medicine, Tashkent Pediatric
Medical Institute, Department of Dermatovenerology,
pediatric dermatovenerology and AIDS
ORCID ID: 0000-0002-3022-916X*

Terebaev Bilim Aldamuratovich

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Tashkent Pediatric Medical Institute,
Faculty of Children Department of Surgery.
ORCID ID: 0000-0002-5409-4327.*

Yuldashev Botir Akhmatovich

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of
Pediatrics, Neonatology and Propaedeutics of Pediatrics,
Samarkand State Medical University No. 2.
ORCID ID: 0000-0003-2442-1523*

Ibragimova Malika Xudayberganova

*Doctor of Medical Sciences, Professor,
Tashkent State Dental Institute
ORCID ID: 0000-0002-9235-1742*

Rahimov Nodir Maxammatkulovich

*DSc, Associate Professor of Oncology,
Samarkand State Medical University
ORCID ID: 0000-0001-5272-5503*

Page Maker: Khurshid Mirzakhmedov

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; E-mail: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; E-mail: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

ALLERGOLOGY AND IMMUNOLOGY

1. **Rizayev A. Jasur, Shodmonov A. Akhrorbek, Rajabiy A. Muzayyana**
THE ROLE OF THE IMPLANT STABILITY COEFFICIENT IN DENTAL
IMPLANTATION.....10
2. **Abduazizova Kh Nargiza, Mukhammadiyeva M. Sevara, Pulatov Kh. Khabibulla, Sharapov A. Zafar, Zhaksymuratova T. Khurliman**
IMMUNO-PATOGENETIC CHANGES IF THE RESPIRATORY SYSTEM IS DAMAGED
IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS.....15
3. **Axmedov S. Xalmurad, Khalmetova I. Feruza, Abduraximova A. Lola**
MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF REACTIVE ARTHRITIS.....24
4. **Ismoilova A. Nodira, Boykuziyev Kh. Hayitboy**
THE IMPORTANCE OF THE IMMUNE SYSTEM IN THE NEUROENDOCRINE
REGULATION OF THE BODY.....29
5. **Rustamova T. Mamlakat, Boboev T. Kodirjon, Tursunova U. Minavara, Salaeva S. Muborak, Halimova H. Kholida**
THE IMPORTANCE OF THE PGC-1A(G/A) GENE IN THE DIAGNOSIS OF ULCER
STOMACH AND DUODENUM.....35
6. **Tairova B. Sakina, Mukhammadiyeva A. Lola**
PATHOGENETIC ASPECTS OF ALLERGIC REACTIONS AMONG CHILDREN WITH
CONGENITAL HEART DEFECTS.....41
7. **Yusupov I. Mashrab, Mukhtorov A. Anvar**
ESTIMATION OF CYTOKINE ACTIVITY IN CHILDREN WITH HEMOLYTIC
ESCHERICHIOSIS.....46
8. **Zaripov I. Sanjarbek, Akhmedov S. Khalmurad, Abdurakhmanova M. Nargiza**
THE SIGNIFICANCE OF AUTOANTIBODIES IN THE PATHOGENESIS OF
SYSTEMIC SCLEROSIS (LITERATURE REVIEW).....52

PEDIATRIC SURGERY

9. **Atakulov O. Jamshed, Shamsiev A. Jamshid, Shakhriev K. Abdikadir**
UNSATISFACTORY RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF HIRSCHSPRUNG'S
DISEASE IN CHILDREN.....61
10. **Mavlyanov Sh. Farhod, Mavlyanov Kh. Shavkat, Tursunov E. Sanjar**
CLINICAL AND STATISTICAL CHARACTERISTICS OF CHILDREN WITH
CONGENITAL INTESTINAL OBSTRUCTION.....68
11. **Rizaev A. Jasur, Abdurizaev A. Abdumalik, Boboev Sh. Alisher, Umirov A. Azamat**
MINIMALLY INVASIVE METHODS OF TREATMENT OF UROLITHIASIS IN
CHILDREN. REVIEW OF THE CURRENT STATUS OF THE ISSUES.....75
12. **Tuxtayev M. Firdavs, Mavlyanov Sh. Farxod, Mavlyanov X. Shavkat, Shirov F. Timur**
FEATURES OF THE POSTOPERATIVE PERIOD IN CHILDREN WITH REFLUXING
URETEROHYDRONEPHROSIS.....87
13. **Shakhriev K. Abdikadir, Yusupov A. Shukhrat, Atakulov O. Jamshed, Shamsiev A. Jamshid, Khanazarov E. Tucson**
HIRSCHSPRUNG'S DISEASE IN CHILDREN AND FEATURES REHABILITATION
AFTER SURGERY.....93
14. **Shamsiev M. Azamat, Atakulov O. Jamshed, Yusupov A. Shukhrat, Foziljon-Zoda Maftun, Abdusalomov K. Kamariddin**
THE UROGENITAL SYSTEM IN ANORECTAL ANOMALIES IN CHILDREN.....99

15. **Yusupov A. Shukhrat, Atakulov O. Jamshed, Shamsiyev M. Azamat, Mamadaliyev M. Alisher**
SURGICAL TREATMENT OF HIRSHPRUNG'S DISEASE.....106

INFECTIOUS DISEASES

16. **Tuichiev N. Laziz, Tadjieva U. Nigora, Yarmukhamedova A. Nargiza, Samibayeva Kh. Umida, Imamova A. Elmira**
ETIOLOGICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF THE NEW CORONAVIRUS INFECTION COVID-19.....112

OTORHINOLARYNGOLOGY

17. **Amonov E. Shavkat., Erkinova F. Kamola., Nurmuxamedova B. Firuza., Khamrakulova O. Nargiza**
CLINICAL COURSE OF ALLERGIC RHINITIS COMBINED WITH ADENOID VEGETATION AND RHINOSINUSITIS IN CHILDREN.....125
18. **Nasretdinova T. Makhzuna, Normirova N. Nargiza, Bahronov Sh. Bekzod, Narzullayev D. Ilgor, Normurodov A. Nodir**
DIZZINESS IN VESTIBULAR NEURONITIS: APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT.....133

MORPHOLOGY

19. **Khamidova M. Farida, Ismoilov M. Jasur**
NONSPECIFIC AND SPECIFIC FACTORS OF BRONCHOPULMONARY TISSUE IN INFLAMMATORY PATHOLOGY.....143
20. **Oripova O. Ozoda, Islamov E. Shavkat**
MORPHOLOGICAL SIGNS OF ALCOHOLIC CARDIOMYOPATHY.....154

NEUROLOGY

21. **Ibragimova Sh. Malika**
STUDYING RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF INFANTIAL CEREBRAL PALSY IN CHILDREN AND THE NEED FOR THEIR PREVENTION.....159
22. **Kim A. Olga**
CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF ISCHEMIC STROKE IN YOUNG PEOPLE WITH ALCOHOL DEPENDENCE.....166
23. **Mavlyanova F. Zilola, Burkhanova L. Gulnoza, Valiev S. Vildan, Asmandiyarova A. Amina, Yagudina A. Regina, Akhmadeeva R. Leyla**
COMMITMENT TO THE TREATMENT OF VETERANS OF BATTLE OPERATIONS SUFFERING WITH CEPHALGIA AFTER CRANIO-BRAIN INJURIES.....173
24. **Nasretdinova T. Maxzuna, Xayitov A. Alisher, Normirova N. Nargiza, Normurodov A. Nodir**
DIAGNOSIS OF VERTIGO AND DIZZINESS IS A DIFFICULT CHALLENGE IN VARIOUS FIELDS OF MEDICINE PRACTICE.....180
25. **Saidazizova H. Shaxlo, Tulyaganova M. Nodiraxon, Nazarova O. Sadoqat**
ASSESSMENT OF CLINICAL OUTCOMES OF CEREBRAL STROKE IN CHILDREN.....188

OPHTHALMOLOGY

26. **Buzrukov T. Botir, Narzullaeva O. Dildora, Abdullaeva R. Durdona**
TACTICS OF MANAGEMENT OF GLAUCOMA IN CHILDREN.....195
27. **Samiyeva U. Gulnoza, Abdirashidova A. Gulnoza, Olimjonova O. Faraxnoza**
FEATURES OF ETIOPATHOGENESIS OF DRY EYE SYNDROME IN WOMEN OF
KASHKADARYA REGION.....202

ONCOLOGY

28. **Minnullin R. Irkin, Mamarizaev Y. Dilshod**
CLINICAL COURSE IN CERTAIN HISTOLOGICAL VARIANTS OF BREAST
CARCINOMA.....207
29. **Enikeeva M. Zulfiya, Salihov S. Faizullo, Kamyshov V. Sergey**
STUDY OF THE MECHANISM OF ANTITUMOR EFFECT OF K-26-V.....212
30. **Shamsiev M. Azamat, Asatulayev F. Akmal**
FEATURES OF THE CLINICAL AND MORPHOLOGICAL COURSE OF OVARIAN
APOPLEXIA IN ADOLESCENTS IN THE BACKGROUND OF TUMOR-LIKE
FORMATIONS.....220
31. **Rakhimov M. Nodir, Khudayberdiyeva A. Shohista, Oripova R. Mehriniso,
Shakhanova Sh. Shakhnoza**
PRACTICAL RECOMMENDATIONS FOR NUTRITIONAL SUPPORT FOR CERVICAL
CANCER.....224
32. **Ravshanov M. Davron, Makhmudov M. Sardor**
RESULTS OF CLINICAL MANIFESTATIONS AND SURGICAL TREATMENT OF
PARASAGGITAL BRAIN MENINGIOMAS.....231

PEDIATRIC

33. **Khaidarova Kh. Sarvinoz, Mavlyanova F. Zilola, Sharipov Kh. Rustam**
FEATURES OF PHYSICAL DEVELOPMENT IN CHILDREN WITH BRONCHIAL
ASTHMA.....241
34. **Mavlyanova T. Nozima T, Agzamova V. Nazifa**
ANALYSIS OF ANTIBACTERIAL DRUGS IN THE TREATMENT OF RESPIRATORY
DISEASES IN CHILDREN.....248
35. **Gapparova N. Guli**
CLINICAL AND LABORATORY FEATURES, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF
PYELONEPHRITIS IN CHILDREN DURING THE COVID-19 PANDEMIC.....252
36. **Shirov F. Bobur, Mardieva M. Gulshod, Nigora K. Giyasova**
EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF ULTRASOUND DIAGNOSIS OF DDG IN
CHILDREN UNDER 6 MONTHS.....259

REHABILITATION AND SPORTS MEDICINE

37. **Abdusalomova A. Maftuna, Mavlyanova F. Zilola, Babayarov R. Karshiboy, Dusyarov T.
Jalolidin**
ASSESSMENT OF THE QUALITY OF LIFE IN CHILDREN WITH BIRTH INJURIES OF
THE CERVICAL SPINAL CORD.....268
38. **Mavlyanova F. Zilola, Gizatullin R. Rinat, Baykov E. Denis, Xarisova M. Elvira,
Ahmadeyeva R. Leyla**
CLINICAL AND NEUROIMAGING TECHNIQUES IN PREDICTION OF REGRESS
OF MOTOR DEFICIENCY AFTER CEREBRAL STROKE FOR PREVENTION
OF FALLS.....275

39. **Kim A. Olga, Ibragimova I. Leyla, Abdullaeva I. Sevara**
SIGNIFICANCE OF YOGA AS A METHOD OF PHYSICAL REHABILITATION.....282

STOMATOLOGY AND MAXILLOFACIAL SURGERY

40. **Rizaev A. Jasur, Shodmonov A. Akhrorbek**
EVALUATION OF THE ACCURACY OF THE DENTAL IMPLANTATION.....287
41. **Kazakova N. Nozima**
IMPROVEMENT OF PREVENTION AND TREATMENT OF GENERALIZED PERIODONTITIS WITH OSTEOPOROSIS IN MENOPAUSAL WOMEN.....292
42. **Rakhimberdiev A. Rustam, Indiaminova N. Gavkhar**
INFLUENCE OF DENTAL PROSTHETICS ON THE FORMATION OF BITE IN PRESCHOOL CHILDREN IN THE PROCESS OF DISPENSARY SUPERVISION.....297
43. **Fattakhov A. Ravshan**
DETERMINATION OF MENTAL PERFORMANCE OF DENTISTS.....303
44. **Tukhtarov E. Bakhrom, Shovaliyev Kh. Ilkhom, Valieva U. Markhabo**
BASICS OF FUNCTIONAL NUTRITION IN DENTAL PRACTICE.....306
45. **Fattakhov A. Ravshan**
RELATIONSHIP BETWEEN OCCUPATIONAL STRESS AND BURNOUT SYNDROME ON THE EXAMPLE OF DENTISTS.....314

FORENSIC-MEDICAL EXAMINATION

46. **Indiaminov I. Sayit, Boymanov Kh. Farkhod, Kushbakov M. Akbar, Ernazarov B. Murtazo**
FEATURES OF DAMAGES OF THE SPINE AND SPINAL STRUCTURES IN VARIOUS MECHANICAL INJURIES.....320
47. **Ismoilov M. Jasur, Sulonov S. Tursunpo'lat**
CHARACTERISTICS OF CHANGES IN THE NERVOVASCULAR SYSTEM IN THE NECK REGION DURING HANGING ON THE STRANGULATION LOOP (LITERATURE REVIEW).....329
48. **Islamov E. Shavkat. Maxmatmuradova N. Nargiza, Makhmudjonova R. Sitorabonu**
ESTABLISHMENT OF THE OLD CRANIO-BRAIN INJURY.....335

TRAUMATOLOGY

49. **Khudayberdiyev T. Kobiljon, Kadirov A. Azizbek, Tursunov K. Madaminjon, Ahmedov K. Gayrat**
THE ROLE OF CARBON IMPLANTS IN SOLVING PROBLEMS OF DEFECT OF BONES VERTEBROLOGY.....340
50. **Ashirov U. Mavlon**
PREVENTION OF NEUROTROPHIC DISORDERS OF THE FOOT AFTER INTRA-ARTICULAR FRACTURES OF THE CALCANEUS.....349
51. **Irismetov E. Murodjon, Maxmudov A. Artur, Rasulov A. Hamidulla, Turayev H. Shaxrizod**
AVASCULAR NECROSIS OF THE FEMORAL HEAD AFTER COVID-19: A CASE SERIES.....353
52. **Mamatkulov Kh. Oybek**
DYSPLASTIC COXSARTHROSIS - A NEW METHOD OF TREATMENT.....365

PHARMACOLOGY

53. **Yakubova B. Umida**
THE IMPORTANCE OF FIELD BINDWEED IN FOLK MEDICINE.....371
54. **Nuraliev A. Nekkadam., Mansurova H. Malika., Sayfutdinov A. Zayniddin**
THE CURRENT STATE OF THE STUDY OF ANTIBIOTIC RESISTANCE OF
MICOBACTERIUM TUBERCULOSIS: A LITERATURE REVIEW.....375

SURGERY

55. **Rizaev A. Ezozbek, Kurbaniyazov B. Zafar, Mamaradjabov E. Sobirjon, Nurmurzaev N. Zafar, Olimjonova J. Farangiz**
MINIMALLY INVASIVE INTERVENTIONS IN SURGERY FOR COMPLICATED
FORMS OF CHOLELITHIASIS.....382
56. **Kurbaniazov B. Zafar, Sherbekov A. Ulugbek, Rustamov M. Inoyatulla**
LOOSE SET-ON IN THE TREATMENT OF ACUTE PARAPROCTITIS.....390
57. **Gulamov M. Olimjon, Makhsudov T. Maksud, Ahmedov K. Gayrat, Saydullaev Y. Zayniddin, Dusiyarov M. Muhammad**
APPLICATION OF ENDOSCOPIC METHODS IN THE DIAGNOSIS AND COMPLEX
TREATMENT OF EROSIVE AND DYPLASTIC CHANGES IN THE ESOPHAGUS
MUCOSA.....399
58. **Kamolov J. Sardor, Mavlyanov Sh. Farxod, Yangiev A. Bakhtiyar**
COMPARATIVE ANALYSIS OF THE POSTOPERATIVE PERIOD IN PATIENTS WITH
ACUTE APPENDICITIS.....406
59. **Elmuradov Kh. Golibjon**
MODERN APPROACHES TO THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH CLOSED
ABDOMINAL TRAUMA.....413
60. **Agababyan R. Irina, Yarasheva Kh. Zarrina**
OUTCOMES OF CORONARY ARTERY STENTING IN ELDERLY PATIENTS WITH
CHRONIC HEART FAILURE.....420

EXPERIMENTAL MEDICINE

61. **Sherkuzieva F. Guzal, Salomova I. Feruza, Samigova R. Nargiz, Yuldasheva U. Feruza**
DETERMINATION OF THE MAXIMUM PERMISSIBLE CONCENTRATIONS OF
BIOLOGICAL FERTILIZER UNDER CHRONIC EXPOSURE TO EXPERIMENTAL
ANIMALS.....427
62. **Boboev I. Askar, Oripov S. Firdavs**
COMPARATIVE MORPHOLOGY AND MORPHOMETRY OF THE PARIETAL LIVER
PARENCHYMA OF ANIMALS WITH EXPERIMENTAL CALCULOUS
CHOLECYSTITIS.....433

ENDOCRINOLOGY

63. **Kamalova A. Yokutkhon, Pardaeva T. Nilufar**
USAGE OF PHYTODRUGS IN COMPLEX THERAPY IN PATIENTS WITH TYPE II
DIABETES.....440
64. **Nuryogdieva M. Muchtariy, Akhmedova M. Sayyora, Ikramova D. Farida**
CHANGES IN THE STRUCTURES OF THE BRAIN
OF THE FETUS IN HYPOTERIOSIS.....445
65. **Gulchekhra Dz. Narimova, Shakhnoza E. Ergashova**
CARBOHYDRATE METABOLISM DISORDER IN PATIENTS WITH CUSHING
SYNDROME.....451
66. **Agzamova A. Shoir, Hasanova M. Guzaliya**
THE RELATIONSHIP BETWEEN MORBID OBESITY AND CLOSELY ASSOCIATED
METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN.....460




УДК: 616.24-002.655

KHAMIDOVA Farida Muinovna
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
ISMOILOV Jasur Mardonovich
Samarkand State Medical University

NONSPECIFIC AND SPECIFIC FACTORS OF BRONCHOPULMONARY TISSUE IN INFLAMMATORY PATHOLOGY

For citation: Khamidova M. Farida, Ismoilov M. Jasur. Nonspecific and specific factors of bronchopulmonary tissue in inflammatory pathology / Journal of Biomedicine and Practice. 2023, vol. 8, issue 2, pp. 143-153

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7894649>

ANNOTARION

During the development of the disease, severe morphofunctional changes occur in the bronchial mucosa. In moderate and severe forms of the disease, a large number of lymphocytes and mast cells penetrate into the mucosa, releasing pro-inflammatory interleukins and biogenically active substances, which penetrate the epithelium through the basement membrane and form a large number of cells in apoptotic state. In this pathological process, the morphological aspects of the lungs are not sufficiently studied, which requires the identification of morphological changes in the structures of the lungs.

Purpose of work: To reveal the morphological changes in the structures of the lungs of those who died from inflammatory pathology of the broncho-pulmonary system.

Conclusion: Thus, based on the above data, the study of morphological and morphometric changes in the structures of the lungs of those who died from inflammatory pathology of the bronchopulmonary system is an urgent scientific task.

Keywords: Bronchus, lungs, mucous membrane, morphology, inflammation.

ХАМИДОВА Фариди Муиновна
Кандидат медицинских наук, доцент
ИСМОИЛОВ Жасур Мардонович
Самаркандский Государственный медицинский университет

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ И СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ БРОНХО-ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

АННОТАЦИЯ

В процессе развития заболевания в слизистой оболочке бронхов возникают тяжелые морфофункциональные изменения. При средней и тяжелой формах болезни в слизистую

оболочку проникает большое количество лимфоцитов и тучных клеток, выбрасывающих провоспалительные интерлейкины и биогенноактивные вещества, которые через базальную мембрану проникают в эпителий и формируют большое количество клеток в состоянии апоптоза. При этом патологическом процессе морфологические аспекты легких достаточно неизучены, что требует выявления морфологических изменений структур легких.

Цель работы: Выявить морфологических изменений структур легких умерших от воспалительной патологии бронхо-легочной системы.

Заключение. Таким образом, исходя из приведенных выше данных, изучение морфологических и морфометрических изменений структур легких умерших от воспалительной патологии бронхо-легочной системы является актуальной научной задачей.

Ключевые слова: Бронх, легкие, слизистая оболочка, морфология, воспаления.

ХАМИДОВА Фариди Муиновна
Тиббиёт фанлари номзоди, доцент
ИСМОИЛОВ Жасур Мардонович
Самарқанд Давлат тиббиёт университети

ЯЛЛИҒЛАНИШ ПАТОЛОГИЯСИДА БРОНХ ЎПКА ТЎҚИМАЛАРИНИНГ НОСПЕЦИФИК ВА СПЕЦИФИК ОМИЛЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Касалликнинг ривожланиши даврида бронхиал шиллик қаватда жиддий морфофункционал ўзгаришлар содир бўлади. Касалликнинг ўртача ва оғир шаклларида кўп микдордаги лимфотцитлар ва базофил хужайралари шиллик қаватга кириб, яллиғланишга қарши интерлейкинлар ва биоген фаол моддаларни ишлаб чиқаради, улар эпителийга базал мембрана орқали кириб, апоптоз ҳолатда кўп сонли хужайраларни ҳосил қилади. Ушбу патологик жараёнда ўпканинг морфологик хусусиятлари етарлича ўрганилмаган, бу ўпка тузилмаларида морфологик ўзгаришларни аниқлашни талаб қилади.

Ишнинг мақсади: Бронх-ўпка тизимнинг яллиғланиш патологиясидан вафот этганларнинг ўпкалари тузилмаларида морфологик ўзгаришларни аниқлаш.

Хулоса: Шундай қилиб, юқоридаги маълумотларга асосланиб, бронх ўпка тизимнинг яллиғланиш патологиясидан вафот этганларнинг ўпка тузилмаларида содир бўлган морфологик ва морфометрик ўзгаришларни ўрганиш долзарб илмий вазифадир.

Калит сўзлар: Бронх, ўпка, шиллик қават, морфология, яллиғланиш.

Несмотря на достигнутые успехи в диагностике и лечении, болезни респираторной системы до настоящего времени занимают одно из первых мест в структуре заболеваемости детей и подростков наряду с высоким уровнем заболеваемости, отмечается увеличение в общей популяции числа рецидивирующих и хронических форм болезней органов дыхания, нередко приводящих к инвалидизации. Бронхообструктивный синдром чаще наблюдается у детей раннего возраста (20,1%). При этом более чем у половины у детей (57,5%) эпизоды обструкции рецидивируют [15,27].

Преждевременные роды лежат в основе высоких показателей неонатальной заболеваемости и смертности, определяют уровень заболеваемости и смертности детей в различные периоды жизни. У недоношенных детей наиболее часто развиваются респираторные расстройства. В структуре заболеваемости новорожденных патология дыхательной системы занимает второе место 8,8%. Одним из наиболее актуальных заболеваний в раннем неонатальном периоде остается респираторный дистресс - синдром (РДС) новорожденного [13].

Ряд авторов изучали основные факторы риска формирования и структура ХНЗЛ у детей. Основную группу из 522 наблюдений (45,8%) составили больные с пороками развития легких, осложненных вторичным бактериальным процессом. На основании клинко - морфологических сопоставлений авторами отмечены возможность развития у детей тканевых

дисплазий, не предусмотренных утвержденной классификацией клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. Так же отмечено, что нарушения роста и развития легких у детей с вторичными формами ХНЗЛ, наряду с дефектами развития анатомических структур, сопровождаются формированием интерстициальных процессов в легких [5,24,29].

По данным некоторых исследователей различные клинические варианты ХНЗЛ у детей, как исход бронхолегочной дисплазии, отмечен в 22,8% наблюдений. Изучали возможные причины формирования условно первично хронических форм ХНЗЛ (23,7%), как исход осложненных форм внебольничной пневмонии с учетом генетически детерминированной предрасположенности к хронизации процесса, своеобразия иммунных межклеточных взаимодействий, нарушения энергообеспеченности иммунокомпетентных клеток крови, формирования тканевой дисплазии легочной ткани. Генетически детерминированные болезни легких отмечены в 7,7% наблюдений [5,25].

Авторы считают, что в результате сравнительного наблюдения когорты дошкольников установлено наиболее значимыми факторами риска развития частой респираторной заболеваемости являются, патологическое течение беременности, наличие отягощенной наследственности по хроническим заболеваниям, дистрофия в раннем возрасте, дисбактериоз кишечника, пассивное курение, отягощенная родословная и или собственный аллергологический анамнез [2,28,29].

Нарушение бронхиальной проходимости происходит вследствие активации холинэргических механизмов вегетативной нервной системы, приводящей к усилению бронхоспастических реакций, нарушению мукоцилиарного клиренса (МЦК) и формированию мукоцилиарной недостаточности (МЦН). Попытки регулировать освобождение бронхиального дерева от накопившегося секрета при тяжелых заболеваниях дыхательной системы заставляет исследователей разрабатывать различные методы активизации МЦК как медикаментозного, так и немедикаментозного характера, в том числе и с применением лазерного облучения слизистой оболочки дыхательных путей. Основные усилия при этом направлены на активизацию двигательной активности мерцательного эпителия бронхиального дерева, которая зависит как от общего состояния кардиореспираторной системы организма, так и от строения реснитчатого аппарата, имеющего в своей основе фосфолипидное строение [9,24].

Специфические факторы воспаления. С целью изучения анамнестических факторов риска у детей дошкольного возраста с частой респираторной заболеваемостью исследователи провели ретроспективный анализ амбулаторных карт, анкетирование родителей. Показано, что наиболее значимыми факторами риска развития частой респираторной заболеваемости являются отягощенный акушерский и гинекологический анамнез, обменно-дистрофические нарушения у ребенка, наличие курения в семье. При исследовании особенностей местных и системных реакций защиты установлено уменьшение количества иммуноглобулина А, увеличение концентрации интерлейкина - 4 IL-4 и снижение интерферона- α (INF- α) в сыворотке крови, увеличение концентрации нитратов/нитритов в конденсате выдыхаемого воздуха. Установлено, что концентрация метаболитов оксида азота в конденсате выдыхаемого воздуха имеет прямую зависимость с содержанием IL-4 и обратную связь с уровнем INF- α в сыворотке крови [3].

Иммуногистохимический метод при ряде воспалительных заболеваний позволяет уточнить характер иммунологического процесса в зависимости от участия в нем различных субпопуляций лимфоцитов. В ряде случаев иммуногистохимический метод позволяет дифференцировать воспалительный инфильтрат от опухолевого процесса [19].

У часто болеющих детей обнаружено уменьшение количества IgA, увеличение концентрации IL-4, TNF- α и снижение уровня INF- α в сыворотке крови. Установлено увеличение концентрации нитратов нитритов в КВВ у детей дошкольного возраста с рецидивирующими респираторными заболеваниями. Концентрация метаболитов оксида азота в КВВ имеет прямую зависимость от содержания IL-4 и обратную связь с уровнем INF- α в

сыворотке крови, что является маркером аллергического воспаления у часто болеющих детей [3].

При исследовании парафиновых срезов легких 35 умерших больных во время эпидемии гриппа А H₁N₁, из них в 10 случаях диагностирована экссудативная, в 16 - пролиферативная и в 9 фибротическая стадия острого респираторного дистресс-синдрома. Методом иммуногистохимии в срезах определяли экспрессию тканевого фактора (ТФ) клетками легких. Обнаружили, что ТФ экспрессируют эндотелий, нейтрофилы, макрофаги, альвеолоциты 2-го типа, бронхиальный эпителий и эпителий в состоянии метаплазии. В экссудативную стадию наибольшая экспрессия ТФ отмечалась эндотелиоцитами, наименьшая - макрофагами и клетками метаплазированного эпителия. В пролиферативную стадию экспрессия ТФ увеличивалась в эндотелии и макрофагах, в остальных клетках она не менялась. В фибротическую стадию экспрессия ТФ в макрофагах оставалась на уровне предыдущей фазы, в эндотелии она снижалась, в остальных клетках оставалась без динамики [14].

Неспецифические факторы воспаления у детей. Считается, что в патогенезе ХОБЛ ведущую роль играют воспаление, нарушение баланса в системе протеаз и антипротеаз, а также оксидативный стресс. Возможно влияние генетически обусловленных факторов (дефицит α₁-антитрипсина). В соответствии с главенствующей воспалительной теорией возникновения и развития заболевания ХОБЛ - это хроническое преимущественно нейтрофильное воспаление, которое вызывает структурные изменения и сужение мелких бронхов. Сигаретный дым и другие раздражители (в том числе профессиональные факторы пыли, дымы, химические агенты), поступающие в дыхательные пути, могут активировать выделение макрофагами и клетками эпителия дыхательных путей нескольких хемотаксических посредников, в частности хемокинов, которые привлекают в легкие циркулирующие нейтрофилы, моноциты и лимфоциты. Это воспаление не имеет тенденции к прекращению. Вполне возможно, что память Т-клеток, бактериальная колонизация или аутоиммунные процессы могут быть движущими факторами постоянного характера воспаления у пациентов с ХОБЛ. Воспаление является продуктивным неспецифическим в период ремиссии и экссудативным в период обострения, приводит к развитию мезо- или панбронхиолита с вторичными изменениями ацинуса. Такой патологический воспалительный ответ может вызывать приводящую к эмфиземе деструкцию паренхимы и способствующее фиброзу мелких бронхов нарушение работы нормальных защитных и восстановительных механизмов [10,22].

Выявлено увеличение количества альвеолярных макрофагов в бронхо - альвеолярных смывах при алкогольном и аутоиммунном поражении головного мозга. Дизрегуляторные изменения функциональной активности альвеолярных макрофагов, характеризующиеся снижением фагоцитарной активности при алкоголизме и её увеличением при экспериментальном аутоиммунном энцефаломиелите, сопровождаются незавершенным фагоцитозом, что может приводить к высокой частоте пневмоний при данных патологиях [16].

Доказано, что в формировании мукоцилиарной недостаточности существенная роль принадлежит снижению эскалаторной функции мерцательного эпителия бронхов и повышению вязко-эластических свойств и физической неоднородности трахеобронхиального секрета [11,29].

Морфофункциональные исследования слизистой оболочки бронхов у больных с бронхиальной астмой показывают, что по мере утяжеления заболевания в слизистой бронхов происходит деструкция эластических волокон. Полиморфноядерные нейтрофилы секретируют в просвет бронхов эластазу, коллагеназу, хемотрипсиновые ферменты. Синтез эластазы в зрелых нейтрофилах стимулируется аллергеновым комплексом, попадающим в организм. Протеолитические ферменты гидролизуют компоненты соединительной ткани легких и бронхов, функционально важные белковые макромолекулы, вызывая деструкцию тканей и образования медиаторов - воспаления. К трипсиноподобным протеазам относят: катепсин D и C и кининогеназы. Эти протеазы контролируются ингибиторами, среди которых основное место занимает α₁-антитрипсин, поступающий из плазмы крови. Благодаря высокой

активности а-1-антитрипсина блокируется деструкция тканей, в которые выделяются нейтрофилами протеолитические ферменты. Избыточное количество протеиназ или недостаточный уровень их ингибиторов являются факторами развития бронхолегочных заболеваний; 1 -антитрипсин обнаруживается в бронхиальном секрете на всем протяжении заболевания. Тяжелое течение БА, проявляющееся нарушением проходимости бронхов объясняется тем, что по мере продолжительности воспалительного процесса в воздухоносных путях слизистой оболочки, накапливается большое количество нейтрофилов, выделяющих протеолитические ферменты (эластазу), под влиянием которой, эластический каркас бронхов разрушается, а просвет их сужается и не приходит в исходное оптимальное состояние [8,22].

Большое значение в оценке МЦК имеет состав гликозаминогликанов (ГАГ), вырабатываемых в просвет бронхов, от чего во многом зависит интенсивность двигательной активности ресничек мерцательного эпителия. [8].

Основной причиной, нарушающей двигательную активность ресничек мерцательного эпителия, становится резкое уменьшение в секрете бронхов ГАГ гепаринового и гиалуринового профиля, от которых зависит снижение вязкости мокроты, и нарастание количества хондроитин сульфатов, препятствующих свободному движению ресничек. Можно с уверенностью сделать предположение, что при сложившейся морфофункциональной ситуации в бронхиальных путях, секрет уже на уровне субсегментарных бронхов, по мере снижения поступления в просвет бронхиального дерева через слизистую оболочку гиалуриновых кислот и гепарина, будет приобретать более вязкий характер. Это подтверждается проведенными опытами. Так, при легкой степени тяжести БА средние значения времени релаксации нити секрета составляют не выше $0,036 \pm 0,007$ с, при средней степени тяжести БА эти показатели вырастают до $0,042 \pm 0,006$ с, а при тяжелой форме заболевания - до $0,076 \pm 0,015$ с (контроль - $0,014 \pm 0,006$ с). Параллельно с этим в секрете бронхов нарастает количество хондроитин сульфатов [9,29].

Кроме того, у пациентов с ХОБЛ также возможно снижение уровня эндогенных антиоксидантов в результате уменьшения транскрипции ядерного фактора N_1 (2, являющегося регулятором многих антиоксидантных генов. Помимо этого, еще в 1870 г. российским исследователем Э.Б. Изаксоном впервые выдвинута сосудистая (или нутритивная) теория развития эмфиземы при ХОБЛ, в соответствии с которой причиной возникновения морфологических изменений в легких могут быть микротромбозы мелких ветвей легочной артерии и капилляров межальвеолярных перегородок, приводящие к ишемии стенок альвеол и редукции капиллярного русла [10,21].

Эффективность МЦК у больных БА зависит от комплекса нарушений морфофункционального состояния дыхательных путей. Наряду с нарастанием бронхиальной обструкции, в нижних отделах дыхательных путей происходит морфологическая перестройка слизистой оболочки, приводящая к стимуляции роста соединительнотканых элементов. Это нарушает трофику всей слизистой оболочки вследствие снижения количества мелких кровеносных сосудов, питающих слизистую и формирующих транспорт тканевой жидкости в просвет бронхов. При этом снижается продукция гепариновых элементов и гиалуриновой кислоты в просвет бронхиального дерева, что существенно увеличивает вязкость секрета и подавляет структуру реснитчатого аппарата слизистой. Число мерцательных клеток при этом резко уменьшается. Все вместе взятое становится причиной формирования вязкой консистенции секрета в бронхах и затрудняет его эскалацию во внешнюю среду [9,20,26].

Изменения слизистой оболочки дыхательных путей. Установлено, что в процессе развития заболевания в слизистой оболочке бронхов возникают тяжелые морфофункциональные изменения. При средней и тяжелой формах болезни в слизистую оболочку проникает большое количество лимфоцитов и тучных клеток, выбрасывающих провоспалительные интерлейкины и биогенноактивные вещества, которые через базальную мембрану проникают в эпителий и формируют большое количество клеток в состоянии апоптоза. Эпителий разрушается. При тяжелой стадии заболевания он представлен

однослойным недифференцированным эпителием, который подвергается действию со стороны НК-лимфоцитов [7].

При перестройке эпителия слизистой оболочки и трансформации ГАГ, в бронхиальном секрете отмечается снижение активности мерцательного эпителия, что играет основную роль в формировании МЦН и является явным функциональным показателем, характеризующим недостаточность эскалаторной функции мукоцилиарной системы. Средняя частота биения ресничек мерцательного эпителия у здоровых лиц колебалась от 9 до 13 Гц [9].

Бокаловидные клетки заполнены светлыми слизистыми гранулами секрета, их пластинчатый комплекс и эндоплазматический ретикулум гиперплазированы. Встречаются дегенерирующие клетки, которые выделяются из эпителиального пласта в просвет. В реснитчатых клетках нарушается правильное расположение ресничек, регистрируются атипичные формы, меняется угол наклона ресничек к клеточной поверхности, между ними появляются многочисленные цитоплазматические «выросты». Кроме того, имеется воспалительный отек стенки бронха [10].

Авторы утверждают, что эпителиальный слой слизистой подвергается разрушению, на базальной мембране вначале остаются несколько слоев недифференцированных эпителиальных клеток, а в последующем при сильно выраженной тяжелой форме БА на базальной мембране остается только один слой эпителиальных клеток, зачастую находящихся в состоянии апоптоза. Под базальной мембраной со стороны слизистой появляется большое количество нормальных киллеров. Последние находятся в большом количестве в зоне изменяющегося эпителия слизистой оболочки бронхов, особенно при затянувшейся тяжелой форме БА. Это четко подтверждается иммуногистохимическими реакциями на выявление ШИК. В-лимфоциты вступают в контакт с эпителиальной мембраной слизистой, на которой в этих местах отмечается быстрое уничтожение оставшихся эпителиальных клеток. [7,9].

Нарушение функции мукоцилиарного аппарата, т.е. очищения бронхов, особенно характерное для курящих и лиц старшего возраста, служит ведущим звеном в патогенезе ХОБ. Важную роль играют и другие компоненты местной защитной системы легких реологические свойства слизи, иммуноглобулины, особенно класса А, оказывающие противовирусное и противомикробное действие, лизоцим, выделяемый альвеолярными макрофагами, моноцитами, нейтрофилами и серозными клетками бронхиальных желез, а также лактоферин и интерферон.

Ослабление защитных механизмов ведет к перестройке эпителия, гиперплазии бокаловидных клеток и бронхиальных желез, дискоординации секреции и мукоцилиарного транспорта. Усиливается секреция вязкой мокроты, возникает отек стенки бронха. Это довоспалительная стадия хронического бронхита. Затем присоединяются воспалительные изменения с инфильтрацией стенки бронха лимфоцитами, макрофагами и другими клеточными элементами. Постепенно нарастают грануляционная ткань, гипертрофия мышечных пучков, периваскулярный склероз, а в дальнейшем фиброз мышечной оболочки бронха [6,22]

ХОБЛ наблюдаются десквамация эпителия, плоскоклеточная метаплазия, потеря ресничек реснитчатыми клетками. При этом вполне вероятно, что именно метаплазия наряду с гиперплазией бокаловидных клеток (являющейся проявлением катарального воспаления долевых, сегментарных и субсегментарных бронхов) вызывает увеличение толщины эпителия. По результатам исследования бронхобиоптатов, полученных при ХОБЛ вне обострения, установлено, что изменения эпителиального пласта и стенок бронхов имеют диффузный мозаичный характер. Степень выраженности воспаления возрастает по мере уменьшения калибра бронха и достигает максимума в терминальных бронхиолах [10].

Исследования слизистой оболочки показали, что у всех групп больных ХБ, проработавших от 5 до 10 лет и выше, структурной перестройке подвергается покровный эпителий, для которого в 30% случаев характерна его десквамация, в 25% случаев - базально-клеточной пролиферация и в 45% случаев - метаплазия в многослойный плоский. Отмечено малое количество гиперплазированных с гиперфункцией дистрофически измененных

бокаловидных клеток. Базальная мембрана утолщена. Изменения в собственной пластинке слизистой характеризуются выраженной воспалительной инфильтрацией лимфоцитоподобными клетками, умеренным отеком, запустеванием микроциркуляторного русла, в соединительной ткани нарастает синтез коллагена III типа, идентифицированного по иммуногистохимической реакции, являющегося свидетелем усиления склерозирования слизистой оболочки бронхов [3,24].

Формирование мукоцилиарной недостаточности обусловлено активным воспалительным процессом в бронхах, нарушением структуры слизистой оболочки бронхов, повышением вязкости бронхиального секрета и снижением частоты биения ресничек мерцательного эпителия. На основании изучения корреляционных взаимосвязей указанных параметров с бронхиальным мукоцилиарным клиренсом предложен способ диагностики мукоцилиарной недостаточности [12].

БА, проявляющаяся длительным воспалительным процессом в слизистой оболочке бронхов, претерпевает под влиянием провоспалительных интерлейкинов и биогенноактивных веществ динамические морфологические изменения в слизистой оболочке. На стадии средней и тяжелой степени тяжести заболевания эпителий слизистой под влиянием интерлейкинов и биогенноактивных веществ испытывает ферментативные изменения, в результате чего появляются очаги, представленные эпителиальными клетками в состоянии апоптоза, и по мере нарастания степени тяжести заболевания происходит разрушение эпителиального пласта слизистой бронха. На стадии тяжелого течения БА эпителий представлен однослойным недифференцированным эпителием, который подвергается разрушительному действию со стороны В-лимфоцитов [8,23].

В легких экспериментальных крыс получивших сублетальную дозу радиации (6,0 Гр) с последующей ингаляцией угольной пылью отмечались явления пролиферации эпителия слизистой оболочки бронхов с усилением секреторной активности на фоне хронического воспаления. Как проявление клеточного иммунного ответа в ткани легких выявляли признаки гиперплазии перибронхиальной лимфоидной ткани и формирование лимфоидно-клеточных гранул на фоне межочечного воспаления легких. Известно, что исходом межочечного воспаления тканей легких является диффузный пневмосклероз, обусловленный вдыханием неорганических веществ из окружающей среды. Наблюдаемые фибропластические процессы являются результатом хронической интоксикации и прогрессирующей тканевой гипоксии [4].

Базальная мембрана бронхов, состоящая из ретикулярного и базального слоев, при ХОБЛ оказывается неравномерно утолщенной, преимущественно за счет базального слоя, тогда как толщина ретикулярного слоя обычно не отличается от нормы или незначительно увеличена. При БА базальная мембрана почти полностью оголена за счет массивной десквамации бронхиального эпителия, неравномерно утолщена до 5-10 мкм, что в 1,5-2,5 раза больше нормы за счет гиалиноза. В ней часто видны отдельные проходы, перпендикулярные к просвету бронха, и очаговая резорбция некоторых участков. В настоящее время считают, что это результат воздействия эозинофильного катионного и основного щелочного белков эозинофилов. По данным иммуноморфологических исследований, в утолщенных участках базальной мембраны повышена концентрация α глобулинов, коллагенов II, III, IV типов, фибронектина, продуцируемого пролиферирующими фибробластами; выявляется диффузное пропитывание сывороточным альбумином и фибриногеном. Большинство исследователей считают, что утолщение базальной мембраны при БА связано с отложением иммунных комплексов [19,27,28].

На фоне хронического воспалительного процесса в слизистой оболочке бронхов усиливается рост соединительной ткани, что приводит к снижению количества мелких кровеносных сосудов и формированию тканевой жидкости. В эпителии слизистой происходит перестройка эпителиального слоя: снижается количество бокаловидных клеток, секретирующих жидкий секрет. Оставшиеся мерцательные клетки теряют свои реснички и в 50% случаев погибают. В просвете бронха создается ситуация пониженной активности эскалации секрета во внешнюю среду [9].

Изменения подслизистой оболочки. Хроническое воспаление при ХОБЛ характеризуется миграцией преимущественно в подслизистый слой терминальных бронхиол полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПЯЛ) нейтрофильного ряда, макрофагов, лимфоцитов, в том числе CD_8^+ Т-клеток, с формированием лимфоидных инфильтратов, окружающих железы, особенно у курильщиков. При обострении ХОБЛ преобладает миграция ПЯЛ в толщу эпителия и в собственную пластинку слизистой бронхов, а в бронхиолах диаметром менее 4 мм наблюдается инфильтрация всей стенки. В связи с отсутствием в бронхиолах адвентициальной оболочки воспаление может беспрепятственно переходить на легочную ткань с развитием, как правило, рентгеногегативных микропневмоний. Кроме того, при прогрессировании ХОБЛ достоверно увеличивается процент дыхательных путей, содержащих эти же клеточные элементы, а также CD_4^+ и В-клетки. Накопление воспалительных клеток способствует увеличению толщины стенок малых дыхательных путей у пациентов с ХОБЛ и таким структурным изменениям, как эпителиальная метаплазия, увеличение гладких мышц дыхательных путей, бокаловидных клеток, гиперплазия и гипертрофия желез подслизистой и других составных частей этого утолщения. Так, I. Nodd и соавт. при оценке малых дыхательных путей в образцах хирургически удаленной легочной ткани показали, что толщина эпителия увеличивается примерно на 100%, а объем собственной пластинки, гладких мышц и адвентиция увеличивается вместе на 50% в III стадии (16 человек, средний возраст 67 ± 1 год) и IV стадии (43 человека, 66 ± 1 год) по СОПБ по сравнению с 0 стадией по СОПБ (39 человек, 63 ± 1 год; $p < 0,001$). С толщиной стенки дыхательных путей связана степень обструктивного ограничения скорости воздушного потока, изученная с помощью измерения объема форсированного выдоха за 1-ю секунду ($ОФВ_1$). Прогрессирование ХОБЛ также напрямую связано с накоплением в период обострения в просвете бронхиол воспалительного слизистого экссудата ($p < 0,001$) [10].

Гипертрофия мышечно-эластических волокон в стенке артериальных сосудов ткани легкого крыс III группы свидетельствуют о развитии в течение 90 суток экспериментальных наблюдений легочной гипертензии на фоне фиброзных изменений стенки артериол. Расстройство кровообращения на фоне пневмосклероза является причиной развития легочной гипертензии. Респираторная гипертензия является хроническим, прогрессирующим заболеванием, сопровождающимся сужением легочных артерий и осложняющим легочные и сердечно-сосудистые заболевания и, в конечном итоге, приводящем к летальному исходу от декомпенсации "легочного" сердца [4].

Изменения мышечной оболочки. Еще более показательными становятся данные, касающиеся оценки состояния мышечной ткани слизистой оболочки при переходе заболевания в тяжелую стадию течения. Мышечная ткань под влиянием тканевых нейрогормональных факторов и биогенноактивных веществ стимулируется к увеличению в количестве за счет образования новых гладкомышечных клеток. Этот процесс можно назвать ведущим и вполне достоверным при оценке нарастания обструкции. Именно это нужно учитывать при оценке необратимых обструктивных процессов в дистальных отделах бронхиального дерева. Под влиянием нейрогуморальных нарушений изменяется гомеостаз соединительной и мышечной ткани в стенке слизистой бронха. Это приводит к нарушению их пропорциональных взаимоотношений [1].

Морфологические проявления ремоделирования включают фиброз субэпителиальной базальной мембраны, гиперплазию бокаловидных клеток в покровном эпителии, увеличение кровеносных сосудов и пролиферацию гладких мышц дыхательных путей с увеличением их массы за счет гиперплазии и гипертрофии. Наличие патоморфологических изменений при ремоделировании описано и в крупных дыхательных путях с деструкцией хрящевых пластинок, вплоть до их полной атрофии и/или замещения костной тканью [6].

Под воздействием радиационного облучения до 6,0 Гр с последующей затравкой угольной пылью гистологически наблюдается гипертрофия мышечно-эластических волокон в стенке артериальных сосудов ткани легких крыс III опытной группы свидетельствовали о развитии легочной гипертензии на фоне пневмофиброза [4].

Изменения легочной паренхимы. По данным авторов при хроническом обструктивном бронхите на разрезе легких стенки сегментарных и субсегментарных бронхов утолщены за счет отека и склероза, имеют белесоватый или слегка синюшный цвет и выступают над поверхностью разреза. Терминальные бронхиолы на разрезе легких неразличимы, если в них не содержится гнойный секрет. Местами обнаруживается истончение стенок бронхов или сужение их просвета. При обострении ХОБЛ возможно выявление фокусов бронхопневмонии различных размеров с поражением одного или нескольких сегментов, чаще в нижних долях, а также долевой бронхо - плевропневмонии. [6].

При сопоставлении результатов патоморфологических изменений в ткани легких экспериментальных крыс, следует отметить, что увеличение дозы радиационного облучения до 6,0 Гр с последующей затравкой угольной пылью, приводит к более выраженным изменениям в тканях легких. Результаты морфологических исследований показали, что при однократном облучении в дозе 0,2 Гр с последующей затравкой угольной пылью путем ингаляции в течение 90 суток, в ткани легких экспериментальных животных, на фоне признаков хронического межочечного воспаления, развивается морфологическая картина хронического бронхита, бронхоэктазии и пневмосклероза. В легких экспериментальных крыс, получавших сублетальную дозу радиации (6,0 Гр) с последующей ингаляцией угольной пылью, на фоне гистологических признаков хронического бронхита, межочечной пневмонии и пневмофиброза определяли гиперплазию перибронхиальной лимфоидной ткани и формирование лимфоидно -клеточных гранул в интерстиции легких. Таким образом, результаты проведенных патогистологических исследований свидетельствуют о том, что при ингаляционном воздействии угольной пылью в течение 90 суток после однократного радиоактивного облучения в легких подопытных крыс развиваются значительные изменения [4,30].

При однократном облучении в дозе 0,2 Гр с последующей затравкой угольной пылью путем ингаляции в ткани легких экспериментальных животных, на фоне признаков хронического межочечного воспаления, развиваются фибропластические процессы с развитием хронического бронхита с фиброзом стенки бронхов и их эктазии; периваскулярный склероз в интерстиции легких [4,20].

При гистологическом исследовании в ткани легкого выявляются поля интерстициального фиброза с множественными гистиоцитарными инфильтратами и наличием полостей, выстланных однорядным кубическим эпителием, в сохранной ткани легкого стенки альвеол несколько утолщены за счет пролиферации миофибробластов, что подтверждено при проведении иммуногистохимической реакции с антителами к актину гладких мышц в части просветов - скопления пигментированных макрофагов [18,21].

Таким образом, исходя из приведенных выше данных, изучение морфологических и морфометрических изменений структур бронхов и легких умерших от воспалительной патологии бронхо-легочной системы является актуальной научной задачей.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Бобровник Т.И. «Морфофункциональная оценка обструкции бронхиальных путей при формировании ХОБЛ различной степени тяжести» // Ж. Бюллетень физиологии и патологии дыхания. Выпуск 21. 2005., С 57-59.
2. Гаймоленко И.Н., Третьякова Н.Н., Тихоненко О.А., Панченко А.С. «Факторы риска и механизмы развития частой респираторной заболеваемости у детей». // Ж. Пульмонология №5. 2011. С 29-31.
3. Дорофиенко Н.Н. «Морфологическая характеристика слизистой оболочки бронхиального дерева у больных хроническим бронхитом» // Ж. Бюллетень физиологии и патологии дыхания. Выпуск 7. 2000., С. 55-59.
4. Ильдербаев О.З., Чуленбаева Л.Е., Дукенбаева Б.А., Смайлова Т.К., Попова М.Р., Сулейменова А.Ю. «Патоморфология легких крыс, перенесших радиоактивное

- облучение при длительном ингаляционном воздействии угольной пылью» // Вестник КРСУ. 2018. Том 18. №6. С. 179-183.
5. Козлов В.К., Лебедев О.А., Пичугина С.В и соавт. «Актуальные вопросы хронических неспецифических заболеваний легких у детей» // Ж. Бюллетень физиологии и патологии дыхания. Выпуск 70., 2018., С. 15-26.
 6. Линденбратен Л.Д. «Хронический обструктивный бронхит: лучевая диагностика» // Ж. Диагностика и лечение №3., 2014., С 5-9.
 7. Луценко М.Т. «Динамика изменений содержания и строения эластических волокон в воздухоносных путях при бронхиальной астме» // Ж. Бюллетень физиологии и патологии дыхания. Выпуск 35. 2010., С. 7-10.
 8. Луценко М.Т. «Морфофункциональная характеристика слизистой оболочки бронхов при бронхиальной астме» // Ж. Бюллетень физиологии и патологии дыхания. Выпуск 53. 2014., С. 57-62.
 9. Луценко М.Т., Одиреев А.Н., Перельман Ю.М., Шматок М.И. «Этиопатогенез мукоцилиарной недостаточности при бронхиальной астме» // Ж. Бюллетень физиологии и патологии дыхания. Выпуск 54. 2014., С. 30-37.
 10. Малыхин Ф.Т., Косторная И.В. «Морфологические изменения органов дыхания при хронической обструктивной болезни легких» // Ж. Архив патологии. № 1. 2016., С. 42-50.
 11. Одиреев А.Н., Колосов В.П., Сурнин Д.Е. «Диагностика мукоцилиарной недостаточности у больных хронической обструктивной болезнью лёгких» // Ж. Бюллетень физиологии и патологии дыхания. Выпуск 23., 2006., С. 47-50.
 12. Одиреев А.Н., Чжоу С.Д., Ли Ц., Колосов В.Л., Луценко М.Т. «Нарушения мукоцилиарного клиренса при бронхиальной астме» // Ж. Бюллетень физиологии и патологии дыхания. Выпуск 37., 2010., С. 15-21.
 13. Перепелица С.А., Голубев А.М., Мороз В.В., Шамакова М.А. «Пренатальный морфогенез легких и предпосылки для развития РДС у недоношенных новорожденных». // Ж. Общая реаниматология. 2010., VI, 6 С. 53-58.
 14. Пруткина Е.В., Сепп А.В., Цыбиков Н.Н. «Динамика экспрессии тканевого фактора в легких в зависимости от стадии развития респираторного дистресс-синдрома на фоне пневмонии при гриппе А Н₁/N₁» // Ж. Архив патологии № 6., 2013., С: 16-21.
 15. Середа Е.В., Лукина О.Ф., Селимзянова Л.Р. «Механизмы бронхиальной обструкции и терапевтическая тактика при бронхитах у детей» // Ж. Педиатрия, 2010, том 89, №5, С.77-86.
 16. Уракова М.А., Тютина Р.Р., Илаева А.Г., Латыпова Р.А. «Функциональная активность альвеолярных макрофагов при алкогольном и аутоиммунном поражении головного мозга» // Ж. Известия Самарского научного центра Российской академии наук., Том 16., №5(4), 2014., С. 1334-1337.
 17. Фесенко И.Д. «Особенности течения бронхообструктивного синдрома при хронических болезнях легких у детей» // Автореферат. к.м.н. Москва. 2005.
 18. Черняев А.Л., Войтковская К.С., Тарабрин Е.А., Авдеев С.Н., Карчевская Н.А., Самсонова М.В. «Патоморфологические особенности лангергансоклеточного гистиоцитоза легких» // Архив патологии №6., 2014., С. 56-60.
 19. Черняев А.Л., Самсонова М.В. «Гистологическая диагностика заболеваний легких» // Практическая пульмонология, №1., 2011., С. 34-38.
 20. Bakhay Ameet., Desmond J Shender., Charles C Coutelle. «Bronchial artery delivery of viral vectors for gene delivery in cystic fibrosis; superior to airway delivery» // BMC Pulmonary Medicine 2002.,2:2. 1-4.
 21. Button, B.; Cai, L.-H.; Ehre, C.; Kesimer, M.; et. al «Periciliary Brush Promotes the Lung Health by Separating the Mucus Layer from Airway Epithelia» // Science 2012, 337, 937–941. [CrossRef] [PubMed]

22. Crystal R.G. «Airway Basal Cells. The “Smoking Gun” of Chronic Obstructive Pulmonary Disease» // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2014, 190, 1355–1362. [CrossRef] [PubMed]
23. Evans C.M.; Kim K.; Tuvim M.J.; Dickey B.F. «Mucus hypersecretion in asthma: Causes and effects» // *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2009, 15, 4–11. [CrossRef] [PubMed]
24. Fischer Horst and Jonathan H. Widdicombe. «Mechanisms of acid and base secretion by the airway epithelium» // *J.Membr Biol.* 2006: 211(3): 139-150. Doi:10.1007/s00232-006-0861-0.
25. Jae Young Choi., Monal Khansaheb., et.al. «Substance P stimulates human airway submucosal gland secretion mainly via a CFTR – dependent process» // *The journal of clinical Investigation.* Volume 119. Number 5. May 2009. 1189-1200.
26. Lee Robert J., Janice M., Maria P., et.al. «HCO₃ – Secretion by Murine nasal Submucosal glands serous acinar cells during Ca²⁺ - stimulated fluid secretion» // *J.Gen.Physiol.* Vol.132. 2008. N.1 161-183.
27. Luke R., J.David., et.al. «Airway Mucus and Asthma: The Role of MUC5AC and MUC5B» // *J.Clin.Med.* 2017., 6,112: doi: 10.3390/jcm6120112.
28. Rui-Hong Du., Bradly Richmond. Et.al. «Secretory IgA from submucosal glands does not compensate for its airway surface deficiency in chronic obstructive pulmonary disease» // *J.Virchows.Arch.* 2015. December; 467(6): 657-665. Doi: 10.1007/s00428-015-1854-0.
29. Stephen Ballard T., Domenico Spadofora. «Fluid secretion by submucosal glands of the tracheobronchial airways» // *Respir Physiol Neurobiol.* 2007. December 15: 159 (3): 271-277. Doi.10.1016/j.resp.2007/06.017.
30. Widdicombe J.H., Chen L.L.K., Sporer H., Choi H.K., Pecson I.S. and Bastacky S.J. «Distribution of tracheal and laryngeal mucous glands in some rodents and the rabbit» // *J.Anat.* (2001) 198, 207-221.
31. Ризаев, Ж. А., Агабабян, И. Р., Ярашева, З. Х., & Мухамедова, М. Г. (2022). Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста. *Достижения науки и образования*, (1 (81)), 75-79.
32. Rizaev J. A., Khazratov A. I., Iordanishvili A. K. Morphofunctional characteristics of the mucous membrane of the masticatory apparatus in experimental carcinogenesis // *Russian Journal of Dentistry.* – 2021. – Т. 25. – №. 3. – С. 225-231.

БИМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

8 ЖИЛД, 2 СОН

ЖУРНАЛ БИМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ

ТОМ 8, НОМЕР 2

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

VOLUME 8, ISSUE 2

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; E-mail: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; E-mail: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000