

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛ БРОНХОЭКТАЗИЯДА ҚУЁНЛАРНИНГ НАФАС ОЛИШ АЪЗОЛАРИ
МОРФОФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ**

<https://doi.org/10.5281/zenodo.10465444>

Хамидова Ф.М

Жовлиева М.Б

КИРИШ

Бронхоэктазия бронхопұлмонар тизимнинг орттирилган сурункали касаллиги бўлиб, перибронхиал бўшлиқда инфильтратив ва склеротик ўзгаришлар ҳамда кенгайган, деформацияланган бронхларда йирингли яллиғланиш жараёнлари билан тавсифланади (7,9,14). Ривожланган мамлакатларда яшовчи 0 дан 14 ёшгача бўлган болаларнинг касалланиш даражаси паст деб ҳисобланади масалан, Финляндияда 100000 болага 0,5 дан, Янги Зеландияда 100000 болага 3,7 гача учрайди. Бироқ, Марказий Австралиядаги аборигенлар болалари орасида касалланиш даражаси ҳар 100000 болага 200 га етади [10,11]. Ҳиндистонда йилига пневмониядан кейин 4 ёшгача бўлган болаларга тиббий ёрдам кўрсатишнинг қониқарсиз даражаси туфайли бронхоэктазия 1 миллион кишига 212-2646 ҳолатда ташхис қилинади (3,4,5). Россия Федерациясида болаларда бронхоэктатик касалликларнинг тарқалишини ўрганиш бўйича тадқиқотлар ўтказилмаган. 0 дан 14 ёшгача бўлган болаларда ХКТ-10 J44 (бошқа сурункали обструктив ўпка касаллиги) ва J47 (Бронхоэктазия) кодларига мос келадиган нозологик шаклларнинг тарқалиши тўғрисида статистик маълумотлар мавжуд: 2010 йилда 100000 га 98,3 ва 2011 йилда эса 81,3 болаларда қайд этилган (16).

Такрорий ўпка инфекциялари билан нафас олиш йўллариининг сурункали яллиғланиши бронхоэктазининг асосий сабабидир деб тахмин қилиш мумкин. Бронхоэктазия кўп омиллик патология бўлиб, ҳозирда унинг патогенезида организм ва нафас олиш патогенлари ҳамда атроф-муҳит омиллари ўртасидаги мураккаб ўзаро таъсирни ўз ичига олади. Ушбу ўзаро таъсир такрорий инфекцияларнинг аянчли халқасига, нафас олиш йўллариининг тўқималарининг янгиланишига, клиренснинг бузилишига, бронхлар деворининг структуравий элементларини нобуд бўлишига ҳамда кичик бронхларнинг кенгайиши ва обструкциясини ҳосил бўлишига ёрдам беради (8,17). Экспериментал пневмония шароитида иммунитетнинг эпителиал ва иммун тузилмалари, шунингдек тартибга солувчи тузилмалар пролиферацияси туфайли уларнинг морфофункционал фаоллигининг синхрон ўсиши билан тавсифланади (12,13).

Тажирибада натрий тетраборатнинг узоқ муддатли таъсири ўпканинг ҳаво ўтказувчи ва нафас олиш йўлларида деструктив ўзгаришларга олиб келади. Шиш фонидида капиллярларда қон шакли элементларининг стази, капилляр деворининг

ўчоқли деструкцияси, лейкоцитлар инфильтрацияси, бронхлар ва алвеолалар эпителийсининг ўчоқли деструкцияси, орган интерстициясида бириктирувчи тўқима толаларининг кўпайиши кузатилади. Деворнинг қалинлашуви, альвеолоцитлар, шунингдек, интеральвеоляр бўшлиқларда бириктирувчи тўқима толаларининг ўсиши кўпайиши ва склерози, бу альвеоляр тўсиғ қалинлигининг ошиши ва алвеолаларда газ алмашинувининг оғирлашувининг морфологик эквиваленти ҳисобланади. Ўрта калибрли бронхлар деворида асосан диффуз лимфоид тўқималар ва камроқ тарқалган лимфоид фолликуллар билан ифодаланган бронхлар билан боғланган лимфоид тўқималарнинг улушининг ортиши қайд этилган (1,6)

Маълумки, ўпканинг тўсиқ функцияси нафақат эпителия тузилмалари билан таъминланади, балки нафас олиш тизими гематопоез ва иммуногенез тузилмалари билан яқин алоқада фаолият кўрсатади (1,15).

Шу билан бир қаторда, изланувчилар томонидан болаларда бронхоэктазияда бронхиал безларнинг ҳолати ва уларнинг секрециясининг ўзгариши аниқланди. Бронхиал безларнинг гиперплазияси ва уларнинг гиперсекрецияси қайд этилди. Ушбу патология билан безларнинг оқсил-шиллик қисмининг секретор қисмларини шиллик қаватларга қайта қуриш содир бўлади ва чиқариш каналлари кенгайганлиги исботланди. Ацинусларда, бронхиал безларнинг чиқариш йўлларида ва бронхлар шиллик қаватида секрецияларнинг қиёсий морфологияси уларнинг гетерогенлигини кўрсатади. Сурункали ўпка патологиясида бронхиал секретнинг юқори ёпишқоқлиги, асосан, лимфоцитлар билан ифодаланган бронхиал секрециядаги кўп сонли ҳужайрали элементлар билан боғлиқ бўлиши мумкин (20).

Ҳаддан ташқари нейтрофил яллиғланиш, бронхлар деворидаги эластиннинг, шунингдек, бошқа механизмларнинг деградацияси туфайли ўпка функциясининг тез пасайиши, нафас олиш частотасининг ошиши билан олиб келиши мумкин (18,20).

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ўпкада ривожланаётган кониотик жараённинг эрта ўзига хос гистологик кўриниши шиллик қаватнинг атрофияси ва бронхларда бирламчи яллиғланишсиз "атрофик бронхопатия" кўринишидаги склеротик ўзгаришлардир. Бронхиал суртмаларда "атрофик бронхопатия"нинг дастлабки цитологик белгиси "чанг" макрофаглари ("кониофаглар") сонининг кескин кўпайиши ҳисобланади. Ўпкада ривожланаётган профессионал кониотик жараённинг эрта прогностик мезони цитологик текширувда кониофагларнинг "кўплаб - зич" миқдорий аниқласа бўлади. Бу кончиларни олиб борилган тадқиқотлар натижасида, уларнинг тиббий кўриқдан ўтказишда касбий бронхопулмонар патологияни эрта аниқлаш учун цитология маълумотларидан фойдаланиш ва пневмокониознинг олдини олиш бўйича эрта чора-тадбирларни самаралироқ амалга ошириш имконини беради (2,19).

Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда, ушбу тадқиқотнинг мақсади трахея деворига ўрнатилган ёт танача, яъни капрон ипнинг узоқ муддатли таъсири остида тажриба гуруҳидаги қуёнларнинг бронх ва ўпкаларида реактив ва адаптив трансформацияларни аниқлашдан иборатдир.

МАТЕРИАЛЛАР ВА УСУЛЛАР

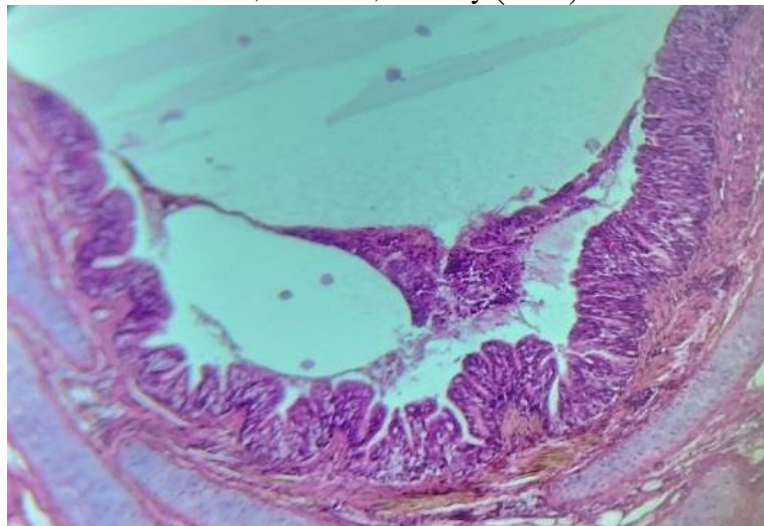
Тадқиқот учун лаборатория ҳайвонларининг ўпкалари ва бронхлари ўрганилди. Нафас олиш органларида тажриба ўтказиш учун 2,0-2,5 кг оғирликдаги катта ёшли эркак қуёнларда қўзғатилган пневмония модели танланди. Бунинг учун М.И. Захаревская ва Н.И. Аничкова усулининг модификацияси ёрдамида уларнинг трахеясига стерил нейлон ип киритилди. Ипнинг узунлиги 6-7 см ва қалинлиги 0,8 см, охирида диаметри 1,5 мм бўлган қалинлашув мавжуд эди. Операция бўйин терисини кесиш, трахеяни тўмтоқ очиш ва игна билан тешилганидан кейин ипни киритишни ўз ичига олади. Ипнинг проксимал учи трахеянинг олд деворига маҳкамланган ва яра қатламларга тикилган. Операциядан сўнг ҳайвонларнинг ҳолати ҳар доим қониқарли эди. Шундай қилиб, 28 та қуёнда экспериментал пневмония қўзғатилди. Яллиғланиш жараёнининг динамикасини ҳайвонлар операциядан 3, 4, 5 ва 6 ой ўтгач синовдан ўтказилиб кузатилди. Ҳар бир гуруҳда 6-8 та ҳайвонлар ўрганилди.

Олинган материални таҳлил қилиш учун биз умумгистологик усуллардан фойдаландик. Тажриба ҳайвонларнинг ўпка тўқималари, Буэн суюқлигига ботирилди. Фиксациядан сўнг, бўлақлар 80° спиртнинг 3-4 порциясида ювилди, кейинчалик ортиб бораётган концентрацияли спиртларда сувсизланиб ва ксилолга ботирилди. Ҳар бир парафинли бўлақдан қалинлиги 10 мкм, бир-биридан 60-80 мкм масофада жойлашган 6-8 поғонали бўлақлар тайёрланди. Кесмалар гематоксилин ва эозин, Ван Гизон бўйича пикрофуксинда, Вейгерт бўйича резорсин-фуксинда ва Массон усули билан бўялди.

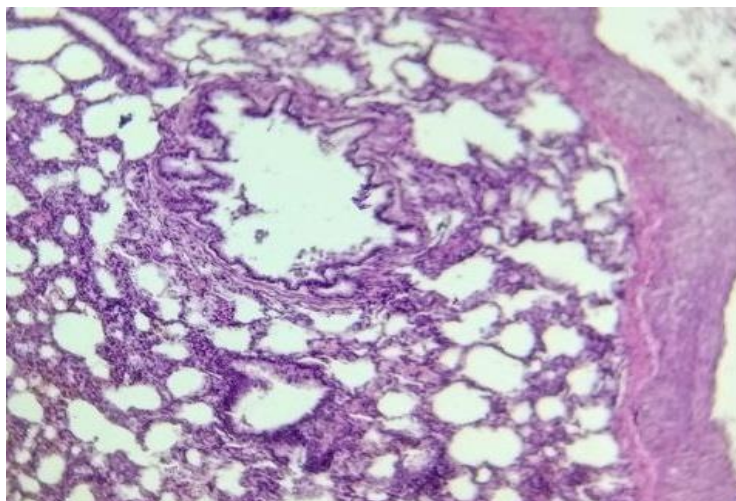
ОЛИНГАН НАТИЖАЛАР

Тажрибанинг 3-4 ойида макроскопик қуёнларнинг ҳар хил калибрли бронхлари ва уларнинг шохларининг деворлари қалинлашганлиги ва қаттиқлашганлиги, бўшлиғида сероз – йирингли экссудат тўпланганлиги, шиш, қизаришлар аниқланади. Трахея бўшлиғида ва ип юзасида йирингли инфилтрат мавжуд. Ўпкалар ҳажми катталашган, шишган, консистенцияси бироз зич ва тўқ пушти ранга эга. Баъзи жойларида ўпка ҳажми камайганлиги ва бир текис тақсимланган кулранг ўчоқларни ўз ичига олади. Баъзи қуёнларнинг ўпка бўлақларида абсцесслар мавжуд, айрим бўлақларда ателектаз ва эмфизематоз ўзгаришлар аниқланади.

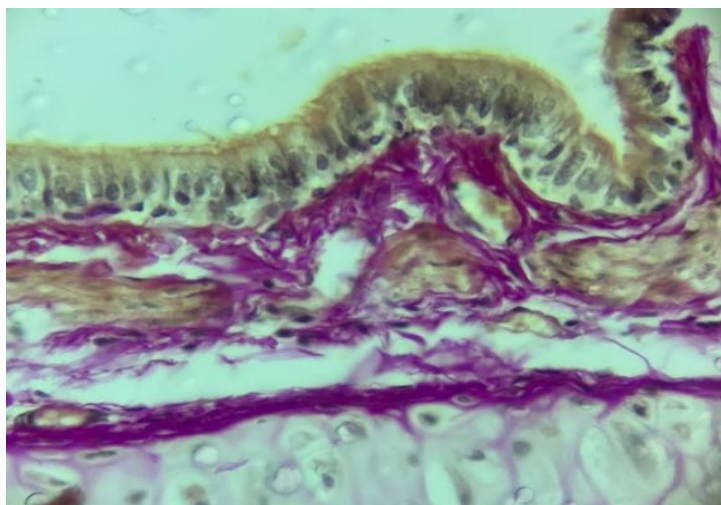
Микроскопик жиҳатдан бронхлар қавқтларида дистрофик ўзгаришлар кузатилади, улар деворларининг барча қатламларини қоплайди. Кўпчилик шиллиқ қават ҳужайралари оксифилдир. Катта бронхларнинг шиллиқ қавати қалинлашган ва шишган. Ўрта ва кичик калибрли бронхлар спастик ҳолатда, баъзи кичик калибрли бронхлар эпителийси эса десквамациялашганлиги аниқланади (1-расм). Бронхлар деварида ва ўпка тўқимасидаги эластик толалар юпқалашган ва парчаланган. Ўпкалар респиратор қисмида ателектатикн тўқималарнинг катта ўчоқлари мавжуд. Бу соҳалардаги капиллярлар кенгайган ва қонга тўла. Алвеолаларда фибрин филаментлари бўлган суюқлик, ўпка тўқимасида эса кўплаб макрофаглар ва нейтрофиллар мавжуд (2-расм).



1 - расм. Тажриба гуруҳидаги қуён катта бронхи. Тажрибадан 3 ой ўтганда. Катта бронх бўшлиғида сероз-йирингли экссудат. Шиллиқ йават эпителиоцитлари гиперплазияси ва базал дисплазияси. Гематоксилин ва эозин билан бўйаш. X100.



2 - расм. Тажриба гуруҳидаги қуён респиратор бронх ва ўпка тўқимаси. Тажрибадан 3 ой ўтганда. Альвеолалараро тўсиқда лимфогистиоцитар инфильтрация. Кичик қон томирларлар гемостаз. Гематоксилин ва эозин билан бўйаш. X100.



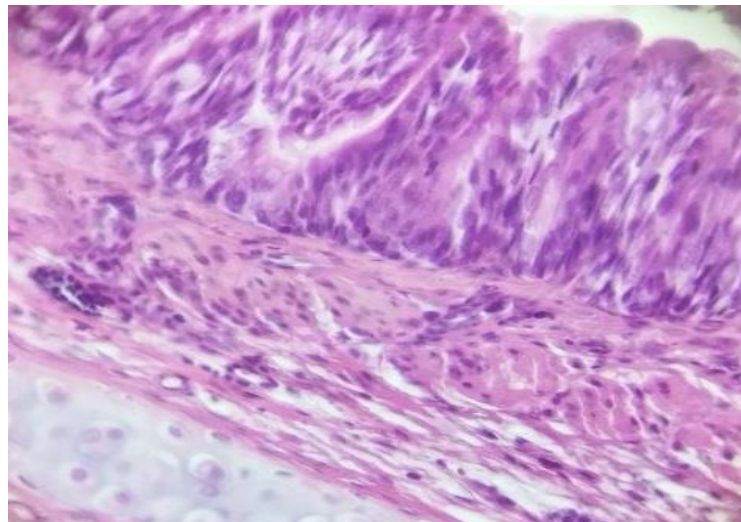
3-расм. Тажриба гуруҳидаги қуён ўрта калибрли бронх. Тажрибадан 4 ой ўтганда. Яллиғланиш ўчоқларида коллаген толаларининг қалинлашганлиги ва пикринофилияси мавжуд. Ван-Гизон бўйича бўяш. Х400.

Натижада, қуёнларнинг ўпкасига ип киритилгандан 4 ой ўтгач, сурункали бронхопневмония белгилари ва аниқ пролифератив жараёнлар кузатилади.

Шундай қилиб, қуёнларнинг ўпкасида деструктив ўзгаришлар, эмфизематоз ўзгаришлар, йирингли шилимшиқ экссудат мавжудлиги, шунингдек, коллаген толалари шаклланиши билан яллиғланиш ўчоқларини ташкил қилиш кузатилади. Бронхиал шиллиқ қават қалинлашган ва эпителия қопламанинг баландлигидан бир неча марта ошиб кетади. Бу экспериментал пневмониядан келиб чиққан қуёнларнинг бронхларида яллиғланиш жараёнининг мавжудлигини кўрсатади. Тажрибанинг 3-4 ойида қуёнлар бронхларида лимфоцитлар, макрофаглар, плазмоцитлар, фибробласт ва фиброцитларнинг инфильтрацияси кучаяди, айниқса шиллиқ ва шиллиқ ости қаватларда яллиғланиш жараёнига иммунологик жавобни кўрсатади.

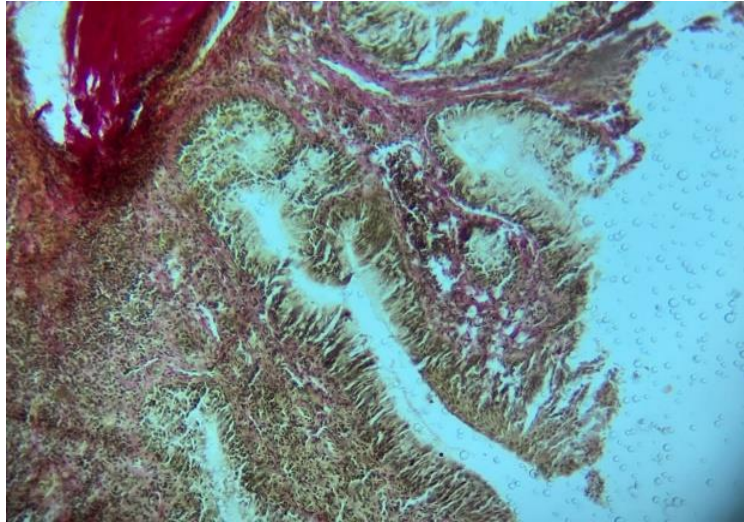
Тажрибанинг 5 ойида тажрибавий қуёнларда трахея ва бронхларнинг деворлари қалинлашади, трахеянинг бўшлиғида ва ипнинг юзасида йирингли экссудат мавжуд. Респиратор бронхлар кистоз ва цилиндрик шаклни эгаллаган. Ўпка ҳажми ва ҳаво сиғимининг пасайиши, плевралар қийин ажралади. Ўпкалар ола-була рангда қон қуюлиш ўчоқлари билан, эластиклиги юмшоқ эластик тарзда, айрим соҳаларида эмфиземалар аниқланади. Кесимда йирингли-фибринозли экссудат ажралади.

Микроскопик таҳлил кўплаб йирик бронхларда эпителийнинг фокал гиперплазияси ва метаплазиясини аниқланади, айримларида полиплар топилади (4-расм).

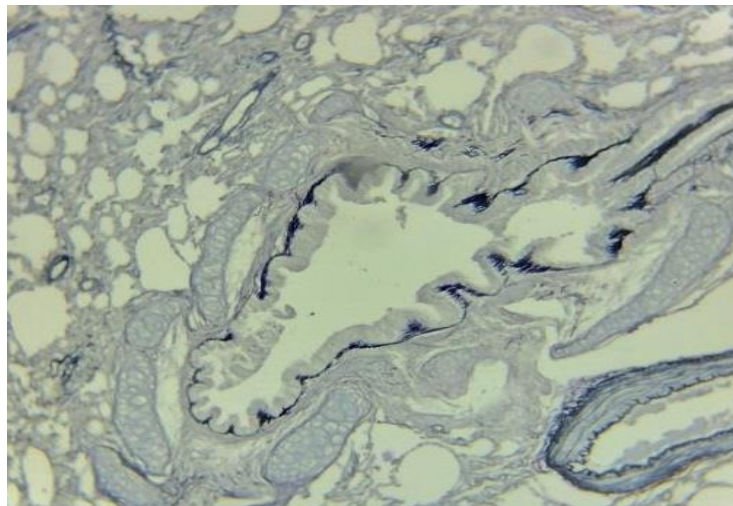


4 - расм. Тажриба гуруҳидаги кичик калибрли бронх. Тажрибадан 5 ой ўтганда. Шиллиқ қават эпителиоцитлари гиперплазияси ва дисплазияси, шиллиқ ости қаватда лимфогистиоцитар инфильтрация. Гематоксилин ва эозин билан бўяш. Х400.

Бронхлар деворлари қалинлашган, лимфоцитлар ва нейтрофиллар билан инфильтрацияланган. Пикринофилия ва бириктирувчи тўқима толаларининг фокал склерози кузатилади (5,6-расм).



5-расм. Тажриба гуруҳидаги қуён кичик калибрли бронх. Тажрибадан 5 ой ўтганда. Яллиғланиш ўчоқларида коллаген толаларининг пикринофилияси мавжуд. Ван-Гизон бўйича бўяш. Х400.



6-расм. Тажриба гуруҳидаги қуён кичик калибрли бронх. Тажрибадан 5 ой ўтганда. Яллиғланиш ўчоқларида эластик толаларининг эластолизиси мавжуд. Вейгерт бўйича бўяш. Х100.

Алвеолалараро тўсиқ нейтрофиллар, лимфоцитлар ва макрофаглар билан инфильтрациясини шунингдек, капиллярларда стаз, васкулит ҳодисалари кузатилади. Бундан ташқари абсцесслар ривожланиши кузатилади.

Тажрибадан 6 ой ўтгандан сўнг, макроскопик трахея ва бронхларнинг шиллиқ қавати қалинлашганлиги, ипнинг юзасида шилимшиқ ва йиринг мавжудлиги, кичик бронхларда кистоз ўзгаришлар топилади. Тажриба қуёнларининг ўпкалари кесимда зичлашганлиги, абсцесслар, қон қуюлишлари, кўк - пушти рангга эга эканлиги кузатилади. Микроскопик жиҳатдан аксарият бронхлар шиллиқ қаватида метапластик ва гиперпластик жараёнлар кўриниб, полиплар ўсиши ҳам аниқланади.

Бронхларнинг деворлари лимфоцитлар билан инфильтрацияланган ва лимфоид фолликулларни ҳам ўз ичига олади.

Шундай қилиб, ўпка тўқималарида яллиғланиш, экссудатив ва пролифератив ўзгаришлар тажрибанинг олдинги даврларига нисбатан ривожланишда давом этмоқда.

Хулоса. Вақт ўтиши билан экспериментал бронхоэктазиянинг барча босқичларида яллиғланишнинг пролифератив босқичи тажрибанинг 3 ойдан бошлаб яққол намоён бўлади, бу бронхиал шиллиқ пардаларнинг ҳимоя функциясининг аниқ намоён бўлишини кўрсатади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ахаева А. Е., Умбетов Т. Ж., Егембердиева Р. Е., Шевлюк Н. Н. Морфофункциональные преобразования в легких крыс при длительном воздействии тетрабората натрия // Журнал анатомии и гистопатологии. 2019. Т. 8, № 1. Стр.25-30.

2. Бондарев О.И., Рыкова О.В., Разумов В.В., Черданцев М.В., Бугаева М.С. ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ И ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АТРОФИЧЕСКОЙ БРОНХОПАТИИ У ШАХТЕРОВ// Медицина в Кузбассе. Т.11№4.2012. стр. 35-42.

3.Блинова С. А., Хамидова Ф. М., Юлдашева Н. Б. Структурные и молекулярные особенности эндотелия кровеносных сосудов легких //Проблемы биологии и медицины. – 2021. – №. 2. – С. 251-255.

4. Блинова С. А. Хамидова Фарида Муиновна //JOURNAL OF REPRODUCTIVE HEALTH AND URO-NEPHROLOGY RESEARCH. – 2020. – Т. 2. – №. 1. – С. 47-49.

5. Блинова С. А., Хамидова Ф. М., Исмаилов Ж. М. Состояние иммунных и регуляторных структур слизистой оболочки бронхов при патологии легких у детей //Tibbioytida yangi run. – 2020. – №. 2. – С. 101-104.

6. Исмоилов Ж. М., Бурхонов А. Ш., Муртозоева У. С. К. Роль защитных структур слизистой и подслизистой оболочке воздухоносных путей при патологии лёгких //Science and Education. – 2022. – Т. 3. – №. 10. – С. 80-87.

7. Клинические рекомендации. Бронхоэктазы у детей. Союз педиатров России 2018. [Clinical guidelines.Bronchiectasis in children.The Union of Pediatricians of Russia 2018. (in Russ)] <http://kokb45.ru/wpcontent/uploads/2018/06/Bronhoektazy-udetej.pdf>

8. Сатвалдиева Э.А., Юсупов А.С., Урумбаев Р.М., Муродова М.С., Коллас Е.В. **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ РЕБЕНКА 2-Х ЛЕТ С БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ (ПОЗДНЯЯ ДИАГНОСТИКА) // ЕВРОСИЁ ПЕДИАТРИЯ АХБОРОТНОМАСИ 2(9) 2021. Стр. 34-39.**

9. Турсунов Э. А., Хамидова Ф. М., Блинова С. А. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГОРТАНИ ПРИ ОСТРОМ ЛАРИНГИТЕ //МУХАРРИР МИНБАРИ МЕНЕЖМЕНТ ВА МАРКЕТИНГ.

10. Xamidova F. M., Jovlieva M. B. Eksperimental surunkali obstruktiv o'pka kasalliklarida bronxial tuzilmalarning morfofunktsional xususiyatlari //Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 8. – С. 79-85.
11. Хамидова Ф. М., Исмоилов Ж. М. Состояние слизистой и подслизистой оболочки трахеобронхиального дерева в норме //Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 5. – С. 617-626.
12. Хамидова Ф. М., Блинова С. А. СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ НЕЙРОЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ТЕЛЕЦ В ЛЕГКИХ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ //Conferences. – 2023. – С. 80-84.
13. Хамидова Ф. М., Турсунов Х. З., Блинова С. А. Роль KI-67-позитивных клеток легких у детей при воспалительных заболеваниях органа. – 2022.
14. Хамидова Ф. М. соавт. ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ С АТРЕЗИЕЙ ПИЩЕВОДА. – Конференция, 2022.
15. Goyal V., Grimwood K., Marchant J., Masters. I.B., Chang A.B. Pediatric bronchiectasis: No longer an orphan disease. *PediatrPulmonol* 2016; 51(5): 450–469. DOI:10.1002/ppul.23380
16. Gupta A.K., Lodha R., Kabra S.K. Non Cystic Fibrosis Bronchiectasis. *Indian J Pediatr* 2015; 82(10): 938–44. DOI: 10.1007/s12098-015-1866-4
17. Juraevich E. T., Muinovna K. F., Musakulovich N. A. To Pathomorphology Of Idiopathic Fibrosing Alveolitis //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2020. – Т. 2. – №. 09. – С. 9-14.
18. Polverino E., Goeminne P.C., et.al. [Бронхоэктазы у взрослых больных: клинические рекомендации Европейского респираторного общества](#)
European Respiratory Societyguidelines for the management of adult bronchiectasis. *Eur. Respir. J.* 2017; 50: 1700629.P. 147-168.
19. Karadag B., Karakoc F., Ersu R., Kut A., Bakac S., Dagli E. Non cystic fibrosis bronchiectasis in children: a persisting problem in developing countries. *Respiration.* 2015; 72: 233–238.
20. Khamidova F. M. et al. MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE PANCREAS IN EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2022. – Т. 4. – №. 02. – С. 28-32.