



---

**FREQUENCY, ETIOPATHOGENESIS AND PATHOMORPHOLOGY OF  
BRONCHOECTATIC DISEASE (LITERATURE REVIEW).**

<https://doi.org/10.5281/zenodo.10250326>

**Khamidova Farida Muinovna**

**Jovlieva Mavluda Bakhtiyorovna**

**Urakov Kuvandik Nematovich**

*Samarkand State Medical University*

*Department of pathological anatomy with section biopsy course*

**БРОНХОЭКТАТИК КАСАЛЛИКЛАНИНГ УЧРАШ ЧАСТОТАСИ,  
ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ ВА ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ (АДАБИЕТЛАР  
ШАРХИ).**

**Хамидова Фарида Муиновна**

**Жовлиева Мавлюда Бахтиеровна**

**Ураков Кувандик Нематович**

*Самарканд давлат тиббиёт университети*

*Патологик анатомия секцион биопсия курси билан кафедраси*

**ABSTRACT**

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is the fourth leading cause of death worldwide and imposes significant and increasing economic and social costs. Over the past two decades, there has been an increase in the percentage of acute respiratory diseases in children. Death from respiratory pathology is observed in most cases in young and middle-aged people, as well as in children and adolescents, therefore it is urgent to study the problem of early diagnosis and treatment of these patients. In the pathogenesis of bronchiectasis, two main factors - local inflammatory (purulent) process in the bronchi (local purulent endobronchitis) and obstructive atelectasis are of great importance. Obstruction of the bronchus and the delay of bronchial secretion contribute to the development of the inflammatory (purulent) process in the private plate of the bronchial cavity located distally from the site of obstruction.

**Key words**

Bronchiectatic disease, experimental bronchiectasis, laboratory animals, COPD.



## АННОТАЦИЯ

Сурункали обструктив ўпка касаллиги (ЎСНК), дунёда ўлимнинг тўртинчи сабаби бўлиб, сезиларли ва ортиб бораётган иқтисодий ва ижтимоий харажатларни келтириб чиқаради. Сўнгги йигирма йил ичида болаларда ўткир респиратор касалликлар улушининг ортиши кузатилди.

Нафас олиш патологиясидан ўлим кўп ҳолларда ёш ва ўрта ёшдаги одамларда, шунингдек, болалар ва ўсмирларда кузатилади, шу муносабат билан ушбу беморларни эрта ташхислаш ва даволаш муаммосини ўрганишнинг долзарб. Бронхоэктатик касаллик патогенезида иккита асосий омил - бронхлардаги маҳаллий яллиғланиш (йирингли) жараён (маҳаллий йирингли эндобронхит) ва обструктив ателектазга катта аҳамият берилади. Бронхнинг обструкцияси ва бронхиал секрециянинг кечикиши обструкция жойидан дисталда жойлашган бронх шиллик каватининг хусуий пластинкасида яллиғланиш (йиринглаш) жараёнининг ривожланишига ёрдам беради.

### Калит сузлар

Бронхоэктатик касаллик, экспериментал бронхоэктазия, лаборатор хайвонлар, ЎСНК.

Кириш. Ҳозирги эпидемиологик маълумотларга кўра, тўртта юқумли бўлмаган касалликлар ўлимнинг энг муҳим сабаблари ҳисобланади: юрак-кон томир касалликлари, саратон, сурункали респиратор касалликлар ва диабет. Касалликларнинг умумий сонидан респиратор касалликларнинг улуши 41% дан 53% гача. ЖССТ маълумотларига кўра, 2020 йилда 68 миллион ўлимнинг 11,9 миллиони (18 %) респиратор касалликлар, шулардан 4,7 миллиони ўпканинг носпецифик касалликлари, 2,5 миллиони пневмония, 2,4 миллиони сил ва 2,3 миллиони сил касаллигидан. ўпка саратони (3,6,27).

Ишнинг мақсади бронхоэктатик касалликларнинг ривожланиши, этиопатогенези, учраш частотасига кўра адабиётлар тахлилини олиб бориш.

Тадқиқот натижалари. Сўнгги йилларда болаларда сурункали ўпка касалликлари кўпаймоқда (4,5). Яқинда ўтказилган генетик, структуравий ва функционал тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ҳаво йўллари ва ўпканинг шиллик кавати эпителийси иммунитет реакциясининг асосий ташкилотчиси ҳисобланади. Бундан ташқари, ҳозирда эпителия дисфункцияси ўпканинг яллиғланиш касалликларининг ривожланишида иштирок этиши ҳақида аниқ далиллар мавжуд (25,44). Шунинг учун экспериментал шароитда ва одамларда нормал ва патологик шароитда бронхиал шиллик каватни ўрганишни давом эттириш керак.



Сурункали обструктив ўпка касаллиги (ЎСНК), дунёда ўлимнинг тўртинчи сабаби бўлиб, сезиларли ва ортиб бораётган иқтисодий ва ижтимоий харажатларни келтириб чиқаради (38). Европа Иттифоқида ЎСНКни даволаш харажатлари нафас олиш касалликларининг умумий тўғридан-тўғри харажатларининг 56 %ни ташкил этишини ва йилига 38 миллиард евроли ташкил этишини айтиш кифоя (39,43); унда энг катта иқтисодий зарар ЎСНКнинг кучайиши авж олишини даволашдан келиб чиқади. Бундан ташқари, ЎСНКнинг ҳар бир кучайиши ортиб бораётган хавф билан бирга, юрак-қон томир касалликлари беморларнинг умумий популяциясига нисбатан 3 марта куп келади (10,14) ва беморларнинг касалхонада ўлим даражаси 5 дан 32% гача (35) оширади. ЎСНК билан оғриган беморларнинг 30 %да бронхоэктазлар аниқланади. ЎСНК билан оғриган беморларнинг кўкрак қафаси органларини МСКТ текшируви пайтида бронхоэктаз билан оғриган беморларнинг сони ЎСНКнинг оғирлиги ошишига тўғридан-тўғри мутаносиб равишда ортиши аниқланди (24,28). Бронхоэктазлар ЎСНК курсини мураккаблаштиради, касалликнинг ривожланишига таъсир қилади, частотасини оширади ва даволаш стандартларини танлашни аниқлайди, бу аниқланган патогенга қараб инфекцион агентларни йўқ қилиш дастурларини тузатиш зарурлигини келтириб чиқаради. ЎСНКнинг оғир кучайишини анъанавий даволашга олиб келмайди бронхиал дарахтда яллиғланиш жараёнининг тўлиқ пасайишига, ремиссиялар қисқаради, касаллик ривожланади ва бронхиалда дарахтда қайтарилмас ўзгаришлар ҳосил бўлади (8,9,24,41).

Бронхоэктатик касаллик патогенезида иккита асосий омил - бронхлардаги маҳаллий яллиғланиш (йирингли) жараён (маҳаллий йирингли эндобронхит) ва обструктив ателектазга катта аҳамият берилади. Бронхнинг обструкцияси ва бронхиал секрециянинг кечикиши обструкция жойидан дисталда жойлашган бронх шиллик каватининг хусуий пластинкасида яллиғланиш (йиринглаш) жараёнининг ривожланиши ва ривожланишига ёрдам беради. Бу шиллик қават, шиллик ости ва бронх деворининг чуқур қатламларида яллиғланиш ўзгаришларининг босқичма-босқич кучайишига олиб келади, бу шиллик қават эпителий хужайраларининг қайта тузилиши, куп каватли мугузланмайдиган эпителий билан алмашилиши билан юқори даражада табақаланган киприкли эпителийнинг ўлими билан бирга келади. Бу омилларнинг барчаси шиллик қаватларни тозалаш самарадорлигини пасайтиради (13).

Ўпканинг бирламчи сурункали юқумли ва яллиғланиш касалликлари қоннинг иммунокомпетент хужайраларининг энергия таъминоти бузилиши натижасида ўпка тўқималарининг дисплазияси шаклланишига асосланган



гипореактив характердаги шифохонада орттирилган пневмониянинг асорати натижасида бу патологияга генетик мойил бўлган болаларда бронх упка дисплазияси келиб чиқади (15,39).

ЎСНКнинг шартли бирламчи сурункали шакллари (кузатишларнинг 23,7%) - бу жараённинг сурункалилигига генетик жиҳатдан аниқланган мойиллиги, иммунитетнинг хужайралараро ўзаро таъсирининг ўзига хослиги, қон иммунокомпетент хужайраларини энергия билан таъминлашнинг бузилиши бўлган болаларда жамият томонидан орттирилган пневмониянинг мураккаб шакллари натижаси сифатида ва ўпка тўқималарининг тўқималарининг дисплазияси шаклланиши бронхопулмонар касалликларнинг клиник шакллари таснифлашда кўзда тутилган турли хил клиник вариантлар шаклида намоён бўлади. Булар сурункали бронхит, бронхоэктаз, пневмосклероз ва бошқалар (14). Болалик давридаги ЎСНК муаммоси долзарб бўлиб қолмоқда ва тиббий-ижтимоий аҳамиятга эга бўлиб, болаларда ЎСНК билан касалланиш ва ногиронлик даражаси нисбатан юқори (7,15,21).

ЎСНК ва шифохонада орттирилган пневмония билан оғриган беморларда нафас олиш белгиларининг интенсивлиги ва қон зардобидидаги С-реактив оксил даражаси ва спирометрик кўрсаткичлар паст бўлган. Уларда сурункали обструктив ўпка касаллиги билан оғриган беморларга нисбатан Т-хелперлар ва Т-супрессорларнинг фаоллиги пасайган, В-лимфоцитлар, IgM, интерлейкин-6 ва ўсимта некрози омили даражаси ошган. Даволаш динамикасида иккинчи гуруҳдаги беморларда касалликнинг аниқ намоён бўлиши ва тизимли яллиғланиш, паст даражадаги НК хужайралари ва IgG, В-лимфоцитлари, IgM, интерлейкин-6 ва ўсимта некрози омили кузатилган (26).

Нафас олиш йўллари ноқулай экологик омиллар таъсиридан химоя қилиш учун онтогенез жараёнида химоя механизмлари шаклланади. Бронхиал тизимни тозалашнинг биринчи босқичи шиллик қаватли эпителия хужайралари ва бронхиал секретция ишлаб чиқарадиган безлар хужайралари томонидан амалга ошириладиган шиллик қаватни тозалашдир (25,29,37,38)

Пулмонологиянинг мураккаб муаммоларини ҳал қилиш йўлидаги муваффақиятга ўпканинг онтогенезда ривожланишини ўрганиш ва уларнинг патологияларга мослашув реакцияси жараёнида янги ёндашувлар ёрдамида эришиш мумкин. Пренатал даврда ўпканинг морфофункционал шаклланиши жараёнида уларнинг барча химоя тузилмаларининг фарқланиши содир бўлади. Лимфоид аппарати, бронхиал безлар, без хужайралари ва макрофагларнинг шаклланиши кузатилади (3,16,35). Ўпканинг асосий химоя тузилмаларидан бири бронхиал дарахтнинг



тозалигини таъминлайдиган шиллик қаватдир. У киприксимон эпителий ва трахеобронхиал дарахтнинг секретор тизими мавжудлиги туфайли амалга оширилади. Шиллик эпителий қоплами юзасида бокалсимон хужайралари секрецияси натижасида ва оқсил-шиллик безлардан диаметри 1-2 мкм бўлган томчилар шаклида пайдо бўлади. Бу шаклланишларнинг бузилиши, ўз навбатида, турли нафас аъзолари касалликларининг пайдо бўлишига олиб келиши мумкин: ринит, бронхиал астма, трахеит, бронхит, болаларда пневмония ва бошқалар (3,4).

Сўнгги йигирма йил ичида болаларда ўткир респиратор касалликлар улушининг ортиши кузатилди. Нафас олиш патологиясидан ўлим кўп ҳолларда ёш ва ўрта ёшдаги одамларда, шунингдек, болалар ва ўсмирларда кузатилади, шу муносабат билан ушбу беморларни эрта ташхислаш ва даволаш муаммосини ўрганишнинг долзарблиги аниқ бўлади (28,29,32,33). Яқинда ўтказилган генетик, структуравий ва функционал тадқиқотлар шуни кўрсатдики, нафас олиш йўллари ва ўпканинг шиллик қавати эпителийси иммунитет реакциясининг асосий ташкилотчиси ҳисобланади. Бундан ташқари, эпителия дисфункцияси ўпканинг яллиғланиш касалликларининг ривожланишида иштирок этиши ҳақида ишончли далиллар мавжуд (18,19). Нафас олиш органлари касалликларида патологиянинг турли кўринишларини акс эттирувчи гистологик тузилмалар мавжудлиги аниқланган. Бронхиал ва алвеоляр эпителийнинг тузилишини сақлаб қолиш яллиғланиш жараёнларида шиллик қаватнинг иммун реакциясининг афферент босқичини таъминлайди (19,22). ЎСНК билан оғриган одамларда IL-13 генининг ифодаси IL-13 ва муцин генининг ифодаси билан ҳам боғлиқ эди. Ушбу ва бошқа кашфиётлар IL-33 ни ортиқча ишлаб чиқариш учун дастурлаштирилган узок муддатли эпителия прогенитор хужайраларининг таъсирига асосланган сурункали касалликларда туғма иммунитет тизимининг ролини тасаввур қилиш имконини берди (31,34).

ЎСНК билан оғриган беморларда госпитал пневмония билан биргаликда нафас олиш белгиларининг интенсивлиги, қондаги С-реактив оқсил даражаси ва коморбиддик индексининг қийматлари ва ЎСНК кучайган беморларга нисбатан пастроқ спирометрик кўрсаткичлар мавжуд. Ушбу беморларда ЎСНК билан оғриган беморларга нисбатан Т-хелпер ва Т-супрессор хужайралари фаоллиги пасаяди ва В-лимфоцитлар, IgM, IL-6 ва TNF-а даражаси ошади. Даволанишдан сўнг уларнинг клиник белгилари ва тизимли яллиғланиш кўринишлари аниқроқ бўлиб, NK хужайралари ва IgG миқдори пастлигича қолди, CD19 лимфоцитлар, IgM ва яллиғланишга қарши ситокинлар даражаси юқорилигича қолди (21,26,36). Шифохонада орттирилган пневмония билан оғриган беморларда ўткир яллиғланиш



пайтида тананинг иммун қаршилиги етарли эмас: 72% ҳолларда - иммунометаболик ҳолатнинг гипореактив ҳолати (ТНФа, ИЛ-2, ИЛ-8 таркибининг пасайиши, оппозиция синтезининг кучайиши, цитокин TGF $\beta$  ва зардобда ва КВВ да TNFa учун эрувчан лиганд рецепторлари, глутатион ва каталаза фаоллигининг пасайиши); 8,3% ҳолларда - иммунометаболик ҳолатнинг жавобсиз ҳолати кузатилади (нейтрофил гранулоцитларнинг бактерицид ва оксидловчи-метаболик қобилиятининг етарли эмаслиги, паст даражадаги ТНФа, ИЛ-2, ИЛ-8, юқори даражадаги TGF $\beta$ , sTNF-a RI (p55) қон ва КВВ, антиоксидант фаолликнинг етишмаслиги, кам миқдордаги глутатион миқдори ва барча оксидланиш ва кайтарилиш ферментларининг фаоллиги пасайиши) (14).

Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда, ўпка эпителия ҳужайраларининг пролифератив қобилиятини, шунингдек, уларнинг онтогенезда ҳам нормал, ҳам патологияда фарқланишини ўрганиш жуда долзарб кўринади (1,2,5,32).

Нафас олиш органларининг нормал шароитда ривожланишини ва унинг патологиядаги ўзгаришларини тартибга солиш замонавий назарий ва амалий тиббиётнинг муҳим муаммоларидан биридир. Ҳозирги вақтда ушбу асосий муаммодан ўпканинг туғруқдан олдинги ва постнатал онтогенез ривожланишига таъсир қилувчи омилларга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Бунинг сабаби шундаки, нафас олиш органларининг гистогенези жараёнида тартибга солувчи таъсирларнинг бузилиши одатда янги туғилган чақалоқларда, шунингдек, пневмония, бронхопулмонар дисплазия, янги туғилган чақалоқларнинг РДС ва бронхоэктазларда турли хил нафас олиш касалликларининг сабаби ҳисобланади. Сурункали обструктив ўпка касаллиги (ЎСНК) муаммосининг долзарблиги касалликнинг кенг тарқалганлиги, юқори ўлим даражаси ва беморларни даволаш билан боғлиқ юқори иқтисодий харажатлар билан боғлиқ (27,30,38,39,40). Ушбу касалликдаги яллиғланишнинг ривожланиши ва унинг прогнози асосан иммунитет тизимининг ҳолати билан белгиланади. Иммунитет тизимининг ҳолатидаги нуқсонлар ўпкада яллиғланиш жараёнининг давом этишига ёрдам беради, касалликнинг кучайишининг умумий сабаби бўлиб, терапия самарадорлигини пасайтиради (14,29).

Плевранинг яллиғланиши пайтида экссудатда фагоцитар ҳужайралар (моноцитлар, нейтрофил гранулоцитлар), шунингдек, лимфоцитлар аниқланади, уларнинг функционал фаоллиги иммунитет реакциясини амалга оширишни ва касалликнинг ривожланиши пайтида патогенни йўқ қилиш самарадорлигини белгилайди. Силли плеврит билан оғриган беморларда плевра экссудатида CD3 ва CD4 лимфоцитлари устун эканлиги кўрсатилган (18,19).



Бронхиал шиллиқ қаватнинг иммуноморфологияси эпителиялараро лимфоцитлар, эозинофиллар ва бокалсимон ҳужайралари мавжудлиги билан белгиланади (7,9,11,17,36). Юқори сезувчанлик пневмонитининг патогенезининг замонавий концепцияси иммунитет реакциясининг ҳужайра механизмининг иштирокини ўз ичига олади. Нафас олиш йўлларига кирадиган аллерген макрофаг томонидан сўрилади ва кейинчалик Т-хелпер ҳужайрасига (CD 41) тақдим этиш учун қайта ишланади. Антигенни қайта ишлаш жараёни макрофаглар томонидан интерлейкин-1 нинг чиқарилиши билан бирга келади, бу эса антикорларни синтез қилиш учун В-лимфоцитларининг кейинги стимуляцияси билан Т-хелпер ҳужайраларининг фаоллашишига олиб келади (35,36). Ҳозирги вақтда сурункали аллергик яллиғланишнинг пайдо бўлиши ва сақланишида ва болаларда бронхиал астма ривожланишида асосий рол ўйнайдиган 2-тоифа Т-хелпер ҳисобланади. Интерлейкин - 4 аллергик яллиғланишнинг асосий кўзгатувчисидир (37,44,45).

Экспериментнинг дастлабки босқичларида (нурланишдан 9-14 кун ўтгач) трахеобронхиал дарахт ва ўпканинг иммун шаклланишига паст интенсивликдаги нурланиш омилларининг сурункали таъсири пастки нафас йўллари бўйлаб лимфоид шаклланишларда иммунологик реакцияларнинг фаоллашишига олиб келади. Бу ҳужайра таркибининг ўзгариши, макрофагларнинг функционал фаоллигининг ошиши, лимфоид ҳужайраларнинг пролиферацияси ва дифференциациясининг кучайиши, эпителий киприкли ва бокалсимон ҳужайраларининг қайта тузилиши билан намоён бўлади. Лимфоид тўқималарнинг цитологик профили назорат гуруҳидагига нисбатан ўзгаради: кичик лимфоцитлар, плазма ҳужайралари ва макрофаглар сони сезиларли даражада ошади (17,42). Бинобарин, адаптив иммунитетнинг ҳам эпителиал, ҳам лимфоид компонентларига зарар етказилади.

Рециркуляция қилувчи лимфоцитлар иммун функцияларини амалга ошириш учун зарур бўлган оксидланиш ва кайтарилиш реакциялари, гидролитик ферментлар ва баъзи лейкоцитлар антигенларининг мавжудлиги билан тавсифланади. Бундан ташқари, лимфоцитлар иммун тизимининг фаолиятини назорат қилишда нейроэндокрин ўзаро таъсирларда иштирок этадилар (20).

Бронхоэктазияда лимфа тугунлари пайдо бўлади, бу эса кичик ҳаво йўлларининг маҳаллий обструкциясига ёрдам беради. Бронхоэктазда иммун жавобни манипуляция қилиш терапевтик салоҳиятга эга бўлиши мумкин (11,12,41,43). Барқарор ўСНКда ўпканинг сурункали яллиғланиши нейтрофиллар, моноцитлар ва цитотоксик CD8<sup>+</sup> инфильтрацияси билан



тавсифланади ва CD4<sup>+</sup> Т-лимфоцит CD4<sup>+</sup> Th1 ва Th17. Хужайраларни жалб қилиш дастлаб макрофаглар ва эпителия хужайраларида тутун ва хавони ифлослантирувчи моддалар томонидан оксидланиш стресси ва Толлга-ўхшаш рецепторлар воситачилигида кўзғатилган кимётактик сигналлар томонидан кўзғатилади (34).

Қандли диабет 2 типиди ва сурункали обструктив ўпка касаллиги билан бирга келадиган касаллик декомпенсациясининг бошланишининг белгиси бронхларда яллиғланишга қарши IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, TNF $\alpha$ , If $\gamma$  цитокинларининг кўпайиши бўлиши мумкин. -алвеоляр ювиш суюқлиги ва қон зардоби ва қондаги IgM-, IgG-, IgA-антителолари даражасининг пасайиши (22,31,40,46).

ЎСНК ва СБ да беморларнинг қон зардобиди ситокинларнинг сезиларли номуносиблиги мавжудлиги аниқланди: яллиғланишга қарши ситокинлар ИЛ-1 $\beta$ , ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6, ИЛ-8 даражаси ошади; ИЛ-2, ИФН- $\gamma$  даражаси камаяди, яллиғланишга қарши ситокинлар таркибиди динамик ўзгаришлар кузатилади (1,2).

Хулоса. Шундай қилиб, беморларда бронхоэктатик касалликларнинг ривожланиши, уларни олдини олиш, даво чораларини мукамаллаштиришга қаратилган текшириш ва урганиш усуллар турли туман бўлиб, замонавий текшириш усулларида фойдаланиш ва кузатувлар олиб бориш ижобий самара беради.

### ФОЙДАЛАНГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Артемьева Е. Г. и др. ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ // Здоровоохранение Чувашии. – 2018. – №. 3. – С. 16-29.
2. Аллахвердиева Л.И., Эюбова А.А., Ахмедова Г.П. Влияние иммуномоделирующей терапии на показатели иммунитета и апоптоз с атопической бронхиальной астмой. // Ж. Иммунология 2011. №3.С.160- 162.
3. Блохин Б.М. Заболевания органов дыхания у детей. // - М., ИД «Мед. практика-М», 2017.- 616 С.
4. Блинова С.А., Орипов Ф.С., Хамидова Ф.М. Клеточные и молекулярные механизмы развития пороков легких // Гены & Клетки, том ХВИ, №1, 2021. – С.16-20.
5. Блинова С. А., Юлдашева Н. Б., Хотамова Г. Б. Морфофункциональные свойства сосудов легких при бронхоэктатической болезни у детей // Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 10 (135). – С. 60-65.





6. Бойко В.В., Смоляник К.Н., Козин Ю.И., Наумова О.В. Характер морфологических изменений в стенках бронхов, влияющий на риск возникновения послеоперационной несостоятельности культи бронха. // Медицина неотложных состояний.- 2014. - №6 (61). С. 113-120.
7. Воронкова О. В. и др. Субпопуляционный состав лимфоцитов крови и плеврального экссудата при МБТ-негативном и МБТ-позитивном туберкулезных плевритах // Медицинская иммунология. – 2010. – Т. 12. – №. 4-5. – С. 325-330.
8. Вахидова А. М., Худоярова Г. Н., Муратова З. Т. Эпидемиология И Иммунный Статус При Эхинококкозе Легких, Осложненного Пециломикозом // Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2021. – Т. 2. – №. 5. – С. 262-269.
9. Гирина А. и др. Бронхиты у детей: диагностика, лечение, профилактика : научное издание // Врач. - М., 2014. - N1. - С. 74-78.
10. Геппе Н.А., Розина Н.Н. и др. Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. // Педиатрия. 2010;4:с.5-15;
11. Журавлев Ю. И. и др. Случай хронической обструктивной болезни легких, осложнившейся бронхоэктазами, бронхолитиазом и абсцессом легкого (клиническое наблюдение) // Актуальные проблемы медицины. – 2017. – Т. 38. – № 12 (261). – С. 187-195.
12. Ильдербаев О.З., Чуленбаева Л.Е., Дукенбаева Б.А., Смайлова Г.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 . стр 179-183.
13. Кокосов А.Н., Киселева Е.А. Бронхоэктазы // Пневмология в пожилом и старческом возрасте / Под ред. А.Н. Кокосова. СПб., 2005. С. 601
14. Калинина Е. П., Лобанова Е. Г., Антонюк М. В. Иммунометаболические фенотипы хронической обструктивной болезни легких у мужчин // Медицинская иммунология. – 2014. – Т. 16. – №. 4. – С. 375-380.
15. Корытина Г. Ф., Ахмадишина Л. З., Кочетова О. В., Бурдюк О.В., Загидуллин Ш.З., Викторова Т.В. Ассоциация полиморфных локусов генов метаболизма токсических соединений и свободных радикалов с развитием и прогрессированием хронической обструктивной болезни легких // Медицинская генетика. 2013. Т.12, №8. С.32-42.
16. Котлуков В.К., Козюкова Т.В. и др. Дифференцированный подход к терапии кашля у детей // Педиатрия. -2011. - т.90. -№2. -С.99-107;



17. Минаева Е.В. Неспецифическая иммунологическая резистентность у крыс с различной прогностической устойчивостью к стрессорным воздействиям. Автореф.канд.биол.наук. – Казань. – 2011. – 18
18. Мизерницкий Ю.Л., Кабулов Г.Г. Проблемы иммунологии в пульмонологии детского возраста. *Azerb Allergy Clin Immunology*/2013;1:36- 41
19. Мизерницкий Ю.Л. Моноклональные антитела –новый класс лекарственных средств для «мишень»-направленной терапии. Пульмонология детского возраста: проблемы и решения. М:МедпрактикаМ.2013;13:с.60-68.;
20. Новиков В.Д., Правоторов Г. В., Труфакин В.А. Макрофаги и лимфоциты – клетки гематогенного происхождения в соединительной ткани // *Морфология*. 2004. - Т. 126, № 4. - С. 92.
21. Степанов А.А., Бадалян А.Р., Мельникова А.О. Бронхоэктатическая болезнь у детей. // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 2018. -№63:(5). – С. 29–35.
22. Пожарищенская В.К., Давыдова И.В., Савостьянова К.В., Пушков А.А. Клинико-anamнестические и молекулярно-генетические факторы риска формирования бронхолегочной дисплазии у недоношенных детей. / *Ж. Педиатрия*. 2019., 98 (6)., С. 78-8
23. Пушкина Д.С., Пушкин С.Ю., Меренкова И.В. Прикладные аспекты вариативной анатомии бронхиального дерева на основе прижизненных морфометрических данных. // *Журнал «Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области»*. – 2016. -. №4 (15), Т. 3. - С. 17-22.
24. Платонова В.А., Почивалов А.В., Фокина Н.А. К вопросу о клинических формах хронических воспалительных заболеваний легких в педиатрической практике. // *Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация*. 2011. № 4 (99). Выпуск 13.С.21-23
25. Убайдуллаева В.У., Магруппов Б.А., Вerveкина Т.А., Камилов У.Р. Морфологические изменения в верхних дыхательных путях при термоингаляционных ожогах // *Журнал «Вестник экстренной медицины»* 2014. - № 4. – С. 38-43
26. Фархутдинов У.Р., Амирова Э.Ф. Клинико-иммунологические особенности хронической обструктивной болезни легких и ее сочетание с внебольничной пневмонией // *Вестник современной клинической медицины*. – 2018. – Т. 11, вып. 3. – С.31–36.
27. Харченко В.В., Мантулина Л.А., Никишина Е.И, Бахмет А.А, Ключкова С.В. Состояние слизистой оболочки трахеобронхиального дерева в



норме у людей зрелого возраста. // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". - 2016. - № 3. - С. 89-99.

28. Anatolyevna B. S. et al. ЯЛЛИҒЛАНИШ ЖАРАЁНИДА ЎПКА ҚОН ТОМИРЛАРИНИНГ ҚАЙТА ШАКЛЛАНИШИ //JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE. - 2023. - Т. 8. - №. 1.

29. Anatolyevna B. S., Muinovna K. F., Mardonovich I. J. Congenital and acquired structures in the lungs of bronchiectasis disease in children //Вопросы науки и образования. - 2018. - №. 29 (41). - С. 102-103.

30. Autrup H. Genetic polymorphisms in human xenobiotica metabolizing enzymes as susceptibility factors in toxic response // Mutat. Res. 2000. Vol.464, №1. P.65-76. doi: 10.1016/s1383-5718(99)00167-9

31. Berical Andrew, Lee Rhianna E., Randell Scott H. Challenges Facing Airway Epithelial Cell-Based Therapy for Cystic Fibrosis //Front. Pharmacol., 08 February 2019 | <https://doi.org/10.3389/fphar.2019.00074>.

32. Blinova S. A., Khamidova F.M., Ismailov J.M. The state of the immune and regulatory structures of the bronchial mucosa in pulmonary pathology in children. Reviewed Journal. EPRA International Journal of Socio-Economic and Environmental Outlook (SEEO).2020;7(2):21-23.

33. Blinova S.A., Khamidova F.M., Urakov K.N. Endocrine structures of the lungs in ontogenesis and in children with pneumonia. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. 2020;2(9):19-22

34. Derek E Byers 1, Jennifer Alexander-Brett, Anand C Patel, Eugene Agapov, Geoffrey Dang-Vu, Xiaohua Jin, Kangyun Wu, Yingjian You, Yael Alevy, Jean-Philippe Girard, Thaddeus S Stappenbeck, G Alexander Patterson, Richard A Pierce, Steven L Brody, Michael J Holtzman Long-term IL-33-producing epithelial progenitor cells in chronic obstructive lung disease PMID: 23945235

35. Dunbar P. R. et al. Pulmonary monocytes interact with effector T cells in the lung tissue to drive TRM differentiation following viral infection //Mucosal immunology. - 2020. - Т. 13. - №. 1. - С. 161-171.

36. Donovan M. L. et al. Distinct contributions of the innate immune receptors TLR2 and RP105 to formation and architecture of structured lung granulomas in mice infected with Mycobacterium tuberculosis //Immunology. - 2023. - Т. 169. - №. 1. - С. 13-26.

37. Linge I. et al. Pleiotropic Effect of IL-6 produced by B-lymphocytes during early phases of adaptive immune responses against TB infection //Frontiers in immunology. - 2022. - Т. 13. - С. 750068.

38. MUINOVNA K. F., ATAMURADOVNA M. L. DIAGNOSTIC CRITERIA FOR CHRONIC LUNG DISEASES IN CHILDREN //International Journal of Early Childhood Special Education. - 2022. - Т. 14. - №. 4.



39. Muinovna K. F., Mardonovich I. J. ПРЕНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗДА ҲАМДА ЎПКА ПАТОЛОГИЯСИ МАВЖУД БЎЛГАН БОЛАЛАР БРОНХЛАРИДАГИ БЕЗЛАРНИНГ РИВОЖЛАНИШ БОСҚИЧЛАРИ ВА МОРФОФУНКЦИОНАЛ ХАРАКТЕРИСТИКАСИ (адабиётлар таҳлили) // JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE. - 2022. - Т. 7. - №. 4.
40. Kang I. et al. Proteoglycans as immunomodulators of the innate immune response to lung infection // Journal of Histochemistry & Cytochemistry. - 2018. - Т. 66. - №. 4. - С. 241-259.
41. Kaligin M. Target Cells for Stem Cell Factor in the Adult Islets of Langerhans, Simultaneously Synthesizing Glucagon and Insulin / Kaligin M., Andreeva D., Titova A., Titova M., Gumerova A., Kiyasov A. // BioNanoScience. - 2018. - Vol.8, Is.1. - P.296-298
42. S.A. Blinova, F.S. Oripov, F.M. Khamidov, J.M. Ismoilov. Forming neuroendocrine apparatus of lung in ontogenesis. // Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation; 32 (2) ISSN 2651-4451 e-ISSN 2651-446X www.turkjphysiotherrehabil.org 4311
43. Rosales C. Neutrophils at the crossroads of innate and adaptive immunity // Journal of Leucocyte Biology. - 2020. - Т. 108. - №. 1. - С. 377-396.
44. Hackett T.S., Altemeier T.L., Matute-Bello W.A, Hansbro G., Knight P.M. Airway Epithelial Regulation of Pulmonary Immune Homeostasis and Inflammation. // Clin Immunol.- 2014- 151 (1)-1-15.
45. Yazdani R., Abolhassani H., Asgardoon M., Shaghaghi M., Modaresi M., Azizi G. et al. Infectious and Noninfectious Pulmonary Complications in Patients With Primary Immunodeficiency Disorders. J Investig Allergol Clin Immunol 2017; 27(4): 213-224. DOI: 10.18176/jiaci.0166.
46. Ye L., Robertson M.A., Hesselson D., Stainier D.Y. R., Anderson R.M. Glucagon is essential for alpha cell transdifferentiation and beta cell neogenesis, Development (2015) 142, 1407-1417.