



Муҳаммадиева Лола Атамурадовна, Хамидова Фариди Муиновна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Мухаммадиева Лола Атамурадовна, Хамидова Фариди Муиновна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

DIAGNOSTIC CRITERIA FOR CHRONIC LUNG DISEASES IN CHILDREN

Mukhammadieva Lola Atamuradovna, Khamidova Farida Muinovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Болалар касалликлари таркибида бронхопұлмонар патология муҳим ўрин тутади. Сўнги 20 йил ичида болаларда кўпинча балоғат ёшида давом этадиган ва ногиронлик сабаби бўлган такрорий ва сурункали респиратор касалликлар улушининг ўсиши кузатилди. Шу билан бирга, болаларда ўпка касалликларининг оғир сурункали шаклларининг кўпайиши кузатилмоқда, бу эса болалик давридаёқ ногиронликка олиб келади. Болаларда яллиғланишли ўпка патологияси муаммосининг долзарблиги касалликнинг кенг тарқалганлиги, юқори ўлим даражаси, беморларни даволаш билан боғлиқ юқори иқтисодий харажатлар билан боғлиқ. Илмий адабиёт маълумотларини ўрганиш патологиянинг ҳар хил турларида ўпканинг ҳимоя реакциясида кўплаб алоқалар мавжудлигини аниқлашга имкон берди.

Калит сўзлар: Ўпка, сурункали ўпка касалликлари, болалар.

Abstract. Bronchopulmonary pathology occupies a significant place in the structure of childhood morbidity. In the last two decades, there has been an increase in the proportion of recurrent and chronic respiratory diseases in children, which often last in mature age and are the cause of working disability and disablement. At the same time, there is an increase in the frequency of severe chronic forms of lung diseases in children, leading to disability already in childhood. The relevance of the problem of inflammatory lung pathology in children is due to the prevalence of the disease, the high mortality rate, and the high economic costs associated with the treatment of patients. The study of scientific literature data made it possible to establish the presence of many links in the protective reaction of the lungs in response to exposure and in various types of pathology.

Key words: Lungs, chronic lung diseases, children.

Адабиётларни кўриб чиқишимиздан мақсад шуки, адабиёт манбалари негизида жумладан, морфологик ўзгаришлар асосида болаларда сурункали ўпка касалликларининг тарқалиши ва энг янги диагностика мезонларини ўрганишдан иборат. Болалар касалликлари таркибида бронхопұлмонар патология муҳим ўрин тутади. Сўнги 20 йил ичида болаларда кўпинча балоғат ёшида давом этадиган ва ногиронлик сабаби бўлган такрорий ва сурункали респиратор касалликлар улушининг ортиши кузатилди. Ривожланган мамлакатларда яшовчи 0-14 ёшдаги болаларнинг касалланиш даражаси паст деб ҳисобланади. Масалан, Финляндияда 100000 болага 0,5 дан, Янги Зеландияда 100 000 болага 3,7 гача бўлса, Марказий Австралиядан келган абориген болалар орасида

касалланиш даражаси 100000 болага 200 ни ташкил этади [3,14]. Ҳиндистонда пневмониядан кейин 4 ёшгача бўлган болаларга тиббий ёрдам кўрсатишнинг қониқарсиз булганлиги туфайли йилига 1 миллион болага 212-264 та бронхоэктазия касалиги ташхиси қўйилади [4]. Халқаро касалликлар классификациясида (ХКК-10) Ж44 (бошқа сурункали обструктив ўпка касаллиги) ва Ж47 (бронхоэктатик касаллик) кодларига мос келадиган нозологик шаклларнинг тарқалиши бўйича статистик маълумотлар мавжуд бўлиб, унга кўра 0 дан 14 ёшгача бўлган болалар: 100000 та болалардан 2010 йилда 98,3 ва 2011 йилда 89,30 тўғри келган. [19].

Шундай қилиб, бронхоэктатик касаллик ижтимоий жиҳатдан ночор гуруҳларга, айниқса,

аҳолининг хаддан ташқари кўплиги, гигиена қоидаларининг ёмонлиги ва тиббий ёрдам олиш имконияти чекланган ривожланаётган мамлакатларда яшовчи болаларга таъсир қилувчи муҳим муаммо бўлиб қолмоқда. Нафас олиш тизими касалликларидан ўлим кўп ҳолларда ёшлар ва ўрта ёшдагилар, шунингдек, болалар ва ўсмирларда кузатилишини инобатга олсак, бу беморларга эрта ташхис қўйиш ва даволаш муаммосининг долзарблиги аён бўлади [6,11]. Бирламчи касаланиш таркибида ушбу патология барча ёшдаги болаларда биринчи ўринлардан бирини эгаллайди. Ушбу касалликлар турли хил асоратлар билан кечади. Улар кучайиши билан сурункали шаклга ўтиши мумкин, ўпка касалликларининг пайдо бўлиши ва ривожланишида иштирок этади, шунингдек иммунитет тизимига таъсир қилади [15,16]. Шу билан бирга, болаларда ўпка касалликларининг оғир сурункали шакллари кўпайиши кузатилмоқда, бу эса болалик даврдан ногиронликка олиб келади [2].

Ёш болаларда ўткир бронхитнинг обструктив шакллари ривожланиши ҳужайравий ва гуморал иммунитетнинг бузилиши билан боғлиқ. Бу жараёнда муҳим ўринни нейтрофил лейкоцитлар эгаллайди. Касаллик даврига қараб, улар тезда метаболизмни тиклайдилар, ёпишқоқлик, дегрануляция, миграция, фагоцитоз ва эндоцитозни амалга оширадилар, тананинг бир қатор гуморал тизимларини фаоллаштирадилар. Бронхопулмонар патологияларда нейтрофил лейкоцитлар касалликнинг ривожланишига, кечишига ва оқибатига таъсир қилади. Кўпгина илмий адабиётлар ўпканинг сурункали носпесифик касалликлари (ЎСНК) этиологияси масаласига бағишланган бўлиб, уларнинг асосий хулосалари касалликнинг келиб чиқиши бронхиал деформация ва пневмосклерозга олиб келадиган жараёнлардир [19,20]. Сосюра В.Х. (2007) ўз тадқиқотларида сурункали ўпка касалликлари, сегментар ва лобар ателектазлар туфайли ривожланиши фактларини келтирдилар [13]. Бронхларнинг дренажлаш функциясининг бузилишига ўпкадаги сурункали жараёнлар олиб келади, бу эса иккиламчи инфекциянинг пайдо бўлишига ёрдам бериб нафас олиш тизимидаги маҳаллий иммунитетга таъсир қилади ва иккиламчи иммунологик танқисликка олиб келади [10, 22].

Кўпинча бронхопулмонар тизимнинг сурункали яллиғланиш касалликлари обструктив синдром билан асоратланиши исботланган [8, 14, 20]. Бронхлардаги сурункали яллиғланиш жараёни натижасида - бронхлар деворининг склерози, перибронхиал склероз, бронхиал безлар гиперсекрецияси, мушаклар, эластик толалари ва тогайлар атрофияси, бронхоэктазнинг шаклланишига олиб келади. Сўнги йилларда болаларда сурункали бронхопулмонар патологияда азот оксиди ва

интерлейкинларнинг роли фаол ўрганилмоқда [12]. Сўнги 10-15 йил ичида бир қатор ишлар сурункали бронхитнинг тарқалиши ва турли клиник шакллари ўрганишга бағишланган. Адабиётларда болаларда сурункали бронхит бошқа бир қатор бронхопулмонар касалликларда намоён бўлиши мумкинлиги ҳақида далиллар мавжуд [3].

Кўпгина муаллифларнинг фикрига кўра, сурункали ЎСНК диагностикаси анамнестик маълумотлар ва характерли клиник, лаборатория, рентгенологик, функционал, флуорографик, бронхологик усуллар комбинациясига ҳамда доимий равишда такомиллаштириб борилаётган бронхоскопия ва бронхографияга асосланган бўлиши керак [11, 13]. Эътибор беринг, Зхереа Д. ва бошқаларга (2012) кўра, юқори аниқликдаги рентген-компютер томографияси ёрдамида бронхиал тизимни ўрганиш, айниқса, бронхоэктатик касаликни аниқлашда бронхография билан солиштириш мумкин [16.]. Юқори аниқликдаги рентген компютер томографияси одатда диаметри 2-3 ммгача бўлган бронхиолаларни кўрсатади. Бу ўпка патологияси ривожланишининг дастлабки босқичларида аниқлаштириш имконини беради. Бир қатор авторларнинг манбалари таъкидлашича, бронхлар хусусиятларини ўрганишнинг ишончли усули интравитал морфологик диагностика бўлиб, бу яллиғланиш жараёнининг этиологияси, тури ва фаоллигини, ўпканинг маҳаллий химояси ҳолатини ва бронхопулмонар тизимни тўлиқ кўриб чиқиш имконини беради [20].

Бронхиал суюқликни ўрганиш бронхлардаги морфологик ўзгаришларни тавсифлашга имкон беради, аммо педиатрия амалиётида бу тадқиқотлар алоҳида ҳолларда ўтказилади. Сўнги йилларда бронхоэктазия мултиэтиологик патология эканлиги қабул қилинди, унинг патогенези организм, нафас олиш патогенлари ва атрофмухит омиллари ўртасидаги мураккаб ўзаро таъсирни ўз ичига олади. Ушбу ўзаро таъсир такрорий инфекциялар, нафас олиш йўллари яллиғланишига ва тўқималар тузилишидаги ўзгаришларга олиб келади. Мукоцилиар клиренсининг бузилиши эса бронхиал деворнинг структуравий элементларини йўқ қилишга ёрдам беради, кичик бронхларнинг кенгайиши ва обструкциясини ҳосил қилади. Адабиётларда бронхоэктазия патогенезида нейтрофилларнинг асосий роли таъкидланган. Яллиғланиш реакцияси натижасида ўпкада ҳосил бўлган протеазалар нафас йўллари зарар етказди ва бронхоэктазиянинг патогномоник белгиси бўлган патологик кенгайишга олиб келади. Кичик ҳаво йўллари лимфоид фолликулларнинг инфилтрациясини, маҳаллий обструкцияга ҳисса қўшиши мумкин. Узлуксиз даволанишга қарамай, кўпчилик беморларда касаллик сақланиб қолади. Бронхоэктазда иммун жавобни нормал-

лаштириш терапевтик ахамиятга эга бўлиши мумкин [19].

Яқинда ўтказилган генетик, структуравий ва функционал тадқиқотлар шуни кўрсатдики, нафас йўллари ва ўпканинг шиллик қавати эпителийси иммун реакциянинг асосий ташкилотчиси ҳисобланади. Бундан ташқари, ҳозирги вақтда эпителия дисфункцияси ўпканинг яллиғланиш касалликлари ривожланишида иштирок этиши ҳақида далиллар мавжуд [18]. Бронхоэктазия шаклланишининг асосини туғма ва ирсий касалликлар ташкил қилиши мумкин. Сурункали яллиғланишли ўпка касалликлари билан оғриган беморларнинг 8-10% бронхопулмонар тизим ривожланишидаги туғма аномалиялар аниқланади [17,18]. Беморларнинг атиги 18,0%да конгенитал бронхоэктазия борлиги аниқланди. Шу билан бирга, болаларнинг 38,5 % респиратор касалликларга ирсий мойиллиги аниқланган [16].

ЎНСК йиринглашини жарроҳлик йўли билан даволанган болаларнинг 66 %да ўпканинг туғма нуқсонлари билан боғлиқлиги ҳақида далиллар мавжуд. Бироқ, бир қатор тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, 26-53% ҳолларда синчковлик билан ўтказилган дифференциал диагностика билан ҳам бронхоэктатик шаклланиш сабабини аниқлаб бўлмайди [14,15,18]. Макроскопик жиҳатдан бронхоэктазия цилиндрсимон, ҳалтасимон ва аралаш турларга бўлинади. Бундан ташқари, урчуқсимон, кистоз ва варикозли бронхоэктазиялар ҳам тасвирланган. Бир беморда бронхоэктазининг турли хил вариантлари пайдо бўлиши мумкинлиги сабабли, ўзига хос бронхопулмонар сегментлардаги ўзгаришларнинг локализацияси ва тарқалиши энг катта ахамиятга эга. Цилиндрсимон бронхоэктазия, кўпинча, бронхлар деворларининг склерози билан юзага келади. Шу билан бирга, бронхнинг бўшлигини етарлича катта ҳажмда тенг равишда кенгайтиради. Кўпинча бу бошқа ўпка касалликлари фонида содир бўладиган - иккиламчи бронхоэктазиядир. Бронхоэктазиянинг цилиндрсимон шакли катта ҳажмдаги йирингнинг тўпланишига олиб келмайди, шунинг учун беморнинг умумий аҳволи, кўпинча, унчалик оғир эмас ва баъзида бундай бронхоэктазия уларни келтириб чиқарган сабаб бартараф этилганда орқага қайтиши мумкин. (инфекция, ателектаз, ёт жисм аспирацияси) [6,13]. Ҳалтасимон бронхоэктазия - бронхнинг бир томонида битта шарсимон ёки овал кенгайиши билан ифодаланиб, кўпинча бу шаклда бронхопулмонар тўқималарнинг ривожланишидаги туғма нуқсонлар билан юзага келади. Ҳалталар деворнинг кўр-кўрона ўсимталари бўлиб, улар катта ўлчамли булиши мумкин. Кўп миқдорда балғам ва йирингнинг тўпланиши билан тавсифланади. Касалликнинг кечиши одатда оғир бўлади [5, 9].

Болаларда сурункали бронхит ва бронхоэктазия ривожланишининг генетик механизмлари кам ўрганилган. Шунга карамай уткир ва сурункали респиратор касалликларнинг шаклланишининг генетик механизмлари кейинги йилларда бутун дунёда кенг кўламли тадқиқотлар объектига айланди [2,8,20]. Бугунги кунда профилактика дастурларининг ажралмас қисми генетик скрининг ҳисобланади. сурункали бронхит ва бронхоэктазия шаклланишини башорат қилишнинг молекуляр генетик усули ҳар қандай ёшда, деярли одам туғилишидан бошлаб касалликка мойилликни аниқлашга имкон беради, чунки маълум бир шахснинг генотиби ҳаёт давомида ўзгармайди. Бундан ташқари, ушбу усул ёрдамида ҳар қандай клиник, биокимёвий ёки иммунологик кўринишлар бўлмаганда, яъни патологиянинг ривожланишининг энг эрта преклиник босқичида касалликка мойиллик ўрнатилиши мумкин. Генетик белгининг мавжудлиги қанчалик тез аниқланса, касалликнинг олдини олиш чоралари шунчалик ишончли ва ўз вақтида амалга оширилади.

Болаларда сурункали бронхит ривожланишида иштирок этувчи номзод генлар орасида IRF-4 и MMP12, IL-10 ва SCGB1A1 каби генлар мавжуд. Интерлейкин-10 плеiotроп- цитокин бўлиб, иммун жараёнларни тартибга солишда муҳим рол ўйнайди. Юқумли жараённинг оғир шакллари кенгайтирилган яллиғланиш реакциясининг шаклланиши билан яллиғланишга қарши цитокинларнинг гиперпродукцияси билан бирга келади [7,9]. Шу муносабат билан болаларда сурункали бронхитнинг клиник-патогенетик механизмларини аниқлаш, ирсий полиморфизмларни чуқур ўрганиш, касалликни эрта аниқлаш учун зарур бўлган уларни ташхислаш мезонларини ишлаб чиқиш, жараённинг ривожланишининг олдини олишга қаратилган адекват терапевтик чоратadbирларни танлаш зарурати туғилади.

ЎНСК билан касалланган беморларнинг FEV1 80% ҳолатда прогноз қилинган бўлиб, жарроҳлик йўли билан олинган намуналарида гистопатологик жиҳатдан аниқланган қадахсимон хужайрали метаплазия FEV1 ўртасида тесқари боғлиқлик мавжудлиги аниқланган. Шундай қилиб, FEV1 юқори бўлган беморларда FEV1 паст бўлганларга караганда қадахсимон хужайрали метаплазия камроқ кузатилади, бу нафас йўлларида муцин ишлаб чиқарувчи хужайралар мавжудлиги ҳаво оқимининг обструкциясининг кучайиши билан боғлиқлигини кўрсатади. ЎНСКнинг ривожланиши пастки - кичик калибрдаги нафас йўллариининг шиллимшиқли яллиғланишли шиллик қаватда экссудатининг тўпланиши билан чамбарчас боғлиқ ва қадахсимон хужайра фенотипининг мавжудлиги, ўпка ҳажмини камайтириш операциясидан кейин

FEV1 ўзгариши билан салбий боғлиқдир. Олинган бу натижалар шуни кўрсатадики, нафас йўлларининг бўшлигида шилимшиқ кичик ҳаво йўлларининг механик обструкциясига олиб келадиган даражада сезиларли бўлиб, бу касалликнинг патогенези ва прогнозига таъсир кўрсатиши мумкин [4, 5, 9].

Сероз хужайралар, лизосим, лактоферринлар, нафас йўлларининг туғма иммунитетидида муҳим рол ўйнайди. Кистоз фиброзда сероз хужайралар турли эпителийларда, шу жумладан нафас олиш йўлларида ифодаланган апикал мембрана анион канали бўлган муковисцидознинг трансмембран ўтказувчанлиги регуляторидидаги (CFTR) мутациялар туфайли юзага келади [20]. Муковисцидозда сувсизланган ва кислотали ASL муҳим туғма химоя механизмларини, шу жумладан мукоцилиар клиренсини фаолиятини бузилишига олиб келади. Ҳозирги вақтда CFTR ни ифодаловчи нафас йўллари хужайралари ҳақида турли мунозаралар мавжуд, аммо у субмукозал қаватда ва баъзи эпителий хужайраларида, шу жумладан мультрезист хужайраларда (паст ифодаланган) ва яқинда тасвирланган ўпка ионоцитларида (юқори ифода) мавжуд. CFTR нинг хужайралар орқали автоном йўқолишини бу уларнинг гиперяллигланишими ёки йўқми, мунозаралар мавжуд, аммо шиллиқ қаватнинг турғун ва сурункали инфекциянинг комбинацияси муковисцидозга олиб келади [17]. Натижалар муковисцидозни даволаш учун псевдотипли CFTR векторларининг потенциал фойдалилигини кўрсатади. Инсон ҳомиласи трахеясининг ксенотрансплантатида муковисцидозни даволаш учун ҳомила ичи ген терапияси стратегиясини янада ривожлантириш учун самарали восита бўлиб хизмат қилиши мумкин. [7, 18].

ЎСНК билан оғриган одамларда IL-33 генининг экспрессияси IL-13 ва муцин генининг экспрессияси билан ҳам боғлиқ. Шу билан биргаликда IL-33 индукцияси плурипотентлик ва IL-33нинг АТФ томонидан бошқариладиган чиқарилиши ортиб бораётган ҳаво йўлларининг базал хужайралари тўпламида кузатилган. Биргаликда бу маълумотлар IL-33ни ҳаддан ташқари ишлаб чиқариш учун дастурлаштирилган узоқ муддатли эпителий прогенитор хужайралари таъсирига асосланган сурункали касалликларда туғма иммунитет тизимининг роли учун парадигма беради [8]. Одамнинг нафас йўллари эпителийсида IL-33 қўзғатган қадахсимон хужайрали метаплазия узоқ давом этади, ҳамда қайтар ўзгаришларга учрамайди. Шилимшиқларнинг гиперсекрецияси, ҳатто дастлабки қўзғатувчи (масалан, чекишни ташлаш) олиб ташланганидан кейин ҳам йиллар давомида давом этиши мумкин [19].

Болаларда сурункали бронхитни шаклланишининг дастлабки босқичларида фаол аниқлаш ва сурункали бронхит билан оғриган болаларда IRF-4 ва MMP12 генларининг полиморф генетик маркерлари асоссиациясини ўрганиш орқали ўз вақтида ташхис қўйиш ва профилактика чоралари мезонларини ўз вақтида мувофиқ ишлаб чиқиш ва зарурдир. Болаларда яллиғланишли ўпка патологияси муаммосининг долзарблиги касалликнинг кенг тарқалганлиги, юқори ўлим даражаси, беморларни даволаш билан боғлиқ юқори иқтисодий харажатлар билан боғлиқ. Шундай қилиб, илмий адабиёт маълумотларини ўрганиш, таҳлил қилиш ва турли хил патология турларига жавобан ўпканинг химоя реакциясида кўплаб алоқалар мавжудлигини аниқлашга имкон берди. Улардан энг муҳимлари ривожланишнинг генетик механизмлари, шиллиқ қаватининг тозаланиши (мукоцилиар клиренси) ва иммун тузилмаларининг ҳолати, нафас олиш тизимидаги яллиғланиш жараёнларига реакцияси киради. Ўпкада ушбу химоя тузилмаларининг шаклланиши эрта постнатал онтогенезда уларнинг аҳамиятини аниқлашга имкон беради. Болалардаги сурункали носпецифик ўпка касалликларининг диагностика усулларига оид адабиёт маълумотларини умумлаштирган ҳолда шуни таъкидлаш мумкинки, анамнестик маълумотлар, шунингдек, клиник, рентгенологик, бронхологик, патоморфологик тадқиқотлар ва бошқалар ушбу касалликларга ташхис қўйиш учун муҳим аҳамиятга эга. Адабиётларни кўриб чиқишни сарҳисоб қилсак, шуни айтиш мумкинки, диспансер ишининг етарли эмаслиги, маълум бир ўпка касаллигига ташхис қўйишнинг паст даражаси болаларнинг бошқа диагноз билан, етарли даражада даволанмаслигига олиб келади. Натижада, болаларнинг аксарияти чуқур патологик жараён билан мурожаат қилиши, бу деярли консерватив терапияга эътибор қарамасдан, жарроҳлик аралашувни талаб қилади. Олинган маълумотлар болаларда ўпка касалликларининг олдини олиш ва даволаш учун ишлатилиши мумкин.

Адабиётлар:

1. Аллахвердиева Л.И., Эюбова А.А., Ахмедова Г.П. Влияние иммуномоделирующей терапии на показатели иммунитета и апоптоз с атопической бронхиальной астмой. // Жур. Иммунология 2011 №3. С.160- 162
2. Бойцова Е.В. Бронхолегочная дисплазия: клинико-функциональные последствия у детей, подростков и молодых взрослых/ Е. Ю. Запевалова, Д.Ю. Овсянников // Земский врач. – 2013. – №4 (21). – С.9-12.

3. Гирина А. и др. Бронхиты у детей: диагностика, лечение, профилактика : научное издание // Врач. - М., 2014. - N1. - С. 74-78.
4. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
5. Ризаев И. А., Бекжанова О. Е., Ризаев Ж. А. Распространенность и интенсивность кариеса зубов у детей, больных герпетическим стоматитом, в Ташкенте // Клиническая стоматология. – 2017. – №. 1. – С. 75-77.
6. Ризаев Ж. А. и др. Персонафицированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клинко-лабораторных показателей // Журнал «Проблемы биологии и медицины. – 2021. – №. 3. – С. 120.
7. Хамидова, Ф. М., Исмоилов, Ж. М., Якубов, М. З. Роль эндокриноцитов гортани в развитии метапластических процессов на фоне экспериментального хронического ларингита. // Вопросы науки и образования, 2022. (3 (159)), 39-51.
8. 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]
9. 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.
10. Byers Derek E., Alexander-Brett Jennifer, Patel Anand C. Long-term IL-33-producing epithelial progenitor cells in chronic obstructive lung disease // J Clin Invest. 2013;123(9):3967–3982. doi:10.1172/JCI65570
11. Cookson W.O., Moffatt M.F. Genetics of complex airway disease // Proc Am Thorac Soc. 2011.- V. 8.- № 2. P. 149-153;
12. Cuthbertson L; Rogers GB; Pope C; Marsh RL; Redding GJ; Bruce KD; Chang AB; Hoffman LR, Three clinically distinct chronic pediatric airway infections share a common core microbiota. Annals Of The American Thoracic Society [Ann Am Thorac Soc], ISSN: 2325-6621, 2014 Sep; Vol. 11 (7), pp. 1039-48;
13. Hallstrand T.S., Hackett T.L., Altemeier W.A., Matute-Bello G., Hansbro P.M., Knight D.A. Airway Epithelial Regulation of Pulmonary Immune Homeostasis and Inflammation. // Clin. Immunol.- 2014- №151 (1). – P.1-15.
14. Khamidova Farida Muinovna, Mukhammadieva Lola Atamuradovna. diagnostic criteria for chronic lung diseases in children. // International Journal of Early Childhood Special Education (INT-JECS) ISSN: 1308-5581 Vol 14, Issue 04 2022. – P. 1137-1147
15. Kudratova Z.E., Mukhamadieva L.A., Khamedova F.S., Rustamova G.R. Chlamydial Infections (Intracellular Infection) in the Development of Bronchitis. TJE-Tematics journal of Education. 2021/3/1. P. 138-145
16. Kudratova Z.E., Mukhamadieva L.A., Rustamova G.R., Mamatkulova D.H., Umarova S.S.. The Role of Cytokine Regulation in Obstructive Syndrome of Atypical Genesis in Children. 2021/2/1. Annals of the Romanian Society for Cell Biology. 6279-6291.
17. Kumar / m., n. phougat, s. ruhil [et al.] Genomics of Chronic obstructive pulmonary disease (COPD); exploring the snps of protease-antiprotease pathway // Current genomics. – 2013. – vol. 14(3). – p. 204–213.
18. Maeda Yutaka, Chen Gang, Xu Yan. Airway Epithelial Transcription Factor NK2 Homeobox 1 Inhibits Mucous Cell Metaplasia and Th2 Inflammation // American journal of respiratory and critical care medicine. -Vol 184.-2011. – P. 421-429
19. Pezzulo Alejandro A. et al. HSP90 inhibitor geldanamycin reverts IL-13- and IL-17-induced airway goblet cell metaplasia // The Journal of Clinical Investigation jci.org February 2019 Volume 129 Number 2 P. 744-758
20. Plog Stephanie, Mundhenk Lars, Bothe Melanie K., Klymiuk Nikolai, Gruber Achim D. Tissue and Cellular Expression Patterns of Porcine CFTR: Similarities to and Differences From Human CFTR . // J. Histochem. Cytochem. №58: 2010. – P.785–797

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Мухаммадиева Л.А., Хамидова Ф.М.

Резюме. Бронхолегочная патология занимает значительное место в структуре детской заболеваемости. В последние два десятилетия веса отмечается увеличение удельного веса рецидивирующих и хронических заболеваний органов дыхания у детей, которые нередко продолжают в зрелом возрасте и являются причиной ограничения трудоспособности и инвалидности. Одновременно отмечается увеличение частоты тяжелых хронических форм болезней легких у детей, приводящих к инвалидизации уже в детском возрасте. Актуальность проблемы воспалительной патологии легких у детей обусловлена широкой распространенностью заболевания, высоким уровнем смертности, большими экономическими затратами, связанными с лечением больных. Изучение данных научной литературы позволило установить наличие многих звеньев защитной реакции легких в ответ на воздействия и при различных видах патологии.

Ключевые слова: Легкие, хронические заболевания легких, дети.