



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

7 (69) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (69)

2024

июль

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.24-002.54

ЎПКА ТУБЕРКУЛЁЗИ ДЕСТРУКТИВ ШАКЛЛАРИНИНГ КЕЛИБ ЧИҚИШ ПАТОГЕНЕЗИ: ИЛМИЙ МАНБАЛАР ШАРҲИ

Abdukarimov M.U., <https://orcid.org/0009-0000-2048-7213>

Usmonov I.X., <https://orcid.org/0000-0002-0383-2430>

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Деструктив ўпка туберкулёзи касаллиқнинг клиник кўриниши, даври ва натижаларида муҳим аҳамиятга эга. Бу туберкулёз шакли ва унинг асоратлари ўпка туберкулёзи билан оғриган беморларнинг асосий ўлим сабаби бўлиб, зарарланган соҳаларда инфильтрация ва деструкция жараёни қон томир деворларининг ўтказувчанлиги ошиши, микобактерияларнинг кўпайиши ва иммунитетнинг камайишига боғлиқ. Деструкциянинг ҳосил бўлишида яллигланиш ва қон ивиш тизими билан боғлиқ омилларнинг тутган ўрни ҳақида маълумотлар кам, бори ҳам тарқоқ, шу сабабли шу тадқиқотлар натижалари таҳлил қилиниб, илмий манбалар шарҳи сифатида тақдим этилди. Бу шарҳ деструктив ўпка туберкулёзи ва унинг клиник ва патоморфологик хусусиятларини яхшироқ тушунишга ёрдам беради.

Калит сўзлар: туберкулёз, деструкция, инфильтрация, каверна, фиброзланиш.

ПАТОГЕНЕЗ ПРОИСХОЖДЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ: ОБЗОР НАУЧНЫХ ИСТОЧНИКОВ

Абдукаримов М.У., <https://orcid.org/0009-0000-2048-7213>

Усманов И.Х., <https://orcid.org/0000-0002-0383-2430>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, улица А.Навои. Телефон: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Деструктивный туберкулез легких имеет важное значение в клинической картине, длительности и исходе заболевания. Эта форма туберкулеза и ее осложнения являются основной причиной смерти больных туберкулезом легких, причем процесс инфильтрации и деструкции в пораженных участках зависит от повышенной проницаемости сосудистых стенок, увеличения микобактерий и снижения иммунитета. Сведения о роли факторов, связанных с воспалением и свертывающей системой крови, в формировании деструкции скудны и разрознены, поэтому результаты этих исследований были проанализированы и представлены в виде обзора научных источников. Этот обзор способствует лучшему пониманию деструктивного туберкулеза легких, его клинических и патоморфологических особенностей.

Ключевые слова: туберкулез, деструкция, инфильтрация, каверна, фиброз.

PATHOGENESIS OF THE ORIGIN OF DESTRUCTIVE FORMS OF PULMONARY TUBERCULOSIS: REVIEW OF SCIENTIFIC SOURCES

Abdukarimov M.U., <https://orcid.org/0009-0000-2048-7213>

Usmonov I.Kh., <https://orcid.org/0000-0002-0383-2430>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, A. Navoi
street. Phone: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Resume**

Destructive pulmonary tuberculosis is important in the clinical picture, duration and outcome of the disease. This form of tuberculosis and its complications are the main cause of death in patients with pulmonary tuberculosis, and the process of infiltration and destruction in the affected areas depends on increased permeability of the vascular walls, an increase in mycobacteria and decreased immunity. Information about the role of factors associated with inflammation and the blood coagulation system in the formation of destruction is scarce and scattered, so the results of these studies were analyzed and presented in the form of a review of scientific sources. This review contributes to a better understanding of destructive pulmonary tuberculosis, its clinical and pathomorphological features.

Key words: tuberculosis, destruction, infiltration, cavity, fibrosis.

Долзарблғи

Инфильтратив туберкулёзнинг ривожланиши эндоген реинфексия фокал туберкулёз касаллигининг ривожланиши билан боғлиқ - янги ёки эски туберкулёз ўчоқлари атрофида яллиғланиш зонасининг пайдо бўлиши ва ортиши. Яллиғланишнинг кучайишига массив туберкулёз суперинфекцияси, бирга келадиган касалликлар (қандли диабет, алкоголизм, гиёҳвандлик, ОИВ инфекцияси), шунингдек очлик, психо-эмоционал травма, табиий гормонал қайта қуриш, гормонал дориларни қўи микдорда қўллаш, цитостатиклар ва иммуносупрессив терапия сабаб бўлади. Ушбу муҳим омиллар иммунитет реакцияларининг самарадорлигини пасайтиради ва микобактериянинг ўсиши ва кўпайиши учун зарур шарт-шароитларни яратади. Натижада, туберкулёз касаллиги ўчоғи атрофида аниқ экссудатив компонент билан яллиғланиш реакцияси пайдо бўлади. Ўзига хос яллиғланиш ўпка бўлагидан ташқарига тарқалади - бронхолобуляр инфильтрат пайдо бўлади. Кейинчалик ривожланиш зарарланиш даражасининг ошиши билан тавсифланади. Шаклланган инфильтратлар ривожланиш хусусиятларига кўра фарқланади, аммо вақт ўтиши билан бу фарқлар асосан йўқолади. Микобактерия популяциясининг нисбатан ўртача кўпайиши ва тўқималарнинг микобактерияларга сезгирлиги ошиши билан перифокал тўқималарнинг реакцияси экссудатив-пролифератив хусусиятга эга. Бундай шароитда зарарланган сегментда юмалоқ инфильтрат ҳосил бўлади. Ўпка тўқималарининг тез ўсиб бораётган популяциясига гиперэргик реакциянинг кескин ошиши экссудациянинг сезиларли даражада ошишига ва қўшни сегментларнинг патологик жараёнга жалб қилинишига олиб келади. Кейинчалик казеоз-некротик тўқималар реакциясининг кучайиши, дренажловчи бронх орқали казеоз массаларнинг эриши ва чиқарилиши чириш бўшлиқларининг пайдо бўлишига олиб келади. Микобактериянинг массив бронхоген тарқалиши учун шароитлар мавжуд, бу эса янги ўчоқлар ва инфильтратлар пайдо бўлишига олиб келади. Ўпканинг бутун бўлагининг жараёнида иштирок этиши ва унда бир нечта бўшлиқлар пайдо бўлиши лобитнинг шаклланишини кўрсатади. Инфильтратлар кўпинча ўпканинг I, II ва VI сегментларида яъни, одатда туберкулёз касаллиги ўчоқлари жойлашган бўлимларда локализация қилинади. Шикастланишнинг локализацияси ва даражасига кўра бронхолобуляр инфильтрат ажралиб туради, одатда 2-3 та ўпка бўлагини ўз ичига олади, сегментал - бир сегмент ичида, шунингдек, полисегментал ёки лобар инфильтрат, интерлобар ёриқ бўйлаб жойлашган инфильтрация периссиссурит деб аталади. инфильтратив туберкулёз касаллиги даволанмаса казеоз пневмония, каверноз туберкулёз ривожланади. Баъзида инфильтрат туберкулёмага айланади. Даволаш фонида инфильтратив туберкулёзнинг регрессивланиши яллиғланиш жараёнларининг резорбсияси, фибрознинг ривожланиши, казеоз массаларнинг сўрилиши ва инкапсуляцияси билан тавсифланади. Казеоз бўшлиғининг жойида аста-секин толали фокус бўлади, кейинчалик фиброз тўқима ўсиши натижасида чизикли ёки юлдуз шаклидаги чандик пайдо бўлиши мумкин [18].

Патогенетик жиҳатдан туберкулёз инфекциясининг деструктив шакли кўпинча инфильтратив ўпка туберкулёзидан, камроқ диссеминацияли ва ўчоқли ўпка туберкулёзидан ривожланади [16]. Фиброз-каверноз туберкулёз деструктив ўпка туберкулёз касаллигининг прогрессив жараёнининг якуний босқичидир [17]. Фиброз-каверноз туберкулёзнинг клиник ва патоморфологик хусусиятларининг хилма-хиллигидан қатъий назар, фиброз-каверноз бўшлиқнинг мавжудлиги мажбурий морфологик компонент ҳисобланади, яъни бўшлиқлар, томирларнинг шикастланиши ва атрофдаги ўпка тўқималаридаги аниқ фибротик ўзгаришлар натижасидир [13, 23].

Ўпкада деструкциянинг шаклланиши касаллиқнинг клиник кўриниши, даври ва натижаларида жуда муҳим ва кўпинча критик босқичдир. Фиброз-кавернозли туберкулёз ва унинг асоратлари 75-80% ўпка

туберкулёз билан оғриган беморларнинг ўлимнинг асосий сабабидир [15]. Ўпкада ўзига хос яллиғланиш ўчоғининг парчаланиши ва бўшлиқнинг пайдо бўлиши туберкулёз касаллигининг ҳар қандай шаклида ривожланиши мумкин, бунинг учун организм реактивлигининг ўзгариши, унинг сенсбилизациясида, массив суперинфекцияда, бошқа касалликларнинг қўшилишида ва умумий қаршилиқни камайтирадиган турли зарарли омиллар таъсири бўлганда кузатилиши мумкин. Ушбу омиллар таъсирида яллиғланиш соҳасида қон томир деворларининг ўтказувчанлиги ошади, микобактерияларнинг кўпайиши кучаяди. Зарарланиш соҳасида инфильтрация грануляция тўқималари, казеоз массалар, лимфоид элементлар ва протеолитик ферментларни ажратувчи полинуклеар ҳужайралар томонидан амалга оширилади ва атрофида перифокал яллиғланиш зонаси пайдо бўлади. Кейинчалик некробиоз ва йирингли бирикма массалари натижасида деструкция ҳосил бўлади. Бир мунча вақт у ёпиқ бўлиб қолади кейинчалик унинг таркиби бронх орқали дренажланиб атмосфера ҳавоси бўш жойга киргандан сўнг, деструксия бўшлиғи ҳосил бўлади. Янги ҳосил бўлган парчаланиш бўшлиғининг девори биринчи навбатда иккита қатламдан иборат: ички - пиоген некротик ва ташқи - грануляция қават. Кейинчалик грануляция қатламининг ташқи қисмида аста-секин коллаген толалар ҳосил бўлади, улар ингичка толали қатламни ҳосил қилади. Вақт ўтиши билан емирилиш бўшлиғи атрофида бўшлиққа хос бўлган уч қаватли девор ҳосил бўлади. Бўшлиқнинг ўлчами бир неча миллиметрдан 10-20 см гача бўлади. Ўртача (2 дан 4 см гача) бўшлиқлар кўпроқ учрайди, камроқ катта (4-6 см) ва гигант (6 см дан ортиқ) бўшлиқлар учрайди. Бўшлиқларнинг ўлчамлари нафақат емирилган ўпка тўқималарининг ҳажмига, унинг атрофидаги паренхиманинг эластиклигига, ва кўпинча патологик жараёнда иштирок этадиган дренажловчи бронхларнинг ҳолатига ҳам боғлиқ. Жараённинг ривожланиши билан бронхлар деворлари лимфоид ва эпителиод ҳужайралар билан инфильтрацияланади, шиллиқ қават ўзига хос грануляциялар билан алмаштирилади, чандиқлар пайдо бўлади, бу эса турли даражадаги стенознинг шаклланишига олиб келади. Натижада бронхларнинг нормал ўтказувчанлиги бузилади. Бундай ҳолларда унинг ўлчамлари кўпинча деструкцияга учраган ўпка тўқималарининг ҳақиқий ҳажмидан сезиларли даражада ошади ва бўшлиқ атрофида ателектаз ёки дистелектаз зонаси ҳосил бўлади [15].

Каверна туберкулёзининг беқарор, доимий кўпайиб боровчи популяцияси учун идиш бўлиб, бу бўшлиқ деворида яққол яллиғланиш ва некробиотик жараёнлар билан тавсифланади [19]. Патологик жараённинг резервуардан ташқарига тарқалиши бронхоген тарқалиш йўли билан содир бўлади ва ўпканинг катта қисмини қамраб олиши мумкин. Янги бўшлиқлар пайдо бўлишидан ташқари, бошқа морфологик ўзгаришлар ҳам юзага келади, улар склеротик ва деструктив жараёнлар билан тавсифланади, бу ўпканинг функционал фаол тўқималарининг сезиларли даражада пасайишига олиб келади [15, 20].

Хусусан, пневмосклероз ўпканинг қайта тикланиш жараёнларининг морфологик ифодаси бўлиб, кўплаб сурункали касалликларнинг ўзига хос бўлмаган натижасидир. Пневмосклероз грануляция тўқималарининг ўсиши ва кейинчалик фиброзли трансформациялар билан тавсифланади. Пневмосклерозда ўпканинг барча структуравий элементлари: алвеолалар, интерстициал бўшлиқ, бронхлар, қон ва лимфа томирлари, нервлар таъсирланади [21].

Кўпгина муаллифлар, шу жумладан В.В. Эрохин алвеолоцитлар, макрофаглар, эндотелий, фибробластлар, транзитор лейкоцитлар, бронхиал эпителий ва мушак ҳужайралари, шунингдек, нейроэндокрин ҳужайраларнинг фиброзли бўшлиқ ва пневмознинг шаклланишидаги ҳужайралараро ўзаро таъсирининг ноаниқ ролини тақлиф қиладилар [6].

Бугунги кунга келиб, орган паренхимаси ва бириктирувчи тўқималарининг функционал ҳолати ва ўзаро таъсири экссудатив ва пролифератив жараёнларга, шу жумладан шикастланган компонентларнинг репаратив регенерациясига таъсири шубҳасиздир. Шу билан бирга, бириктирувчи тўқиманинг ўзи ва унинг ҳужайрали тузилмаларининг метаболик маҳсулотлари паренхимал элементларнинг пролифератив фаоллигини рағбатлантириши ва органотипик регенерация жараёнларига салбий таъсир кўрсатиши мумкин [11].

Адабиётларда склеротик жараёнларнинг интенсивлигига таъсир қилувчи фибробластлар, лимфоид ҳужайралар ва макрофаглар фаолияти ўртасидаги боғлиқлик тўғрисида жуда кам маълумотлар мавжуд [12]. Кўп сонли лимфоид фолликуллар ва нуқсонли ингичка деворли капилляр томирларнинг шаклланиши фибробластларнинг фаоллашиши билан бирга келади, бу фиброз ва циррозга олиб келадиган омил бўлиб, туберкулёзнинг деструктив шаклларида даволаш самарадорлигини пасайтиради [16].

Ўпканинг иммун ҳимоясини амалга оширишда етакчи роллардан бири макрофаглар ҳисобланади. Яллиғланишда макрофаглар учта асосий функцияни бажаради; турли цитокинлар ва ўсиш омилларини ишлаб чиқариш орқали антиген вазифасини, фагоцитоз ва иммуномодуляция. Макрофаглар яллиғланишни бошлаш, сақлаш ва бартараф этишда муҳим рол ўйнайди [4]. Улар яллиғланиш жараёнида фаоллашади ва кўпаяди. Фаоллаштириш сигналлари цитокинларни (интерферон гамма, моноцит гранулоцитлар колониясини кўзғатувчи омил ва TNF- α), бактериал липополисахарид, ҳужайрадан ташқари матрица ва бошқа кимёвий воситачиларни ўз ичига олади [7]. Яллиғланиш воситачилари ва эффектор ҳужайраларини ингибитрлаш орқали яллиғланишни нофаоллаштириш шикастланган тўқималарни тиклаш имконини беради. Фаоллаштирилган макрофаглар асосан макрофаглар томонидан ишлаб чиқариладиган яллиғланишга қарши цитокинлар (IL-10 ва TGF- β) ва цитокин антагонистлари томонидан ингибитрланади. Яллиғланиш жараёнида макрофаглар авторегуляция ҳалқасида иштирок этади [5]. Макрофаглар яллиғланиш жараёнида ижобий ва салбий оқибатларга олиб келадиган, шу жумладан грануляция тўқималарининг шаклланишидан олдин ҳужайралараро ўзаро таъсирларни таъминлайдиган кенг доирадаги биологик фаол молекулаларни ишлаб чиқаради [1].

Яллиғланиш, регенерация ва фибрознинг кетма-кет жараёнлари бирикмаси бириктирувчи тўқималарнинг ривожланиши, шаклланиши ва камайишини белгилайдиган макрофаг-фибробласт ўзаро таъсири билан белгиланади [2,3]. Ушбу тартибга солиш функцияси макрофаг хемотаксиси механизмларини фаоллаштирадиган коллаген деградацияси маҳсулотлари томонидан амалга оширилади. Ўз навбатида, макрофаглар парчаланиш маҳсулотларини фагоцитлайди, бу уларнинг фаоллашишига ва шунга мос равишда кейинги коллаген синтези билан фибробласт пролиферациясини рағбатлантиришга олиб келади [8,10]. Макрофаг-фибробластларнинг ўзаро таъсири ва "шаклланмаган" томирларнинг ўсиши фибробласт ҳужайраларининг миграцияси ва пролиферациясига кучайтирувчи таъсир кўрсатади, фибробластларнинг кўчиши ва пролифератив фаоллигининг ошишига ва уларнинг дифференциациясининг фаоллашишига олиб келади. Ўз навбатида, фибробластлар ҳужайрадан ташқари матрица компонентларини, масалан, коллаген ва фибронектиннинг ҳар хил турларини ишлаб чиқаришда ва натижада фаол фибрилогенезда етакчи рол ўйнайди [22]. Эмбрион ўпка тўқималарида III тип коллаген устунлик қилади, бу эса уни ўпка тўқималарининг шаклланиши ва ўсиши нуқтаи назаридан энг тўлдирувчи стромал элемент сифатида талқин қилиш имконини беради. IV ва V коллаген турлари қийин парчаланадиган оксиллар сифатида тавсифланади, улар фақат IV турдаги коллагеназа таъсирида ажралиши мумкин, бу ўпка тўқимасида ҳам, яллиғланиш инфилтратининг таркибий қисмларида ҳам аниқланмайди [9]. Парчаланмайдиган фиброз тўқима матрицасининг мавжудлиги ўпка эпителиясининг молекуляр генетик қайта тузилиши ва ўзгаришига ҳисса қўшиши мумкин, бу фиброз-каверноз туберкулёз фонида ўпка саратони ривожланиши учун зарурий шартдир [14].

Хулоса

Хулоса қилиб айтганда туберкулёз инфекциясининг деструктив шакли асосан инфилтратив ўпка туберкулёзидан ривожланади, камроқ эса диссеминацияли ва ўчоқли туберкулёздан. Бу касалликнинг асосий ва якуний босқичи фиброз-каверноз туберкулёз бўлиб, унинг клиник ва патоморфологик хусусиятлари хилма-хил бўлишига қарамасдан, фиброз-каверноз бўшлиқнинг мавжудлиги мажбурий морфологик компонент ҳисобланади.

Деструктив ўпка туберкулёзи касалликнинг клиник кўриниши, даври ва натижаларида жуда муҳим аҳамиятга эга. Фиброз-каверноз туберкулёз ва унинг асоратлари ўпка туберкулёзи билан оғриган беморларнинг асосий ўлим сабабидир. Зарарланган соҳаларда инфилтрация ва деструкция жараёни қон томир деворларининг ўтказувчанлиги ошиши, микобактерияларнинг кўпайиши, ва иммунитетнинг камайишига боғлиқ.

Каверна туберкулёзининг бўшлиғи турли ҳажмда бўлиши мумкин ва бу бўшлиқлар атрофида склеротик ва деструктив ўзгаришлар ривожланади, натижада ўпканинг функционал тўқимаси камаёди. Бронхлар ҳам бу жараёнда иштирок этиб, стенозга учрайди ва бу ҳолат бўшлиқлар ҳажмини ошириши мумкин.

Шундай қилиб, туберкулёз инфекциясининг деструктив шакли ўпка тўқималарида катта ўзгаришларга олиб келади ва беморнинг ўлимига сабаб бўлиши мумкин. Қўшимча равишда, фиброз-каверноз туберкулёзни даволаш ва назорат қилиш мураккаб бўлиб, юқори даражада мутахассислик ва самарали дори-дармонларни талаб қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. 3D Scaffold-Based Macrophage Fibroblast Coculture Model Reveals IL-10 Dependence of Wound Resolution Phase / F. Ullm [et al.] //Adv. Biosyst. 2019;4(1900220):1-10.
2. Fibroblast fate regulation by time dependent TGF- β 1 and IL-10 stimulation in biomimetic 3D matrices / J. Sapudom [et al.] //Biomater. Sci. 2017;5:1858-1867.
3. Hinz B. Mechanical regulation of myofibroblast phenoconversion and collagen contraction. / B. Hinz, C.A. McCulloch, N.M. Coelho // Exp. Cell Res. 2019;379:119-128.
4. Hou J. M2 macrophages promote myofibroblast differentiation of LR-MSCs and are associated with pulmonary fibrogenesis. / J. Hou [et al.] //Cell Commun. Signal. 2018;16:89.
5. Instructing Human Macrophage Polarization by Stiffness and Glycosaminoglycan Functionalization in 3D Collagen Networks. / M. Friedemann [et al.] //Adv. Healthc. Mater. 2017;6:1600-1613.
6. M2b macrophage polarization and its roles in diseases / L.X. Wang [et al.] //J. Leukoc. Biol. 2019;106:345-358.
7. Macrophage plasticity, polarization, and function in health and disease / A. Shapouri-Moghaddam [et al.] //J. Cell. Physiol. 2018;233:6425-6440.
8. Macrophages in inflammatory multiple sclerosis lesions have an intermediate activation status / D.Y.S. Vogel [et al.] //J. Neuroinflamm. 2013;10:809.
9. Maternal Nicotine Induces Collagen Type IV Changes in the Mice Lung Parenchyma and its Vessels / Sh. Mohammadi [et al.] //Tanaffos. 2011;10(2):32-37.
10. Meng X.M.; Wang S.; Huang X.R.; Yang C.; Xiao J.; Zhang Y.; To K.F.; Nikolic-Paterson D.J.; Lan H.Y. Inflammatory macrophages can transdifferentiate into myofibroblasts during renal fibrosis. / X.M. Meng [et al.] //Cell Death Dis. 2016;7:24-95.
11. Miron-Mendoza M. The differential regulation of cell motile activity through matrix stiffness and porosity in three dimensional collagen matrices. /M. Miron-Mendoza, J. Seemann, F. Grinnell //Biomaterials 2010;31:6425-6435.
12. Zent J. Signaling mechanisms of myofibroblastic activation: Outside-in and inside-out / J. Zent, L.W. Guo //Cell. Physiol. Biochem. 2018;49:848-868.
13. Александрова Е.Н. Туберкулез у детей подростков. Туберкулез органов дыхания у подростков / Е.Н. Александрова, Т.И. Морозова //Фтизиатрия и пульмонология. 2016;1(12):189-190.
14. Васильева И.А. Отдаленные результаты применения стандартных режимов химиотерапии у больных туберкулезом органов дыхания //Туберкулез и болезни легких. 2012;4:3-8.
15. Каминская Г.О. Особенности синдрома системного воспалительного ответа и нутритивного статуса у больных туберкулезом лёгких с сопутствующим сахарным диабетом 1-го и 2-го типов / Г.О. Каминская, Р.Ю. Абдуллаев, О.Г. Комиссарова //Туберкулёз и болезни лёгких. 2017;95(3):32-40. DOI: 10.21292/2075-1230-2017-95-3-32-40.
16. Е.П. Голубинская и др. Морфофункциональные особенности ангиогенеза при фиброзно-кавернозном туберкулезе легких / Е.П. Голубинская и [др.] //Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2018;1:16-19.
17. Стерликов С.А. и др. Оценка результативности применения в Российской Федерации эмпирического режима лечения больных туберкулезом с предполагаемой множественной лекарственной устойчивостью / С. А. Стерликов [и др.] // Туберкулез и болезни легких, 2018;96(11):28-33.
18. Перельман М. И. Фтизиатрия: учебник // М. И. Перельман, И. В. Богадельникова. - 4-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015; С.127-141.
19. Результаты палеопатологических исследований патоморфоза туберкулёза -достаточно ли изучена лекарственная устойчивость возбудителя сравнительно с патогенезом заболевания? / В. И. Коломиец [и др.] //Туберкулёз и болезни лёгких. 2015;5:82.
20. Руководство по ведению пациентов с латентной туберкулезной инфекцией. -ВОЗ, Женева, 2015; с.- 35.
21. Тестов В. В. Исходы случаев лечения туберкулёза с широкой лекарственной устойчивостью возбудителя / В. В. Тестов, С. А. Стерликов, Т. Ю. Чебагина // Отраслевые и экономические показатели противотуберкулёзной работы в 20142015 г.г. : аналитический обзор основных показателей и статистические материалы / под ред. С. А. Стерликова. - Москва : РИО ЦНИИОИЗ, 2016; с. 29.
22. Панов Г.В. и др. Характеристика лекарственной чувствительности микобактерий туберкулёза, выделенных от впервые выявленных больных туберкулёзом, сочетанным с ВИЧ-инфекцией / Г. В. Панов [и др.] //Туберкулёз и болезни лёгких. 2015;2:50-53.
23. Скорняков С.Н. и др. Хирургия деструктивного лекарственно-устойчивого туберкулёза лёгких / С.Н. Скорняков [и др.] //Туберкулёз и болезни лёгких. 2015;3:15-20.

Поступила 20.06.2024