

**БУРУН ТЎСИҒИ ШИКАСТЛАНИШИДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА БУРУН БЎШЛИҒИ
ШИЛЛИҚ ҚАВАТЛАРИНИНГ ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ**

Юлдашев Кахрамонжон Шукуржон ўғли., Фарғона жамоат саломатлиги
тиббиёт институти, ассистент., kahramonu247@gmail.com

Махкамов Носиржон Жўраевич., Андижон давлат тиббиёт институти
Патологик анатомия кафедраси доценти т.ф.д., nosirzonmahkamov5@gmail.com

Аннотация: Бурун тўсиғи шикастланишидан кейинги даврда сурункали риносинуситда шиллиқ қаватни иммуногистокимёвий хусусиятлари бўйича, сурункали яллиғланиш, атрофия, метаплазия каби ўзгаришларни устун туриши ва шиллиқ қаватларида гипоаэрациянинг ривожланиши, хаво йўллари деформацияси ва бурун шиллиқ қаватида сурункали гипоксия оқибатида, шиллиқ қават стромасида фибробластларни пролиферацияси кучайиши оқибатида нордон мукополисахаридларни тўпланиши ва нордон мухит сабабли қуюқ муциноз суюқликни шиллиқ қаватда туриб қолиши натижасида шиллиқ қаватнинг мукоид бўкиши ва фибриноид бўкиши каби ўзгаришлар шиллиқ қават таркибида нордон мукополисахаридларни кўпайишига олиб келади.

Калит сўзлар: иммуногистокимёвий таҳлил, бурун тўсиғи шиллиқ қавати, Ki-67, CD3, CD20, мукополисахаридлар, посттравматик риносинусит, гистокимёвий ўзгаришлар.

Мақсад: бурун тўсиғи шикастланишидан кейинги даврда юзага келган полипоз риносинуситларда бурун бўшлиғи шиллиқ қаватини гистокимёвий ўзгаришларни имухокама қилишдан иборат.

Материаллар ва усуллар: Тадқиқотда 18–44 ёш оралиғидаги, бурун тўсиғи шикастланишидан кейин 1–5 йил давомида посттравматик риносинусит клиник белгилари билан мурожаат қилган беморлар иштирок этди. Тадқиқотда Ki-67 (эпителий пролиферацияси), CD3 (Т-лимфоцитлар инфильтрацияси) ва CD20 (В-лимфоцитлар реактивлиги) маркерлари қўлланди. Антигенларни аниқлаш streptavidin-biotin-peroxidase усулида, визуализация эса DAB-хромоген орқали амалга оширилди.

Хулоса: Бурун тўсиғи шикастланишидан кейинги риносинуситларда шиллиқ қаватдаги иммуногистокимёвий ўзгаришлар даврий хусусиятга эга. Илк босқичларда (1–1,5 йил) Ki67, CD3 ва CD20 экспрессиялари юқори бўлиб, пролифератив ва гуморал реакциялар устунлиги аниқланди. Кейинги босқичларда (3–5 йил) эса **иммун реактивлик пасайиши, атрофик ва склеротик ўзгаришлар устунлиги қайд этилди.** Бу ҳолат посттравматик риносинуситларнинг морфогенезини англаш ва мақсадли терапия йўналишларини белгилашда муҳим аҳамиятга эга.

Аннотация: В посттравматическом периоде при хроническом риносинусите слизистая оболочка носа характеризуется преобладанием хронического воспаления, атрофии и метаплазии, а также развитием гипоаэрации и деформации дыхательных путей. В условиях хронической гипоксии усиливается пролиферация фибробластов в строме слизистой оболочки, что приводит к накоплению кислых мукополисахаридов. В

результате, вследствие кислой среды, происходит задержка вязкого муцинозного секрета, формируется мукоидное и фибриноидное набухание, сопровождающееся увеличением количества кислых мукополисахаридов в слизистой оболочке.

Ключевые слова: иммуногистохимический анализ, слизистая оболочка перегородки носа, Ki-67, CD3, CD20, мукополисахариды, посттравматический риносинусит, гистохимические изменения.

Цель: Обсудить гистохимические изменения слизистой оболочки носовой полости при полипозных риносинуситах в посттравматическом периоде.

Материалы и методы: В исследование были включены пациенты в возрасте 18–44 лет, обратившиеся с клиническими признаками посттравматического риносинусита в сроки от 1 до 5 лет после травмы перегородки носа. Использованы маркеры: Ki-67 (пролиферация эпителия), CD3 (инфильтрация Т-лимфоцитами) и CD20 (реактивность В-лимфоцитов). Для выявления антигенов применялся метод streptavidin-biotin-peroxidase с визуализацией с помощью DAB-хромогена.

Заключение: Иммуногистохимические изменения слизистой оболочки при риносинуситах после травмы носовой перегородки имеют стадийный характер. На ранних сроках (1–1,5 года) отмечена высокая экспрессия Ki-67, CD3 и CD20, что отражает преобладание пролиферативных и гуморальных реакций. В более поздние сроки (3–5 лет) выявлено снижение иммунной реактивности с доминированием атрофических и склеротических изменений. Эти данные важны для понимания морфогенеза посттравматических риносинуситов и определения направлений целевой терапии.

Abstract: In the post-traumatic period, chronic rhinosinusitis of the nasal mucosa is characterized by predominant chronic inflammation, atrophy, and metaplasia, as well as the development of hypoaeration and airway deformation. Chronic hypoxia enhances fibroblast proliferation within the mucosal stroma, leading to accumulation of acidic mucopolysaccharides. As a result, due to the acidic environment, viscous mucinous secretions become retained, contributing to mucoïd and fibrinoid swelling and a marked increase in acidic mucopolysaccharides in the nasal mucosa.

Keywords: immunohistochemical analysis, nasal septum mucosa, Ki-67, CD3, CD20, mucopolysaccharides, post-traumatic rhinosinusitis, histochemical alterations.

Objective: To evaluate histochemical changes of the nasal mucosa in post-traumatic polypoid rhinosinusitis.

Materials and Methods: The study included patients aged 18–44 years who presented with clinical signs of post-traumatic rhinosinusitis within 1–5 years after nasal septum injury. The following markers were applied: Ki-67 (epithelial proliferation), CD3 (T-lymphocyte infiltration), and CD20 (B-lymphocyte reactivity). Antigen detection was performed using the streptavidin-biotin-peroxidase method with DAB chromogen visualization.

Conclusion: Immunohistochemical changes in the nasal mucosa during post-traumatic rhinosinusitis are stage-dependent. At early stages (1–1.5 years), high expression of Ki-67, CD3, and CD20 indicates predominant proliferative and humoral responses. At later stages (3–5 years), decreased immune reactivity with prevailing atrophic and sclerotic changes was observed. These findings are crucial for understanding the morphogenesis of post-traumatic rhinosinusitis and for defining targeted therapeutic strategies.

Муаммонинг долзарблиги

Сурункали риносинусит (СРС) бутун жаҳонда аҳоли орасида 5–12 % гача учрайди, бу эса нафас олишга ва умуман турмуш сифатига жиддий салбий таъсир қилади [1–3]. СРСнинг патофизиологиясига тўқимавий ремодельлаш, эпителий барьерининг бузилиши ва яллиғланиш хужайраларининг инфильтрацияси каби мураккаб механизмлар киритилган, бу эса индивидуаллаштирилган терапевтик ёндашувларни талаб қилади [4,5]. Замонавий евра-иқтидорли тавсиялар, жумладан EPOS2020, эндотипларга асосланган таснифни тип 2 ва но-тип 2 яллиғланишларни таклиф қилади, бу эса мақсадли терапияни ишлаб чиқиш учун муҳимдир [6]. Полипли ва полипсиз СРС эндотипларда иммун хужайра реакциялари ва тўқима ўзгаришлари турлича бўлади; шу боис Ki-67, CD3 ва CD20 каби иммуногистокимёвий маркерлар асосида динамик таҳлиллар ўтказиш зарур [7,8]. Посттравматик риносинуситларда сурункали яллиғланиш, атрофия, метаплазия ва гипоксия каби морфофункционал ўзгаришлар чуқур иммуногистокимёвий таҳлиллар орқали аниқланиши керак, бу диагностика ва даволаш стратегияларини такомиллаштиришда муҳим аҳамиятга эга [9,10].

Мақсад

Ушбу тадқиқотнинг мақсади бурун тўсиғи шикастланишидан кейинги даврда ривожланган посттравматик риносинуситларда бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг иммуногистокимёвий хусусиятларини аниқлаш, уларнинг морфологик ва функционал ўзгаришларини баҳолаш ҳамда патологик жараёнларнинг даврий хусусиятларини ёритишдан иборат.

Материаллар ва усуллар

Тадқиқотга 18–44 ёш оралиғидаги, бурун тўсиғи шикастланишидан кейин 1–5 йил мобайнида посттравматик риносинусит клиник белгилари билан мурожаат қилган беморлар жалб этилди. Биопсия намуналари клиник текширув ва эндоскопик назорат остида олинди.

Иммуногистокимёвий таҳлилда куйидаги маркерлар қўлланди: **Ki-67** (эпителиал хужайралар пролифератив фаоллигини баҳолаш), **CD3** (Т-лимфоцитлар инфильтрациясини аниқлаш) ва **CD20** (В-лимфоцитлар локал реактивлигини баҳолаш).

Антигенларни аниқлаш учун стандарт **streptavidin-biotin-peroxidase** усули қўлланди, визуализация **DAВ-хромоген** орқали амалга оширилди. Намуналарнинг морфологик таҳлилда гистокимёвий ва морфометрик усуллардан фойдаланилди.

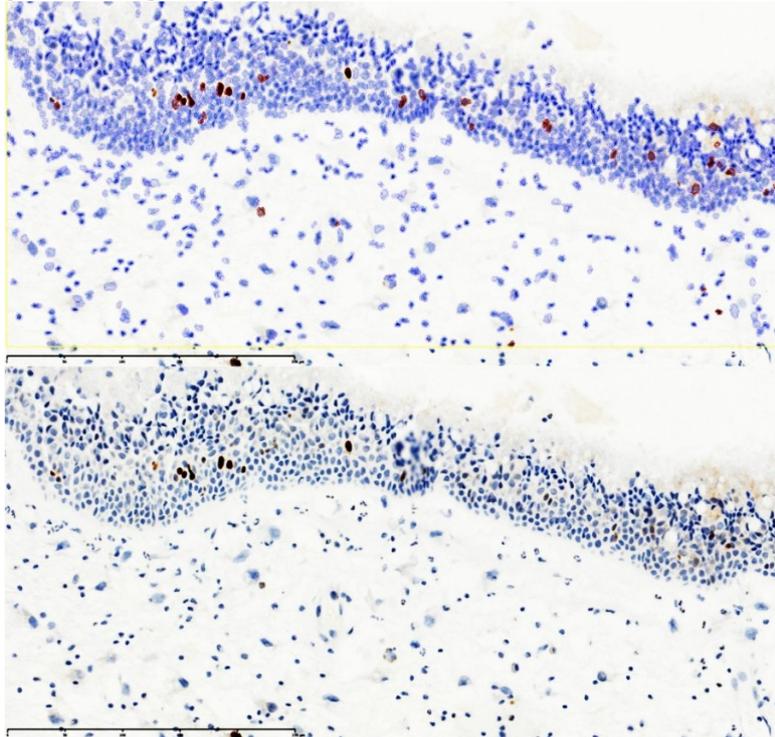
Натижа ва муҳокамалар.

Текшириш натижаларилар орқали шиллиқ қаватдаги яллиғланиш жараёнида иштирок этаётган хужайралар ва тўқима таркибидаги бошқа мезенхимал хужайраларни реакцияларини морфологик ўзгаришларини аниқ баҳолашда қўлланилади.

Ki67 маркери асосан хар қандай хужайралар перинуклеар соҳасида экспрессияланиши билан намоён бўлиб, пролифератив фаолликни белгиловчи маркер ҳисобланади. Бу эса, айнан, хар аъзонинг лабил ва стабил хужайраларида митотик индексни баҳолашда муҳим ҳисобланади. Шиллиқ қаватда эпителиал хужайраларни митотик фаоллигини баҳолашда Ki 67 маркерини экспрессияланиш даражаси ўрганилди.

Айнан, тадқиқот ишимизда бурун тўсиғи шикастланишидан кейинги даврда сурункали риносинусит Ki67 маркерининг реакциясини белгилашда, асосий нуқта бу сурункали жараёнда асосан, хужайраларни пролифератив кўрсаткичи бўйича паст позитив экспрессияланганлиги маълум бўлди. Бу эса, жараёнда репаратив регенерациянинг устунлиги ва фаол митоз ўчоқларини асосан стромал компонентларда бўлиши билан изоҳланади. 1,0-1,5 йил ёшлиларнинг 33,5%да ўрта даражали экспрессияланган бўлса, 65,2% да паст даражали ва 1,3%да негатив реакцияси билан

намоён бўлди (1-расмга қаранг).



1-расм Бурун тўсиғи травмаларидан кейинги риносинусит 31 ёшда Кі 67 маркерининг паст даражали реакцияси. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган хужайралар тўқ жигар рангда. Бўёқ Даб хромоген. Кат.Х40.

1-1,5 йиллик муддатда бурун тўсиғи шикастланишидан кейинги даврда сурункали риносинусит Кі 67 маркерининг пролифератив кўрсаткичи ва индекси бўйича, $16,43 \pm 2,01$ га тенглиги аниқланди. Бурун тўсиғи травмасидан кейинги риносинусит 1,0-1,5 йиллик муддатда Кі67 маркерининг юқори позитив экспрессияланиш даражаси бўйича қуйидагича тақсимоти аниқланди.

Тадқиқот натижаси 40,12%да юқори позитив экспрессияси, 26,11%да ўрта позитив экспрессияси ва 33,77%да паст позитив экспрессияси аниқланди. Асосий мусбат реакция берган хужайралар шиллиқ қаватдаги секретор эпителий хужайралари, стромада кам сонли лимфоцитлар, макрофаглар, фибробластлар ва бошқа мезенхимал хужайралар томонидан экспрессияланган хужайраларни 41,21% метапластик ўзгарган тўқима таркибидаги без эпителий хужайралари ташкил этган. Аксарият секретор эпителийларида ядрочасида экспрессияланиши хужайралар фаоллашувининг ўрта фазаси, яъни G2 фазаси-далигини тасдиқлайди аниқланди. 140,12 %да эса, метапластик ўзгарган эпителий хужайралар бўлса, тўқиманинг мезенхимал хужайраларида ва стромадаги фибробластларнинг пролиферация-ланган ўчоқлари томонидан 15,65% ни Кі67 маркерининг мусбат реакциялари аниқланди. Проллифератив индекс бўйича, ўрганилаётганларнинг 1,0-1,5 йиллик муддатдаги ўртача кўрсаткичи $17,01 \pm 2,22$ ни ташкил этди.

Иккинчи гуруҳ беморлар 1,5-3,0 муддатдан кейинги даврда ларда ҳам кескин ўзгаришлар аниқланмади. Бу гуруҳда ҳам Кі67 маркерининг позитив экспрессияланиш даражаси қуйидагича кўринишда аниқланди. Кі67 маркерининг 1,5-3,0 муддатдан кейинги даврда ёшлилиарда ҳам сурункали яллиғланиш жараёни натижаси ўлароқ, 200х кўриш майдонида ўртача 8-10 та эпителиал хужайраларда аниқланса, мезенхимал хужайраларда 8-12тагачам аниқланади. Бу ҳам юқоридаги 1-гуруҳга ўхшаган кўринишда

бўлиб, асосан, хужайраларни пролифератив кўрсаткичи жихатидан паст позитив экспрессия-ланганлиги аниқланди. 1,5-3,0 йиллик репаратив регенерация жараёнини 1,0-1,5 йил ёшлиларга нисбатан камайиши билан намоён бўлганлиги аниқланди.

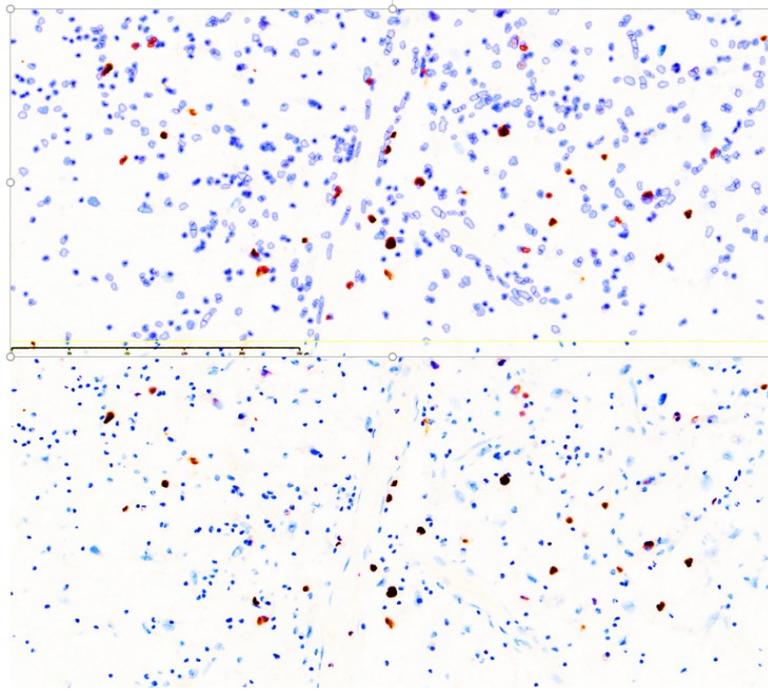
Бурун тўсиғи травмасидан кейинги риносинусит 1,5-3,0 йиллик гуруҳида Кi67 маркери-нинг ўрта позитив экспрессияланиш даражаси бўйича қуйидагича тақсимоти аниқланди.

Тадқиқотда 23,55%да юқори позитив экспрессияси, 52,11%да ўрта позитив экспрессияси ва 24,34%да паст позитив экспрессияси аниқланди. Асосий мусбат реакция берган хужайралар полипоз ўчоқларнинг эпителиал хужайралари, G2 фазасида турганлигин, эпителий хужайраларида бурун тўсиғи травмаларидан кейинги риносинусит ривожланган яллиғланиш оқибатида метаплазия мавжудлиги, лекин дисплазияси деярлик йўқлигидан далолат бериб, жараённи ўсмаланиш кўрсаткичи мавжуд эмаслигини тасдиқлайди.

Кi67маркерининг позитив экспрессияси билан асосан, стромада лимфоцитлар, макрофаглар, фибробластлар ва бошқа мезенхимал хужайралар томонидан аниқланиб, 31,22%ни метапластик ўзгарган секретор без эпителийлари ташкил этганлиги аниқланди. 16,43%да эса, тўқиманинг мезенхимал хужайралари, стромада фибробластлар, гистиоцитлар, кам сонли макрофаглар томонидан Кi67 маркерининг пролифератив индекси $13,47 \pm 2,05$ ни ташкил этганлиги аниқланди.

Учинчи гуруҳда 3,0-5,0 йил муддатидан кейинги даврда беморларда Кi67 маркерининг позитив реакцияларини ўртача 3-5%га % камайганлиги аниқланиб, бу ўзгаришлар сурункали компенсатор мосланиш механизмлари сабаб склеротик ўзгаришлар устунлигини тасдиқлайди. Кi67 маркерининг 3,0-5,0 йил муддатдан кейинги даврда бурун тўсиғи травмаларидан кейинги шиллиқ қаватнинг атрофик ва склеротик ўзгаришлари бир кўриш майдони 200х ўлчамида ўртача 5-6та митоз ўчоқлари эпителиал хужайраларда аниқланса, мезенхимал хужайраларда митоз ўчоқлари 9-14 тани ташкил этганлиги аниқланади. Проллифератив индекс ўртача $11,09 \pm 2,04$ ни ташкил этганлиги ва паст позитив экспрессияланиш жараёни кечаётганлигини англатади. Сурункали посттравматик риносинуситни ривожланиши иммуногистокимёвий текширишлардаги 200 х кўриш майдонида, 3,0-5,0 йил муддатдан кейинги даврда Кi67 маркери асосида фаол митоз ўчоқлари асосан стромал компонентларда 7-10 та ҳолатда аниқланди.

Демак, ушбу гуруҳда иммуногистокимёвий текшириш натижалари бўйича 3,0-5,0 йил муддатдан кейинги даврда 72,79% да ўрта даражали экспрессияланган бўлса, 27,21% да паст даражали реакцияси билан намоён бўлганлиги аниқланди (2-расмга қаранг).



2-расм Бурун тўсиғи травмаларидан кейинги риносинусит 34 ёшда Кi67 маркерининг паст даражали реакцияси. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрес-сияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган хужайралар тўқ жигар рангда. Бўёқ Даб хромоген. Кат.Х40.

Учинчи гуруҳда Бурун тўсиғи травмасидан кейинги риносинусит 3,0-5,0 йил ёшлилар гуруҳида Кi67 маркерининг паст позитив экспрессияланиши аниқланди. Унга кўра, тадқиқотимизда, 3,0-5,0 йил ёшлиларнинг 11,56%да ўрта позитив экспрессияси, 80,02 %да паст позитив экспрессияси ва 8,42%да негатив реакция аниқланди. Асосий мусбат реакция берган хужайралар сурункали полипоз ўчоқлар таркибидаги секретор эпителиал хужайралар бўлиб, шиллиқ қаватни асосий иш бажарувчи хужайралари хисобланади ва бу хужайраларининг G2 фазасида турганлигин тасдиқлайди.

Аксарият, эпителий хужайраларида бурун тўсиғи травмаларидан кейинги риносинусит ривожланган яллиғланиш оқибатида, метаплазияга учрган эпителиал хужайралар мавжудлигини инобатга олиш керак. Агар 1 та ҳолатда ҳам Кi67 маркерининг юқори позитив экспрессияси 20-30% дан ошганда, жараёнда ўсмаланиш ривожланганлигини аниқлатади. Аммо тадқиқотимизда, асосан, сурункали полипоз риносинуситлар олинганлиги, полиплар бўйича, мазулмотлар тадқиқот ишимизга олинмаганлиги билан изоҳланади.

Демак, 3,0-5,0 йил муддатдан кейинги даврда Кi67маркерининг позитив экспрессияси билан асосан, стромал лимфоцитлар, плазмоцитлар, макрофаглар, фибробластлар ва бошқа мезенхимал хужайраларнинг G2 фазасидаги митоз ўчоқлари турган хужайралар аниқланди. Ушбу гуруҳда ўрганилаётган микронамуналарнинг 200х кўриш майдонида асосий экспрессияланган хужайраларни 54,16% полипоз ўзгарган тўқима таркиби-даги секретор без эпителийлари аниқланган бўлса, 45,84%да эса, бурун тўсиғи шикастланишидан кейинги даврда сурункали риносинусит жараёнга жавоб реакцияси билан G2 фазасида турган шиллиқ қават тўқимасининг мезенхимал хужайралари, стромал фибробласт-ларнинг пролиферацияланган ўчоқларида аниқланиб, асосий кўрсаткичлар полипоз ўчоқларда фибробласт, гистиоцит, кам сонли макрофаглар томонидан Кi67 маркерининг мусбат реакциялари аниқланди. Демак, 3,0-5,0 йил муддатдан кейинги даврда сурункали полипоз риносинусит-ларда пролифератив индекси кўрстаичи $10,95 \pm 1,05$ ни ташкил этиб, ўсмаланиш жараёни йўқлигини

тасдиқлайди.

Тўртинчи гуруҳда, 5,0 йил ва ундан узоқ муддатдан кейинги даврда ва ундан юқори бўлганлар гуруҳида асосий жихатлардан бири ёшга доир ўзгаришлар бўлиб, шиллиқ қаватнинг лабил хужайраларидан эпителий қаватида атрофик ва склероти ўзгаришлар, шиллиқ қават стромасида эса, асосан фибробластлар ва гистиоцитларни кўп бўлиш жихатидан асосий ўринни эгаллаганилигини инобатга олиб, 200 х кўриш майдонида, 5,0 йил ва ундан узоқ муддатдан кейинги даврда Ki67 маркери асосида фаол митоз ўчоқлари камлиги, асосан стромал компонентларда 5-7тани ташкид этди. Шиллиқ қават эпителийларининг хажман кичиклашган ва секретор без эпителийларида 200 кўриш майдони 3-5 та эпителий хужайралари аниқланди. Бу эса, ўз навбатида, хамма хужайраларда пролифератив кўрсаткичларни пастлиги ва пролифератив индексни ўртача $7,24 \pm 1,01$ га тенглиги, мезенхимал хужайраларда ушбу кўрсаткич эса, $4,36 \pm 1,05$ га тенглиги аниқланди.

Бурун тўсиғи шикастланишидан кейинги даврда сурункали риносинусит, асосий жихатлар, полип стромаси таркибидаги секретор эпителий хужайраларидан ташқари мезенхимал хужайраларда ҳам митоз ўчоқларининг мавжудлиги, 200 х кўриш майдонида, 3-5 та эпителий хужайралари аниқланиб, ядролари тўқ жигар рангда, G2 фазасида турганлигини англатади. Мезенхимал хужайралар ҳам 200х кўриш майдонида ўртача, 4-6 тани ташкил этганлиги аниқланди. Сурункали полипоз риносинуситларда Ki67 маркерининг пролифератив индекси полип таркибидаги эпителиал хужайраларда $7,12 \pm 1,16$ ни ташкил этган бўлса, мезенхимал хужайраларда $3,16 \pm 0,79$ ни ташкил этди.

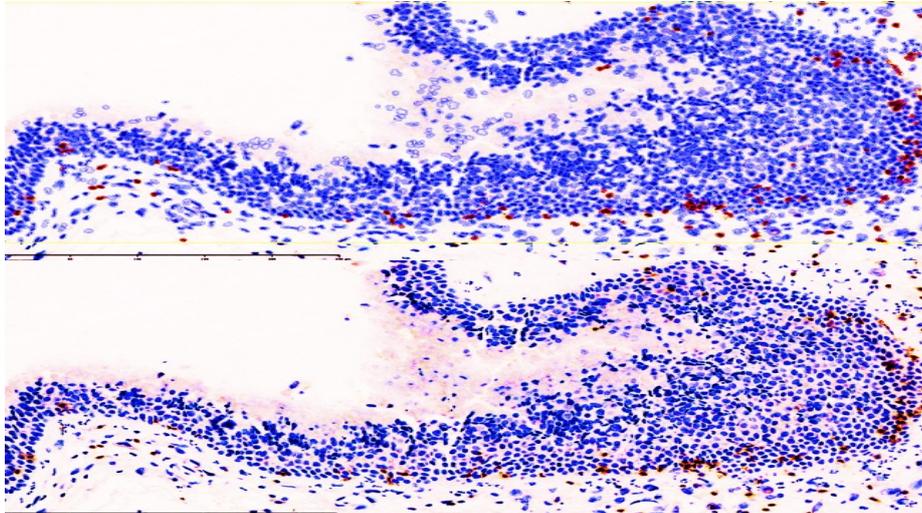
Бу кўрсаткичлар асосан, бурун тўсиғи травмаларидан кейинги риносинусит шиллиқ қаватда Т-лимфоцитлар, натурал киллерлар, кам миқдорда плазмоцитлар ва эозиновилларнинг бўлиши билан характерланади. Аксарият, шиллиқ қават юзасида гиперплазияга учрган призматик эпителий қавати аниқланиб, асосан шиллиқ қават таркибидаги МАЛТ тузилмалар перимтерида, периваскуляр сохаларда сочилган кўринишда аниқланади. Шиллиқ қават МАЛТ-тузилмаси атрофида ва унинг таркибида посткапилляр венулалар атрофида, нозик стромал тузилмалар атрофида CD3 маркерли Т лимфоцитларни кўп миқдорда, асосан кичик лимфоцитларда донатор кўринишдаги жигар рангли маркерлар сифатида экспрессияланганлиги аниқланади, кам миқдорда макрофаглар ҳам экспрессияланганлиги кузатилади.

Шиллиқ қаватда антигенпрезентацияловчи макрофагларнинг фагоцитар фаол шакллари (эслатиб ўтамиз, фаол шаклдаги макрофаглар цитоплазмасида дағал дисперс кўринишдаги турли хил киритмалар мавжуд бўлади) аниқланади. Қон томирларида тўлақонлик ва оралиқ шишлар билан намоён бўлганлиги аниқланади.

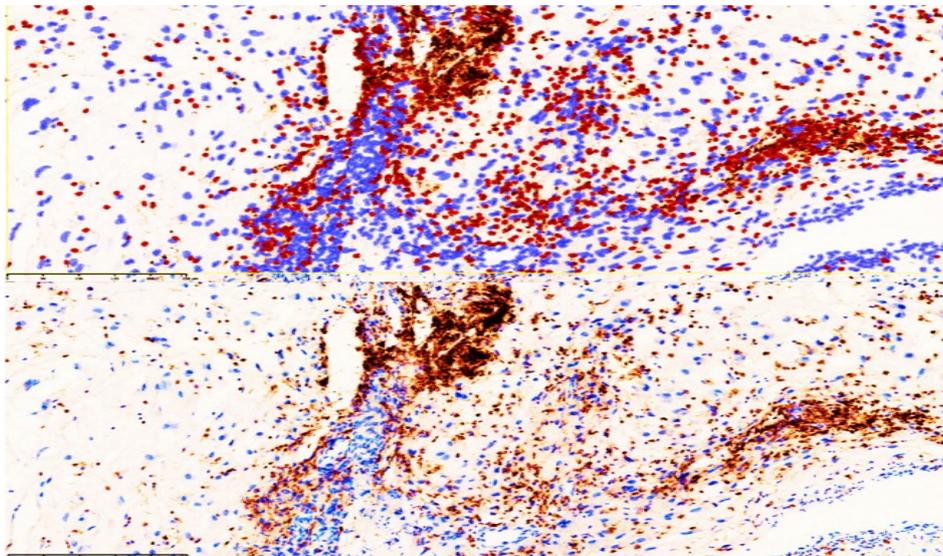
1,5-3,0 йиллик CD3 маркерининг экспрессияланиш даражаси асосан, юқорида келтирилган шиллиқ қават, интарэпителиал сохасида, МАЛТ-тузилмаси ва периметрда сийрак толали оралиқ тузилмаларда жигар рангли экспрессияланган бўлиб, юқори позитив экспрессияланиши 59,15%ни ташкил этиб, ўрта экспрессия-ланиш кўрсаткичи 16,8% ни ташкил этди. Клиник морфологик жихатдан сурункали риносинуситларни ёшга доир ўзгаришлари бўйича, асосан иммунореак-тивлиги пасайиши билан давом этиб, шиллиқ қаватнинг хужайравий иммун тизимида Т-лимфоцитларни фаоллаштирувчи TCR рецепторлар билан боғланиш камайиши билан тушунтирилади. 1,5-3,0 йиллик CD3 маркерининг паст позитив экспрессияланиши ўрганилаёт-ганларни 15,86% да аниқланди. Негатив реакция аниқланганлар 8,19% ни ташкил этди. Бу кўрсаткичлар ҳам Т-лимфоцитларни ёшга доир сурункали яллиғланишдаги иштирокини камайиши билан намоён бўлишини тасдиқлайди (1-жадвалга қаранг).

3,0-5,0 йил муддатдан кейинги даврда CD3 маркерининг экспрессияланиш кўрсаткичи 1 ва 2 нчи гуруҳларга нисбатан камайганлиги, шиллиқ қаватларни сурункали

риносинусит оқибатида, морфологик жихатдан атрофик, склеротик ва метплазияга учраши оқибатида, сурункали иммун жавоб реакциясини пасайиши, CD3G генини тутувчи TCR рецепторларни боғловчи компонентларини етишмовчилиги билан изохлади (3 ва 4-расмларга қаранг).



3-расм Бурун тўсиғи травмаларидан кейинги риносинусит 31 ёшда CD3 маркерининг паст даражали реакцияси. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган хужайралар тўқ жигар рангда. Бўёқ Даб хромоген. Кат.Х40.



4-расм Бурун тўсиғи травмаларидан кейинги риносинусит 36 ёшли CD 20 маркерининг юқори позитив экспрессияси. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган хужайралар тўқ жигар рангда. Бўёқ Даб хромоген. Кат.10X10.

Асосий морфологик жиҳатларидан бири – бурун тўсиғи травмасидан кейинги риносинуситда МАЛТ тузилмасида лимфоцитлар сони камайиши ва сийрак, дағал бириктирувчи тўқима кўпайиши билан иммунокомпетент хужайралар камайиши кузатилди. МАЛТ атрофида посткапилляр венулалар деворининг қалинлашиши ва склерозланиши туфайли иммун хужайралар миграцияси чекланди. CD3 маркерининг экспрессияси ёшга боғлиқ ҳолда пасайиши ва негатив реакция ортиши аниқланди.

Иммуногистокимёвий таҳлилда CD20 маркерининг ёшга доир хусусиятлари ўрганилди. CD20 асосан В-лимфоцитлар мембранасининг рецепторларига боғланиб,

уларнинг пролиферацияси ва жойлашиш соҳаларини кўрсатди. Юқори экспрессия ҳолатида В-лимфоцитларнинг инфекция таъсирида фаоллашиши, плазматик ҳужайралар кўпайиши ва иммуноглобулинлар синтези кучайиши кузатилди.

Тадқиқотда 1–1,5 йил давомидаги посттравматик ҳолатларда CD20 маркерининг юқори позитив экспрессияси гуморал иммун жавоб устунлигини кўрсатди. МАЛТ тузилмаси герминатив ва маргинал зоналарида В-лимфоцитлар кўпайиши қайд этилди. Шу билан бирга, ёш ортиши билан шиллиқ қаватнинг аморф моддаси ва секретор безлари ҳажми камайиб, гуморал иммун тизим сусайиши кузатилди.

1-группа беморларда CD20 маркерининг юқори позитив экспрессияси 71,1% ни, ўртача экспрессия 16,4%, паст экспрессия 10,4% ва негатив реакция 1,6% ни ташкил этди. Стромада кам сонли плазмоцитлар ҳам аниқланиб, улар иммуноглобулин ишлаб чиқишнинг яқунловчи босқичида эканлиги билан изоҳланди.

Хулоса

Бурун тўсиғи шикастланишидан кейинги даврда ривожланувчи сурункали риносинуситларда иммуногистокимёвий ўзгаришлар даврий хусусият касб этади. Ki67 маркерининг паст экспрессияси эпителиал ва мезенхимал ҳужайраларда репаратив регенерация устунлигини кўрсатди, кейинги йилларда эса атрофик ва склеротик ўзгаришлар кучайиши билан пролифератив индекснинг пасайиши қайд этилди. CD3 маркерининг ёшга боғлиқ ҳолда пасайиши ва негатив реакция ортиши Т-лимфоцитар реактивликнинг сусайишини ифода этди. CD20 маркерининг дастлабки босқичларда юқори экспрессияси В-лимфоцитлар гуморал жавоб реакцияси устунлигини, кейинчалик эса ёшга хос атрофик ўзгаришлар билан иммун жавоб сусайишини кўрсатди.

Умуман, посттравматик риносинуситларда дастлаб пролифератив ва гуморал реакциялар устун бўлса, кеч босқичларда иммун реактивликнинг пасайиши, атрофик-склеротик ўзгаришлар ва компенсатор-мосланиш механизмлари билан кечиши морфогенезнинг асосий қонунияти сифатида баҳоланади. Ушбу маълумотлар касалликнинг иммуноморфологик механизмини чуқур англаш ва мақсадли терапия стратегияларини ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эга.

Фойдаланилган адабиётлар

1. **Albu S.** Chronic rhinosinusitis—an update on epidemiology, diagnosis and treatment. *Front Allergy.* 2020;1:1–9. doi:10.3389/falgy.2020.00002.
2. **de Loos DD, et al.** Prevalence of chronic rhinosinusitis in the general population: a systematic review. *J Allergy Clin Immunol.* 2019;143(4):1207–1214.
3. **Haznedar B.** Immune activity of Ki-67 during nasal polyp development. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2023;27(8):2759–2764.
4. **Min HK, et al.** Incidence and prevalence of chronic rhinosinusitis: a global systematic review. *Allergy.* 2024;79(5):1005–1017.
5. **Sedaghat AR.** Chronic rhinosinusitis: epidemiology and burden of disease. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2022;10(2):442–450.
6. **Tănase MI, et al.** The role of Ki-67 in predicting post-ESS outcomes in CRSwNP. *Cureus.* 2025;17(1):e34559.
7. **Viksne RJ, et al.** Characterization of cytokine profile and cellular infiltrate in chronic rhinosinusitis with nasal polyps. *Medicina (Kaunas).* 2021;57(7):651–659.
8. **Viksne RJ, et al.** Cytokines and Ki-67 expression in chronic rhinosinusitis with nasal polyps: a pilot study. *BMC Ear Nose Throat Disord.* 2022;22(1):37–45.
9. **Xu Y, et al.** The prevalence of chronic rhinosinusitis among adults in the United States. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016;142(7):585–589.
10. **Zhou F, et al.** Epidemiology and risk factors of chronic rhinosinusitis: a global perspective. *Front Surg.* 2022;9:851923. doi:10.3389/fsurg.2022.851923.