

Н.Р.Аралов , Т.А.Окбоев



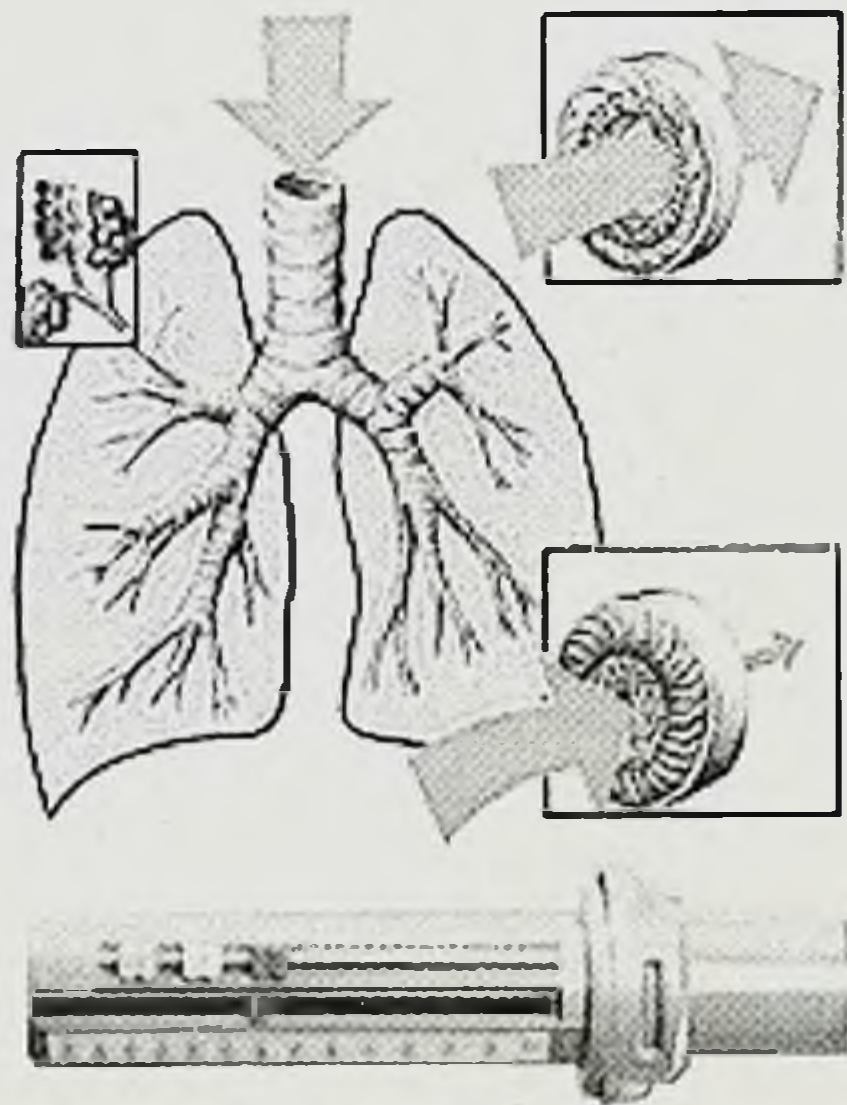
**БРОНХИАЛ
АСТМАНИНГ
ЗАМОНАВИЙ
ДИАГНОСТИК
ВА ДАВОЛАШ
УСУЛЛАРИ**



616.23
A 740

Аралов Н.Р., Окбоев Т.А.

БРОНХИАЛ АСТМАНИНГ ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИК ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ



Sam DTI
axborot-resurs markazi
315428

Самарқанд– 2017
“Zarafshon” нашриёти

616.233:616.248

54.12

A 74

Аралов, Н. Р. Бронхиал астманинг замонавий диагностика ва даволаш усуллари: монография / Н.Р.Аралов, Т.А.Окбоев. - Самарканд : Zarafshon, 2017. - 172 б.

КБК 54.12

УЎК 616.233:616.248

Тақризчилар: Таджиев Ф.С. - СамМИ ВМОФ терапия кафедраси мудири, профессор.
Зиядуллаев Ш.Х. - СамМИ ички касалликлар, фармакология ва клиник фармакология кафедраси мудири, тиббиёт фанлар доктори.
Убайдуллаева Н. Н. - ТошВМОИ пульмонология ва клиник аллергология кафедраси доценти.

Ушбу монография пульмонологиянинг долзарб муаммоларидан бири булмиш - бронхиал астма касаллигига бағишланган. Монографияда бронхиал астма касаллиги ҳақида кенгрок маълумот берилган бўлиб, унда нафас органлар тизимининг анатомияси, физиологияси, касаллик тарихи, патогенези, замонавий таснифи, клиникаси, диагностика алгоритми, дифференциал диагностикаси, замонавий даволаш ва профилактик усуллари кенгрок ёритилган. Монография пульмонолог-аллергологлар, терапевтлар, ҚВП врачлари, клиник ординатор, терапия мутахассислиги бўйича магистр, тиббиёт олий ўқув юрти ва коллежи талабалари учун учун мўлжалланган.

Данное монография посвящено одной из актуальной тем в пульмонологии - проблеме бронхиальная астма. В данном монографии рассмотрены вопросы анатомии и физиологии дыхательная система, история, этиология, патогенез, современная классификация, клиники, диагностический алгоритм, дифференциальная диагностика, современное лечение и профилактика бронхиальной астмы. Монография предназначено для студентов медицинских ВУЗов и колледжей, магистров по специальности терапии, клинических ординаторов, врачей СВП, терапевтов, пульмонолог-аллергологов.

This monograph is devoted to one of the current topics in the pulmonology - the problem of asthma. This monograph discusses questions of anatomy and physiology of the respiratory system, history, etiology, pathogenesis, modern classification, clinics, diagnostic algorithm, differential diagnosis, modern treatment and prevention of asthma. The monograph is intended for students of medical universities and colleges, masters in specialty care, medical residents, doctors SVP physicians, pulmonologist, allergist.

Монография СамДТИ Илмий Кенгашида тасдиқланган 2015 йил 28 декабрь,
№4 - сон баённома

ISBN 978-9943-4986-6-2

© Аралов Н.Р., Окбоев Т.А.
©“Zarafshon” нашриёти ДК, 2017

МУНДАРИЖА

Кириш сўзи	4
I-БОБ. Нафас системасининг анатомияси	6
II-БОБ. Нафас системаси физиологияси.....	14
III-БОБ. Бронхиал астма таърифи	16
IV-БОБ. Бронхиал астма тарихи	18
V-БОБ. Бронхиал астма тарқалиши.....	23
VI-БОБ. Бронхиал астма этиологияси	26
VII-БОБ. Бронхиал астма патогенези	42
VIII-БОБ. Бронхиал астма таснифи.....	52
IX-БОБ. Бронхиал астма клиникаси.....	62
X-БОБ. Бронхиал астма диагностикаси.....	70
XI-БОБ. Бронхиал астма алоҳида вариантлари	88
XII-БОБ. Бронхиал астма қиёсий диагностикаси.....	95
XIII-БОБ. Бронхиал астмани даволаш.....	103
XIV-БОБ. Бронхиал астма асоратлари	149
XV-БОБ. Бронхиал астмани диспансеризацияси ва даволаш натижасини мустақил назорат қилиш	163
Мавзу буйича саволлар:.....	168
Шартли қисқартмалар рўйхати	169
Фойдаланилган адабиётлар.....	170

КИРИШ СЎЗИ

*Инсон манфаатлари устувор экан,
халқ саломатлиги биз учун
асосий вазифа бўлмоғи лозим*
И.А.Каримов

Ўзбекистонда ўтган мустақиллик даврида халқ фаровонлигини ошириш .. ва маънавий жиҳатдан баркамол бўлиши, аҳолини конституцион ҳақ – ҳуқуқларини таъминлаш, юқори малакали тиббий хизмат ва ижтимоий ҳимоя қилишни амалга ошириш мақсадида иқтисодий ва давлат қурилиши шунингдек бошқа йўналишларда қатор ислохатлар амалга оширилди.

Республикамиз Президенти И. А. Каримовнинг 1998 йил 10 ноябрдаги «Ўзбекистон Соғлиқни Сақлаш тизимини ислоҳ қилиш Давлат дастури» тўғрисидаги фармони Ўзбекистонда тиббиётнинг ривожланишида тарихий бурилиш даври бўлди. Унда Республикамизда ўтказилаётган ислохатларга мос равишда Ўзбекистон тиббиётини дунё миқёси даражасига кўтариш, тиббий хизмат сифатини ошириш, соғлом авлодни тарбиялаш учун лозим бўлган ташкилий, иқтисодий, ҳуқуқий шароитлар аниқ ва равшан ёритилган.

Бугунги кунга келиб кўпчилик касалликлар қатори бронхиал астма (БА) хасталигини ҳам замонавий даволашда етарли муваффақиятларга эришишга қарамай, пульмонология ва аллергологияда долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. БА билан хасталанганлар сони бутун дунёда йилдан-йилга тўхтовсиз ўсиши қайд қилинмоқда. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (БЖССТ) берган маълумотига кўра БА билан дунёдаги жами аҳолисини катта ёшдагиларни 5 %, болаларни 10% хасталанган бўлиб, бугунги кунда жаҳонда 300 млн.га яқин киши бу касаллик билан касалланганлиги қайд этилган. Бу эса Ер юзи аҳолисини ҳар 20 кишидан биттаси шу касаллик билан хасталанганлигини кўрсатади. Рўйхатга олинган ўлим кўрсаткичини бир йиллик сони 250 минг нафарга боради.

Бутун дунёда ҳозирги кунга келиб бу касаллик миокард инфаркти ва инсультга қараганда кўп тарқалган бўлишига қарамай хасталанган беморлардан атиги 5% тўғри ва эффектив даво муолажаларини олмоқда. Кўпчилик беморлар ўз касаллиги тўғрисида етарли

маълумотга эга эмас, баъзилари врач буюрганларига тўғри амал қилмасдан ўз касаллигини оғирлаштирмоқда.

Бу монографияда БА касаллиги ҳақида батафсил маълумотлар ёритилган бўлиб, унда сиз қўйидагиларни билиб оласиз:

- БА қандай касаллик ва у нима учун юзага келади;
- Бу касаллик учун қандай белгилар характерли;
- БА қандай ташхис қўйилади ва уни аниқлаш учун қандай текшириш усуллари қўлланилади;
- Бу касалликдан қандай асоратлар юзага келади ва улар қандай аниқланади;
- БА қандай замонавий эффектив даволаш усуллари мавжуд;
- Қандай қилиб мустақил равишда уй шароитида даволаш эффективлигини назорат қилиш мумкин;
- Бу касаллик профилактикасини қандай замонавий усуллари мавжуд.

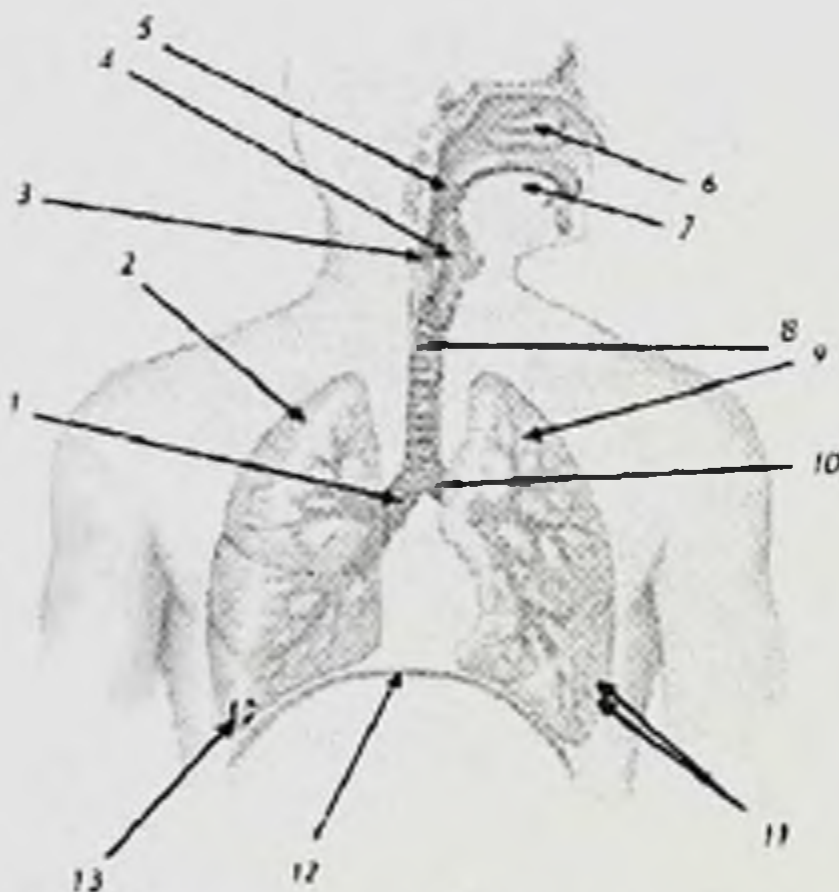
Бундан ташқари бу ўқув қўлланмада касаллик ҳақида кенгрок маълумотга эга бўлиши учун нафас органлар тизимининг анатомияси, физиологияси, касаллик тарихи, замонавий таснифи батафсил ёритилган. Монография жадвал ва расмлар билан бойитилган. Ушбу монография ўзбек тилида ёзилган бўлиб, пульмонолог-аллергологлар, терапевтлар, ҚВП врачлари, клиник ординатор, терапия мутахассислиги бўйича магистр ва тиббиёт олий ўқув юртлари талабалари учун учун мўлжалланган.

Муаллифдан

I-БОБ. НАФАС СИСТЕМАСИНИНГ АНАТОМИЯСИ

Инсонни нафас системасига атмосферадан организмга ҳаёт фаолияти учун зарур бўлган кислородни керакли миқдорда етказадиган ва ҳаёт фаолияти жараёнида моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган карбонат ангидридни организмдан ташқи ҳавога чиқариш билан таъминлайдиган тўзилмалар киради. Бу тўзилмалар қўйидагилардан иборат:

- *Бурун-ҳаво бўшлиғи ва найлари* - бурун бўшлиғи, бурун-ҳалқум, хиқилдоқ, трахея, бронхлар (1- расм).



1.Расм. Кўкрак қасаси органлари:

1 – ўнг катта бронх; 2 – ўнг ўпка; 3 – кизилўнгач; 4 – хиқилдоқ; 5 – бурун ҳалқум; 6 – бурун бўшлиғи; 7 – тил; 8 – трахея; 9 – чап ўпка; 10 – чап катта бронх; 11 – бронхиолалар; 12 – диафрагма; 13 – ацинус.

- *Функционал ўпка тўқимаси* - кислород ва карбонат ангидрид алмашинуви содир бўладиган соҳа. (Функционал ўпка тўқимаси нафас функциясига боғлиқ бўлмаган бошқа вазифаларни ҳам бажаради: тана ҳароратини бир хилда ушлаб туриш, углеводлар, ёғлар, оксиллар алмашинувида, қоннинг ивишини бошқарилишида иштирок этувчи моддалар ишлаб чиқишида).

- *Кўкрак қасаси ва нафас мушаклари.* Бурун ҳаво бўшлиғи бурун бўшлиғидан бошланиб, бурун-ҳалқумга давом этади, сўнгра хиқилдоқ ва трахеяга ўтади. (1- расм). Трахея кўкрак қасасига киргандан сўнгра иккита катта бронхларга бўлиниб, ҳар бири ўзига таалукли ўнг ёки чап

ўпкага киради. Сўнгра бронхлар кетма-кет 16-18 марта бўлиниб (шохланиб) *бронхиал дарахти* ҳосил қилади.

Бронхлар девори уч қаватдан тузилган(2-расм): шиллик, фиброз-мушакли-тоғай ва ташки бириктирувчи тўқима (адвентициал) қават [расмда кўрсатилмаган].



2-расм. Бронх деворининг кўндаланг кесими:
 1 – фиброз-мушак-тоғай қават; 2 – шиллик қават; 3 – бронх бўшлиғи; 4 – киприксимон хужайра



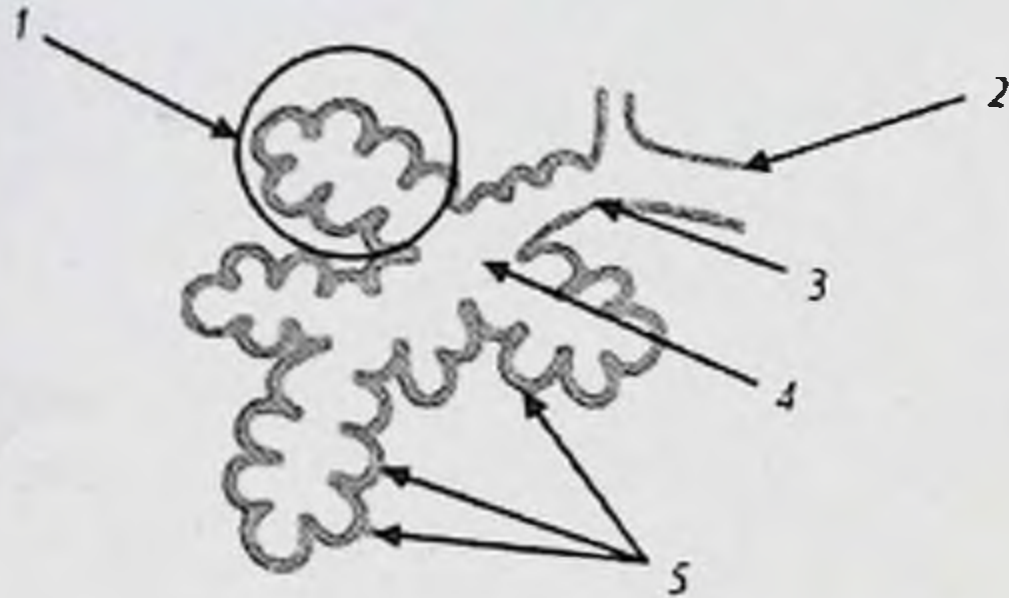
3-расм. Бронх деворини тузилиши.

Бронх *шиллик қавати* киприксимон хужайралар билан қопланган. Уларни ҳар бирининг юзасида киприкчалари диаметри 0,3 мкм бўлган 200 га яқин тукчалари бор(3-расм). [*Микрометр* (мкм) - узунлик бирлиги, 10^{-6} метрга тенг].

Фиброз-мушак-тоғай қавати бронхнинг қаттиқ таянчи ҳисобланиб, бир томони очик тоғайли ярим ҳалқалардан ташкил топган ва бу ҳалқа силлик мушаклар орқали бирлашган. Бундай конструкция мушаклар қисқарганда бронхлар диаметри ўзгаришига ёрдам беради. Фиброз тўқима орқали тоғайли ҳалқалар бир-бири билан боғланган. Бронхлар

диаметри кичрайиб борган сари тоғайли ҳалқалар сони ва ўлчами камайиб боради, аммо мушак ҳужайралари сони кўпаяди.

Бронхлар деворидан қон томир ва нерв толалари ўтади, шунингдек турли хил функцияларни бажарувчи кўплаб махсус ҳужайралар бор. Масалан, ҳимоя шиллик ишлаб чиқарувчи ҳужайралар, биологик актив моддалардан таркиб топган семиз ҳужайралар ва х.к.



4а-расм. Ацинус тuzилиши:

1 – альвеоляр қопча; 2 – охирги бронхиола; 3 – нафас бронхиола; 4 – альвеоляр йўл; 5 – альвеолалар

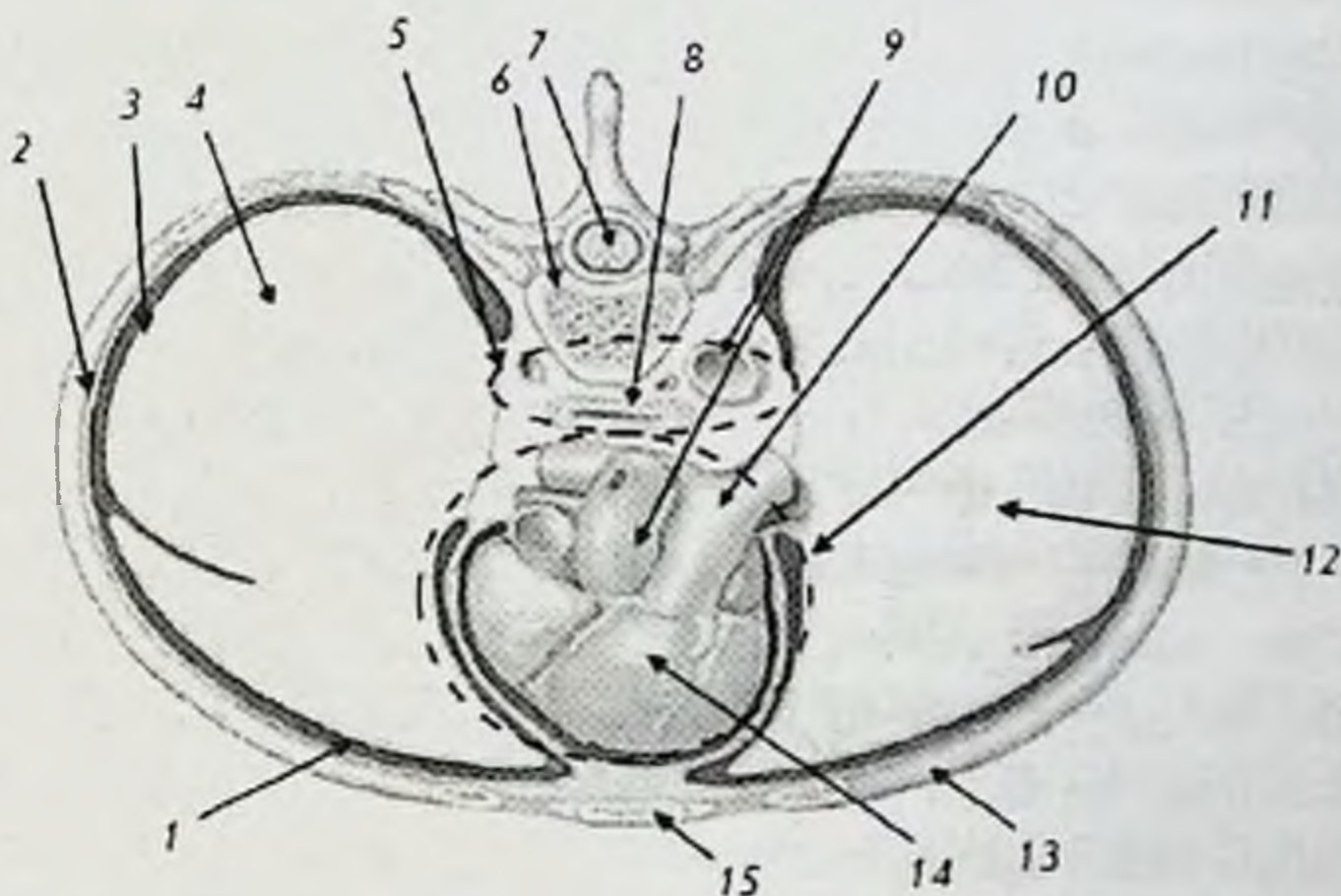
Кичик бронхлар бронхиола дейилади (4а-расм). Бронхиолалар охирги ва нафас бронхиолаларига бўлинади. Бу эса *альвеоляр йўлга* давом этиб, *альвеолаларга* ўтади. *Альвеола* [латинча *alveolus* - «катакча, пуфакча, чуқурча»] – бу майда қон томирлар тармоғи (*капиллярлар*) билан ўралган нафас пуфакчасидир. Альвеола ва капилляр девори ўртасида кислород ва карбонат ангидрид алмашинуви юз беради.

Охирги бронхиолалар, нафас бронхиолалар, альвеоляр йўл ва альвеолалардан иборат анатомик тўзилма *ўпка ацинуси* дейилади. Битта ацинуснинг ўлчами - 1,5 мм ча бўлади. Ацинус ўпка функционал тўқимасининг тўзилмавий бирлиги ҳисобланади. Бундай тўқима ацинуслардан иборат бўлиб ўпка паренхимаси дейилади. Иккала ўпкада 700 миллиондан кўп альвеолалардан иборат бўлиб, 800 мингга яқин ацинуслар мавжуд. Ўпка альвеоласининг нафас юзаси 100 м² (чуқур нафас олганда) ташкил этади. Капилляр тўрнинг юзаси эса 80 м² дан ошади. Бундай майдон кучли жисмоний зўриқишда ҳам организмни кислород билан таъминлашга ёрдам беради.

Кичик бронхлар ўпка юзасининг 98% ташкил этади. Қўйидаги расмда катта ва кичик бронхлар юзаси ҳажми ва унинг схематик равишда такқосий тасвири ифодаланган.



46-расм. Нафас юзаси ҳажми.



5-расм. Юрак соҳаси сатҳида кўкрак қафаси органларининг кўндаланг кесими:

1 – плеврал бўшлиқ; 2 – кўкрак девори плевралар варағи; 3 – ўпка плевралар варағи; 4 – ўнг ўпка; 5 – орқа кўкс оралиғи; 6 – умуртка танаси; 7 – орқа мия; 8 – қизилўнгач; 9 – аорта; 10 – ўпка артерияси; 11 – олдинги кўкс оралиғи; 12 – чап ўпка; 13 – қовурға; 14 – юрак; 15 – тўш суяги.

Кўкрак қафаси ички девори ва ўпкалар ўртасида ёпик ёриқсимон бўшлиқ бўлиб, бу плевра бўшлиғи дейилади (5-расм). У бир-бирига

ўтувчи икки варақдан тузилган: қовурға плевралари (кўкрак қафаси ички деворини қоплаб туради) ва ўпка плевраларидир (ўпкани қоплаб туради). Нормада бу бўшлиқда кам микдорда суюқлик бўлиб, кўкрак қафаси ва ўпка ҳаракати вақтида намлаш вазифасини бажаради. *Кўкс оралиғи* деб икки ёндан ўпкалар, олдидан тўш суяғи, орқадан умуртқалар билан чеграланган кўкрак бўшлиқ соҳасига айтилади (5-расм). Кўкс оралиғи олд ва орқа кўкс оралиғига ажратилади. Олд кўкс оралиғида юрак, аортанинг кўтарилувчи қисми, катта веналар ва диафрагма нервлари жойлашади. Орқа кўкс оралиғида эса пастга тушувчи аортанинг кўкрак қисми ва унинг шохлари, кизилўнғач, веналар, нерв тутамлари жойлашган.

Ўпка пастдан пай-мушакли тўзилмадан иборат диафрагма орқали қорин бўшлиғи органлари билан чегараланган. Диафрагма, кўкрак қафаси мушаклари ва қорин олд девори нафас актида иштирок этиб, булар нафас мушаклари дейилади.

Нафас системасини асаб системаси билан бошқарилиши қўйидагича бўлади. Бир қисм асаб системаси нафас жараёнини фаоллаштиради, бошқа қисми эса секинлаштиради. Бунинг қандай юзага келишини тушиниш учун инсон асаб системасининг функционал хусусиятларини айтиб ўтиш зарур. Анатомик тасниф бўйича асаб системаси марказий ва периферик асаб системасига бўлинади. Марказий асаб системаси бош ва орқа миядан иборат, периферик асаб системасига эса бош миядан чиқадиган 12 жуфт ва орқа миядан чиқадиган 31 жуфт асаб толалари киради. Бош миядан чиқадиган асаб толалари рим рақам билан рақамланади ва ҳар бири ўз номига эга. Ўпка иннервацияси адашган нерв деб аталадиган бош миядан чиқадиган X - жуфт ва орқа миядан чиқадиган асаб толалари орқали амалга ошади.

Асаб системасини марказий ва периферик бўлимлари турли хил функцияларни бажаради. Француз олими М. Биша [*Биша Мари Франсуа Ксавье* (1771-1802) – француз анатоми, физиолог ва врач.] асаб системасининг бажарадиган функциясига қараб таснифлашни таклиф этиб, соматик ва вегетатив асаб системасига ажратган (6-расм). Бу икки системалар марказий тузилишга эга бўлиб, бош мия ва орқа миёда жойлашган.



6-расм. Асаб тизими бүлимлари

Соматик асаб системаси асосан суяклар, скелет мушаклари (кўндаланг-тарғил мушак) ва терини иннервация қилиб, ташки муҳит билан организм ўртасидаги алоқани таъминлайди.

Вегетатив асаб системаси барча ички органлар, силлик мушаклар ва қон томирларни иннервация қилади. Вегетатив асаб системаси ички органлар функциясини бошқаради ва ички муҳит (гомеостаз) доимийлигини сақлаб туради. Вегетатив асаб системаси иккига бўлинади: симпатик ва парасимпатик. Симпатик асаб системалар фаолияти организмдаги ҳавф-хатар, сафарбар этиш (мобилизация), зўриқиш вақтларида устун бўлади. Парасимпатик асаб системаси организм дам олганда фаоллашади.

Симпатик асаб системаси фаоллашганда юрак қисқариш сони ошади, артериал қон босими кўтарилади, бронхлар бўшлиғи кенгайиши ҳисобига ўпка вентилляцияси кўчаяди, ҳазм қилиш жараёни тезлашади, моддалар алмашинуви кўчаяди ва ҳ.к. Яъни, организмда катаболизм жараёни устун бўлади.

Парасимпатик асаб системаси фаоллашганда эса юрак қисқариш сони камади, бронхлар бўшлиғи тораяди, ҳазм қилиш жараёни секинлашади, моддалар алмашинуви сусаяди ва бошқалар. Яъни, организмда анаболизм (синтетик) жараёни устун бўлади.

Қисқача айтганда, симпатик асаб системаси организмни фаоллаштириш учун энергия сарфлайди, парасимпатик асаб системаси йўқолган энергияни қайта тиклаш ва дам олиш вақтида захира тўплаш хусусиятига эга. Симпатик асаб системаси фаоллиги кундузи,

парасимпатик асаб системаси кечкурун кўпроқ фаол бўлади. Шундай қилиб, ички органларнинг функционал мувозанати сақланади.

Аъзолар ва асаб толалари ўртасидаги боғлиқлик махсус тўзилма – синапс ва рецепторлар орқали амалга ошади. Марказий асаб системасида пайдо бўлган бошқарувчи импульс асаб толалари бўйлаб асаб тола охиригача боради. Бу ерда синапс бўлиб, бошқарувчи импульсларни сезади ва кимёвий модда – медиатор (ўтказгич)лар ажралади. Бу медиаторларни ички органлар рецепторлари қабул қилади. Бу рецепторлар эса сигнални қабул қилиб, органнинг у ёки бу таъсири юзага келади. Вегетатив асаб системаси парасимпатик бўлимида бу ўтказгичлар ацетилхолин, симпатик бўлимида эса норадреналин бўлиб ҳисобланади. Шунинг учун барча рецепторлар *холинергик ва адренергик рецепторларга* бўлинади. Бу рецепторлар барча орган ва тўқималарда ҳар хил миқдордаги нисбатда жойлашган. Бир қатор симпатик ва парасимпатик асаб системалар антагонистик таъсир қилиб, холинорецепторлар ва адренорецепторлар стимуляция қилинганда бири-бирига қарама-қарши натижа юзага келади. Масалан, холинорецепторлар стимуляция қилинганда юрак қисқариш сони камаяди, бронхлар тораяди, адренорецепторлар кўзгалганда тесқариси, юрак уриши тезлашиб, бронхлар кенгаяди.

Адренергик рецепторлар ҳар хил *адренергик медиаторлар (адреналин* ва бошқалар) таъсирида ҳам фаоллашади. Унда фақат синапслар орқали эмас, балки қон оқими орқали ҳам олиб борилади. Бу ҳолатнинг таъсир қилиш механизми қўйидагича: адреналин ажралиб чиққанда юрак уриши тезлашади, қон томирлар кенгаяди, бронхлар мушаги бўшашади, семиз ҳужайралардан биологик фаол моддалар ажралиши камаяди. Адреналин бўйрак усти безидан ажралиб чиқиб, қонда циркуляция бўлади ва у қайси ҳужайрага таъсир қилиш ва қилмаслик кераклигини билмайди. Адреналин молекулалари ва рецепторлар кулф ва калит сингари ўзаро боғланади. Адреналин молекулалари қонда оқиб юриб ҳужайраларга яқинлашади ва фақат адренорецепторлар авлодидан бўлган махсус рецепторлар сезади. Бундай ҳолат бўлмаса ҳужайралар бошқа моддаларни танимади.

Адренергик рецепторлар бажарадиган функциясига қараб қўйидаги типларга бўлинади: *альфа-адренорецепторлар* ва *β-адренорецепторлар*. Альфа ва β-адренорецепторлар локализацияси ва функцияси ҳар хил бўлади.

Альфа₁ – талок, қорин бўшлиғи органлари, скелет мушакларида ва теридаги томирларда жойлашган. Бу рецепторлар кўзгалганда артериолалар спазми, артериал қон босими ошиши, *семиз ҳужайралардан медиаторлар* чиқиши кузатилади.

Альфа₂ – марказий асаб системасида жойлашган бўлиб, улар кўзгалганда қон босими тушади.

B₁ – юракда жойлашади, улар кўзгалганда юрак қисқариш кучи ва сони ошади, бу эса артериал қон босимини ошишига ва миокардни кислородга бўлган эҳтиёж ини ошишига олиб келади.

B₂ – кўпроқ *бронхлар мушакларида*, ўпка, юрак, бош мия қон томирларида жойлашади. Бу рецепторлар кўзгалганда *бронхлар кенгаяди*, *семиз ҳужайралардан биологик фаол моддалар* чиқиши камаяди.

Симпатик асаб системаси нафас органлар тизимини фаолиятини оширади, яъни *бронхлар кенгаяди*, юрак уриши тезлашади, моддалар алмашинуви ва қон айланиши кўчаяди, энергия ажралади, кислород ва карбонат ангидрид алмашинуви жадаллашади. Қачонки организмда фаол таъсирга эҳтиёж йўқолганда парасимпатик асаб системаси доминантлик қилади, яни *бронхлар тораяди*, юрак уриши ва қон айланиши секинлашади, энергия тўпланади (синтезланади), кислород ва карбонат ангидрид ўртасидаги газ алмашинуви секинлашади.

Асаб системасини бошқаришдаги рецептор механизмининг очилиши дори воситалари ёрдамида адрено- ва холинорецепторларни кўзгатиш ёки сусайтириш имкониятини юзага келтирди.

II-БОБ. НАФАС СИСТЕМАСИ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Биз юқорида айтганимиздек, нафас системаси учта компонентдан: бурун-ҳаво йўллари, ўпка тўқимаси ва нафас мушакларидан иборат. Бу тўзилмаларнинг ҳар бири нафас жараёнида ўз муҳим вазифасини бажаради.

Биринчи компонент - бурун-ҳаво йўллари. Бу ерда ҳаво оқими тезлиги камайтиради, иситилади ва ёт нарсалардан тозаланади. Нафас олинган ҳаво оқими бурун бўшлиғи, бурун-ҳалқум, трахея ва катта бронхларда *гирдобли* (тартибсиз ва уюрмасимон) типда, кичик бронхларда эса *ламинар* (тартибли ва тинч ҳолатдаги) кўринишда бўлади. Фақат ламинар тип газ оқимида альвеолалар ва капиллярлар ўртасидаги кислород ва карбонат ангидрид алмашилиши етарли даражада бўлиши мумкин. Ҳаво оқими ҳажми ва тезлиги бронхлар диаметри ва нафас мушаклари ишлаш интенсивлигининг ўзгариши ҳисобига бошқарилади (силлик мушаклар қисқариши ёки бўшабини бошқарувчи симпатик ва парасимпатик асаб системаси ёрдамида).

Биз нафас оладиган атмосфера ҳавоси таркибида 20,94% кислород, 0,03% карбонат ангидрид, 79,03% азот ва ҳар хил инерт газлар (аргон, неон, гелий ва бошқалар.) мавжуд. Нафас чиқарадиган ҳаво таркибида 16,3% кислород, 4% карбонат ангидрид, 79,7% азот ва инерт газлар мавжуд. Бундан ташқари нафас оладиган ҳаво таркибида чанглар, микроорганизмлар ва таъсирловчи газсимон моддалар бўлади. Шунинг учун инсон организми зарарли ёт нарсалардан ҳар доимо химояланиш зарур. Бундай химояланишни мукоцилиар клиренс тизими (3-расмда кўрсатилган) кўйидагича амалга оширади. Киприксимон эпителий бронхлар ички юзасида жойлашган бўлиб, 5-7 мкм ингичка қатламли химоя шиллик билан қопланган. Бу шиллиқни бронх деворида жойлашган шиллик ишлаб чиқарувчи безлар (қадахсимон хужайралар) ажратади. Киприксимон эпителий минутага 160-250 марталик тебранма ҳаракатли тезлик (яъни 1 сонияда 11 марта эгилиб туради) билан синхрон ҳаракат туфайли трахея ва ҳикилдоқ томонга шиллик билан бирга ёт нарсаларнинг қолдиқларини ҳаракатга келтиради. Ҳалқумда бу аралашма ютилади ва ошқозонда қайта ишланиб организм учун зарарсиз ҳолатга келтирилади. Бу механизм орқали ёт нарсалар организмнинг ички муҳитига тушмайди. Бордики бу ёт нарсалар организмга тушганда ҳам иммун системаси ёрдамида зарарсизлантирилади. Агарда иммун системасини кучи бу зарарловчи

агентларга етмаса яллиғланиш жараёни юзага келиб, зарарланган ўчок шаклланади. Ёт нарсанинг орган ва тўқималарга ўтиши кузатилмайди. организмдан чиқариб ташланади ва зарарланган тузилма кайта тикланади.

Иккинчи компонент – ўпка паренхимаси. Физик нуқтаи назаридан ўпка паренхимаси нафас олганда ҳаво билан тулган эластик резина баллон кўринишида бўлади. Нафас чиқарганда ўпка кенгайиши тўхтайдди ва ўпка паренхимаси ўлчамлари камайиб, пуччаяди. Турли хил касалликларда ўпка паренхимаси қаттиқлашади, эластиклиги камаяди ва тўлиқ пуччая олмай қолади. Шу сабабли ўпкадан ҳаво чиқариш кучи камаяди. Масалан бу ҳолат БА ни асорати бўлган ўпка эмфиземасида кузатилади.

Учинчи компонент – кўкрак қафаси ва нафас мушаклари бўлиб, буларга корин олд девори, диафрагма ва ковурғалараро мушаклар киради. Нормада нафас мушаклари фақат нафас олганда ишлайди. Патологияда нафас чиқариш қийинлашганда нафас мушаклари ишлай бошлаб, ўпкадан ҳавони чиқаришга ҳаракат қилади ва экспиратор ҳансираш юзага келади.

III-БОБ. БРОНХИАЛ АСТМА ТАЪРИФИ

БА нинг замонавий умум қабул қилинган таърифи кўйидагича: БА - нафас йўлларининг сурункали яллиғланиш касаллиги бўлиб, бунда бир катор ҳужайра ва ҳужайра элементлари (семиз ҳужайралар, эозинофиллар ва Т-лимфоцитлар) иштирок этади. Нафас йўлларининг сурункали яллиғланиши бронхларнинг ўта сезувчан, гиперреактив бўлиб қолишига, кейинги босқичларда эса бронх-ўпка аппарати тузилишининг катта ўзгаришларига, эпителиал қопламнинг йўқолиб боришига, базал мембрана фиброзига, қадахсимон ҳужайраларнинг гипертрофияланишига сабаб бўлади. Бу ўзгаришлар беморларда асосан кечкурун ёки эрта тонгда кузатилаётган қайталанувчи хуруж билан характерланидиган ҳуштаксимон хириллаш, нафас қисиши, йўтал, кўкрак қафасидаги оғриқга олиб келади. Бу клиник ҳолат нафас йўлларидаги обструкция ҳолати ифодаланганлик даражасига қараб ўз-ўзидан ёки даволаш натижасида орқа қайтади.

Бу таърифнинг тўлиқ тушунчасининг кўриб чиқамиз:

1. Касаллик «*бронхиал астма*» деб номланишига сабаб, бронхларда патологик жараён натижасида нафас қисиши юзага келадиган касаллик ҳисобланади. «Астма» сўзи грекчадан «бўғилиш» деган маънони билдиради.

2. Касалликда *сурункали яллиғланиш жараёни* бронхларда кузатилади. Яллиғланиш - бу организмни барча зарарловчи агентлар таъсирига универсал жавоб реакцияси бўлиб, бу зарарловчи агентларни бартараф этишга қаратилиши билан характерланади. Организмдаги яллиғланиш натижасида зарарловчи омилларни организмга кейинги тарқалишига йўл қўйилмайди. Яллиғланишни сурункали бўлиши касалликни ўзоқ давом этишини билдиради ва касалликни *қўзғалиш ва ремиссия* даврлари алмашилиб туради. Яллиғланиш жараёнида асосий ҳужайралардан *эозинофиллар, семиз ҳужайралар, Т-лимфоцитлар* ва бошқалар иштирок этади.

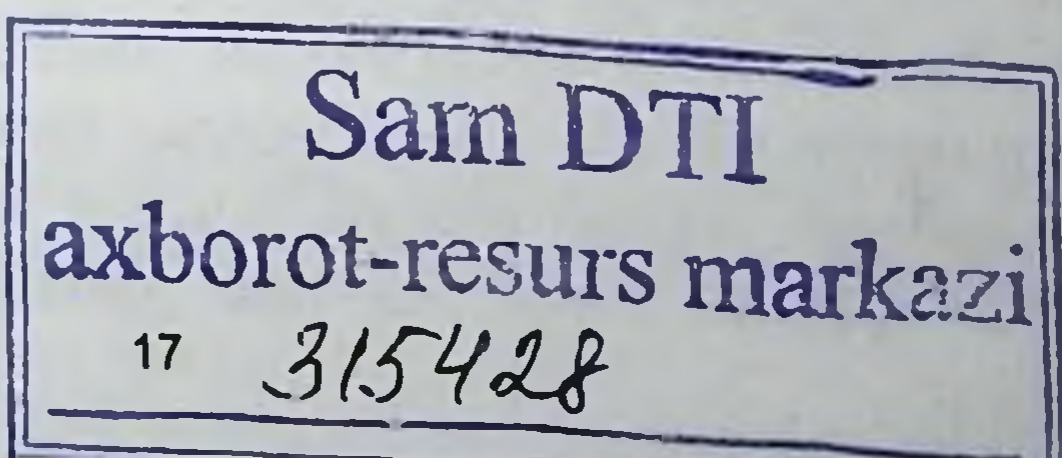
3. Сурункали яллиғланиш *бронхлар гиперреактив* бўлишига олиб келади. Бронхлар гиперреактивлиги деганда турли хил таъсирловчиларга бронхлар сезувчанлигини ошиши тушинилади. Соғлом одамларда бу ҳолат кузатилмайди.

4. Гиперреактивлик фонида турли хил таъсирловчилар таъсири натижасида бронхлар ўтказувчанлигини бузилиши - *обструкция* юзага келади. Бронхлар шиллик қавати шиши ва секретор функциясининг

бузилиши, яллиғланишнинг кучайиши, бронхлар силлик мушаклар спазми натижасида шиллик тикин шаклланиб обструкция юзага келади.

5. Натижада касаллик клиник кўриниши – *нафас қисими хуружи, кўкрак соҳасида тиқилиш, йўтал, ҳуштаксимон хириллаш* ривожланади. Бу белгилар кўпинча кечкурун ёки эрта тонгда кузатилади. Аник ташхис кўйиш учун касаллик бу классик кўриниши ҳар доим бўлмаслиги мумкин. Шунинг учун бу симптомлар юзага келиш учун диагностик муолажалар ўтказиш зарур.

6. БА хуружи махсус даволаш ёрдамидан кейин ёки ўз-ўзидан ўтади. Шунинг учун касалликни кўзғалиши *қайтар жараён* дейилади. Қайтар жараён деганда одатда тез таъсир қилувчи бронхолитиклар ингаляция қилингандан сўнг бир неча минутдан кейин юзага келувчи ёки адекват тўтиб турувчи даволаш масалан: ИГКС лардан сўнг бир неча кун ёки ҳафтадан кейин ўпка функциясини секинлик билан яхшиланиши туфайли кузатиладиган ташқи нафас функция кўрсаткичларини тезда юкори бўлиши тушинилади.



IV-БОБ. БРОНХИАЛ АСТМА ТАРИХИ

БА тарихини ўргансак, касаллик тарихи жуда ўзоқ даврга бориб такалади.

Эрамиздан олдинги VIII асрларга яқин Гомерни «Илиада» асарида даврий хуружлар кўринишида нафас қисиш билан ўтадиган касалликлар ҳақида кўрсатиб ўтилган. Хуружни тўхтатиш учун эса дори сифатида қахрабодан қилинган тумор тақишни тавсия қилган. Бу касалликга чалинган шахслардан бири врач ва ҳарбий бошлиқ Махаон ҳисобланган.



7-расм Гиппократ

Эрамиздан олдинги V асрда тарихчи Геродот ўз асари «Тўққизта китоб тарихи»да бўғилиш хуружи ва йил фасллари ўртасида чамбарчас ўзаро боғлиқлик борлигини айтиб ўтган.

Милоддан аввалги 460 йили Кос деб номланган юнон оролида бир бола дунёга келади ва унга «От ўргатувчи» ёки Гиппократ (7-расм) деган исм берилади. Вақтлар ўтиб ана шу кунни тиббиётни дунёга келган кунни ҳам деб ҳисоблай бошлашади. Бунга сабаб энг машҳур қадимги врач Гиппократни «Дунё медицинаси яъни тиббиётнинг отаси» деб тан олинишидир. Тез-тез даврий такрорланиб турадиган нафас қисиш хуружларини «астма» деб аталишини Гиппократ номлаган. Бу грекчадан таржима қилинганда «бўғилиш» деган маънони билдиради. У бундай хуружларни совуқ ва намлик юзага чиқаради деб ҳисоблаган. Гиппократнинг Фасос оролида ўтказган кузатишлари катта диққатга сазовордир. Орол аҳолиси ўртасида «нафас бўғиладиган касаллик» кенг учраб, унинг хуружи баҳор кезларида авж олар экан. Бу ҳодиса эса ҳозир бизни ҳеч ажаблантирмайди, чунки айни шу фаслда ўсимликлар чангини атрофга кенг тарқалиши ва аллерген тарикасида катта рол ўйнаши маълум. Лекин Гиппократ замонида аллергия деган ҳолатдан ҳеч кимнинг хабари йўқ эди. Ҳозирги кунда жуда оммалашиб кетган ингаляцион терапиянинг отаси ҳам Гиппократ ҳисобланади. Жумладан у нафас қисиб қолган пайтларда даволаш мақсадида эфедрани гиёҳини ёкиб, тутуни билан нафас олишни тавсия этган. Эфедрин эфедрани гиёҳи таркибига кирилади ва ҳозиргача БА даволаш учун қўлланилади.

I аср охири - II аср бошланишида грек врачлари Аретей биринчи бўлиб БА таснифини таклиф қилган. У икки турга ажратди: биринчи турида бўғилиш хуружи совуқ ва нам ҳавода, иккинчисида — жисмоний

зўриқишда юзага чиқади. Аретей астма билан аёлларга нисбатан эркаклар кам касалланиб, огиррок кечади ва уларда кўпрок ўлим кузатилади деб ҳисоблаган. Аретей ҳаммадан кўра муваффақиятли астма болаларда ўтади ва соғайишга яхши имконият бўлади деб ҳисоблаган.

II аср ўрталарида рим врачлари Гален бўғилиш хуружини чакирувчи сабабларини ва астмани пайдо бўлиш механизмини тажрибада ўрганди.

Эрамининг IX асрида Шарқнинг буюк ҳакими Абу Бакр Муҳаммад ибн Закариё Ар-Розий Бағдодда фаолият кўрсатган ва у ўзининг «Тиббиётга доир мукамал китоб» деган асарида астма клиникасини батафсил баён этиб, баъзи гулларнинг ҳиди ва овқат маҳсулотлари бу касалликка сабаб бўлишини кўрсатиб ўтган.



8-расм. Абу Али ибн Сино

Ар-Розий вафотидан 57 йил ўтгач (980 йилда) Бухоро яқинидаги Афшона қишлоғида бошқа бир машҳур ҳаким ал-Хусайн ибн Абдуллоҳ ибн ал-Хасан ибн Али ибн Сино (8-расм) дунёга келади. У ўзининг буюк асари «Тиб конунлари» устида 20 йилдан кўпроқ вақт ишлади. «Тиб конунлари»нинг учинчи китобида астма тўғрисида баён қилиб, бу касаллик хуружларини бошланишида табиий ва иқлимий омилларнинг катта аҳамияти борлигини қайд этади. Нафас қисиш хуружларининг бадан терисига тошма тошиши билан бирга давом этишига ҳам ибн Сино биринчи бўлиб аҳамият берган.

XVI асрда италиялик врач ва математик Жироламо Кардано (1501-1576) ўз асарларидан бирида инглиз рухонийсининг муваффақиятли даволаганлик ҳолати ёзилган. Даволаш сифатида парҳез, жисмоний машқлар ва бемор ётган тивитли партушакларни алмаштириб, оддий газлама тушаганлиги ёзилган.

XVII асрда голланд врач ван Гельмонт (1579 -1644) ўйчанги, тутундан нафас олганда ва балиқ истеъмол қилганда беморларда астма хуружи юзага келишини ёзган. У астма бронхлар зарарланиши билан кечадиган касаллик деб тахмин қилган.

Инглиз врачлари Томас Сиденхем (1624-1689) БА сабаби бронхлар «бекилиши» деб ҳисоблаган.

БА XVIII асрдагина ўзига хос хусусиятларга эга бўлган ва алоҳида даволашни талаб қиладиган мустақил касаллик деб ҳисобланадиган

бўлди. Инглиз анатоми ва хирурги Жон Хантер (1728-1793) бронх мушакларини қисқариши натижасида астма хуружи юзага келади деб фараз қилган. Ўзи ҳам шу касаллик билан оғриб юрган инглиз вақти Флойер бронх мушкуллари қисқариши натижасида бошланадиган «конвульсив» астмани тасвирлаб берди. Ўз авлод – аждодларини тўрт бўгинида нафас қисишдан азоб чекиб ўтган яқинларига эга Флойер бундан ташқари астмани пайдо бўлишида ирсиятнинг аҳамияти борлигини биринчи бўлиб кўрсатиб берди. Бу инглиз олимида астма хуружи тухум ва гўштли маҳсулотлар истеъмол қилгандан кейин пайдо бўлган. Ўша вақтда астмани даволашда қон чиқариш, зулук қўйиш ва шпан кўнгизчаларидан тайёрланган малҳамдан фойдаланилган.

XIX асрнинг бошларида француз вақти Р.Лаэннек (1781-1826) ва рус вақти М.Е.Мудров (1772-1831) БА сабаби невроз деган илмий ишлари деярли бир вақтда эълон қилинди.

1830 йилда америкалик вақти Ж.Эберли БА юзага келишида ирсийлик катта рол ўйнайди деган фаразни қилди.

1838 йилда рус терапевти Г.И.Сокольский (1807-1881) «Кўкрак касалликлари ҳақида таълимот» деган монографиясида биринчи марта БА хуружининг ўзига хос ажойиб таърифни берди (Бу таъриф БА клиникасида келтирилган). У астмани ривожланиш сабаби бронхлардаги яллиғланиш жараёнидир деб ҳисоблади.

XX асрнинг биринчи ярми. 1906 йилда австриялик вақти-педиатр Клеменс фон Пирке (1874-1929) «алло» - бошқача, ўзгача ва «ергеия» - ишга, ҳаракатга қодирлик деган иккита юнон сўзидан олинган «аллергия» атамасини клиник амалиётга биринчи марта жорий этди. Пирке баъзи одамларнинг организми бошқа кўп кишиларда бефарқ бўлган моддаларга ортиқча сезгир бўлишини аниқлади. Шундай қилиб, аллергия бу организмнинг айрим таъсирларга жавобан одатдан ташқари, бошқача тарзда жавоб беришидир. Бунда иммун ҳимоя кузатилмайди, балки организм шикастланади.

1910-1920 йилларда рус вақтилари Е.О.Манойлов, Н.Ф.Голубов ва америкалик физиолог С.Ж.Мелтц БА алергик келиб чиқиши ҳақида тахминни айтдилар.

XX аср бошида одам организмида БА хуружини йўкотадиган адреналин деб номланган кимёвий модда топилди. Натижада бу модда сунъий йўл билан синтезланди ва кўп вақтлар давомида БА даволаш учун асосий дори воситаси сифатида қўлланилди.

XX асрнинг биринчи ярмида БА кенг тарқалган касаллик каторига кирмас эди, яъни аҳолининг касалланиш даражаси 1% гача бўлган.

XX асрнинг иккинчи ярмида БА билан касалланишни тез суръатда ўсиши кузатилди. Сабаблари экологиянинг дунё микёсида ёмонлашиши, ёппасига чекиш, антибиотикларни нотўғри қўллаш (касалликни яхши даволамай ўткир жараённинг сурункалига ўтиши юзага келади) ҳисобланади. БА шиддат билан кўпайиши олимларни бу касалликни жадаллик билан ўрганишни бошлашга ундади.

1980 йилларда турли мамлакатларда БА даволаш бўйича қўлланмалар юзага келди. Бироқ касалликнинг ҳамма жойда ўсиши сабабли дунё микёсида БА ўрганиш бўйича бирлашиш зарурияти пайдо бўлди.

Шунинг учун 1990-йиллар бошларида БЖССТ(ВОЗ) раҳбарлиги остида «Астма билан курашиш бўйича дунё микёсидаги (глобал) ташаббус» деб номланган халқаро ташкилот тузилди (*ингл.*-Global



9-расм. Убайдуллоев А.М.

Initiative for Asthma-GINA). Бу ташкилот таркибига кўплаб мамлакатлардан БА даволаш соҳасидаги етакчи мутахассислар аъзо бўлди. GINA фаолияти натижалари ҳақида «Бронхиал астмани даволаш ва профилактикасининг глобал стратегияси» ишчи гуруҳларининг маърузаларида хабардор бўлинади. Таъкидлаш лозимки, исботланган тиббиётни (доказательной медицина) ривожланишисиз астма билан курашишни муҳим масалалари бўйича

бундай қўлланмаларни тузиб бўлмайди. Бу маърузаларда БА ҳар томонлама даволаш режаси, ногиронликни камайтириш йўллари ва бу касалликдан бевакт ўлим содир бўлиш даражаси, беморни тўла қимматли ва фаол ҳаёт кечириш учун зарур тавсиялар тақдим этилган. Врачлар ўртасидаги ўзаро алоқани ривожлантириш, даволаш муассасалари ва расмий босқичларга ахборотни кенг тарқатиш мақсадида даволашга ёндошиш ҳақида, шунингдек БА даволаш стандартларига илмий текшириш натижаларини киритишни таъминлаш дастури ишлаб чиқилган. Ишчи гуруҳнинг маърузалари асосида нашрга тайёрлайди, ахборотларни кенг тарқатади ва БА даволаш соҳасида халқаро ҳамкорликни мустаҳкамлаш учун турли тилларга таржима қилинади. Бу тавсиялар замонавий тиббиётнинг эришган ютуқлари ва тўпланган тажрибаларини ҳисобга олиб регуляр қайта кўрилади.

Ҳозирги вақтда 2007 йил тавсияси, 2008 йил қўшимчасига амал қилинади.

GINA томонидан БА муаммосини бутун дунё жамоатчилиги диққатини ўзига жалб қилиш ва унинг ҳал қилиш имкониятини биргаликда кучайтириш мақсадида 2001 йилда БА билан курашиш бўйича бутун дунё кунини ҳар йили (майнинг биринчи ҳафтаси сешанба куни) ўтказишга ташаббускорлик қилди. Биринчи марта 1998 йили Барселонада (Испания) 35 давлат пульмонологлари астма муоммоси бўйича бутун дунё учрашуви доирасида Бутун дунё астма кунини нишонлади.

БА шиддат билан кўпайиши Марказий Осиё давлатлари олимларини ҳам бу касалликни жадаллик билан ўрганишига туртки бўлди. 1978 йилда академик Убайдуллаев А.М.(9-расм) ташаббуси билан Собиқ Иттифокда биринчи бўлиб Тошкент врачлар малакасини ошириш институтида Клиник пульмонология кафедраси очилди. Бунда Ўзбекистон вилоятлари ва МДХ мамлакатларининг турли минтақаларидан кўплаб врачларни малакасини оширмоқдалар ҳамда клиник ординаторлар ва етук пульмонологлар тайёрламоқдалар. Шунингдек Тошкент Фтизиатрия ва пульмонология илмий-текшириш институти, Республика илмий аллергология марказларида астма мактаблари очилиб, Ўзбекистон пульмонологлари мамлакат аҳолисига хизмат қилмоқдалар. 1996 йилда эса академик Убайдуллаев А.М. ташаббуси билан Тошкентда Марказий Осиё пульмонологлар ассоциацияси тузилди. Бу ташкилот Ўзбекистон, Қирғизистон, Тожикистон, Туркманистон ва Қозоғистон пульмонологларини бирлаштириб, Марказий Осиёдаги пульмонология соҳасида бўладиган ҳамма илмий - амалий муаммоларни ҳал қилишга ёрдам бермоқда.

Ҳозирги вақтда дунёнинг кўп давлатларида масалан Европа Респиратор жамияти, академик А.Г.Чучалин раҳбарлигида Россияда «интерастма» жамияти, Қирғиз астма маркази каби жамиятлар тузилиб, фаолият олиб бормоқдалар. 1998 йилдан бошлаб Америкада астма генетикасини ўрганувчи гуруҳ (CSGA) фаоллик билан ишламоқдалар.

V-БОБ. БРОНХИАЛ АСТМА ТАРҚАЛИШИ

Кейинги йилларда БА энг кўп тарқалган касалликлар каторига кириб, умумий касалликлар структурасида кўзга кўринарли ўрин эгаллади. Бутун дунёда йилдан-йилга бу касаллик сони тўхтовсиз ўсиши қайд қилинмоқда. Дунёнинг турли давлатларда БА тарқалиши 1% дан 18% гача бўлиб, ҳозирги вақтда дунёда 300 млн.га яқин киши бу касаллик билан хасталанганлиги қайд этилган. Рўйхатга олинган ўлим ҳолларининг бир йиллик сони 250 минг нафарга боради.

БА тарқалиши бўйича ҳозирги вақтда юрак ишемик касаллигидан 300 марта, ўпка ракидан 33 марта, сут бези ракидан 20 марта, инсультдан 15 марта ва ВИЧ-инфекциясидан 5 марта олдинги даражага ортиб кетди.

Бу касаллик жаҳоннинг ҳамма жойларида, хусусан, болалар, ўсмирлар, катталар орасида кўпайиб бормоқда. Сўнгги 25 йил мобайнида БЖССТ томонидан ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар катта ёшдаги аҳолисининг 5% ва болаларнинг 10% касалликга чалинганлигини кўрсатади (10-расм). Айниқса болаларнинг 10% дан ортиқ касалланиши олимлар ўртасида катта ташвишни юзага келтирмоқда.

БА билан касалланиш ва тарқалиши глобал характерга эга бўлмоқда. Энг кўп Шотландия аҳолиси яъни умумий аҳолисининг 18,4% қайд этилган бўлса, энг кам Макаода, яъни 0,7% аҳолиси касалланганлиги таъкидланган. Шунингдек Швеция аҳолисининг 8% га яқини хасталанган, улардан кўпчилигини 20-30 ёшдаги кишилар ташкил қилади. Германияда касалликга дучор бўлган деб рўйхатга олинган кишилар сони 4 млн нафарни ташкил этади. Ғарбий Европада хасталанган кишилар сони сўнгги 10 йил мобайнида икки баравар кўпайди. АКШда касалланиш 1980 йилдаги маълумотларда кўрсатилганидан 60 % га кўпайиб, 1998 йилнинг декабр ойида 14,6 млн кишини ташкил этган. Бу мамлакатда ҳар йили 5 минг киши бу касалликдан вафот этмоқда. Японияда 3 млн бемор рўйхатга олинган, буларнинг 7 % да касалликни оғир, 30% да ўртача оғирликдаги тури аниқланган. Австралияда 16 ёшгача бўлган болаларнинг ҳар олти нафаридан биттаси касалланган. Бу касаллик айниқса ривожланиб келаётган мамлакатларда кўпайиб бормоқда.



10-расм. БА дунёда тарқалиши.

келаётган мамлакатларда кўпайиб бормоқда. Ҳиндистонда 10-15 млн киши касалланган. Бразилия, Коста-Рика, Панама, Перу ва Уругвайда болалар ўртасида 20-30 % тарқалган.

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлигининг маълумотига кўра 85 мингдан зиёд киши касалланган.

Жаҳон адабиётларида келтирилишича, БА билан оғриган беморларнинг касаллик даражасига қараб тақсимланиш даражаси қуйидагича: енгил даражадаги беморлар - 90%, оғир даражадаги беморлар - 10 % учрайди. Ўзбекистонда эса енгил даражадаги беморлар - 78 %, оғир даражадаги беморлар - 22 % ташкил этади.

БА турли мамлакатларда ва ҳатто бир мамлакатнинг ҳудудлари аро турли даражада тарқалган. Бу ҳолат – жойнинг иқлими, географияси, ўсимликлари, об-ҳавоси, ҳавосининг нечоғлик ифлосланганлиги, урбанизацияси ва аҳолисининг маданият даражаси каби омиллар билан боғлиқ. Кўпгина тадқиқотчилар одамларнинг ёши, жинси, касб-кори ва ижтимоий аҳволига қараб бу касаллик ҳар хил даражада тарқалади ва турлича хусусиятлар билан ўтади, деб таъкидлашади.

Тарқалишининг кўпайиши билан бир каторда касалликнинг оғир клиник формалари ҳам ошиши кузатилмоқда. Бу эса шифохоналарга мурожатлар сонининг кўпайишига, бу касаллик сабабли беморларнинг эрта ногирон бўлишига ва эрта дунёдан кўз юмишини ҳам ошишига олиб келмоқда.

Бугунги кунда БА замонавий даволаш ва диагностикасида етарли муваффақиятларга эришишга қарамай, касалликнинг кўпайиши, касалликни клиник кечишининг оғир вариантларига ўтиши, радикал даволаш усуллари йўқлиги ва етарлича бирламчи профилактика ишлаб чиқмаганлиги замонавий Соғлиқни Сақлаш тизимида долзарб муаммолардан бири бўлиб турибди.

Бу касалликнинг кўпайишини асосий сабаблари бўлиб ривожланган мамлакатларда аҳолиси ўртасида аллергик ҳолатларни кўпайиши (урбанизация), атроф-муҳитнинг ифлосланиши, қишлоқ хўжалигида химикатлар кўп ишлатилиши, маиший ва ишлаб чиқаришда ҳар хил кимёвий моддалардан фойдаланишни доимий равишда ошиши, даволаш амалиётида вакцина, зардоб антибиотикларнинг кенг қўлланилиши ҳисобланади.

Замонавий илмий қарашлар шуни кўрсатадики, БА билан касалланган беморлар сонининг ўсиш тенденцияси яқин бир неча ўн

400 млн гача ошиши кутилмоқда. Бу эса БА тўғрисида Соғлиқни Сақлаш тизимида жиддий муаммолар борлигини кўрсатади.

Дунёда ҳар йили:

- 2 млн яқин БА билан касалланганлар реанимация бўлимида даволанишга мухтож;
- БА сабабли 250 мингдан кўп одамлар ўлмоқда;
- Астма касаллигига кетган ҳаражатлар 6,2 млрд АҚШ долларини ташкил этади (фақат Англиянинг ўзига астма билан курашишга деярли 1 млрд фунт стерлинг йўқотилади);
- 5 -17 ёшдаги болалар ва ўсмирлар 10 млн мактабда ўқиш кунларини йўқотмоқдалар, бу ғамхўрлик 726 млн АҚШ долларига тушади.

VI-БОБ. БРОНХИАЛ АСТМА ЭТИОЛОГИЯСИ

БА мультифактор касаллик бўлиб, унинг асосида кўпгина таъсирловчиларга (иммунологик, инфекцион, жисмоний ва х.к.) бронхларнинг гиперреактивлик ҳолати ётиб, ташқи патоген омиллар ва организмнинг ички нуқсонлари кўшилиши натижасида шаклланади.

БА ривожланиш омилларини кўйидаги гуруҳларга ажратилади:

1. Мойил бўлувчи омиллар – касаллик юзага келишига мойил бўлувчилар (атопия ҳолати ва ирсийлик).

2. Сабабчи омиллар – касалликни чақиради ва нафас йўлларини сенсibiliзациялайди (аллергенлар).

3. Кучайтирувчи омиллар – касаллик кўзишини ривожлантиради ва шаклланишига мойилликни кучайтиради (чекиш, ҳавони ифлосланиши, УРВИ, овқат характери).

4. Триггерлар – бор касалликни кўзишига олиб келади, ўзи касалликни чақирмайди (жисмоний зўриқиш, совук ҳаво, қитиқловчи аэрозоллар, ҳидлар, эмоциялар).

БА сабаблари жуда кўп бўлиб, ҳар бир беморда бир неча хатарли омил ёки сабаблар аниқланиши мумкин. БА билан бемор нечоғли кўп вақтдан буён касалланиб келаётган бўлса, турли носпецифик таъсирлар шунча кўп аҳамиятга эга бўлиб қолади.

БА ривожланишининг барча хавф омилларини иккита гуруҳга ажратиш мумкин:

- Биринчи гуруҳи ички омиллар дейилиб, организмнинг ўзида бўлади. Ўзбек миллатида ўтказилган бизнинг тадқиқотларда оилалардаги БА касаллигига мойиллик ҳолатини бемор ота-оналарига боғлиқлиги ўрганилди. Олиб борилган генеологик текширишлар натижасида 49 оиланинг 44 нафарида ота-оналари бу касаллик билан хасталанганлиги аниқланди. Улардан 15 нафарида (30,61%) фақат оталари, 24 нафарида (48,98%) фақат оналари ва 4 нафарида (8,16%) яқин қариндош (инбридинг) бўлган ота – оналарни иккаласи ҳам хасталанганлиги қайд этилди. Учта оилада ота – онаси соғлом, лекин отасини акаси ва онаси хасталанганлигини ва учта оилада эса ота – онаси соғлом, аммо онасининг акаси, опа – сингиллари хасталанганлиги қайд қилинди. Бу ҳолат жадвалда кўрсатилган ички хавф омиллар бўлмиш БА касаллигини авлоддан - авлодга ўтишига ирсий мойиллик бўлганлигини тасдиқлайди(1-жадвал).

- Иккинчи гуруҳи ташқи омиллар бўлиб, буларга аллергенлар, инфекциялар, касбга оид зарарлар, чекиш, ички ва ташқи муҳитдаги ҳавонинг ифлосланишлари киради (1 – жадвал).

1-жадвал

Ички омиллар	Ташқи омиллар
<p>1. Генетик: - аллергияга мойил генлар; - бронхал гиперреактивликга мойил генлар;</p> <p>2. Атопия</p> <p>3. Бронхлар гиперреактивлиги</p> <p>4. Жинс</p> <p>5. Семириш</p> <p>6. Ирқи/ этник келиб чиқиши.</p>	<p>1. Аллергенлар; - хона аллергенлари - уй чанги каналари, уй ҳайвонлари (ит, мушук, сичконлар) жунлари, сувараклар аллергенлари, моғор ва ачитки замбуруғлари; - ташқи муҳит аллергенлари - гулчанглар, моғор ва ачитки замбуруғлари;</p> <p>2. Инфекциялар асосан вируслар</p> <p>3. Касбий «зарарлар»</p> <p>4. Тамаки чекиш: - пассив чекиш. - актив чекиш.</p> <p>5. Бинолар ички ва ташқи ҳавосининг ифлосланиши.</p> <p>6. Овқатланиш.</p>

Ички омиллар касалликга мойиллик туғдиради, ташқи омиллар касалликни пайдо бўлишига олиб келади.

Ички омиллар

Ички омилларга ирсий генетик омиллар, атопия, бронхлар гиперреактивлиги, жинс, семириш киради. БА юзага келишида ички омиллар биронтаси 100 % аҳамиятга эга эмас, аммо ташқи омиллар таъсир қилганда касалланиш эҳтимоли ошади.

Генетик омиллар. Ирсият - барча жонли зотларнинг умумий хоссаси бўлиб, организм белги ва хусусиятларини бир нечта авлодларда такрорланишидир. БА ривожланишида ирсият муҳим рол ўйнайди. Бу тўғрисида бир неча юз йилдан буён бу савол ўртага қўйилиб келинган. 1920 йилда Moncogge шундай деб ёзиб қолдирган эди: «Ирсият БА этиологиясида етакчи рол ўйнайди, у шу касалликни энг асосий

сабабчиси бўлмасада, ҳар ҳолда энг муҳим сабабчиси - сабабларнинг сабабидир».

1650 йил Sennertus «БА кейинги кетма-кет келадиган учта авлодларнинг биттасида бўлишлигини» ёзиб қолдирган. 1864 йилда Salter эса «бир оилада бир нечта ака-ука ва опа-сингиллар БА билан касалланганда ота-оналарини биронтасида ҳам бу симптомлар кузатилмаганлигини» ёзиб қолдирган. 1936 йилда Вгау «биринчи бўлиб оила-аъзоларидан бирида аллергик касаллиги мавжуд бўлганда, БА ривожланишига юқори хавфи бўлишлигини» ёзиб кетган. Ирсий мойиллик концепцияси 1965 йилда D.S.Falconer томонидан тузилган. Бу концепцияда «у ёки бу касалликга мойиллик индивуд генотипида ноҳуш ирсий фон яратадиган генларни маълум аллел вариантларини бирга келиши билан ифодаланади. Бу ирсий фон касалликни хавфли экзоген факторлари билан тукнашганда юзага чиқади» деб ёзилган.

Умуман ирсий касалликлар 5 гуруҳга ажратилади: 1. Ген касалликлари. 2. Хромосома касалликлари. 3. Геном касалликлари. 4. Она ва ҳомиланинг генетик мос келмаслиги касалликлари. 5. Ирсий мойиллик ёки мультифакториал (кўп омилли) касалликлар (МФК).

БА яққол ирсий мойил бўлувчи кенг тарқалган типик МФК қаторига киради. МФК энг кўп тарқалган касалликлар гуруҳи бўлиб, улар инсон ўчрайдиган касалликларни 93% га яқинини ташкил этади ва жуда кенг клиник полиморфизм билан ҳарактерланади. МФК ривожланишида ҳам генетик, ҳам муҳит омиллари муҳим рол ўйнайди. Шунинг учун ҳам улар кўп омилли касалликлар деб аталади. Бунда мутант генлар ва муҳит таъсирлари қўшиладиган битта эмас, бир нечта локуслар мутацияланганлиги учун полиген касалликлар ҳам деб аталади. Мутант генларнинг самараси ҳамма вақт эмас, балки маълум муҳит шароитларида фенотипик намоён бўлганлиги учун уларни яна ирсиятга мойил касалликлар деб ҳам айтилади. Касалликга ирсий мойиллик фақат қўзғатувчи муҳит омиллари таъсиридагина юзага чиқиши мумкин. Муҳитнинг одатдаги омиллари қўзғатувчи омил бўлиши мумкин. МФК патологик фенотип ҳамма ирсияти бузилган шахсларда намоён бўлавермайди, балки мутант генлар ва муҳит омилларининг йиғма самараси маълум «чегарадан» ўтсагина намоён бўлади. Бошқача айтганда МФК патологик генотип бўлишига қарамасдан фенотипик жиҳатдан соғлом бўлиб қолиши мумкин.

Бугунги кунга келиб ирсий мойиллик БА патогенезида хал килувчи омил сифатида қаралмоқда. Буни кўп сонли генетик-эпидемиологик, оилавий ва эгизаклар текширишлар тасдиқламоқда. XIX асрда БА оилада учраши ва қариндошларида аллергик касалликлар (аллергик ринит, экземалар ва х.к.) бўлиши ирсийликнинг таъсири деб қаралган. Бугунги кунда шак - шубҳа сиз яқин қариндошлари соғлом кишиларга нисбатан яқин қариндошлари пробандида БА учраши юқорилиги тасдиқланган. БА бемор ота-оналари ва болаларида бўлиш эҳтимоли, касалликни наслдан ўтиш хавфи ҳаммадан кўра юқори. Бу хавф-хатар аҳоли умумий популяциясига хос даражадан 6-7 баравар кўп. Шунингдек ота-онасини биттаси ёки иккитасида ҳам БА касаллигининг борлиги, болаларида касаллик ривожланиш хавфи соғлом кишиларнинг авлодларига нисбатан солиштирилганда юқори бўлиши кайд килинган. Агар ота-онасининг биттаси БА билан касалланган бўлса болаларида касаллик юзага чиқиш хавфи соғлом оилага нисбатан уч баравар юқори, агар ота-онасининг иккаласи ҳам БА билан касалланган бўлса болаларида БА билан касалланиш хавфи олти баравар юқори бўлишлиги аниқланган. Кўпроқ БА атопик формаси ирсийланади. Агар ота-оналарни биронтаси БА бу формаси билан хасталанса, болаларида касалланиш эҳтимоли 25-30% бўлади. Агар ота-оналарини иккаласи ҳам касалланган бўлса, болаларида касалланиш эҳтимоли 75% тенг бўлади. БА билан касалланган эгизакларни текширишни ягона ўзи касалликни генетик асоси борлигини тасдиқлайди. Эгизаклар текшириб кўрилганда касаллик юзага келишга генетик мойиллик юқори даражадалиги: бир тухумли (монозигот) эгизакларда 60% дан ошиши ва дизигот эгизакларда ундан анча камлиги кўрсатилмоқда.

Бутун дунё олимларини XX аср охирларида БА юзага чиқиш механизмларида иштирок этадиган генларни аниқлашга диққат-этиборини торта бошладилар. Ген - ирсий материалнинг функционал бирлигидир. Ген сўзи грекчадан *genos*- туғилиш, келиб чиқиш деган маънони билдиради. Генлар организм тўғрисида ахборотни (белги ва хусусиятлар) кейинги авлодга ўтказди ва сақлайди. Генлар хромосомада бир чизиқ бўлиб экзон ва интронлари алмашиниб жойлашади ва ҳар бир геннинг ўзини аниқ жойлашган ўрни – локус (хромосоманинг генетик картасида маълум геннинг жойлашган ўрни) бўлади. Экзон – оксил бирламчи структурасини кодлаштирувчи генни

информатив қисми бўлса, интрон – полипептид ёки РНК структураси ҳақида ахборот тутмайдиган нуклеотидлар кетма-кетлигидир.

Ҳозирги вақтга келиб молекуляр генетикани эришган муваффақиятлари сабабли инсонларда БА мойилликни шаклланишига жавобгар генларнинг полиморфизми ва хромосомада жойлашган ўрнини аниқлаш имконияти пайдо бўлди. Популяцияда аниқ сондаги соғлом кишиларда бўсага ости даражасидаги бузилишлар борлиги маълум бўлди. Бу гендаги патоген мутацияда ҳар доим касаллик юзага келмайди, лекин касаллик ривожланиш хавфи юқори бўлади.

БА ривожланишида қуйидаги генлар бузилиши касалликга мойиллик кўрсатади (11-расм):



11-расм. БА ривожланишига мойил генлар

- Иммуноглобулин Е синфи ажралишига жавобгар генлар. Бу генлар ташқи муҳитдаги аллергенлар таъсирига жавоб берувчи аллергенспецифик антителолар ажралиш миқдорини аниқлайди. Олимларнинг аниқлашича БА билан касалланиш иммуноглобулин Е (IgE) миқдори юқори бўлган одамларда кўпроқ учрайди.

- Бронхлар гиперреактивлигига жавоб берувчи генлар. Бронхлар гиперреактивлик даражаси қанча юқори бўлса, БА билан касалланиш юқори бўлади.

- Яллиғланиш медиаторлари (масалан, цитокинлар, хемокинлар ва бошқалар) синтезига жавоб берувчи генлар. Бу моддаларни ҳосил бўлиши генлар зарарланишини кўпайтиради. Яллиғланиш медиаторлари қанча кўп ҳосил бўлса, БА юзага келиш эҳтимоли шунча юқори бўлади.

Бугунги кунда молекуляр генетиканинг эришган ютуқлари туфайли БА кандидат генлар сони 100 дан ошиб кетди. Улар 5,7,11,12,13,14,17 хромосомаларнинг узун елкасида ва 6,8 хромосомаларнинг қиска елкасида жойлашгани маълум бўлди. БА иштирок этувчи баъзи кандидат генлар 2-жадвалда кўрсатилган.

Популяцион генетиканинг эришган муваффақиятларига қарамай, кўплаб ҳал бўлмаган саволлар сакланиб турибди. Булар БА фенотипини аниқловчи белгилар ва инсон геномини локализацияси, генетик мойиллик моҳияти кабилардир.

2-жадвал

Ген	Хромосомда жойлашиши	Номланиши
I. Гуморал иммунитет орқали жавоб бериш ва антигенни аниқловчи омиллари генлари		
IL4, -5, -9, -13	5q31.1	Интерлейкинлар
HLA-B, -DR	6p23-21	Тўқималар мослиги антигенлари
MGF	12q22	Семиз хужайралар ўсиш омили
TCRA	14q11.2-12	T-хужайра антиген рецепторлари α -суббирлиги
II. Яллиғланиш медиатори ва кўшимча омиллари генлари		
LTC4S	5q35	Лейкотриен C4-синтаза
PAFAN	6p21.2-12	Тромбоцитларни фаоллаштирувчи ацетилгидролаза омили
NOS3	7q35-36	Азот оксиди эндотелиал синтаза
ALOX5	10q11.2	Арахидонат 5-липоксигеназа
HRF	13q12-14	Гистамин ажралиши омили
III. Яллиғланиш медиатори ва гуморал иммунитет омиллари генлари		
IL5RA	3p26-24	ИЛ-5 α -занжир рецептори
GRL	5q31.1-33	Глюкокортикоидлар рецептори
ADRB2	5q32-34	β_2 -адренергик рецептори
FCER1B	11q12-13	IgE β -занжири юқори аффин рецептори
HTR2A	13q14-21	Серотонин рецептори
IL4RA	16p12.1-11.2	ИЛ-4 α -занжири рецептори
IV. Транскрипция омиллари генлари		
JAK1	1p31.3	Тирозинкиназа Jak 1 оиласи
STAT6	12q14.3-24.1	Трансмиттер сигнал ва активатор транскрипция β
NFYB	12q22-23	Транскрипция Y ядроли омил β -суббирлиги
NFKB1	14q11.2-13	Транскрипция kB ядроли омил 1 суббирлиги
JAK3	19p13.1	Тирозинкиназа Jak 3 оиласи
V. Бошқа генлар		
GSTM1	1p13.3	Глутатион S-трансфераза MU-1
BCL6	3q27	B-хужайра β протеин лимфомалар

CYP1A1	15q22-24	Цитохром P-450
NAT2	8p23.1-21.3	N-ацетилтрансфераза 2
HTm4	11q13	Махсус гемопозитик хужайралар учун трансмембранали протеин 4
CC16	11q12-13	Утероглобин (Clara хужайралар секретор протеини)
GSTT1	22q11.2	Глутатион S-трансфераза ТНЭТА-1

Шундай қилиб, БА ривожланишини аниқловчи омилларни кўп шакли фарқланади ва иккита катта гуруҳга: генетик ва ташқи муҳит омилларига бўлинади. Уларнинг ўзаро таъсири касалликни юзага чиқиши ва клиник кўриниши хусусиятларини аниқлайди.

Атопия. Организмнинг ташқи муҳитдан кирган аллергенлар таъсирига жавобан IgE кўп миқдорда ажралиш хусусияти атопия дейилади. Бу 4-7% катта одамларда, 80-90% болаларда кузатилади. Атопия энг кенг тарқалган аллергенлар билан тери синамасининг мусбат бўлишида тасдиқланади, бунда умумий ва махсус IgE юқори даражаси кузатилади. Популяцион текширишни таъкидлашича IgE паст даражадагиларга нисбатан IgE юқори даражада бўлган шахслар ўртасида БА тарқалиши юқори бўлади.

Бронхлар гиперреактивлиги. Кейинги йилларда катталар ва болаларда бронхлар гиперреактивлигига катта эътибор берилмоқда. Бу ҳолат бронхиал обструкция ривожланишига сабаб бўлувчи таъсирловчиларга бронхлар реакциясининг ошиши билан ифодаланади. Кўпчилик соғлом кишиларда бундай реакция кузатилмайди. Бронхлар гиперреактивлик БА универсал хараактеристикаси ҳисобланади. Унинг даражаси касалликни оғирлиги билан ўзаро боғланган, аммо БА нисбатан унинг тарқалиши анча юқори.

Жинс. БА билан касалланишда жинсий тафовутлар фарқланмаган. 14 ёшгача болаларда БА уғил болаларда тарқалиши кизларга нисбатан 2 марта кўпроқ. Ёши катталашган сари бу жинсий тафовутда силжиш бўлиб, БА билан касалланган катта ёшдаги кишиларда эркакларга нисбатан аёлларда кўпроқ учрайди.

Семириш. Семиришда баъзи бир биологик фаол моддалар, жумладан лептинлар алмашинувининг бузилиши бронхларда сурункали яллиғланиш жараёнининг ривожланишига олиб келади. *Лептин* - тўқлик ҳиссини кўзгатувчи гормон. Нормада лептин очлик ҳиссини

босиб туриш ва овқатни қабул қилишга жавоб бериш учун ёғ тўқимасидан ажралади. Семиришда унинг фаолияти бузилади. Дастлаб лептин кўп миқдорда ажралади, лекин бунда тўқлик ҳисси ҳатто кўп миқдорда овқат қабул қилганда ҳам бўлмайди. Ўзи исбот талаб қиладиган нарса билан бошқа нарсани исботлашга уриниш (яъни иложсизлик) юзага келади: қанча лептин кўп ажралса, шунча кўп ёғ тўқимасига ҳосил бўлади, қанча ёғ тўқимаси кўп бўлса, шунча кўп лептин ажралади. Ўз навбатида лептин миқдорини ошиши БА ривожланишига имконият туғдиради.

ТОИ бўйича семириш таснифи (ВОЗ, 1997)

3 –жадвал

Тана вазни типлари	ТОИ(кг/м ²)
Тана вазни дефицити	≤18,5
Нормал тана вазни	18,5-24,9
Нормадан ортиқ вазни (семириш олди)	25-29,9
Семиришнинг I-даражаси	30-34,9
Семиришнинг II-даражаси	35-39,9
Семиришнинг III-даражаси	≥40

Ортиқча вазни аниқлаш учун тана оғирлик индекси (ТОИ) билан ҳисобланадиган Кетле формуласидан фойдаланилади:

$$\frac{\text{тана вазни (кг)}}{\text{буйи (м) }^2}$$

Замонавий текширишларнинг кўрсатишича дунёда тахминан 60% аёллар, 55% эркаклар тана оғирлигининг ортиқчалигидан қийналади. Қанча семириш даражаси юқори бўлса, БА оғир кечиши ва тез-тез қайталаниши кузатилади

Ташқи омиллар

БА қайталанишига ва касаллик ривожланишига олиб келувчи кенг тарқалган ташқи омилларга қўйидагилар киради: турмушдаги аллергенлар (уй чанги, уй чанги каналари), жунли ҳайвонлар аллергенлари, сувараклар аллергенлари, замбуруғли аллергенлар, гулчанги аллергенлари, кимёвий моддалар ва ҳ.к.(12-расм).

Аллергик бўлмаган табиат омилларига ички ва ташқи муҳитнинг ифлосланган ҳавоси, чекиш, шамоллаш, ацетилсалицил кислота қабул қилишлар киради.

Уй чанги каналари аллергенлари. XVII асрда хонани тозалаётган рухонийни нафаси қисганлигини кузатган голланд врачлари Ван Гельмонт оддий хонадаги чанглар нафас қисшини келтириб чиқаришини ёзиб кетган.



12-расм. Аллергенлар турлари

Чанг ўзи нима? Бу диаметри 0,1 мм дан катта бўлмаган, ўртача 0,005 мм бўлган заррача. Чангнинг 40-50 % органик бирикмалар ва 50-60 % анорганик моддалардан (цемент, охак, кварц) ташкил топган ҳар хил жинсли аралашмалардир. Уй чангини кўп қисми (тахминан 80%) бу терини кўчиб тушган қисмидир. Чанг таркибига шунингдек одамлар ва ҳайвонлар қазғоклари, ҳашоратлар, уларнинг қолдиқлари ва ажралмалари, зиғир ва пахта толалари, пахта, мўйна, китоблар тикишидан ва мебелдан чиққан клей қолдиқлари киради. Чанглар доимий равишда уй предметлари (кўрпа - ёстиклар, юмшоқ мебеллар, гиламлар, пардалар,

болалар юмшок ўйинчоклари) газламаларининг бузилиши ва эскириши натижасида ҳосил бўлиб туради(13-расм).



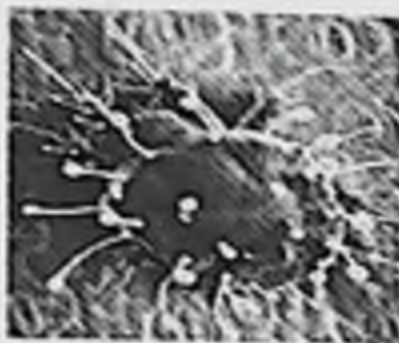
13-расм. Уй чанглари

Олимларнинг ҳисоблаб чиқишига кўра, ҳар куни биз 12 минг литр ҳажмдаги ҳаво билан нафас оламиз, бунда 6 млрд чанг заррачаси бўлиб, бу икки ош қошикга яқин чанг демакдир. Экологларнинг баҳолашича, уй ҳавоси ташқи муҳитдан 4-6 марта ифлос, 8-10 марта заҳарли ҳисобланади.

XX асрнинг ўрталарида олимлар уй чангида ўлчами 0,1 – 0,5 мм каналар борлигини аниқлади. Булар ўргимчакларга ўхшаш бўлиб, оддий кўзга кўринмайди. Ҳозирги вақтда уй чангида 150 хил каналар бўлиши аниқланган. Улардан фақат иккитаси аллергенлар манбаи ҳисобланади. Булардан бири *Dermatophagoides pteronyssinus*, иккинчиси *Dermatophagoides farinae* дейилади (14-расм) [бу ерда латинча *Dermatophagoides* – «теридан озикланувчи» деган маънони билдиради]. Каналар инсон терисининг кўчиб тушган бўлакчалари билан озикланади. Каналар инсоннинг ўзи учун хавфсиз ҳисобланади. Улар каламушлар, сичқонлар, пашшалар каби юқумли касалликларни ташимайди ва озик – овқат маҳсулотларини бузмайди. Чумоли, сувараклар каби паразитлар тухумини тарқатмайди. Каналарнинг ҳаёт фаолиятининг маҳсулотлари (асосан фекалий) ва ўлган каналарнинг майда фрагментлари аллергия чақириш хусусиятига эга бўлиши мумкин. Бу аллергенлар ўзоқ вақт ҳавода ўчиб юриб, нафас олганда инсоннинг нафас йўлига тушади. Бу эса БА билан касалланган беморлар учун хавфли ҳисобланади. Уй чангининг каналари 4 ойга яқин яшайди. Бу вақт давомида каналар ўз тана оғирлигидан 200 марта кўп фекалий ишлаб чиқаради. Уй чангининг 1 граммини таркибида 2000 дан 15000 гача каналар бўлиши мумкин.



Dermatophagoides pteronyssinus



Ixodes scapularis



Aceria anthocoptes



Varroa jacobsoni



Brevipalpus phoenicis



Dermatophagoides farinae

14-расм. Каналар турлари

Каналар кўпайиши учун энг қулай шароит кўйидагилар ҳисобланади:

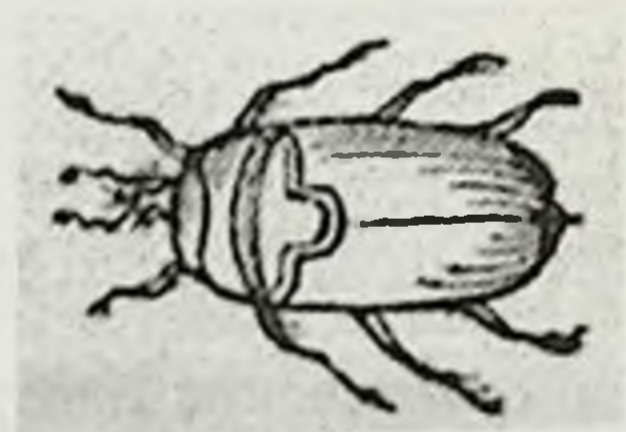
- нам ва яхши артилмаган муҳит.
- намлик даражаси 70 – 80%;
- температура 20 – 25 °С.

Каналар инсонни кўп миқдорда териси кўчиб тушган жойларда: кароватлар, ётиш учун нарсалар (кўрпа, кўрпача, ёстиқ ва бошқалар), диванлар, кресло, стулларда яшайди.

Жунли ҳайвонлар аллергенлари. БА ривожанишига сабаб бўлувчилар кўпроқ иссиққонли хонаки ҳайвонлар - мушуклар, итлар ва кемирувчилардир (15-расм). Бу ҳайвонларнинг терисининг кўчиб тушган қисмлари, қазғоқлари, сўлаги, сийдиги, ҳар хил безларининг секретлари аллергенлар ҳисобланади. Мушуклар ҳаммадан кўра кўпроқ сенсibiliзация хусусиятига эга бўлса, итлардан ажраладиган моддалар камроқ аллергия чақиради. Болаларда аллергияни юзага чиқишида кемирувчи ҳайвонлар катта рол ўйнайди.



15-расм. Жунли ҳайвонлар аллергенлари



16-расм. Сузрак.

Сувараклар аллергиялари. Сувараклар БА хуружигга олиб келишини XIX аср ўрталарида аниқлаган (16-расм). Бу жониворнинг асосий аллергиялари уларнинг ажралмалари ҳисобланади. Камида 30 % БА билан касалланган беморларда суварак аллергияларига сезгирлик бўлиши аниқланган.

Гулчанглар аллергиялари. Ўсимликлар гуллаганда гулчанг ҳосил бўлади. Гулчанг таркибидаги оксиллар БА хуружини кўзгатиш хусусиятига эга. Гулчанг – бу эркак жинсий хужайра бўлиб, ўсимликлар булар ёрдамида кўпаяди. Бутун Ер юзида бир неча минг хил ўсимликлар чангланиш йўли билан кўпаяди, аммо 50 га яқин ўсимлик турларини гулчанги аллергия келтириб чиқаради. Ўсимликлар кўп микдорда гулчанглар ишлаб чиқаради (17-расм).

Масалан, битта қоқиўт тўпгули 250 минг гулчанг заррачалари, ўрмон ёнғоғининг баргаклари эса 4 млн. дан ортиқ гулчанглар ишлаб чиқаради. Гуллаш даврида гулчанглар шамол ёки ҳашоратлар ёрдамида катта майдонларга тарқатилади. Осон учувчан ва етарли даражада оғир бўлган ўсимлик чанглари фаол аллергиялардир. Ёввойи ҳолда ўсувчи ва маданий етиштирилган тур ўтлар, баъзи дарахтлар (чинор, терак) чанглари айниқса сезиларли даражада аллергиялаш хоссаларига эгадир.



17-расм. Ўсимлик чанглари

Ўсимлик чанглари уч мавсумда кўпроқ кенг тарқалади ва шу вақтда аллергияни мавсумий кўзиши кузатилади:

1) баҳорги апрел-май ойларида гуллайдиган дарахтлар гулчанглари: кайинлар, ольхалар, ўрмон ёнғоқлари, толлар, эманлар, каштанлар, тераклар, шумтоллар, кайроғочлар ва бошқалар;

2) ёзги кенг тарқалган бошоқли ўсимликлар гулчанглари: қоракиёклар, βга, тулкиқўйрук, кўнгирбош, ялтирбош, бугдойик, жавдар, маржумак, бугдой ва бошқалар;

3) кузги бегона ўтлар гулчанглари: шўра, амброзия, қоқи ўт, наша ўсимлиги, қичитки ўт, шувок, айиктовон ва бошқалар. Энг кучли аллергенлардан бири амброзия ҳисобланади.

Моғор аллергенлари. Моғор – бу микроскопик замбуруғнинг бир тури. Моғорларни ўсиш давомида ҳосил бўлган споралари аллерген ҳисобланади. Моғорни аниқлаш оддий бўлиб, озиқ-овқат маҳсулотларида, ванна хоналарда, уй ўсимликлари туваклариди ва ҳ.к. лардаги яшил, қора, оқ, тўқ сарик ёки қизил рангдаги кўринган қатламдан иборатдир. Ҳосил бўлган споралар миқдори об-ҳаво шароити ва йилнинг қайси фасли бўлишига боғлиқдир (ёз охири ва кўз бошида споралар энг кўп кузатилади). Моғорлар уйнинг ичида ҳам ташқарисида ҳам учрайди. Моғорлар уйнинг ичида одатда зах хонада, ваннали хонада, хожатхонада, эски мебелларда ўсади. Шунингдек моғорларнинг манбаи бузилган маҳсулотлар ва органик чиқиндилар ҳисобланади. Моғорлар ўсиши ва ҳосил бўлиши учун энг қулай жойлар қўйидагилардир:

- қоронғи, нам ва яхши шамолламайдиган хоналар, эски уйлар;
- тез суғорилишни талаб қиладиган тувакдаги ўсимликлар, озиқ-овқат маҳсулотлари;
- хона ҳароратини бири хил сақлаш тизимларида, агар бу система нормал ишлаши таъминланмаса моғорлар жуда тез кўпаяди.

Хонадан ташқари моғорлар. Табиатдаги моғорлар манбаи замбуруғлар, дарахтларни ўсувчи пўстлоғида, тупроқ ва баргларда бўлиши мумкин.

Дори аллергенлари. Пенициллин, стрептомицин, тетрациклин, сульфаниламидлар ҳамда аспиринага жавобан рўй берадиган аллергия ҳаммадан кўп учрайди. Илк бор нафас қисиб, буғилиб қолишларини баъзан дори аллергияси бошлаб беради. Бу прогнози жиҳатидан ёмон белги бўлиб, ушбу жараёнинг зўрайиб бориши билан ҳарактерланади.

Тумов ва ўткир респиратор вирусли инфекциялар. Инфекция қўйидаги кўринишда бронхлар обструкциясини келтириб чиқаради ва уни кучайтириб боради: бактериал аллергияни шакллантиради; бронхларда (нафас олганда тушувчи) аллергенларни кўпроқ қонга ўтказиб юборадиган шароит туғдиради; ноинфекцион аллергенларга сезувчанлик бўсағасини пасайтиради; бронхлар ва ўпка ҳужайраларида бўлиб

турадиган метаболизмни бекарор ҳолга келтирилади. Натижада бронхлар ўта сезувчан ва ўта реактив бўлиб қолади.

БА келиб чиқишида вируслар алоҳида аҳамиятга эга. Улар бронхлар эпителийсиди сезиларли патологик ўзгаришларга олиб келади. Оқибатда шиллик парданинг кўпчилик қисмида эпителий йўқолиб боради. Бундан ташқари, барча турдаги адашган нерв рецепторларининг сезувчанлиги кучайиб кетади. Вирус инфекцияси бронхларни гиперреактив ҳолга келтириб, бронхлар шиллик пардасидаги семиз ҳужайраларга таъсир ўтказиши ва биологик фаол моддалар ишлаб чиқилишини кучайтиради. Биологик фаол моддалар ўз навбатида инфекцияга қарши химоя кучларини камайтириб, ҳужайра ичидаги бактерицид механизмларни альвеоляр макрофагларни ҳалокатга учратиш йўли билан яллиғланиш жараёнини авж олдиради, β_2 - рецепторлар функциялари бузилиб, холинорецепторларни фаоллашиб қолишига сабаб бўлади. Вирусларни сенсibiliзациялаш хоссалари яхши маълум. БА билан хасталанган беморларда РС, грипп, пара- ва аденовирусларга сенсibiliзацияланиш соғлом одамлардагига қараганда анча юқори бўлиши аниқланган. Кўпинча бурун-ҳалқумда сурункали инфекция ўчоқларини бўлиши (респиратор вирусларни лимфоид тўқимада сақланиб туравериши сабабли) сенсibiliзация даражасини оширади. Тумов ва ўткир респиратор вирусли инфекциялар БА кечишини оғирлаштириши ва хуружини қайталашга олиб келиши мумкин.

Касбий «зарарлар». Касбий «зарарлар» аллергик ёки аллергик бўлмаган табиатли бўлиши мумкин. Ҳозирги вақтда 100 дан зиёд моддалар касбий БА чақиритиши мумкин. Булар кўпинча қуйидагилар:

- *латекс* (даволаш муассасалари, биологик ва клиник лабораторияларда, фармацевтик корхоналаридаги ишларда);
- *изоцианатлар* (полиуретан, пластмасса, резинли маҳсулотлар ишлаб чиқаришда, бўёқлар, ламинация, изоляциланган материаллар билан контактда бўлганда, кимёвий лабораториядаги ишларда);
- *ангидридлар* (кимёвий ва кийим-кечак ишлаб чиқарувчи корхоналардаги ишларда, биологик ва клиник лабораториялар, косметик салонлар, бўёқлар билан контактда бўлиш, эпоксид смолалар, изоляцион материаллар, пластмасса ишлаб чиқариш, резинли маҳсулотлар, пестицидлар, дезинфекция, дезинсекция, қишлоқ хўжалик ишлари);
- *ёғоч чанги* (ёғоч қайта ишлаш корхоналарида).

Тамаки тутуни (актив ва пассив чекиш). Тамаки тутуни аэрозол ҳисобланиб, тамаки барглари чала ёниши натижасида ҳосил бўлади.

Тамаки тутуни 85% азот, кислород ва карбонат ангидриддан иборат. Қолган 15% да 4000 дан ортиқ модда бўлиб, булар инсон соғлигига ёмон таъсир қилиб, кўп сонли ҳар хил касалликларни келтириб чиқариш хусусиятига эга. Тамаки тутуни нафас йўллари шиллик қаватига бевосита токсик ва кўзгатувчи таъсир кўрсатади. Бронхларни торайишига олиб келиб, БА кечишини оғирлаштиради ва тез-тез қайталанишига сабаб бўлади. Шу сабабли ҳозир бутун дунёда тамаки чекишга қарши кўрашилмоқда. Чекиш БА билан касалланиш хавфини оширади. Бу фақат чеккан кишигагина эмас, балки чекилган муҳитдаги кишилар айниқса болалар учун хавфлидир. Пассив кашандалик болаларга айниқса ёмон таъсир қилади. Болаларда БА замин ҳозирловчи бошланғич хатарлардан бири ота-оналарнинг чекишидир. БА билан касалланган умумий болалар сонининг 75% пассив кашандадир. Америка болаларини 32% уй шароитларда пассив кашанда ҳолида бўлиши, аёлларни 23% ҳомиладорлик вақтида чекканлиги аниқланган. Пассив кашандаларда БА оғир формалари кўпроқ учрайди, уларда буғилиш хуружлари ўзоқ чўзилади ва даволаш қийин бўлади.

Апноэ. БА пайдо бўлиши ва авж олиб бориш хатарини солувчи яна бир омил кишининг *уйқуда апноэ* бўлишидир. Уйқудаги апноэ ҳодисаси – бу одам ухлаб ётган вақтида нафаси баъзан 10 секунддан кўра ўзоқроқ ва соатига 5 мартадан кўра кўпроқ тўхтаб туришидир. Уйқу апноэсининг клиник белгилари - кундузи уйқучан бўлиб, тўғри келган жойда ухлаб қолиши, бир йилдан ортиқ давом этиб келаётган «қаттиқ хуррак», юрак ритмининг издан чиқиши, артериал босимнинг кўтарилиши, даво қилишига қарамай кечқурунлари нафас қисиш хуружларини бўлиб туришидир. Бундай беморлар одатда бўйни йўғон ва калта (43-45 см), вазни оғир бўлади.

Апноэ ҳолати сезиларли даражада гипоксия, гиперкапния ва мия электр фаоллигини ўзгариши билан кечади. Уйқу апноэсини энг характерли кўриниши юқори нафас йўллари ҳалқум бўлимини коллапсга учраб, шу бўлим сатҳида ҳаво оқимиға қаршилик кучайиши, нафасда у ёки бу даражадаги гипервентиляциян ўзгаришларни юзага келишидир. Уйқу апноэси умумий популяцияға нисбатан олганда 4,5 % ҳолларда учрайди.

Ички ва ташқи муҳит ҳавосининг ифлосланиши. *Ички муҳитда* БА ривожланишиға олиб келувчи кўпгина омиллар мавжуд. Буларға кўйидагилар киради:

- инсоннинг ҳаёт фаолияти натижасида ҳосил бўлган моддалар (аммиак, углерод ва азот оксидлари, водород сульфид ва бошқалар);

- кимёвий моддалар (углерод ва олтингугурт икки оксидлари, натрия ва азот оксидлари) ва овқат тайёрлаш учун ёки иситиш мақсадида (газ плитаси, печкалар, тошпечкалар ва ҳ.к.) фойдаланганда ажралиб чиққан қаттиқ заррачалар ингаляцияси, масалан: овқат тайёрлашда ҳосил бўлган буг, ўтинни ёққанда ҳосил бўлган тутун.

- пардозлаш ва қурилиш материалларидан ажралиб чиққан кимёвий моддалар. Асосан синтетик гулқогозлар, кўпикли тўлдиргичлар, клейлар, лаклар, линолеумлар, мумсимон моддалар, ёғоч қириндили плиталар, таркибида учувчи органик модда – формальдегид бор газламалар ва гиламли қопламадан фойдаланиш;

- полиуретанли бўёқлар;

- тамаки тутунини заррачалари, турли хил аэрозоллар, пазандалик ёглари, майший кимёвий моддалар (масалан, аэрозоль дезодорантлар, ҳавони тозаловчилар, атирлар, совунлар).

Ташиқи муҳитдаги атмосфера хавосининг ифлослантирувчи асосий манбалар: автомобиллар, ишлаб чиқарувчи корхоналар (кимёвий ва металлургия), теплоэлектростанциялар ҳисобланади. Автомагистраллар, ишлаб чиқариш зоналарига яқин ноқулай экологик муҳитда яшайдиган одамларда БА билан касалланиш хавфи юқори бўлади.

Озиқ-овқат аллергенлари (овқат маҳсулотлар ва қўшимчалари). БА ва аллергик реакциялар ривожланишига ҳар қандай озиқ-овқат маҳсулотлари, шунингдек овқат қўшимчалари ҳам (ранг, ароматизатор ва консервантлар) олиб келиши мумкин. Энг кўп овқат аллергиясини тухум, сигир сути, бугдой, маккажўхори, ерёнғок, ўрмон ёнғоғи, моллюска, қисқичбақасимонлар чақиради.

Овқат қўшимчаларидан: глутамат натрий, нитрит, нитрат, бензоат натрий, сульфитлар, шунингдек сарик ёки тўқ сарик рангли препарат ва маҳсулотлар таркибида бўлувчи сарик рангли тартразин кўпроқ хавфли ҳисобланади.

Шуни таъкидлаш керакки, хавф омилларини топишда олимларимиз тинмай меҳнат қилмоқдалар. Телевизорни ўзоқ вақт кўриш, тузларни кўп истеъмол қилиш, психоэмоционал стресслар ва ҳатто жинсий ҳаётдан қониқмаслик (аёлларда) БА ривожланишига олиб келиши ҳақида маълумотлар бор.

VII-БОБ. БРОНХИАЛ АСТМА ПАТОГЕНЕЗИ

БА таърифи бўйича касалликни асосида бронхиал обструкцияга олиб келувчи сурункали яллиғланиш ва бронхлар гиперреактивлиги ётади.

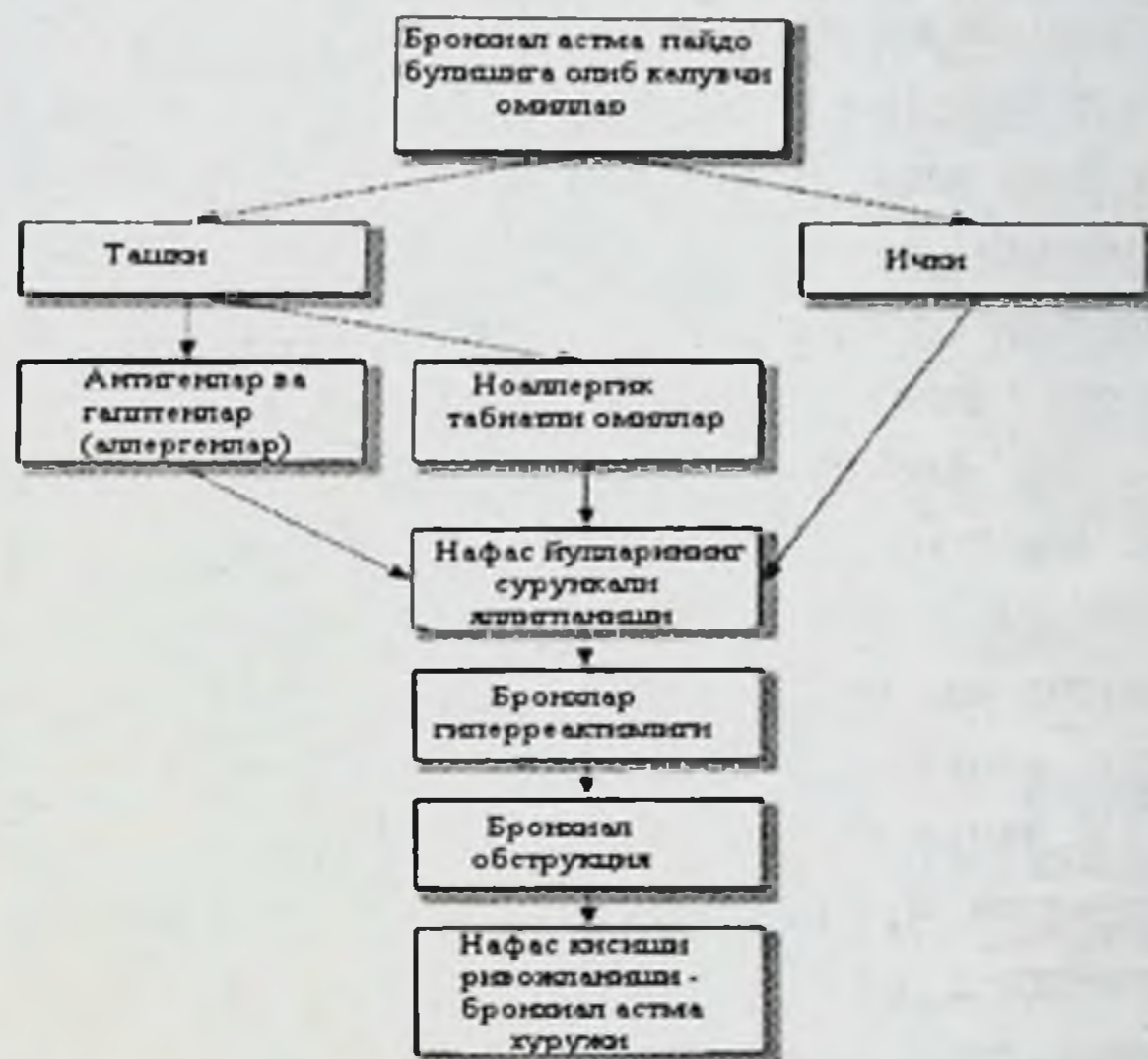
Патогенезининг биринчи ҳалқаси яллиғланиш асосий ҳисобланиб, бронхларнинг сурункали қайталанувчи сероз-дескваматив персистик (бевосита инфекцион жараён билан боғлиқ бўлмаган эозинофилли) яллиғланиши юзага келади. Эозинофилли катионли протеин ёки токсинни фақат эозинофиллар ишлаб чиқаради. Булар эса эпителийлар десквамациясига олиб келади. Демак, БА эозинофилли яллиғланиш юзага келади.

Нафас йўллари яллиғланиши комплекс жараён бўлиб, эпителийни шикастланиши, микроциркуляцияни бузилиши билан бошланади ва кейинчалик бирламчи (семиз ва эпителиал ҳужайралар, макрофаглар) ва иккиламчи (эозинофиллар, нейтрофиллар, Т-лимфоцитлар, фибробластлар, базофиллар, тромбоцитлар) эффектор ҳужайралар, уларнинг медиаторлари ўзаро таъсир қилади. Бирламчи (семиз) ҳужайралар организмга аллерген кирганда тез аллергик реакция шаклланишида муҳим рол ўйнайди. Иккиламчи эффектор ҳужайралар БА ўзоқ кечиши билан боғлиқ сурункали яллиғланиш жараёнининг юзага келтиради. Яллиғланиш жараёни эса бронхларнинг барча қаватини (эпителиал, базал мембрана, қон томирлар ва силлик мушаклар) қамраб олади.

Демак яллиғланиш жараёнини ривожланиши учун ташқи омиллар таъсири зарур бўлиб, буларни иккита гуруҳга бўлиш мумкин. Ташқи омилларни биринчи гуруҳида иммун системаси иштирок этади, иккинчи гуруҳида иммун системаси қатнашмайди (18-расм).

Аллергик(иммун) механизм. Яллиғланиш реакциясини боришида иммун системасини иштирокини кўриб чиқамиз. Иммун системаси организмга кирган ёт моддани таниш ва йўқотишга хизмат қилиб, бунда ҳар хил патологик ҳолатлар юзага келиш мумкин. Иммун системасида реакцияни юзага келтирувчи ёт модда ҳар қандай оксил (улар антиген дейилади) ёки кимёвий модда (улар гаптен дейилади) бўлиши мумкин. Иммун системаси қўйидаги кўринишда жавоб беради: агар модда организмга тушса, иммун системаси уни ёт ва хавфли нарса эканлигини билади яъни антигенни аниқлайди. Бунга қарши махсус молекулалар ишлаб чиқаради ва булар антителио дейилади. Антитело

антигенни сезади, уларни зарарсизлантиради, организмни шикастланишдан сақлайди, бинобарин яллиғланиш юзага келади.



18-расм. БА ривожланиш схемаси.

Антителолар махсус оксиллар - *иммуноглобулинлар* ёки махсус хужайралар – *T-лимфоцитлар* бўлиши мумкин. Ҳозирги вақтда иммуноглобулинларнинг 5 синфи маълум бўлиб, булар лотин алифбосидаги ҳарфлар IgA, IgG, IgM, IgD, IgE лар билан белгиланади. Иммуноглобулинлар молекуласи антигенни стимуляцияси натижасида махсус ўзгариб, антителога айланади ва фақат «ўзининг» антигенини йўқотиш учун тайинланади. Бундай иммуноглобулинлар молекуласининг модификацияси 100 000 000 кўп бўлиши мумкин!!! Бу эса ҳар қайси синф иммуноглобулинлари шунчалик кўп сонли ва турли шаклдаги антигенлар миқдорига ҳужум қилишни акс эттириш хусусиятига эга эканлигини билдиради! Антиген таъсири остида иммуноглобулинлар ўзининг асосий структураси сақланади, молекулалари маълум қисми кўриниши ўзгариб, маълум антиген учун махсус бўлиб қолади. Бундай модификация натижасида антитело антиген билан бирикиш хусусиятига эга бўлади. Энди организм учун хавфсиз бўлган антиген-антитело комплекси шаклланади. Махсус механизм ёрдамида улар йўқотилади ва парчаланиш маҳсулотлари организмдан чиқарилади. Бундай жараён соғлом организм учун

характерли. Шундай мураккаб иммун механизмлар воситасида организмимизни ҳар хил зарарли моддалардан доимо ҳимоя қилиб туришини ўзимиз сезмаймиз. Лекин ҳар хил сабабчи кучлар (масалан, ирсий мойиллик фониди ташки омиллар таъсирида) нормал иммун механизми бузилиши мумкин. Бу иммун система антиген билан курашишлиги бир хил бўлмаслигини акс эттиради. Бундай ҳолатда антиген таъсирида иммун системасининг ҳаддан зиёд реакцияси вужудга келиши мумкин. Натижада организмнинг ўзи зарарланади, бу ҳолат эса аллергия ёки ўта сезгирлик дейилади.

Аллергия – бу қандайдир антиген ёки гаптен табиатли моддага организмнинг иммун реакцияси бўлиб, бунда орган ва тўқималар, ҳужайра функцияси ва структурасининг зарарланиши кўшилади. Аллергик реакция чақирадиган антиген алерген деб номланади.

Умум қабул қилинган Жилл ва Кумбс таснифи бўйича аллергик реакциянинг IV типи фарқланади: 1. Анафилактик. 2. Цитотоксик. 3. Имунокомплексли. 4. Гиперсезувчанликни секин ривожланувчи типи.

I. Анафилактик тип. (синонимлари: *тез ривожланувчи аллергик реакция, атопик, реагинли тип*). Бунда организмга тушган алергенга жавобан реагин типдаги антитело, асосан IgE ҳосил бўлади. Булар семиз ҳужайралар ва базофиллар юзасига фиксация бўлиб, организмда сенсibiliзация ҳолатини вужудга келтиради. Организмга шундай алерген қайта тушганда ҳужайра юзасида антиген+антитело комплекси ҳосил бўлади, натижада семиз ҳужайра ва базофиллардан бир қатор биологик фаол моддалар ажралиб чиқади. Бу эса бронхлар силлиқ мушаклари спазми ва бронхларда яллиғланиш жараёни ривожланишига олиб келади. Натижада анафилактик шок, эшакем, Қвинки шиши, поллиноз, ринит, конъюктивит, БА хуружлари ва бошқа касалликларни клиник симптомлари юзага келади. I тип реакцияси алерген билан контактдан кейин 10-25 минут давомида ривожланади. Кўпинча антиген атроф муҳитда кўп миқдорда тарқалган (уйлар чанги, ўсимликлар чанги, ҳайвонлар жуни) модда ҳисобланади.

II. Цитотоксик тип. Бу тип реакциялар *цитотоксик* яъни ҳужайрани бузувчи дейилади. Бундай тип реакцияларда асосан Ig G ва M типдаги антителолар иштирок этади. Бу типдаги реакция асосида ўз ҳужайрасидаги антиген детерменантга қарши антитело шаклланиши туради. Бунда турли тўқима ва органларни ҳужайра мембраналар юзасида антиген – антитело комплексини ўзаро таъсири юзага келиб,

уларни ёки антителони ҳужайрага цитотоксиклигининг фаоллашиши ҳисобига ҳужайрани шикастланиши ва бузилиши юзага келади. Кимёвий моддалар, вирус, бактерия ва бошқалар таъсирида ўз тўқима ҳужайраларини аутоаллерген хусусияти (яъни ҳужайра мембранасини антиген структураси ўзгаради) юзага келади. Шунинг учун кўпчилик юқумли касалликларда турли ҳужайраларда АТ шаклланиши бирга учраб, бунинг натижасида тромбоцитопения, гемолитик камқонлик ва бошқалар кузатилиши мумкин. Бундай механизм организмга гомологик АГ тушишида масалан, қон қўйишда аллергик гемотранфузион реакциялар кўринишида, чакалоқларда гемолитик касалликда юзага келади.

III. Иммунокомплексли тип (Артюс феномени). Бу типдаги аллергик реакцияда антиген+антитело иммун комплекси тўқималарни шикастлашга асосланган. Антиген+антитело иммун комплекси кичик қон томирлар атрофида чўқади ва эндотелийни зарарлайди. Қон томир ичида тромблар, қон шаклли элементларидан конгломерат шаклланади ва тўқималарни шикастланишига олиб келади. Бир қатор аутоаллергик касалликлар (РА, СКВ), экзоген аллергик альвеолит, зардоб касаллиги ривожланишида бу типдаги аллергик реакциялар иштирок этади.

IV. Секин ривожланувчи ўта сезгирлик типи (ҳужайравий ўта сезгирлик). Бундай типдаги реакцияларда антитело ролини ўзининг мембрана тузилишига эга бўлган, иммуноглобулинларнинг аналоги бўлган лимфоцитлар бажаради. Иммуноглобулинларнинг ўзи бундай типдаги аллергик реакцияларда қатнашмайди. Барча патологик жараёнларда антиген билан лимфоцитларни ўзаро таъсири амалга ошади. Бундай ўзаро таъсирлар натижасида лимфокинлар ажралиб чиқиб, яллиғланишни ривожланишига олиб келади. IV тип реакциялар аллерген билан контактдан 24-48 соатдан кейин ривожланади. Бундай тур аллергиялар БА инфекцион-аллергик турида, кимёвий моддаларнинг терига контактли таъсирида (контактли алларгик дерматит), баъзи бир юқумли касалликлар – сил, захм, бруцеллез, мохов, токсаплазмоз ва бошқаларда, шунингдек бошқа орган ва тўқималарни кўчириб ўтказишда (бўйрак, юрак ва ҳ.к.), аутоаллергик жараёнларда (яъни ўзининг орган ва тўқималарига аллергик реакция) шаклланади.

У ёки бу типдаги аллергиянинг ривожланиши асосан организм реактивлиги ва антигенга боғлиқ бўлади. Антиген хусусиятларидан

кимёвий табиати, миқдори, физик ҳолатига қараб айтиш мумкин. Корпускуляр суюқ бўлмаган аллергенлар (бактерия, замбуруғ споралари) кўпинча секин ривожланувчи тип аллергияга олиб келса, суюқ аллергенлар (гамма – глобулин антитоксик зардоби) - иммунокомплекс типдаги аллергик реакциялар ривожланишига олиб келади.

Гуморал иммун реакцияда тез ривожланувчи аллергик реакция типи юзага келиб, Адо таснифи бўйича В-лимфоцитга боғлиқга мувофиқ келади. Хужайравий иммун реакцияда секин ривожланувчи аллергик реакция типи юзага келиб, Адо таснифи бўйича Т-лимфоцитга боғлиқга тўғри келади.

БА асосан аллергик реакциянинг I, III ва IV типлари ривожланади. Аллергик реакциянинг қайси типи бўлган жойда яллиғланиш жараёни бошланади. Яллиғланишни фақат антиген эмас балки бошқа ташқи омиллар ҳам чақиради. Шундай қилиб, аллергик реакциянинг барча типда ҳам кўйидаги аллергик реакция босқичлари ривожланади.

Атопик БА патогенезида учта кетма-кет келувчи босқич фаркланади: *иммунологик, патохимик, патофизиологик*.

Иммунологик босқичи. БА аллергик механизмлари тез ва секинлик билан юзага чиқувчи реакциялар билан боғлиқ. Тез юзага чиқувчи аллергик реакция ривожланишига маъсул IgE ҳисобланиб, у аллерген таъсирида В-лимфоцитлардан ажралувчи махсус антителодир. Тез юзага чиқадиган реакция шок ҳолатидаги аъзога аллерген дуч келган вақтда бошланади. Унинг намоён бўлишида IgE иштирок этади (19-расм).

Организм сенсibiliзациясидан дарак берадиган асосий иммунологик мезон IgE умумий миқдорини кўпайиши ва аллергенларга хос IgE антителолари пайдо бўлишидир. Семиз хужайралар ва базофиллар юзасида IgE молекуласига ўта даражада сезгирлик кўрсатадиган рецепторлар бўлиб, у IgE молекуласига бирикади. Бундай IgE молекулалари поливалент антигенга (яъни аллерген) дуч келганда (яъни улар топишганда) рецептор фаол ҳолга ўтади ва хужайраларга сигнал берилади. Шу тарзда яллиғланиш жараёни бошланади. БА яллиғланиш жараёни таъминлашда ва ривожланишида бир қатор хужайра элементлари иштирок этади. Биринчи навбатда булар эозинофиллар, семиз хужайралар, макрофаглардир. Шу билан бир қаторда бронхлар деворида яллиғланиш таъминлашда ва

ривожланишида эпителиал хужайра, фибробласт ва эндотелиал хужайраларни аҳамияти бордир. Бу хужайраларни барчаси яллиғланишни кучайтирадиган бир қатор биологик фаол моддаларни (лейкотреинлар, интерлейкинлар, хемотоксик омиллар, тромбоцитларни фаоллаштирувчи омиллар ва б.қ.) ажратади.

Нафас йўллариға тушган аллергенни макрофаглар камраб олади, фрагментларға парчалайди, тўқималар мослиги комплекси II синфи гликопротеидлари билан боғланади ва макрофаглар юзасида ташилади. Сўнгра Т-хелпер (Th₂) субпопуляцияси фаоллашиб, аллергик реакцияни I типиди қатнашувчи бир қатор цитокининларни ишлаб чиқаради.

Цитокининлар оксилли медиаторлар бўлиб, БА физиологик жараёнларни бошқаришда асосий калит (ключевую роль) вазифасини бажаради. Улар сурункали яллиғланиш жараёни ривожланишида иштирок этиб, яллиғланиш кечиш характери учун жавоб беради. Цитокининлар ўзи икки гуруҳға бўлинади:

1.Келиб чиқиши оксил бўлган интерлейкинлар ва интерферонлар;

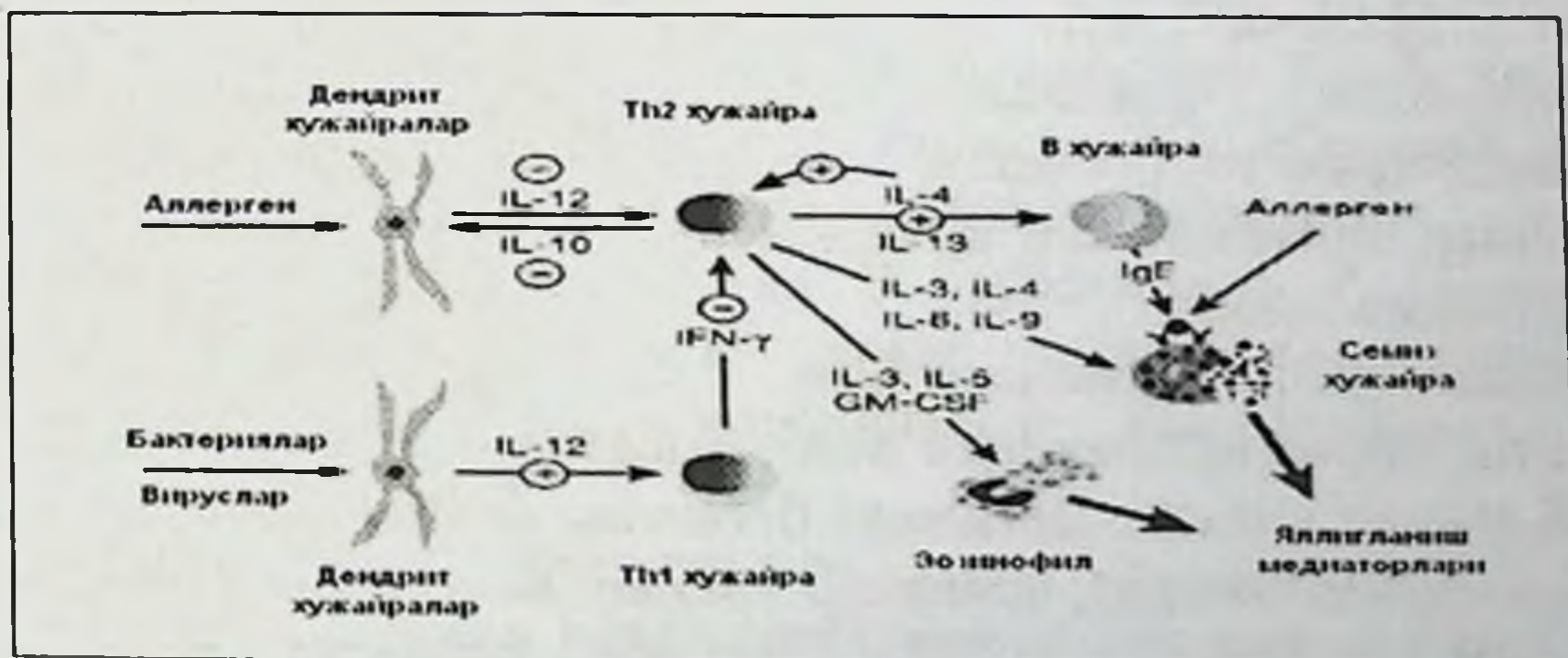
2.Келиб чиқиш липид бўлган лейкотриенлар ва простагландинлар.

Цитокининларни бир тури бўлган интерлейкинлар иммун тизимнинг бир қисми ҳисобланади. БА ривожланишда қўйидаги интерлейкинлар иштирок этади:

1.Атопия (лимфокинлар) - IL-4, IL-5, IL-9, IL-13.

2.Th₂ ажратадиган яллиғланишни кучайтирувчи - IL-1a, IL-6, IL-11 IL-17.

3.Th₁ ажратадиган яллиғланишга қарши - IL-10, IL-12, IL-18, интерферон-γ.



19-расм. БА патогенези схемаси

БА касаллиги ривожланиш механизмларини аниқлаш мақсадида ўтказилган бизни тадқиқотларимиз ҳам касалликни аллергия формаси билан хасталанган беморлар қон зардобиди ИЛ-6 ўртача миқдори соғлом шахсларга нисбатан таққослаганда икки баравар ошганлиги, интерферон- γ ўртача миқдорини камайганлигини кўрсатди. Шунини алоҳида таъкидлаш лозимки, БА касаллигининг аллергия формасида бошқа формаларига нисбатан қон зардобиди ИЛ-6 ўртача миқдорини ошиши, интерферон- γ ўртача миқдори анча камлиги аниқланди. Бу натижалар мазкур цитокинларнинг БА касаллиги патогенезида муҳим роль ўйнаб, алоҳида формалари диагностикасида ҳам мезон бўлишини тасдиқлади.

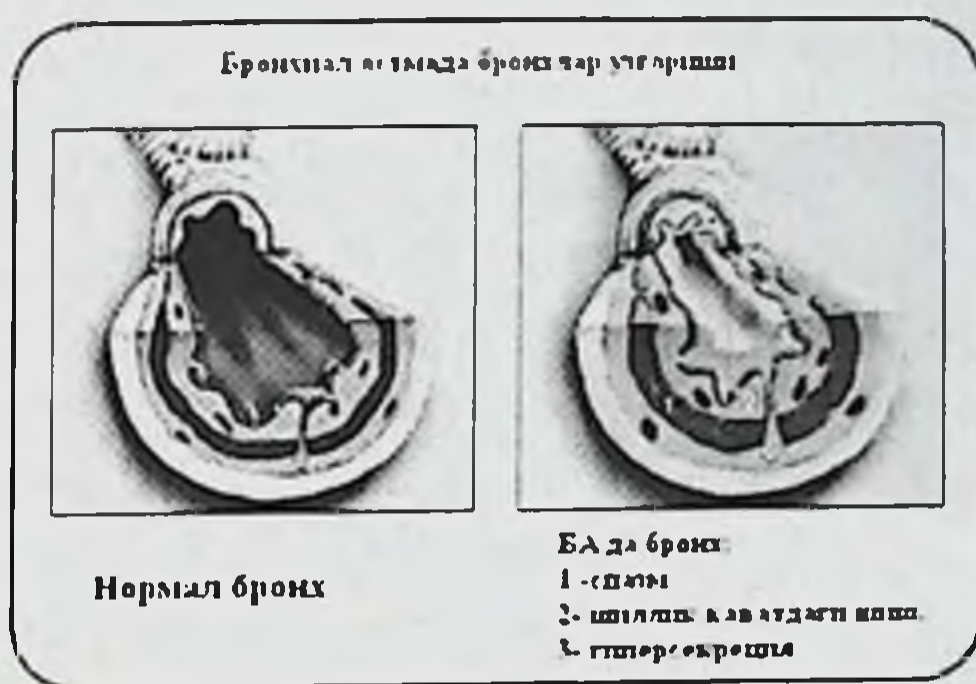
Цитокининлар иммунокомпатент ҳужайралар мембранасида, эпителиал, эндотелиал ва силлик мушакларда жойлашган рецепторлар билан, ҳужайрадан ташқарида эса зарарланган ўчоқда ташиладиган суюқ рецепторлар билан боғланади ва қон-томир тутамидан чиқади.

Иммун системалари доирасида цитокининлар иккала йўналишга ҳам таъсир қилиб, яъни специфик иммунитет ва носпецифик ҳимоя реакцияси ўртасида ўзаро алоқани амалга оширади.

Шундай қилиб, IgE ва цитокининлар бирламчи ва иккиламчи нишон-аллергия ҳужайралар юзасидаги рецепторларга ёпишади.

Патохимик босқичи. Бу босқичда касал организмга қайта аллергия тушганда унинг антитело, биринчи навбатда аллергия нишон-ҳужайра юзасига ёпишган IgE билан ўзаро таъсири юзага келиши билан характерланади. Бунинг натижасида семиз ҳужайралар ва базофиллар дегрануляцияси юзага келиб, БА клиник кўриниши юзага келишига сабаб бўлувчи кўп миқдордаги яллиғланиш медиаторлари (тромбоцитни фаоллаштирувчи омил, гистамин, лейкотриен, простагландин ва бошқалар) ажралиши, эозинофиллар фаоллашиши (бронхлар эпителийсини кўчиришга сабабчи бўлган токсик катионли оксил) юзага келади.

Медиаторлар тўғридан-тўғри бронх силлик мушакларига ёки бевосита нафас йўлларидаги асаб толалари охириларини стимуляцияси қилиб таъсир қилади. Натижада бронхлар эпителийсиди томирларни ўтказувчанлиги ошади, бронхлар шиллик қавати шишади, шиллик кўп ажралади, бронхлар тузилиши ўзгаради, оқибатда бронхлар силлик мушаклар спазми ривожланади (20-расм).



20-расм. Норма ва патологияда бронхлар кўриниши.

Патофизиологик боскичида аллерген таъсирида семиз хужайралардан ажралиб чиққан медиаторлар таъсирида бронхлар спазми юзага келиб, касаллик клиник белгилари - хуштаксимон нафас, нафас чиқаришнинг кийинлиги, нафас қисиш хуружи пайдо бўлади.

Ноаллергик механизм. Атопик БА нисбатан ноаллергик БА патогенези мураккаброқдир. Маълумки, семиз хужайраларни антигенга боғлиқ дегрануляциясидан ташқари, ноаллергик йўл билан семиз хужайралар дегрануляциясини чақирадиган кўп микдорда носпецифик омиллар (токсинлар, ферментлар, дорилар, турли хил макромолекулалар ва бошқалар) мавжуд. Турли хил жисмоний, механик ва кимёвий таъсирловчилар (масалан, тутунлар, олтингугурт икки оксидлари, чанглар, совук ҳаво ва бошқалар), инфекция агентлар (аллергия ва сенсбилизациясиз) нафас йўллари сенсор рецепторлари китиклаш йўли билан рефлектор бронхоспазмга олиб келади. Олдинлари бундай реакция парасимпатик асаб системаси фаоллигининг ошиши йўли билан амалга ошади деб ҳисобланар эди. Бирок ҳозирги вақтда бу механизм асосий деб ҳисобланмайди. БА кўзишига сабаб бўлган кўпчилик симптомларини ривожлантирувчи кучли нейропептидлардан (нейрокин А ва В, субстанцию Р, вазоактив интестинал пептид ва бошқалар) таркиб топган кенг тарқалган бронхларни ноадренергик ва нохолинергик бошқарилувчи асаб толалари тармоғи аниқланди.

БА ривожланишида организмдаги *гормонал дисбаланс* (ГКС етишмовчилиги, гипотиреоз, гиперэстрогенемия, гипопрогестеронемия) ҳам муҳим рол ўйнайди. Глюкокортикостероид (ГКС) – бўйрак усти беши гормонларидан бири бўлиб, жуда кўп биологик фаол моддаларни

блокаторидир, антителолар ҳосил бўлишини камайтиради, β_2 -рецепторлар сезувчанлигини ошириши ҳисобига бронходилататорлик таъсир кўрсатади. Бу гормонларни (кортизол) етишмовчилиги бронхообструкцияни сабаби бўлиши мумкин.

Кўпчилик аёлларда хайз цикли даврида БА кечиши оғирлашиши кузатилади. Бунинг сабаби прогестерон миқдорининг камайиши ҳисобланади. Прогестрон β_2 -адренорецепторларни стимуляция қилиш натижасида бронходилатация чақиради. Организмда ацетилхолин, простагландин- F_2 -альфа миқдори ошганда бронхоспазм юзага келади.

Шундай қилиб, аллергик ёки ноаллергик сабаблар таъсири натижасида сурункали яллиғланиш жараёни юзага келади.

Бу эса БА *патогенезининг иккинчи ҳалқаси бўлган бронхлар гиперреактивлиги* ривожланишига олиб келади. Бунда турли экзо- ва эндоген кўзгатувчилар таъсирига бронхларни ўта сезгирлик билан жавоб бериши кузатилади. Ифодали қилиб айтганда гиперреактивлик ҳолатида организмда «чумчукка замбарак отиш» бошланади. Бронхлар гиперреактивлиги механизми асосида асаб билан бошқарилиш дисфункцияси – холинергик асаб системаси (α -адренорецепторлар) фаоллигининг ошиши ва β -адренорецепторлар фаоллигининг камайиши ётади. Бронхларда кичик таъсирловчиларга ҳам сезгирлик пайдо бўлиб, бронхлар спазми ва балғам ажралишига олиб келадиган ҳаддан зиёд раекциялар кузатилади. Натижада БА хуружи ривожланади.

Яллиғланиш хужайралари, хужайра медиаторлари ва бронх тўқималари ўзаро таъсири бронхлар гиперреактивлигига олиб келади ва тўртта тип обструкция шаклланади:

-*Ўтқир бронхоконстрикция* – IgE воситаси фонида семиз хужайралардан медиаторлар ажралиши ва триггерларни бевосита таъсиридан бронхлар силлиқ мушаклари спазми келиб чиқади.

-*Ўтқир ости бронхоконстрикция* – бронхлар девори ва шиллик кавати шиши ҳисобига силлиқ мушаклар қисқариши келиб чиқади.

-*Сурункали бронхоконстрикция* – кичик бронхларнинг шиллик билан обтурацияси ҳисобига келиб чиқади.

-*Қайтмас бронхоконстрикция* – ноадекват даволаш фонида бронхлар деворининг ремоделинги (бронхлар деворини (матриксини) структурали ўзгариши) натижасида келиб чиқади.

Қайси механизмлар сурункали яллиғланиш ривожланиши ва гиперреактивлик шакланишига олиб келишига қараб БА кўйидаги турларга бўлинади:

- *Аллергик* - бунда касаллик ривожланиш сабаби аллергия жараён ҳисобланиб, организмга ташқи аллерген тушганда намоён бўлади.

- *Ноаллергик* - бунда сурункали яллиғланиш ривожланиши ва нафас қисиш хуружининг сабаби ноаллергик жараён ҳисобланади. Бу жараёнда иммун система катнашмайди.

- *Аралаш генезли* - бунда сурункали яллиғланиш ривожланишида иккала механизм ҳам иштирок этади.

БА хуружи вақтида касаллик патогенези. Турли таъсирловчи омилларнинг бронхларга ҳаддан ташқари реакцияси натижасида бронх мускуллари спазми юзага келади ва шилимшиқ балғам ажралиб, бронхлар ички девори эпителийси юзасига йиғилади. Шу сабабли йўтал, нафас қисиши ва хириллашлар пайдо бўлади. Нафас ўтказувчанлиги бирдан камаяди, ўпкада газлар алмашинуви бузилиб, кислород етишмовчилиги ва карбонат ангидрид ортиқча тўпланиши кузатилади.

БА нафас қисиш ифодаланган турида организмда жадаллашган нафас орқали бузилган газ алмашинувини тикланиши таъминланади ва йўтал ёрдамида нафасга халақит берган балғам чиқарилади. Балғамли бронхдан хаво ўтиши товуш тебранишини, ҳатто масофадан эшитиладиган хириллашларни юзага келтиради. Организмга кислород етишмаслиги натижасида кам маҳсулотли кислородсиз жараёнлар ишга тушади ва бу эса қисқа вақт давомида ҳаётни саклаб туриш имкониятини беради. Агар буғилиш хуружи ўзоқ давом этмаса ҳеч қандай жиддий асоратлар кузатилмайди ва хуружнинг оқибатлари бирдан ўтиб кетади. Агар буғилиш хуружи ўзоқ давом этса астматик статусга ўтади ва кислород етишмаслиги натижасида барча орган ва системаларнинг зарарланиши ривожланади. Бундан ташқари бош мия ва юрак-қон томир фаолияти бузилади. Агар вақтида ёрдам кўрсатилмаса ёки даволаш таъсирига организм жавоб бермаса беморда ўлим ҳолати кузатилиши мумкин.

VIII-БОБ. БРОНХИАЛ АСТМА ТАСНИФИ

Бу касалликнинг кўринишлари ҳаддан ташқари хилма хил бўлганлиги сабабли турли томонларини камраб оладиган битта тасниф тузишнинг иложи йўқ. Шу сабабли бир нечта тасниф тузилган.

БА таснифи биринчилардан бўлиб 1969 йилда А.Д.Адо ва П.К.Булатов томонидан тузилган бўлиб, бунга касаллик этаплари, кечиш фазалари ва оғирлиги киритилган. Бу таснифга 1982 йилда Г.Б.Федосеев БА кечиши бўйича клиник-патогенетик вариантларини кўшимча қилди ва бир неча йил давомида шундан индивидуал диагностика, даволаш ва касаллик кўзишини олдини олиш мақсадида фойдаланилиб келинди. Бу таснифда БА асосий вариантлари бўлиб атопик ва инфекцияга боғлиқ вариантлари келтирилган. Бундан ташқари дисгормонал, дисадренэргик, асаб-руҳий, аутоиммун, холенергик вариантлари, аспиринли астма ва физик зўриқиш астмаси ҳам киритилган. Кўп йиллар давомида бу таснифдан фойдаланиб келинди, бугунги кунга келиб бу врачлар амалиётида фойдаланишда ўз аҳамиятини йўқотди.

Бутун дунёдаги тиббиёт ходимларни бир хил тушиниши учун бундан 100 йил олдин *касаллик, жароҳат ва ўлим сабабларининг халқаро таснифи (ХКТ)* деб номланиб касалликларнинг алоҳида таснифи тузилган ва амалиётга киритилди. Бу тасниф аҳолини соғлигини баҳолаш ва халқаро ҳамкорлик асосида касалликни диагностика, даволаш ва профилактикаси учун, патологик ҳолатга алоҳида ёндошишни шакллантиришда статистик текшириш ўтказиш учун фойдаланишда асосий хужжат ҳисобланади.

Бу таснифни ўзи билан БА патологик жараённинг ҳамма нозик томонларини камраб бўлмайди. Шунинг учун бу касалликни тўлиқ ёритиш учун ҳозирги кунда кўйидаги таснифлардан фойдаланилади:

- даволашга қадар кечиш оғирлиги бўйича;
- даволаш бошлангандан сўнг кечиш оғирлиги бўйича;
- касалликнинг назорат даражаси бўйича, яъни касалликнинг ўзок вақт давомида кечишида ўтказилган муолажанинг ёрдам бериши ва даволашда организмнинг индивидуал реакциясига боғлиқ равишда қайси дори воситасига эришиши;
- кечиш фазаси бўйича;

- касаллик кечишининг клиник вариантлари бўйича, яъни бронхиал астмани чакирувчи сабабларига боғлиқ касалликнинг кечиши хусусиятлари;

- асоратлари бўйича.

Халқаро касалликлар таснифи (ХКТ) дунёда барчанинг бир хил фойдаланиши учун 1893 йилда француз олими Ж. Бертильон томонидан таклиф қилинган ва ишлаб чиқилган. XX аср бошларидан бошлаб Халқаро статистика институти назорати остида бу тасниф замонавий тиббиётнинг эришган янгиликларига етишиш учун ҳар 10 йилда доимий қайта кўриб чиқиладиган бўлди. 1946 йил БЖССТ тузилгандан сўнг бу таснифни қайта кўриб чиқишини БЖССТ экспертлари шуғулланадиган бўлди. Булар 1948 йил ХКТ-6 қайта кўриб чиқди. Ҳозирги вақтда 2007 йилда кўриб чиқилган ХКТ-10 қайта кўрувидан фойдаланилади.

ХКТ - бу диагнозни бирлаштириш нуқтаи назар асосида ўзаро келишилиб қабул қилинган қарор. Бунда касаллик сабаби ва ривожланиш механизмларини патологик жараённи қаерда жойлашганлигини ҳисобга олинган бўлади. 1992 йилда Женева шаҳрида БЖССТ томонидан тайёрланган ХКТ касалликни этиологик тамойил нуқтаи назаридан баҳо бериш акс эттирилган. Бу тасниф қўйидагича:

J45 Астма

J45.0 Атопик астма экзоген алларгенлар кўрсатилгани билан.

J45.1 Қолган клиник-патогенетик вариантлари (инфекцияга боғлиқ, дисгормонал, дисадренэргик, асаб-руҳий, аутоиммун, холенергик, аспириноли астма ва физик зўриқиш астмаси) киритилган.

J45.8 Аралаш астма

J45.9 Тасдиқланмаган астма.

J46.0 Астматик статус астмани мустақил оғир формаси сифатида киритилган.

Лекин бу тасниф амалда кенг татбиқ этилмай қолди. Этиологик тамойиллар асосида тузилган таснифда оптимал даволаш режасини тузиш иложи бўлмайди. Бу мақсадда эришиш учун эса 1992 - 1995 йилларда клиник симптомларини аниқлашни комплекс йўллари, бронхообструкцияни фойдаланиши ва орқа қайтиши, шунингдек даволаш ҳажми, касалликни назорат қилиш зарурлиги баҳоланадиган

касаллик оғирлик даражаси бўйича таснифи тузилди. БА бу таснифида бемор аҳволи бўйича поғоналари (ступенлари) аниқланади.

Ҳозир БА нечоғлик оғир ўтаётганига қараб, яъни оғир-енгиллик даражаси асосида гуруҳларга ажратилади. Чунки беморга қилинадиган даво тактикаси ана шунга қараб белгилаб олинади. *АКШ юрак, ўпка ва қон Миллий институти ва БЖССТ эксперти* таклифига кўра 1993 йилда «БА даволаш ва профилактикаси глобал стратегиясини» [Global Initiative For Asthma - GINA] ишлаб чиқувчи ишчи гуруҳ тузилди. GINA томонидан БА касаллигини оғирлик даражаси бўйича таснифи тайёрланди ва 2002, 2006, 2007, 2011 йилларда қайта кўриб чиқилди.

Ҳозирги вақтда БА кечиш оғирлик даражаси бўйича таснифи муҳим амалий аҳамиятга эга бўлиб, беморларга даво тактикаси айнан шунга қараб белгиланади. Касалликнинг оғирлик даражаси БА олдини олиш ва унга даво қилиш бўйича 1995 йилда ўтказилган Халқаро консенсус тавсияларига мувофиқ белгиланади. Унинг асосий йўналиши кўйидагилардан иборат:

1. Тунги нафас қисиш белгиларининг ҳафтадаги сони.
2. Кундузги хуружларнинг ҳар кунги ва ҳафтадаги сони.
3. Қиска муддат таъсир қиладиган β -агонистларни неча марта ишлатилиши.
4. Жисмоний фаоллик ва уйку бузилишларини нечоғлик ифодаланганлиги.
5. Нафас чиқариш авжий тезлиги (НЧАТ) кўрсаткичи ва унинг энг яхши кўрсаткичларга фоизлар ҳисобидаги нисбати.
6. НЧАТ нинг кеча-кундуз давомидаги ўзгаришлари.

Мана шу кўрсатилган белгиларни ҳисобга олиб БА оғирлиги жиҳатдан тўртта даражага бўлинади (4-жадвал).

БА оғирлик даражаси бўйича таснифи

4-жадвал

Босқич	Даволашдан олдинги клиник кўриниши	Даволаш учун дори-дармонлар
I-поғона /интермиттив кечиши/	<ul style="list-style-type: none"> - Симптомлари ҳафтасига кўпи билан бир марта - Тундаги астма симптомларини ойига 2 марта ёки бундан камроқ бўлиб туриши - Касаллик кўзимай турган даврларда симптомларни йўқлиги ва ўпка функцияларининг нормал бўлиши. - НЧАТ > 80% - Бу кўрсаткичлар суткалик ўзгариши 20% Атрофида.	<ul style="list-style-type: none"> - Зудлик билан ёрдам кўрсатиш учун препаратлар фақат зарур бўлганда қўлланилади. - Қисқа муддат таъсир кўрсатадиган ингаляцион β_2-агонистлар/беротек/ зарур бўлганда, лекин ҳафтасига 3 мартадан кўп эмас. - Қисқа муддат таъсир кўрсатадиган ингаляцион β_2-агонистлар/беротек/ ёки кромоллин /интал/ физик зўриқиш ёки антиген таъсирига дуч келганда.
II-поғона /енгил персистик кечиши/	<ul style="list-style-type: none"> - Симптомлари ҳафтасига икки мартадан кўп - Тунда астма симптомларини ойига 2 мартадан кўп бўлиб туриши - Касаллик кўзиши фаоллик ва уйқунинг бузилишига олиб келади. - Тунги нафас қисиш хуружларининг ойига 2 мартадан кўп бўлиши - НЧАТ = 80% . Бу кўрсаткичлар суткалик ўзгариши 20-30%. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ингаляцион яллиғланишга қарши дорилар ҳар куни: - Ингаляцион кортикостеронидлар /ингакорт/ 200-500 мкг ёки недокромил - Қисқа таъсир қилувчи ингаляцион β_2-стимулятор эҳтиёж га қараб, аммо кунига 3-4 мартадан кўп эмас. - Зарур бўлганда : ингаляцион кортикостеронидлар дозасини 400-750 мкггача ошириш, фойдаси бўлмаганда учинчи поғонага утиш.

<p>III-поғона / ўрта огир персистик кечиши/</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Симптомлари ҳар куни кузатилади. - Касаллик кўзиши жисмоний фаоллик ва уйқунинг бузилишига олиб келиши мумкин. - Тунги нафас қисиш хуружлари ҳафтасига 1 мартадан кўп бўлиб туради. - Ҳар куни қиска таъсир қилувчи β_2-агонистлар қабул қилади. - НЧАТ ёки ЖНХ₁ - 60-80% - Бу кўрсаткичлар ўзгариши суткасига 30% атрофида. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ингаляцион яллигланишга қарши дорилар ҳар куни: - Ингаляцион кортикостероидлар /ингакорт/ 800-1000 мкг ёки недокромил - Ўзоқ таъсир қилувчи теофиллинлар. - Тунги нафас қисиш хуружлари кўп бўлганда ўзоқ таъсир қилувчи ингаляцион β_2-стимуляторлар /Спиропент/ - Ингаляцион холинolitikлар /Атровент/ - Қиска таъсир қилувчи ингаляцион β_2-стимулятор эҳтиёж га қараб, аммо кунига 3-4 мартадан кўп эмас.
<p>IV-поғона / огир персистик кечиши/</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Тез-тез қайталаниши. - Симптомларнинг доимий бўлиши - Тунги нафас қисиш хуружларининг тез-тез бўлиши - Жисмоний фаоликнинг кескин чегараланиши -НЧАТ < 60% - Бу кўрсаткичлар ўзгариши суткасига 30% ортик. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ҳамма препаратлар 3-поғона дагидай: - Перорал кортикостероидлар /кунаро ёки кунига 1 марта/

БА формаларини аниқлашда даво муолажалари олгунга қадар бемор ҳолатининг оғирлигини баҳолаш зарур. Бунинг учун даволашга қадар кечиш оғирлиги бўйича тасниф қўлланилади.

Даволашга қадар касалликни кечиш оғирлик даражасини қўйидаги кўрсаткичлар бўйича аниқланади:

- кундузги хуружларнинг ҳар кунги ва ҳафтадаги сони.
- тунги нафас қисиш белгиларининг ҳафтадаги сони.
- жисмоний фаоллик ва уйқу бузилишларини нечоғлик ифодаланганлиги.

- НЧАТ кўрсаткичи ва унинг энг яхши кўрсаткичларга фоизлар ҳисобидаги нисбати. Шунингдек НЧАТ кеча-кундуз давомидаги ўзгаришлари.

Даволашга қадар касаллик кечиш оғирлиги бўйича таснифи

5-жадвал

Белгилар	Интермиттирловчи (эпизодик) астма	Енгил персистик астма	Ўрта оғир персистик астма	Оғир персистик астма
Симптомлар (йўтал, хансираш, хуштаксимон хриллашлар)	Ҳафтасига 1 мартадан кам	Симптомлар ҳафтасига бир марта ёки кўп, лекин кунига эмас	Симптомлар ҳар куни кузатилади	Кун давомида доимий симптомлар
Кечкурунги хуружлар	Ойига 2 мартадан кўп эмас	Ойига 2 мартадан кўпроқ	Ҳафтасига 1 мартадан кўпроқ	Тез-тез
ЖНХ ₁ ва НЧАТ	Лозим бўлган кўрсаткичнинг 80% ортик	Лозим бўлган кўрсаткичнинг 80% ортик	Лозим бўлган кўрсаткичнинг 60-80%	Лозим бўлган кўрсаткичнинг 60% дан кам
ЖНХ ₁ ва НЧАТ кўрсаткичларнинг вариабиллиги	20% кам	20-30%	НЧАТ тебраниши 30% ошади	ЖНХ ₁ ва НЧАТ тебраниши 30% ошади
Кўзиши	Қиска кўзиши, симптомлари йўқлиги, кўзишлар ўртасида ораликда нормал НЧАТ кўрсаткичлари	Кўзиши уйқу ва фаоликнинг бўзилишига олиб келиши мумкин	Кўзиши уйқу ва фаоликнинг бўзилишига, яшаш сифатининг пасайишига олиб келади	Кўзиши ва уйқу бўзилиши тез-тез булади. Касалликнинг кўриниши жисмоний фаоликни чегаралайди.

Кечиш оғирлиги бўйича касалликни иккита даври фаркланади. Биринчи даврида симптомлар вақти-вақти билан ифодаланади ва *интермиттив ёки эпизодик астма дейилади*. Иккинчи даврида симптомлар ўзоқ вақт давомида ёки доимий бўлади ва *персистик (доимий) астма дейилади*. Бу даврнинг симптомлари ифодаланишига қараб урта оғирлик даражаси бўлади: енгил, ўрта ва оғир (5-жадвал).

Шундан сўнг тегишли даволаш буюрилгандан кейин касалликни оғирлик ҳолати аниқланади. Касалликнинг кечиш оғирлиги даволаш бошлангандан кейин одатда ўзгаради ва аҳволи яхшиланади. Лекин бу ҳолат турли хил дори препаратларини кўп ёки кам дозаларига боғлиқ бўлади. Қайси дори воситасини терапевтик натижага эришишини (аҳволи яхшиланиши) ҳисобга олиб даволаш бошлангандан сўнг кечиш оғирлиги бўйича таснифи қўлланилади.

Даволаш бошлангандан кейинги ҳолатни баҳолаш даво бошлангунга қадарги белгилар бўйича, аммо даволаш бошлангандаги поғоналарни ҳисобга олган ҳолда бўлади (6-жадвал).

Бироқ астма сурункали касаллик бўлганлиги сабабли ўзоқ вақт давомида даволаш ва касалликни динамикада силжишини кузатиш лозим. Бу ҳолатда тўғри келадиган таснифни қабул қилиш ва касалликни назорат даражаси ҳақида сўз юритилади.

Даволаш бошлангандан сўнг кечиш оғирлиги бўйича таснифи

6-жадвал

Белгилар	Интермиттирловчи (эпизодик) астма	Енгил персистик астма	Ўрта оғир персистик астма	Оғир персистик астма
Кундузги симптомлар	Ҳафтасига 2 мартадан кам	Ҳафтасига 2 мартадан кўп	Ҳар кун	Кун давомида
Кечкурунги симптомлар	Ойига 2 мартадан кам	Ойига 3-4 марта	Ҳафтасига 1 мартадан кўпроқ	Ҳар кечкурун
Фаолликнинг чегараланиши	Йўқ	Кўп эмас	Ўртача	Ифодаланган
ЖНХ ₁ кўрсаткичи	80% дан кўп	80% дан кўп	60-80%	60% дан кам
Бошланғич даволаш	I- поғона	II- поғона	III- поғона	IV-V поғона

Касалликни кечиш хусусиятларини ва ойлар-йиллар давомида қабул қилинган даво муолажаларни ўзгариб туришини индивидуал қабул қилиш даражасини ҳарактерлашда касалликни назорат қилиш даражаси бўйича таснифдан фойдаланилади.

Касалликни назорат қилиш даражаси бўйича таснифи

7-жадвал

Белгилар	Назорат қилинган БА	Қисман назорат қилинган	Назорат қилинмаган БА
Кундузги симптомлар	Йўқ (ёки ҳафтасига иккита эпизоддан кам)	Ҳафтасига иккита эпизоддан кўп	Ҳар қандай ҳафта давомида қисман назорат қилинган БА уч ёки ундан кўп белгилари бўлиши
Фаолликнинг чегараланиши	Йўқ	Ҳар қандай вақтда	
Кечкурунги симптомлар/уйқудан ўйғониш	Йўқ	Ҳар қандай вақтда	
Шошилиш ёрдам препаратларига эҳтиёж	Йўқ (ёки ҳафтасига иккита эпизоддан кам)	Ҳафтасига иккита эпизоддан кўп	Ҳар қандай ҳафта давомида қисман назорат қилинган БА уч ёки ундан кўп белгилари бўлиши
Ўпка функцияси (ИЧАТ ва ЖНХ I)	Нормал	80% дан кам	
Кўзиши	Йўқ	Йилига бир ёки кўпроқ	Ҳар қандай ҳафта давомида бир марта

Бу таснифга асосан *назорат қилинган*, *қисман назорат қилинган* ва *назорат қилинмаган БА* фаркланади. Бунда кундузги ва тунги симптомларни фойдаланиш даражаси, жисмоний фаолликни чегараланиши, тез ёрдам дориларига эҳтиёжи, ташқи нафас функциялари ва қайталаниш сони бўйича бемор аҳволи баҳоланади (7 – жадвал).

Касаллик ҳар кўзиганда ушлаб турувчи терапияни қайта кўриш ва унинг мослигини баҳолаш талаб қилинади. Таъриф бўйича ҳафтада

давомида кўзиши – бу БА назорат қилинмаган ҳафта ҳисобланади. БА назорат даражаси мустақил оддий тест бўйича баҳолаш мумкин (1 – иловага қаранг).

Патологик жараённинг кечиш фазаси бўйича касалликни кўзиш ва ремиссия даврлари фарқланади. Агар касаллик икки йилдан ортиқ қайталанмаса тургун ремиссия, агар шу вақт давомида касалликнинг кўзиши кузатилса тургун бўлмаган ремиссия дейилади. Касалликни кўзиш оғирлиги кўйидаги белгилар бўйича характерланади: физик зўриқиш даражасига боғлиқ равишда нафас қисишнинг пайдо бўлиши, суҳбат ўтказиш хусусияти, тўшакда ётиш ҳолати, юрак қисқариш сони ва нафас ҳаракати сони, шунингдек НЧАТ ва қоннинг кислород билан тўйиниш (SpO_2) кўрсаткичлари (8-жадвал).

Кўзишнинг оғирлиги бўйича таснифи

8-жадвал

Белги	Енгил даража	Ўртача даража	Оғир даража
Ҳансираш	Юрганда	Сухбатлашганда	Тинч ҳолатда
Сухбат	Гап	Ибора	Сўз
Ҳолати	Ётади	Ўтиришни афзал деб билади	Мажбурий ҳолатда ўтиради
ЮУС	<100	100-120	>120
НОС	>20	>20	>30
НЧЖТ	>80%	60-80%	<60%
SpO_2	>95%	90-95%	<90%

Клиник вариантлари бўйича таснифи

1921 йилда F.Rackemann барча БА формаларини иккита гуруҳга ажратишни таклиф этган. Булар этиологик ташқи экзоген омиллари /*extrinsic*/ маълум бўлган беморлар – *экзоген астма* ва ички эндоген омиллари /*intrinsic*/ бўлган беморлар – *эндоген астмалардир*. Дунёнинг кўпчилиги давлатларида шу таснифдан фойдаланилади. Бу тасниф айниқса врачлик фаолиятини бошловчилар учун оддий ва фойдаланиш учун қулай ҳисобланади.

Юқорида айтилган ХКТ бўйича БА уч турга бўлинади: аллергик, ноаллергик ва аралаш (аллергик компонент ноаллергик билан кўшиб келганда).

Чет мамлакатларда аллергия натижасида келиб чиққан астмани ташқи муҳит таъсирига (аллерген) боғлиқ бўлган *экзоген астмага*,

ноаллергик келиб чиккан астмани организм ичидаги сабабларга боғлиқ бўлган эндоген астмага киритади.

Баъзи бир муаллифлар эндоген астмани турли хил касаллик формаларига ажратади: *инфекцион-қарам, бронхлар реактивнинг бирламчи ўзгариши, касбий, атопик.*

Бундай тасниф паталогик жараённинг индивидуал хусусиятлари ва кўпроқ фойда берадиган даволаш ўтказишга максимал ёндошиш имкониятини беради.

Асоратлари бўйича таснифи

БА жойлашган ўрни бўйича ўпкада ва ўпкадан ташқари асоратлари келиб чиқади. Паталогик жараённи кечиш давомийлиги ва ифодаланганлик даражаси бўйича ўткир ва сурункали асоратларига ажратилади.

Ўткир ўпка асоратларига астматик статус, БА оғир хуружлари натижасида ўпканинг ёрилиши, ўпка ателектази ва қиска муддатли хушдан кетиш кирса, *сурункали ўпка асоратларига* пневмосклероз, ўпка эмфиземаси, сурункали ўпка-юрак синдроми киритилади.

Ўпкадан ташқари асоратларига дори воситасида даволашдан кейин келиб чиқадиган асоратлар, масалан юрак ритмининг бузилиши, катта дозада β_2 -агонистлар қўлланганда ўткир миокард инфаркти келиб чиқиши, систем ГКСлар қўлланилганда ошқозон яраси, қандли диабет келиб чиқиши ва бошқалар киради.

Ташхисни шакллантиришга мисоллар:

I. Бронхаил астма. Оғир персистик кечиши. IV-поғона. Қўзиш даври. Инфекцион - аллергик тури. Асорати: HE – II-даражаси.

II. Бронхаил астма. Ўрта оғир персистик кечиши. III-поғона. Қўзиш даври. Атопик тури. Асорати: HE – I-даражаси.

III. Бронхаил астма. Оғир персистик кечиши. IV-поғона. Қўзиш даври. Инфекцион - аллергик тури. Гормонга мухтож. Асорати: Астматик статус.

IV. Аспиринли бронхаил астма. Ўрта оғир персистик кечиши. III-поғона. Қўзиш даври. Асорати: HE – I-даражаси. Йўлдош: Сурункали полипоз гайморозтмоидит бурун полипи билан. Ностероид ялллигланишга қарши препаратларни кўтаролмаслик.

IX-БОБ. БРОНХИАЛ АСТМА КЛИНИКАСИ

Юкоридаги таърифдан БА бу кўйидаги белгилар ифодаланадиган касаллик ҳисобланади: *ҳуштаксимон хириллашлар, нафас қисиши, кўкрак соҳасида тикилиши ва йўтал.*

Қизиги шундаки XIX асрнинг 30 йилларида машҳур рус врачлари Г. И. Сокольский томонидан БА хуружи ҳақида ёзиб қолдирган ибора БА ни замонавий таърифидан амалий фарқ қилмайди, яъни: «Астма доимо кечкурунги ва тунги соатларда хуружини кўрсатади. Инсон ухлаганда доимо кўкракга тикилиш сезгиси билан ўйғонади. Қандайдир кўкрагида оғирлик бордай, уни босгандай ва ташқи куч билан нафас олгандай сезади. Инсон ётган жойидан сакраб туради ва тоза ҳаво излайди. Унинг оқарган юзи буғилишдан ҳавотирланиш ва ғам-гуссани ифодалайди. Ушбу кўриниш гоҳ кўпайиб, гоҳ камайиб эрталаб соат 3 ёки 4 гача давом этади. Шундан кейин спазм камаяди ва бемор чуқур нафас олиши мумкин. У енгиллик билан йўталиб туфлаб ташлайди ва чарчаб ухлаб қолади».

БА клиник кўриниши *қўзғалиши ва ремиссия даврларидан* иборат бўлади. БА ривожланиши бўйича иккита даврга ажратилади:

- *Соғлом одамлардаги биологик нуқсонлар;*
- *Клиник ифодаланган шакли.*

Соғлом одамлардаги биологик нуқсонлар. Биологик нуқсонлар деганда фақат махсус лаборатория текширишларида кўринадиган организмнинг турли орган ва тизимларини (эндокрин, нерв ва иммун) бузилиши тушунилади. Бунда организм тўлиқ компенсация ҳолатида бўлади ва касаллик белгилари булмайди. Ҳар хил сабабчи (ички ва ташқи) омиллар таъсирида декомпенсация келиб чиқиб, БА клиникаси ривожланади.

Клиник ифодаланган астма. БА клиникаси биринчи буғилиш хуружи бўлиши билан бошланади. БА хуружининг умумий клиник симптомлари бўлган хириллашлар, нафас қисиши, кўкракда тикилиш ва йўтал бошқа ўпка касалликлари, ҳатто ўпкадан ташқари патологияларнинг белгиси бўлиши мумкин. Шу сабабли касаллик клиникасини яхшироқ тушуниш учун бу симптомлар тўғрисида қисқача маълумот беришни лозим деб билдик.

Хириллашлар. Яққол ифодаланган БА хуружида хириллаш оддий кулокга ҳам эшитилади.

Хириллашлар – бу товуш бўлиб, бир томондан муҳитда эластик тўлқин тарқалган физик ҳодиса, бошқа томондан кўрсатилган физик ҳодисани қабул қилган патофизиологик жараён дир. Эластик тўлқинлар нафас вақтида ўпкада ҳосил бўлади ва атрофдаги муҳитга, яъни кўкрак қафаси органларига тарқалади. Бу тебраниш шунчалик кучсиз бўладикки, уларни фақат махсус мослама ёрдамида кўкрак қафаси юзасидан қабул қилиш мумкин. Бундай қабул қилиш *аускультация* (эшитиб кўриш) дейилади. Эшитиб кўриш учун махсус тиббий мослама – *фонендоскоп* ва *стетоскоп* фойдаланилади. Фонендоскопда товуш тебранишини мембрана кучайтиради, стетоскопда найчалар бўйлаб ўзгармаган ҳолатда узатилади.

Нормада ўпка устида эшитилган нафас шовқини *везикуляр нафас* дейилиб, у нафас олиш фазасида альвеолаларни ҳаво билан тўлиши туфайли альвеолалар деворини тебраниши натижасида пайдо бўлади. Ўпка ва нафас йўлларида патологик жараёнлар ривожланганда қўшимча нафас шовқинлари пайдо бўлади, уларга хириллашлар киради. Курук ва нам хириллашлар фарқланади. *Курук хириллашлар* бронхоспазм, бронхлар шиллик қаватини шиши, бронхларда ёпишқок балғам бўлишлиги натижасида бронхлар бўшлигини торайишидан пайдо бўлади. *Нам хириллашлар* бронхларда суюқ секрет (балғам, шиш суюқлиги) тўпланиши натижасида ҳосил бўлади. Курук хириллашда товуш баландлиги фақат аускультация ёрдамида эшитилишидан тортиб, ҳатто масофадан (дистанцион) эшитилишигача бўлиши мумкин. Товуш баландлигига қараб кичик бронхларда ҳосил бўладиган *баланд – дискантли* ва ўрта ва катта бронхлар бўшлигини ёпишқок балғам натижасида торайишидан пайдо бўладиган *паст – басли*, ғувулловчи курук хириллашлар фарқланади. Хириллашлар ўпка бутун юзаси устида ёки чегараланган участкада эшитилиши мумкин.

БА учун хуружнинг бошида фақат бемор сезадиган ёки врач эшитадиган, хуруж авжида эса масофадан эшитиладиган курук хириллаш ҳарактерли. Врачлар бундай хириллашни «музыкали» деб атаган. БА хириллашлар ўпканинг бутун юзасида эшитилади. Оғир хуружлар (астматик статус) вақтида ўпкада умуман ҳеч нарса (нафас, хириллаш) эшитилмайди бундай феномен «*соқов ўпка*» номини олган.

Ҳансираш – бу нафас ритми, сони ва чуқурлигини бузилиши бўлиб, бунда ҳаво етишмаслик сезгиси кузатилади. Нафас сиқиши нафас олишда ҳам, нафас чиқаришда ҳам юзага келиши мумкин. Нафас олиш

кийин бўлса, бундай ҳансираш *инспиратор*, агар нафас чиқариш кийин бўлса *экспиратор* ҳансираш дейилади.

БА учун нафас чиқаришнинг чўзилиши ва кийинлашиши характерли (нафас чиқаришни нафас олишга нисбати 1:2 ва ундан кўпроқ). Бу бронхиола ва кичик бронхлар торайганда пайдо бўлади. Бундай торайиш нафас чиқаришда бронхларда ҳаво оқимиға қаршилиқ ошишини юзаға келишиға олиб келади. Нафас чиқаришдаги қаршилиқни енгиш учун кўшимча куч талаб қилинади. Бунда кўпинча барча нафас мушаклари ва елка мушаклари иши кучаяди. Оғир ҳансирашда бемор мажбурий ҳолатға ўтади, яъни олдинға энгашиб ўтиради, қўл қафтлари тиззаға тиралган, оғзи ҳаво тутуди, елкалари кутарилган ва керилган бўлади. Бундай мажбурий ҳолат *ортопноэ* дейилади. Ҳансираш компенсатор реакция ҳисобланиб, бунинг ёрдамида етишмаган кислород тўлдирилади ва ортикча карбонат ангидрид чиқарилади. Демак, БА учун экспиратор ҳансираш ва хуруж вақтида ортопноэ ҳолати хосдир.

Йўтал - бу нафас йўллариға ҳаво орқали тушган ҳар қандай ёт нарсдан ўпкани тозалашға қаратилган организмнинг ҳимоя рефлектор реакциясидир. БА хуружида бундай ёт нарса балғам ҳисобланади. Йўтал адашган асаб иннервацияси билан таъминланган йўтал рефлексоген зоналарини китикланиши натижасида пайдо бўлади. Нафас йўлларида энг кўп тўпланган йўтал зоналар – рецепторлар ҳикилдоқ шиллиқ каватидан бошлаб катта бронхлар бўлинган жойгача бўлган соҳада жойлашган.

Энг кўп йўтал рецепторларини кўзғатувчи сабаблар қўйидагилардир:

- атроф-муҳитдаги ҳар қандай таъсирловчилар (масалан, хароратни ўзгариб туриши, намлик, совуқ, иссиқ, нам ёки қурук ҳаво), ҳаводаги ирритантлар;

- балғам бўлиши;

- аллергенлар билан контактда бўлиш;

- йўтал рецепторлари жойлашган соҳада бўлган яллиғланиш жараёнлари (ҳалқумдан то катта бронхларға бўлиниш жойигача);

- механик таъсирлар (ёт нарса, ўсма билан босилиши).

Альвеолаларда жойлашган патологик жараёнлардан ташқари барча нафас органи касалликлари йўтални келтириб чиқариш мумкин. Бундан ташқари йўтал бошқа аъзо касаллиқларини белгиси бўлиши мумкин.

Масалан: кулоқ-томоқ-бурун, калқонсимон без, ошқозон-ичак, юрак-кон томир тизими касалликлари, подагра, рухий бузилишлар, баъзи дори препаратлари қабул қилиш оқибатида (масалан АУФ ингибиторлари, β -блокаторлар) ва бошқалар. Кўп йилги чекувчиларда *чекувчилар йўтали* деб номланган йўтал ривожланади. Йўтални тўғри баҳолаш учун унинг асосий характеристикасига яъни давомийлиги, йўтал кучи, йўтал суткани қайси вақтида кучли бўлишлигига, курук ёки намлиги, йўтал вақтида ажралган балғам характерига, йўтал тембрига эътибор қаратиш лозим.

Йўтал кечиш вақтига кўра *ўткир* (3 ҳафтагача давом этади), *чўзилган* (3 ҳафтадан 3 ойгача) ва *сурункали йўталга* (3 ойдан зиёд) ажратилади. Шунини таъкидлаш лозимки, фақат ўткир йўталда доимий симптоматика кузатилади. Чўзилган ва сурункали йўтал даврий юзага келади ва бир неча кундан кейин симптомлар йўқолади ёки унинг юзага келиши фақат суткани аниқ вақтларида кузатилади (масалан, эрталаб ёки кечқурун). Сурункали йўтал учун шунингдек даврий кўзишлар характерли бўлади.

Йўтал шиддатига кўра *кучли* («йиртадиган») ва *кучсиз* (йўталадиган) бўлиши мумкин.

Суткани қайси вақтига кўра *эрталабки*, *кечқурунги* ва *кундузги* йўталга ажратилади.

Балғам йўқ бўлганда ёки жуда кам миқдорда бўлганда *қуруқ йўтал*, кўп миқдорда балғам ажралганда *нам йўтал* юзага келади.

Балғам. Трахея ва бронхларда махсус хужайра - безлар (2 б-расм) суткада 10 дан 100 мл гача шиллик (секрет) ишлаб чиқаради. Булар ўпкани турли хил ёт моддалардан, яъни бактерия, чанг ва бошқалардан тозалашда (химоя қилишда) қатнашади. Нормада бу суюқлик киприксимон хужайраларни тартибли ҳаракати ёрдамида ўпкадан чиқарилади, сўнгра ютилади ёки тупириб ташланади. Нафас йўллари шиллик қавати зарарланиши келиб чиққан турли хил патологик ҳолатларда безлар секрецияси ошиб, шиллик таркиби ўзгаради. Бунда кўп миқдорда ҳар хил патологик аралашмалар юзага келади. Шунинг учун бундай суюқликлар шиллик эмас, балки *балғам* дейилади. Йўталганда балғам билан бирга организмдан ҳар хил касаллик кўзгатувчи микроблар ҳам чиқарилади.

Балғам таркибида паталогик аралашма бўлишига кўра кўйидаги турларга бўлинади: тиник, йирингли, оч кизил рангда (одатда кўпикли), шишасимон (одатда кам ва ёпишқоқ), қон аралаш.

Йўтал тембрлари кўйидагича бўлади, яъни жарангли, дағал, бўғик.

БА учун оғир, бўғик, нафасни қисувчи, қурук йўтал, хуружнинг охирида кам миқдорда қийин ажралувчи шишасимон балғам ажралиши характерли.

Кўкракда тиқилиш сезгиси – бу субъектив сезги бўлиб, хансираш ва буғилиш натижасида юзага келади.

БА ни клиник кечиши хуруж ва ремиссия даврларидан иборат бўлади. БА ни ремиссия даврида ва унинг асоратлари бўлмаганда физикал текширувда кўрсаткичлар меъёрида бўлади.

Хуружнинг клиник кўриниши. БА хуружининг ривожланишида учта: хабарчилари, авж олиш (буғилиш) ва орқага қайтиш даврлари фаркланади.

Хабарчилари. Бунда турли беморларда шиддати ва табиати жиҳатидан ҳар хил ифодаланадиган симптомлар пайдо бўлади. Астма “даракчилари” (*аура*) - хуруждан бир неча минут ёки соат олдин пайдо бўлиб, хуружсимон йўтал ёки томоқ қирилиши, кўкрак қафасига тиқилиш, вазомотор ринит, бурун битиши, бурундан кўп миқдорда сув оқиши, хансирашни кучайиши, тери ёки кўзни қичиши, аксириш, асабийлашиш, бош оғриши, полиурия, беморни кайфиятини бузилиши каби ўзгаришлар пайдо бўлади. Врач беморни юқоридаги ўзгаришларга сергак бўлишига ўргатиш зарур, чунки бу босқичда ўз вақтида қабул қилинган дори воситаси хуружни орқага қайтишига (регрессия) олиб келади. Барча беморларда ҳам хуруж бўлишдан олдин бу сезгилар кузатилмайди, балки кўпчилик ҳолатда бирдан бошланади.



21-расм. БА да хуруж клиникаси

Хуружнинг авж олиши. Хуружлар кўпинча тунда ёки эрталаб юзага келади. Хуруж кучли хуружсимон курук йўтал, нафас кийинлашиши, кўкракда босилиш, ҳаво етишмаслик сезгиси кўриниши билан бошланади (21-расм). Нафас олиш қиска, нафас чиқариш эса чўзилган (экспиратор хансираш) бўлади. Бу симптомлар хуруж бошлангандан сўнг бир неча минут давомида авжига чиқиши мумкин. Бугилиш хуружи кучайган сари бемор нафасини енгиллаштириш учун ўтирган мажбурий ҳолатга (ортопноэ) ўтади. Нафас сиқишга баланд хуштаксимон хириллашлар кўшилиб, масофадан эшитилади (бу дистанцион хириллашлар дейилади). Бемор юзлари оқарган кўкиш тусда бўлади. Нафас олишда бурун қанотлари кенгаяди. Тери совук тер билан копланган бўлади.

Клиник симптомларнинг ифодаланишига қараб хуружнинг учта огирлик даражаси фаркланади:

- *Енгил хуруж симптомлари.* Бемор юрганда ёки кам жисмоний зўриқишда хансираш пайдо бўлади. Бемор сўзларни тўлиқ гапириши ва ётиши мумкин. Жисмоний фаоллиги сақланган бўлади. Нафас чиқариш охирида хуштаксимон нафас эшитилади. Ҳуши жойида, баъзан енгил кўзгалиш бўлиши мумкин. Бир минутда нафас сони 20 мартадан, юрак уриш сони 100 мартадан ошмайди.

- *Ўрта огир хуруж симптомлари.* Бемор гапирганда хансираш пайдо бўлади. Бемор алоҳида ибораларни гапиради ва ўтиради, лекин ётолмайди. Жисмоний фаоллик чегараланган бўлади. Баланд хуштаксимон нафас эшитилади. Одатда кўзгалган, агрессив бўлади. Бир минутда нафас сони 20 мартадан ошган, лекин 30 мартадан ошмаган бўлади. Юрак уриш сони минутига 100 – 120 мартагача бўлади.

- *Огир хуруж симптомлари.* Беморда тинч ҳолатда хансираш пайдо бўлади. Гапириши кийин, алоҳида сўзларни гапиради, лекин бир нафас чиқаришда ибораларни айтолмайди. Бемор мажбурий ортопноэ ҳолатини эгаллайди, яъни ўтирганда оёқларига тиранади ёки олдинга эгилиб ўтиради ва тирсаклари билан тиззаларига ёпишади ёки қўллари билан стол ва кароват четига тиранади, оғиз билан ҳаво “тутишга” ҳаракат қилади. Баланд хуштаксимон нафас эшитилади. Одатда кўзгалган, кўрқиш, хавотир пайдо бўлади. Жисмоний фаоллик кескин чегараланган, нафас сони минутига 30 мартадан, юрак уриш сони 120 мартадан ошган бўлади.

Объектив кўрганда БА да кўйидаги белгиларни бўлиши характерлидир: Перкуссияда бутун ўпка юзаси устида тимпаник товуш эшитилади. Ўпканинг пастки чегаралари пастга силжиган, ўпка экскурсияси чекланган бўлади. Аускультацияда нафас олишдан кўра анча чўзилиб кетган нафас чиқариш вақтида ўпкада кўплаб курук ҳуштаксимон хириллашлар эшитилади. Ўпка жуда кенгайиб кетганлигидан юрак чегаралари аниқланмайдиган бўлиб қолади. Юрак тонлари бўғикрок, ўпка артерияси устида II тон кучайган, пульс тезлашган ва унинг тўлиқлиги кам бўлади. Буғилиш хуружлари кўпдан бери давом этиб келаётган бўлса, юрак ўнг қоринчаси етишмовчилигига хос белгилар – жигар катталашishi, оёқларида шиш пайдо бўлиши мумкин.

Балғам таҳлил и айниқса характерлидир. Унда эозинофиллар, гоҳида Шарко-Лейден кристаллари ва Куршман спираллари пайдо бўлади.

Буғилиш хуружлари ўзоқ чўзилиб оғир кечганда ЭКГда характерли ўзгаришлар юзага келади: юракнинг электр ўқи ўнгга сурилади – I стандарт уланишда чуқур S тишча, III стандарт ва AVF уланишларда R тишча баланд, S-T сегменти инверсияси кузатилади. II, III стандарт ва AVF уланишларда P тишча баланд ва ўткир учли «P - pulmonale» бўлади. Ўнг кўкрак позицияларида (V_1 , V_2 кўкрак уланишларида) P тишча мусбат, баъзан икки фазали, S-T сегменти инверсияли бўлади. Чап кўкрак позицияларида (V_4 , V_5 , V_6 кўкрак уланишларида) R тишча кичиклашиб, S тишча чуқурлашади. Гис тутамининг ўнг оёқчаси блокадага учраши мумкин.

Рентгенологик текширишда ўпка майдонини бир мунча тиниклашиши, диафрагмани пастга тушиши, унинг ҳаракатчанлигини камайганлиги кўрилади. Қовурғалар горизонтал жойлашган, қовурғалар оралиғи кенгайган, ўпка сурати кучайган бўлади.

БА оғир-енгиллиги тўғрисида ўпка функциясини акс эттирадиган спирометрия ва пикфлоуметриянинг объектив кўрсаткичларига қараб фикр юритиш мумкин.

Хуружнинг орқага қайтиши. Хуруж бир неча минутдан бир неча дақиқага чўзилиши мумкин ва ўзи ёки кўрсатилган даволаш муолажалари натижасида ўтиб кетади. Нафас олиш актида ҳамма ёрдамчи мушаклар қатнашади. Ўмров усти чуқури ва қовурғалар соҳаси совук тер билан қопланган, бўйин веналари бўртган, кўкрак қафаси эмфизематоз, перкуссияда тимпаник товуш, аускультацияда дағал

нафас асосида курук хуштаксимон хириллашлар, юрак уриши тезлашган, юракнинг нисбий чегаралари ўнгга кенгайган, юрак тонлари бўгик бўлади. Хуруж “шишасимон” ёпишкок, кам ажралувчи балгам кўчгач ўтиб кетади.

Агар хуруж тухтамаса бемор ахволи огирлаша боради ва БА огир хуружлари астматик статусни биринчи даврига ўтади. Касаллик патогенезига караб хуружнинг қайтиши ҳар хил бўлади. Касаллик хуружи бошқа аъзоларда сезиларли асорат колдирмай тез ўтиб кетиши ва аксинча секинлик билан ўтиб, беморни холдан тойдириб кўйиши мумкин.

БА хуружларини классик клиникаси сўнгги йилларда бир кадар ўзгариб колганлигини айтиб ўтиш керак. Бронхларда яллиғланиш белгилари кучайиб боргани холда кам симптомлар билан ўтадиган астма ҳамда тез орада бронхларнинг кайтмас обструкциясига сабаб бўладиган огир астма турлари кузатилмокда.

БА диагностикасининг янги, бир мунча такомиллашган усуллари бўлишига карамай, яхши йиғилган анамнез бу борада юқори информатив манба ҳисобланади. Беморлар анамнезида атопик аллергик ҳолатлар, ирсий мойиллик, сурункали инфекция ўчоғлари, беморнинг касб-кори, унинг асаб ва руҳий ҳолатлари турғунлиги ва дисгормонал ўзгаришлар бор-йўклиги тўғрисида етарлича маълумотлар бўлиши лозим. Бронхлар гиперреактивлигига ишора киладиган белгилар бор-йўклигини аниклаб олишга ҳам алоҳида эътибор бериши лозим.

БА клиник манзарасида бу касалликнинг *йўтал варианты* борлигини ҳам эсда тутиш керак. Касалликни бу шаклида типик бўғилиш хуружи клиникаси бўлмайди, ўпка аускультациясида эса курук хириллашлар ёки кам физикал ўзгаришлар топилади. Бирдан-бир хос белгиси бу бўғилишли йўтал бўлиб, у кўпинча кечаси беморни безовта килади. Йўтал хуружи пайтида беморда бош айланиши, терлаш, юз цианози бўлиши мумкин. Йўтал хуружи ташхиси учун БА нафас чиқариш шиддатини мониторинг қилиш тавсия этилади. Бунда кечқурун бронходилататорларни профилактик қабул қилиш мусбат натижани беришини инобатга олиш керак.

Х-БОБ. БРОНХИАЛ АСТМА ДИАГНОСТИКАСИ

БА хасталигига ташхис кўйишда асосан кўйидаги учта текшириш усулига йўналтирилган бўлади:

I. Ташқи нафас функциясининг бузилиш кўрсаткичлари:

1. Бронхиал обструкциянинг яққол белгилари – 1 секундаги жадал нафас чиқариш ҳажми ($JH\bar{X}_1$) ва НЧАТ кўрсаткичларини $< 80\%$ бўлиши.

2. $JH\bar{X}_1$ ва НЧАТ суткалик тебранишини $> 20\%$ бўлиши.

3. Бронхиал обструкциянинг яққол орқага қайтиши – қисқа таъсир килувчи β_2 -агонистлар билан фармакологик синамалар натижаси бўйича $JH\bar{X}_1$ ва НЧАТ кўрсаткичларини $> 12\%$ ошиши.

II. Аллергологик текширишлар натижалари:

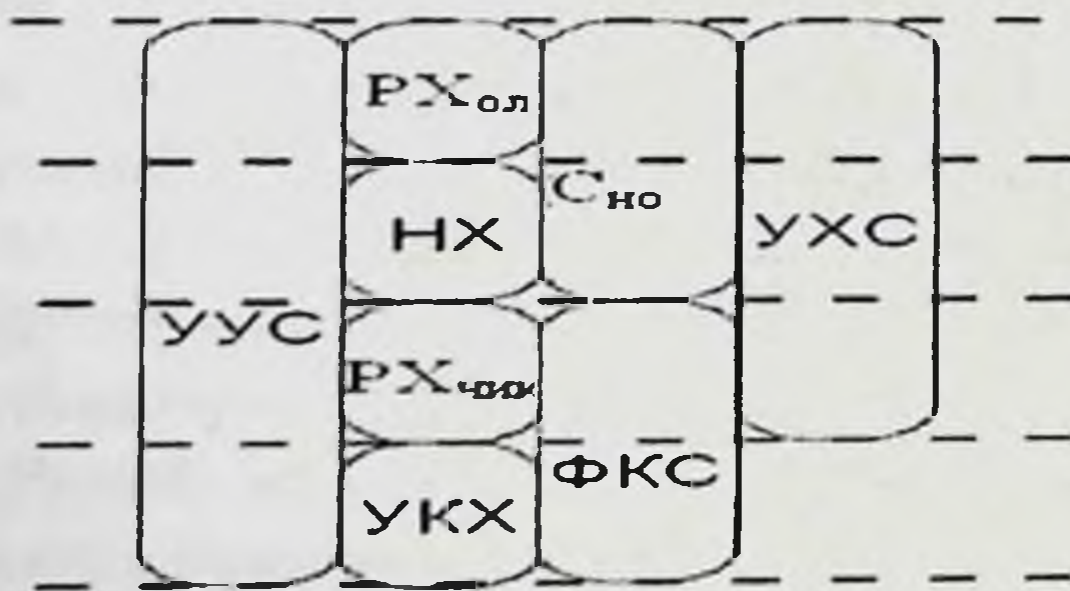
1. Аллергологик анамнез – оила-аъзоларида БА, атопик касалликлар, экзема ва ҳ.к. бўлиши.

2. Аллерген билан позитив тери синамалари.

3. Умумий ва махсус IgE миқдорини кўпайиши.

III. Бронхлар гиперреактивлигини аниқлаш:

Гистамин, аллерген ва ингаляцион кимёвий бирикмалар билан кўзғатувчи (провакацион) тестни позитив натижалари. Яъни бу кўзғатувчилар шунингдек жисмоний зўриқиш натижасида бронхоспазм келиб чиқиши.



22-расм. Нафас ҳажмлари ва ўпка сиғимлари

Ташқи нафас функциясини текшириш. Турли хил ўпка касалликлари, асосан БА да ташқи нафас функциясининг бузилиши келиб чиқади. Бу бузилишни ифодалаш ва унинг огирлигини баҳолаш учун махсус текширишлар ўтказилади.

Ташқи нафас функциясини кўрсаткичлари. Ташқи нафас функциясини ифодалаш учун ўпка сигими ва нафас ҳажми каби асосий тушинчалардан фойдаланилади ва улар тўғрисида тушунчага эга бўлиш лозим. Қўйидагича *нафас ҳажмлари* фаркланади (22-расм).

- *Нафас ҳажми (НХ)* – тинч ҳолатда нафас олганда ва нафас чиқаргандаги газлар ҳажми.

- *Нафас олишнинг резерв ҳажми (РХ_{но})* – тинч ҳолатда нафас олгандан сўнгра қўшимча яна нафас олиш мумкин бўлган максимал газлар ҳажми.

- *Нафас чиқаришнинг резерв ҳажми (РХ_{нч})* – тинч ҳолатда нафас чиқаргандан сўнгра қўшимча яна нафас чиқариш мумкин бўлган максимал газлар ҳажми.

- *Ўпканинг қолдиқ ҳажми (ЎКХ)* – максимал нафас чиқаргандан сўнг ўпкада қолган газ ҳажми.

Ўпка сигими ўпка ҳажмларидан тузилган (21-расм):

- *Ўпканинг ҳаётлий сигими (ЎХС)* – максимал чуқур нафас олгандан кейин нафас чиқариши мумкин бўлган максимал газлар ҳажми. $\text{ЎХС} = \text{нафас ҳажми} + \text{нафас олишнинг резерв ҳажми} + \text{нафас чиқаришнинг резерв ҳажми}$.

- *Нафас олиш сигими (С_{но})* – тинч ҳолатда нафас чиқаргандан сўнг нафас олиш мумкин бўлган максимал газлар ҳажми. $\text{С}_{но} = \text{нафас ҳажми} + \text{нафас олишнинг резерв ҳажми}$.

- *Функционал қолдиқ сигими (ФКС)* – тинч ҳолатда нафас чиқаргандан сўнгра ўпкада қолган газлар ҳажми. $\text{ФКС} = \text{ўпканинг қолдиқ ҳажми} + \text{нафас чиқаришнинг резерв ҳажми}$.

- *Ўпканинг умумий сигими (ЎУС)* – бу максимал нафас олгандан кейин ўпкадаги газлар умумий миқдори. $\text{ЎУС} = \text{нафас ҳажми} + \text{нафас олишнинг резерв ҳажми} + \text{нафас чиқаришнинг резерв ҳажми} + \text{ўпканинг қолдиқ ҳажми}$.

Нормада соғлом одам ЎХС ни 80-85 % юқори тезлик билан нафас чиқариш мумкин, қолган қисмини эса секинлик билан нафас чиқаради. Бронхлар бўшлиғида торайиш жойи бўлган турли хил паталогик ҳолатларда нафас чиқарганда ҳаво оқимиға қаршилик ошади ва юқори тезлик билан ЎХС ни кам миқдорини нафас билан чиқаради. Қанча бронх бўшлиғида торайиш бўлса (БА да зарарланган соҳа), ундан ҳавонинг ўтиши шунча кам тезликда ва ЎХС шунча кам фоизини бемор юқори тезлик билан нафас чиқариш хусусиятиға эга бўлади.

Бронхлардаги торайиш даражасини баҳолаш учун максимал юқори тезлик билан нафас олганда аниқланган кўрсаткичларни таҳлил қилиш керак. Бу кўрсаткичларга кўйидагидар киради:

- *Ўпка жадал тириклик сигими (ЎЖТС)* – максимал тез ва кучли нафас билан нафас чиқарадиган ҳаво ҳажми (кискача русча ФЖЕЛ, инглизча FVC).

- *1 секундаги жадал нафас чиқариши ҳажми (ЖНХ₁)* – нафас чиқаришни биринчи секундида ўпкadan чиққан ҳаво миқдори (кискача русча ОФВ₁, инглизча FEV₁).

- *Тиффно индекс (ЖНХ₁/ЎЖТС)* – 1 секундаги жадал нафас чиқариш ҳажмининг ЎЖТС га нисбати (кискача русча ОФВ₁/ФЖЕЛ, инглизча FEV₁/FVC). Нормада ТИ > 0,75—0,80, болаларда эса > 0,9 бўлиши мумкин.

- *Максимал ҳажмли нафас чиқариши тезлиги (МХТ)* - жадал нафас чиқариш вақтида нафас йўлларининг маълум соҳаларидаги ҳаво оқимининг тезлиги бўлиб, ўпкани жадал тириклик сигимини 25, 50 ва 75% дир. Бу МХТ₂₅, МХТ₅₀, МХТ₇₅ каби ифодаланади (кискача русча МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅, инглизча FEF_{25%}, FEF_{50%}, FEF_{75%}).

- *Нафас чиқариши авжий тезлиги (НЧАТ)* – жадал нафас чиқаришда максимал ҳажмли тезлик (кискача русча - ПСВ, инглизча - РЕФ)

Юқоридаги барча кўрсаткичларни махсус асбоб, яъни спирометр ёрдамида ўлчанади. Текширишнинг ўзи эса спирометрия дейилади.

Спирометр (лат.spīro - «нафас оламан» ва греч. metreo - «ўлчайман») – бу ташки нафас функциясини ҳажмли ва тезлик кўрсаткичларини ўлчаш учун ишлатиладиган махсус қурилма. Спирометр икки қисмдан: ҳаво оқимининг тезлиги ва ҳажмини қайд қилувчи мослама (датчик) ва датчик кўрсаткичларини қайта ишловчи микропроцессорлардан ташкил топган. Ҳозирги вақтда барча замонавий спирометрларда компьютерли технологиялар ишлатилади (23-расм).

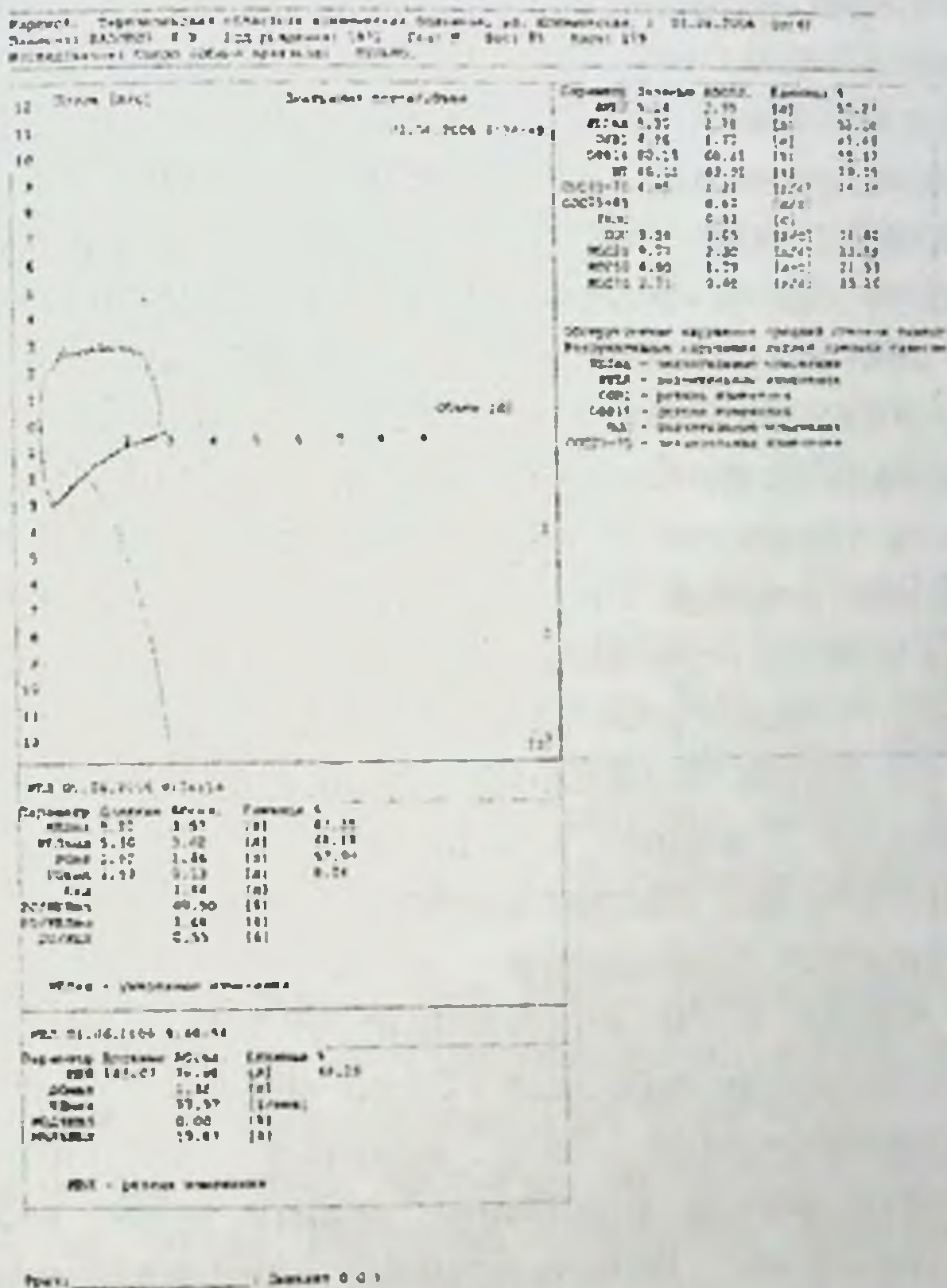
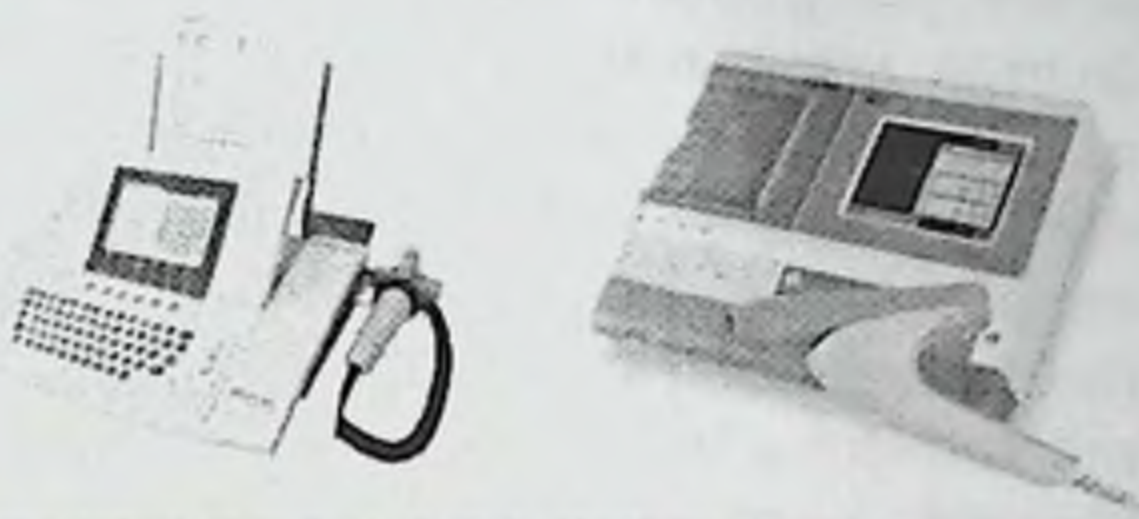
Спирометрлар ёрдамида кўйидаги саволларга жавоб бериши мумкин.

1. Ташки нафас функциясида бузилиш соҳалари борми?

2. Қайси типли, яъни нафас йўллари ўтказувчанлигининг бузилишими (*обструкция*) ёки ўпка тўқимаси ўзининг эластиклигининг бузилиши (*рестрикция*) борми?

3. Қандай оғирликдаги ўзгариш?

4. Бронхлар торайиши оркага қайтадими? (бу саволга бронхларни кенгайтирувчи дори препаратларини қабул қилишдан олдинги ва кейинги спирометрия маълумотларини таққослаш ёрдамида жавоб берилади).



23-расм. Замонавий спирометрлар

Спирометрия БА касаллигига шубҳа қилган барча беморларда ҳамда бу касалликда даволаш натижаларини қайси томонга силжиётганлигини аниқлаш учун ўтказилади. Текшириш одатда

эрталаб нахорда ёки енгил нонуштадан икки соат кейин ўтказилади. Текширишдан олдин чекмаслиги (камида икки соат), кофе ичмаслиги, кофеин сакловчи ичимликлар ва препаратларни саккиз соат давомида қабул қилмаслиги керак. Врач текширишдан олдин зарур бўлганда баъзи бир доривор препаратларни (бронхларни кенгайтирувчи ёки антигистамин препаратлар) қабул қилишни тўхтатиш лозим. Кийимлари кенг ва нафасни қисмайдиган бўлиши керак. Тестларни олиб бориш маълум тартибда ўтказилади. Аввал одатдаги тинч нафасда, сўнгра жадал нафасда кўрсаткичлар аниқланади. Бронхлардаги торайишни қайтиш ёки қайтмаслигини аниқлаш учун бронхларни кенгайтирувчи дори воситалар билан махсус тестлар ўтказилади. Олинган маълумотларни жинси, бўйи ва ёшига қараб жадваллар ёки махсус формула бўйича ҳар бир кишида индивидуал аниқлаш керак бўлган кийматини фоизларда ифодалаш қабул қилинган.

Шундай қилиб, спирометрия ёрдамида БА билан хасталанган беморларда ташқи нафас функциясининг обструктив типли бузилиш соҳаси борми, обструкция қайтадими ва кўрсаткичларнинг нормадан огиш даражасини баҳолашимиз мумкин.

БА билан касалланган беморларда спирометрия ёрдамида нафақат тўлиқ диагностик текширишлар ўтказиш, балки уй шароитида ташқи нафас функциясини доимий ўзи назорат қилиш мумкин. Бунинг учун махсус портатив прибор – пикфлоуметрлар ишлаб чиқарилган.

Пикфлоуметр (*ингл.* peak flow-«максимал тезлик» ва meter-«ўлчагич») – бу нафас чиқаришда бронхлардан ўтадиган ҳавонинг максимал ҳажмли жадал тезлигини аниқловчи асбобдир. Пикфлоуметрни 1958 йил инглиз врачлари В.М.Райт ишлаб чиққан. Ўша вақтда асбоб қиммат бўлганлиги учун мустақил қуллаш учун ишлатилмаган. Фақат 1970 йилларнинг ўрталарида ишлатиш учун қулай ва қиммат бўлмаган асбоблар кўплаб ишлаб чиқарила бошланди. Ўзбекистонда пикфлоуметр 2000 йилнинг бошларида ишлатила бошланди. Ҳозирги вақтда асбобнинг иккита тури: найча шаклдаги *механик* ва *электрон* (компьютерли) пикфлоуметрлар ишлаб чиқарилган ва улардан фойдаланилади (24-расм).



механик

электрон

24 -расм Пикфлоуметр турлари

Пикфлоуметр ёрдами билан нафаснинг максимал тезлигини ўлчаш, БА касаллиги кечишини назорат қилиш ва ўтказилган даволашни эффективлигини аниқлашнинг муҳим объектив усули ҳисобланади. Бу усул БА даволаш ва диагностикаси бўйича барча ҳалқаро ва миллий дастурларга киритилган. Шунингдек пикфлоуметр – бу беморнинг ўзи объектив уй шароитида касалликни назорат қилишнинг асосий усулидир.

Уни доим ўзи билан бирга олиб юриши ва регуляр равишда ўлчаш ўтказиши мумкин. Пикфлоуметр врач назорати остида ва тавсияси бўйича қўлланилади. Шунинг эса тутиш керакки бемор фақат битта пикфлоуметрдан фойдаланиш зарур. Кўрсаткичларни тўғрилигини, ўлчашда хатоликга йўл қўймаслиги учун бемор врач қабулига келганда уни ўзи билан олиб келиш керак.

Пикфлоуметрия бу ҳавонинг максимал ҳажм тезлигини тўла нафас олгандан сўнг тезлаштирилган нафас чиқаришда (нафас чиқариш тезлиги) ўлчаш услубидир. Пикфлоуметрия кунига бир неча марта ва албатта бронходилататорлар қабул қилишдан олдин ва кейин ўтказилади. НЧАТ албатта эрталаб ва сўнгра 10-12 соатдан кейин ўтказиш лозим. Пикфлоуметрия дастлаб врач қабулида ўтказилади, кейин эса беморнинг ўзи мустақил бажариши мумкин.

БА билан хасталанган беморларда НЧАТ кўйидагича ўзгаради:

- қиска таъсир этувчи β_2 -стимуляторнинг қабул қилгандан 15-20 минутдан сўнг НЧАТ кўрсаткичининг 15% га ошиши;
- бронхолитиклар қабул қилувчи беморларда НЧАТ бир сутка давомида 20% ва ундан кўпроққа тебранади, бронхолитиклар қабул қилмайдиган беморларда эса – 10% га;
- жисмоний зўриқишдан ёки бошқа триггерлар таъсиридан сўнг НЧАТ 15% га камайиши;

Нафас чиқариш авжий тезлигининг суткалик тебраниши кўйидаги формула орқали аниқланади:

$$\text{НЧАТ суткалик тебраниши \%} = \frac{\text{НЧАТ кеч} - \text{НЧАТ эрт}}{\text{НЧАТ урт}} \times 100\%$$

Пикфлоуметр ёрдамида кўйидагиларни аниқлаш мумкин:

- бронхлар ўтказувчанлигининг суткалик тебранишини аниқлайди;
- даволаш эффективлигини баҳолайди, даволаш режасини тузиш ва касаликнинг назорат даражасини аниқлайди;

- БА кўзишини прогноз қилади;
- Кўзгалишига сабаб бўлувчи омилларни аниқлайди. Кўзгатувчи агентлар билан контактда бўлганда БА хуружини ривожлантирувчи у ёки бу омилларни муҳимлигини баҳолайдиган кўрсаткичлар тебраниши бўйича ўлчаш ўтказилади. Бу масалан, иш вақтида хуруж бўладиган ва уйда кузатилмаслиги билан характерланадиган касб касаликларининг диагностикасига катта ёрдам беради.

Уй шаронтида пикфлоуметр билан доимий ўлчашни врач билан келишган ҳолда бирга олиб бориш лозим. Бунинг учун НЧАТ нинг нормал даражаларини аниқлаш ва нормал, хавфли ва коникарсиз зоналарга ажратиш учун ҳисоблаш амалларини ўтказиш зарур. Бундай зоналарни аниқлаш учун жинси, бўйи ва ёшига боғлиқ равишда НЧАТ нинг белгиланган кўрсаткичларини акс эттирувчи махсус жадвал ёрдамида бажарилади (9 ва 10- жадвал). Масалан жадвалда 40 ёшли ва бўйи 175 см эркакнинг нафас чиқариш авжий тезлигини белгиланган кўрсаткичи (100%) 627 л/мин ташкил этиши кўрсатилган. *Нормал зонада* (светофор принцип бўйича уни яна *яшил соҳа* дейилади) НЧАТ белгиланган қийматидан 80% ортиқни ташкил этади: 627 л/мин \times 0,8 = 501,6 л/мин, яъни яшил соҳага тушиши учун 501,6 л/мин дан юкори бўлиши керак. *Хавфли зонада (сарик)* НЧАТ белгиланган қийматидан 50-80% ташкил этади. Бу зонага мос келувчи қиймат 501,6 л/мин дан 313,5 л/мин гача бўлади (627 л/мин \times 0,5 = 313,5 л/мин). *Қизил зонага* 313,5 л/мин дан паст кўрсаткичлари киради.

Касалликни ремиссия даврида ўтказилган спирометрда олинган НЧАТ энг яхши кўрсаткичларини қўллашда назорат кўрсаткичларини бошқа усуллар билан ҳам ҳисоблаш мумкин. Масалан, спирометрда НЧАТ 10,03 л/с тенглиги аниқланди. Аввал бу кўрсаткични л/минутга айлантирамиз: 10,03 л/с \times 60 = 601,8 л/мин. Кейин юкоридаги мисол тарикасида кўрсаткичларни ҳисоблаймиз. *Яшил зона:* 601,8 л/мин \times 0,8 = 481,44 л/мин. Бу ҳолатда яшил зона 481,44 л/мин дан бошланади. *Сарик зона:*

481,44 л/мин кам ва 601,8 л/мин кўп х 0,5 = 300,9 л/мин. Сарик зона 300,9 л/мин дан 481,44 л/мин гача оралигида бўлади.

9-жадвал

Буён, см	Еш. бошланади										
	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65
120	404	411	415	418	417	415	410	403	393	381	366
125	411	418	423	425	425	422	417	410	400	388	374
130	418	425	430	432	432	429	424	417	407	395	381
135	425	432	437	439	439	436	431	424	414	402	388
140	432	439	444	446	446	443	438	431	421	409	395
145	439	446	451	453	453	450	446	438	429	416	402
150	446	453	458	460	460	458	453	445	436	424	409
155	453	460	465	467	467	465	460	452	442	431	416
160	461	468	472	474	474	472	467	460	450	438	423
165	469	475	479	482	481	479	474	476	457	445	430
170	475	482	486	489	488	486	481	474	464	452	437
175	482	489	494	496	496	493	488	481	471	459	445
180	489	496	501	503	503	500	495	483	473	466	452
185	496	503	508	510	510	507	502	495	485	473	459
190	503	510	515	517	517	514	509	502	491	480	466

Аёллар учун

10-жадвал

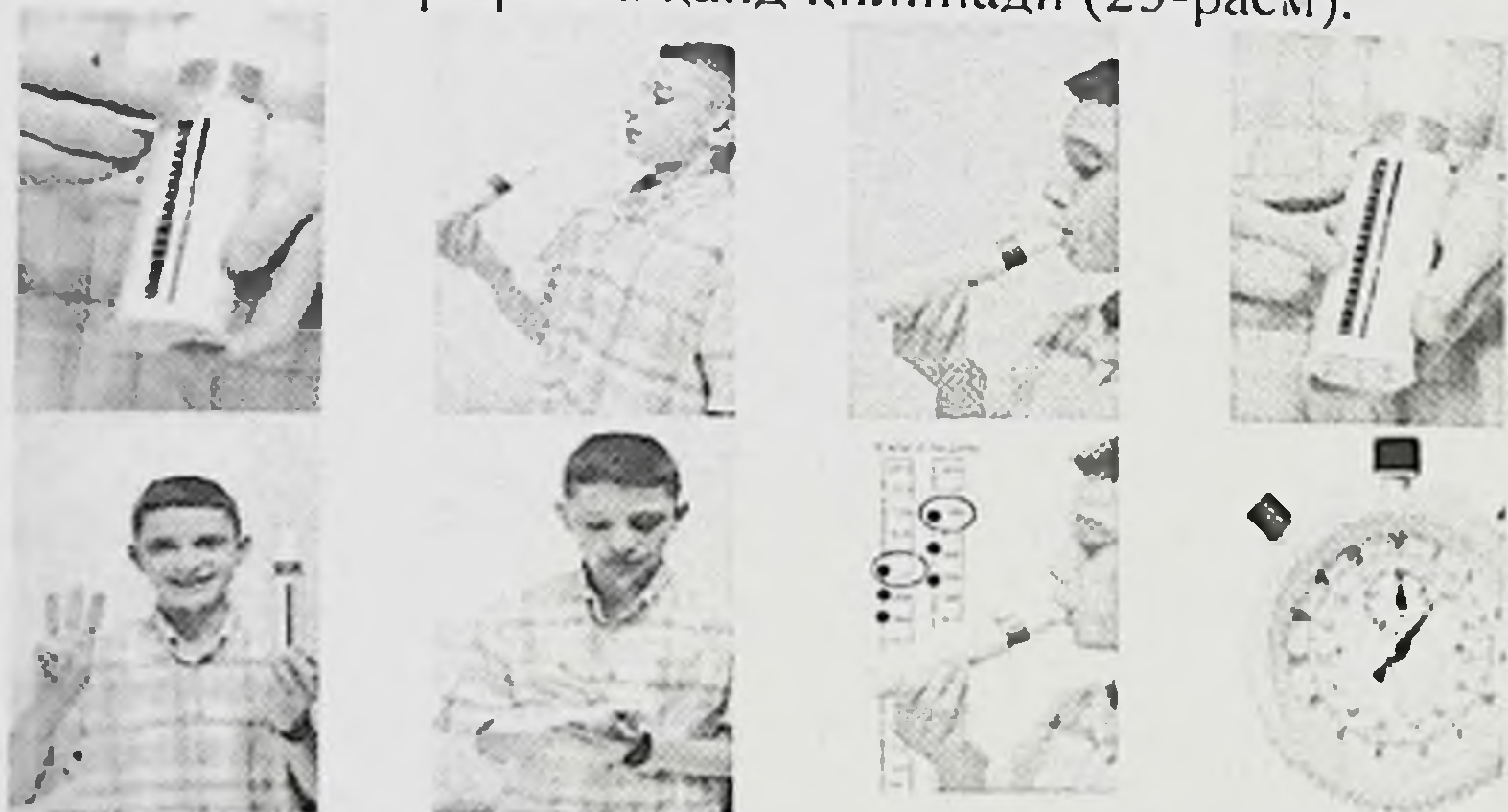
Буён, см	Еш. бошланади										
	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65
120	459	510	540	554	555	547	534	520	509	505	512
125	467	517	548	561	562	554	541	528	517	513	519
130	474	525	555	569	569	561	549	535	524	520	527
135	481	531	562	576	577	569	556	542	531	527	534
140	489	539	570	583	584	576	563	550	539	535	541
145	496	547	577	590	591	583	571	557	546	542	549
150	503	554	584	598	599	591	578	564	553	549	556
155	511	561	591	605	606	598	585	571	561	557	563
160	518	569	599	612	613	605	592	579	568	564	571
165	525	576	606	620	621	613	600	586	575	571	578
170	532	583	613	627	628	620	607	593	582	578	585
175	540	590	621	634	635	627	614	601	590	586	592
180	547	598	628	642	642	634	622	608	597	593	600
185	554	605	635	649	650	642	629	615	604	600	607
190	562	612	643	656	657	649	636	623	612	608	614

Эркаклар учун

Қизил зона: 300,9 л/мин. кам. Қизил зона 300,9 л/мин.дан бошланадиган бўлади. Шундан кейин бу кўрсаткичлар ҳисобланади ва қайси рангли зонага киритилишини врач белгилайди.

Одатда пикфлоуметрия кунига 2 марта эрталаб ва кечкурун ўтказилади. Пикфлоуметрия ўтказиш қондаси жудда оддий, лекин максимал аниқликдаги натижа олиш учун уларни пухта бажариш лозим. Пикфлоуметрия ўтказиш дори воситаларини қабул қилишдан олдин ўтказилади. Пикфлоуметрия ўтказиш бошлашдан олдин пикфлоуметрни юривчи-кўрсаткичи шкаланинг бошига қўйилади. Пикфлоуметрия

Ўтказиш фақат тик турган ва ўтирган ҳолатда (бунда комат тўғри туриши керак) бажарилади. Пикфлоуметр икки қўлда горизонтал тўтиб турилади, бунда қўл бармоқлари пикфлоуметр кўрсаткичини ёки кириш тешигини ёпмаслиги зарур. Чуқур нафас олиб уни тўхтатиб турилади. Кейин асбобнинг мундштуги лаб билан каттик босиб беркитилади ва имкони борича максимал тез ва кучли нафас чиқарилади (фақат бир марта!). Ўлчаш натижасини пикфлоуметр кўрсаткичи кўрсатади (механик пикфлоуметрда) ёки асбоб экранда кўринади (электрон пикфлоуметрда). Ҳар бир пикфлоуметрия ўтказиш камида 3 марта маълум оралик вақтда такрорланиб бажарилади. Уч марта такрорлаб ўтказилганда максимал энг яхши кўрсаткичи олиниб графикга қайд қилинади (25-расм).



25-расм. Пикфлоуметр қўллаш техникаси

Натижани баҳолаш учун айтиб ўтилган светофор принциpidан фойдаланилади ва тегишли даволаш чора-тадбирлари кўрсатишга киришилади (*11-жадвал*).

Пневмотахография (ПТГ) — бу беморни тинч нафас ва маълум нафас актини бажариш вақтида ҳаво оқими ҳаракати тезлигини график тарзда («оқим-ҳажм» эгрилиги) рўйхатга олиш билан яқунланадиган ташқи нафас функциясини текшириш усулидир. Бу усул пневмотахометрик кўрсаткичларни сон ва сифат жиҳатдан ўзгаришини таҳлил қилиш асосида ўпкадаги вентиляцион бузилишларни даражаси ва турини диагностика қилишга йуналтирилгандир.

ПТГ кўрсатма ва қарши кўрсатмалари спирография кабидир.

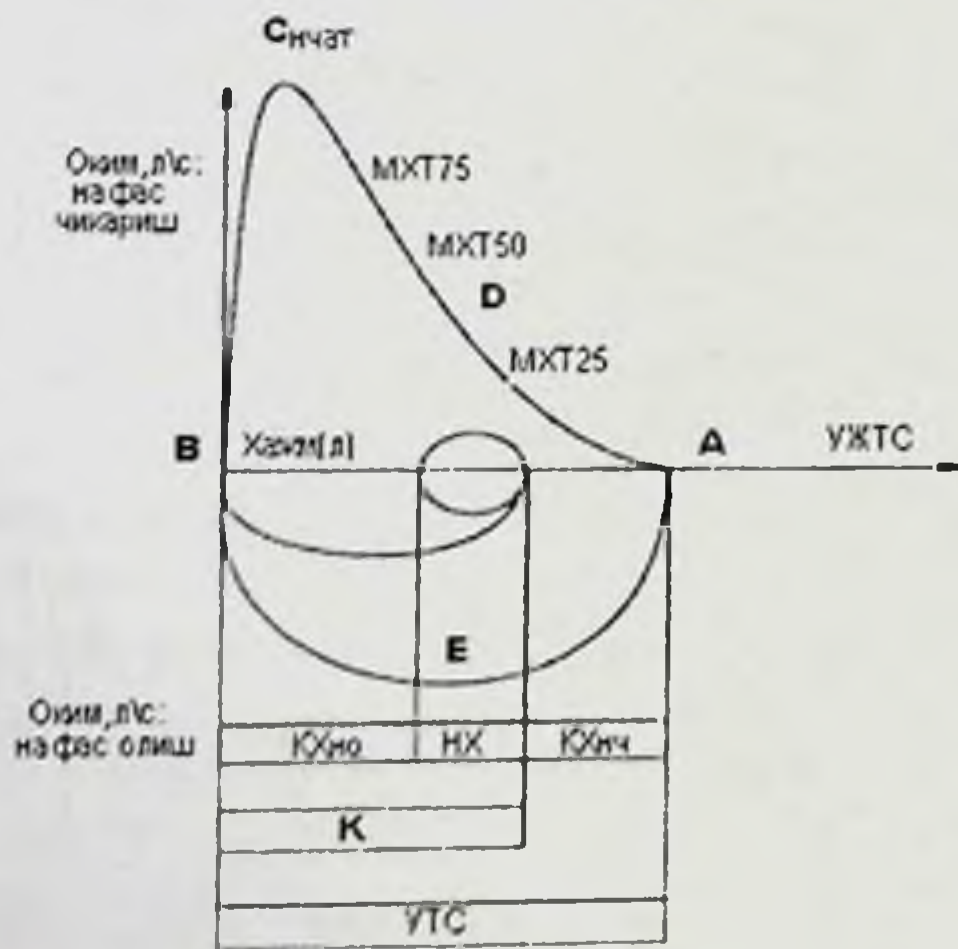
Ўтказиш усули. Текшириш кунни биринчи ярмида ўтказилади. Бронхолитиклар қабул қилаётган беморларда текшириш дори воситасини қабул қилишдан олдин ва кейин ўтказилади. Беморни иккала бурун йўллари махсус қискич билан беркитилади, оғизга лаблари маҳкам

беркитилладиган индивидуал стерилланган мослама-мундштук кўйилади. Бемор ўтирган ҳолатда найча орқали нафас олади. Нафас ҳаракати муолажасини бажаришда спирография ўтказиш вақтида ЎЖТС ёзишда

11-жадвал

АҲАМИЯ ТЛИ ЗОНА	РЕФ кўрсатк ичи	ҲОЛАТИ	ЗАРУРИЙ ТАЪСИР
ЯШИЛ ЗОНА	> 80%	Уйку ва фаоллик бузилмаган, кундузи бугилиш хуружи безовта килмайди ёки ҳафтасига 2 мартагача бўлиши мумкин.	Даволаш бемор ҳолати огирлигига мос келади. Режали даволашни давом эттирилади.
САРИҚ ЗОНА	60% - 80%	Жисмоний зўриқишда хансираш кузатилади, нафас кисишни енгиллаши йўқ, кундузи ҳафтасига 2 мартадан кўп бугилиш хуружи кузатилади, кечкурунги бугилиш хуружлари хисобига уйку бузилиши бўлади. Симптомларни енгиллаштириш учун шошилич дори препаратлари кўп эҳтиёж бўлади.	Даволашни коррекция қилиш лозим. Шошилич врач мурожати тавсия қилинади.
ҚИЗИЛ ЗОНА	< 60%	Нафаси кийинлашган, фаолликни яққол чегараланиши, камгина жисмоний зўриқиш хансирашга олиб келади. Кундузи ҳафтасига 3 мартадан кўп бугилиш хуружи кузатилади, кечкурун тез-тез бугилиш хуружи кузатилади (ҳафтасига 3 мартадан кўп). Симптомларни енгиллаштириш учун шошилич дори препаратларига кўп эҳтиёж бўлади (ҳафтасига 3 мартадан кўп). Буюрилган даволаш препаратлари деярли бемор ахволини енгилликка олиб келмайди	Диккат!!! Касаллик кўзишини йўқотиш чораларини кўриш учун тезликда врачга мурожаат қилиш керак.

пайдо бўладиган каби «оқим-ҳажм» эгрилиги қайд қилинади. Беморга асбобга жадал нафас чиқариш синамасини ўтказиш ҳавони пуфлашни худди байрам тортини устидаги ёнган шамчаларни ўчиргандек қаттиқ пуфлаш каби бўлишини тушинтириши лозим. Бир қанча вақт давомида тинч нафас жараёнидан кейин бемор максимал нафас олинади, натижада эллипис кўринишидаги эгри чизик қайд қилинади (АЕВ эгрилиги). Шундан кейин бирданига жадал нафас чиқарилади — соғлом одамларда учбурчакни эслатувчи формани характерли эгрилик қайд қилинади (26-расм). Максимал экспиратор ҳажмли тезлик оқими эгриликнинг бошланиш қисмида акс эттирилади (НЧАТ қайд қилинган С нукта). Шундан кейин ҳажмли тезлик оқими камайиб боради (МХТ қайд қилинган В нукта), ва эгрилик бошлангич позицияга қайтиб келади (А нукта). Нафас олиш А нуктадан, нафас чиқариш В нуктадан бошланади. НЧАТ С нуктада кузатилади. Максимал экспиратор оқим ўпка тириклик сифими ўртасида D нуктада, максимал инспиратор оқими E нуктада жавоб беради. КХ — колдик ҳажм. К — нафас ҳажми.



26-расм. Максимал нафас олиш ва чиқариш жараёнида ҳаво ҳажми ва оқим ҳажм тезлиги муносабатини нормал ҳалқаси.

Шундай қилиб, «оқим-ҳажм» эгрилиги нафас олиш ва нафас чиқариш вақтида ўпка ҳажми ва ҳаво оқимининг ҳажмли тезлиги ўртасидаги нисбатни ёзади. Бу ҳаво оқимининг ҳажм ва тезлигини

мосланган дастур билан таъминланган персонал компьютер ишлайди. «Оқим-ҳажм» эгрилиги монитор экранида акс этади ва қозғалган ёзиб чиқариш мумкин ёки аппаратда сақланади. ("Пневмоскрин" типидоги аппарат ёки Германия "Eger" фирмасининг MasterScop PC диагностик комплекси).

Замонавий аппарат ёрдамида нафас чиқариш авжий тезлигини (НЧАТ), ЎЖТС нинг 25%, 50%, 75% ли нуқталарида максимал ҳажмли нафас чиқариш тезлигини (МХТ₂₅, МХТ₅₀, МХТ₇₅) ва ўртача ҳажм тезлигини (25-75%) аниқлаб, спирография қараганда кенгроқ ва аниқроқ маълумотлар олиш мумкин.

ЎЖТСни МХТ₂₅, МХТ₅₀, МХТ₇₅ юқори маълумотли кўрсаткичларини график тасвирини бажаришни спирографияда ҳисоблашда бир қатор техник ноқулайликлар юзага келиб, бу юқори аниқликга эга бўлмайди. Шу сабабли бу кўрсаткичларни «оқим-ҳажм» эгри чизигида аниқлашни пневмотахографияда ўтказиш маъқул. Нафас циклининг даврий параметрлари, нафас олиш ва чиқаришни юқори ва уларнинг ўртача тезлигини спирографияга нисбатан пневмотахографияда аниқроқ баҳолаш мумкин.

Пневмотахографик кўрсаткичларни ўзгаришини баҳолаш юқорида катталикларидаги кўрсаткичларни оғиш даражасига қараб амалга оширилади. Норманинг пастки чегараси сифатида оқим кўрсаткичлари олдинги босқичининг 60% миқдори қабул қилинади.

Бодиплетизмография - асосан бронхиал қаршилик ҳисобига ташқи нафас функциясини ўрганиш усули бўлиб, бунда нафас цикли вақтида кўкрак қафасини механик тебраниш кўрсаткичлари билан пневмотахометрия кўрсаткичлари таққосланади. Ушбу усул ўпканинг барча сигимларини, шу жумладан ЎҚҲ (1000-1500мл), шунингдек ўпканинг тириклик сигими ва ЎҚҲ йиғиндисидан иборат бўлган ЎУС аниқлаш имконини беради.

Бодиплетизмографияда умумий ва специфик самарали бронхиал қаршилик ҳам аниқланади. Ташқи нафас функциясини текширишни юқоридаги иккита усулларида фарқли равишда бодиплетизмография маълумотлари пациентнинг рухий зўриқишларига боғлиқ эмас ва кўпроқ объективроқдир.

Ўтказиш усуллари. Текшириш доимий ҳаво сигимида эга бўлган махсус ёпик кабинада ўтказилади(27-расм). Пациент нафас оқимини текшириш пневмотахометр ёрдамида ўлчанади. Нафас вақтида юзага

келган кўкрак қафаси ҳаракати натижасида кабинадаги ҳаво босимини ўзгариши рўй бериб, буни босим сенсорларида қайд қилинади. Пациент тинч нафас олади. Бунда нафас йўллари қаршилиги ўлчанади. Махсус тўсиқ ёрдами билан пациентни нафас чиқаришларидан бирининг охирида нафас қисқа муддатга (1,5-2с) тўхтатилади. Бу вақтда оғиз бўшлиғидаги босим ўлчанади, у кўкрак ичи газ сифимига тенг бўлади.



27-расм. Бодиплетизмография ўтказиш усули.

Аллерголик статусни баҳолаш. Аллергик статус БА ремиссия фазасида ўтказилади. Бунда ҳар хил аллергенлар мажмуаси қўлланилади. Энг кўп тери синамаларидан аппликацион, скарификацион, тери ичи аллергенлар билан ўтказилувчи синамалар қўлланилади. Тери синамалари аллергияга диагноз қўйишнинг оддий ва ишончли усулидир. Улардан БА хуружини чакирувчи аллергенлар турини ажратиш учун фойдаланилади.

Усулнинг принципи терига махсус тайёрланган аллергенларни киритиш йўли билан маҳаллий аллергик реакция келтириб чиқаришдир. Бу усулдан фойдаланиб БА аллергик формасини шу касалликнинг бошқа вариантларидан фарқлаш ҳам мумкин. Шунингдек буғилиш хуружини чакирувчи аллергенни аниқлаш мумкин.

БА қўзиши, ўткир юқумли касалликлар, сурункали касалликлар қўзиши, турли хил аллергик ҳолатлар, ҳомиладорлик, антигистамин препаратлар қабул қилаётган вақти ва 60 ёшдан катталарда аллергик синамалар ўтказишга қарши кўрсатма бўлиб ҳисобланади. Ингаляцион ва систем кортикостероидлар билан ўзоқ даволанган беморларда аллергик синама ўтказишга нисбий қарши кўрсатма бўлиб ҳисобланади.

Синама ўтказишдан олдин антигистамин препаратлар тўхтатилади (тўхтатиш муддатини дори препаратларини турига қараб врач аниқлайди).

Атопик ва инфекцион аллергенлар билан тери синамалари ўтказишдан ташқари қўшимча аллергологик текширувлар ҳам ўтказилади. Буларга аллергенлар билан чакирувчи (провакацион) ингальяцион синамалар, дори воситаларини кўтара олмасликни аниқловчи синамалар, лейкоцитларни табиий эмиграцияси тўхтатувини чакирувчи тил ости синамалари киради. Шунингдек БА касаллиги диагностикасида қўйидаги синамалар қўлланилади:

1. Бронходилатацион синамалар. Бронхолитиклар (β_2 -агонистлар-сальбутамол, фенотерол; холинолитик - ипратропин бромид) билан ўтказиладиган синамалар бронхиал обструкцияни қайтишини тиклаш учун қўлланилади. Бунинг учун беморда НЧАТ ва ЖНХ₁ кўрсаткичларини аниқлаш учун спирометрия бронходилатацион синама ўтказишдан олдин ва ундан 5-20 минутдан кейин ўтказилади. НЧАТ ва ЖНХ₁ кўрсаткичининг 29% дан кўпроқ ошиши синама мусбатлиги ва бронхиал обструкциянинг йўқолишини кўрсатади.

2. Бронхоконстрикторлар (метахолин, гистамин) билан ўтказиладиган синама. Бу синама бронхлар реактивлик даражасини акс эттириб, бронхиал обструкциянинг ўсиб бориш тезлигини қайд этади. Бунинг учун беморда метахолин ёки гистаминли синамадан олдин ва синамадан 5- 20 минутдан кейин спирография ўтказилади. Унинг кўрсаткичларининг ўзгаришига қараб синаманинг натижаси баҳоланади.

3. Жисмоний зўриқиш ортиши билан ўтказиладиган синама. Бунда бемор умумий аҳволини (бронхоспазм мавжудлигини) баҳолаш учун спирография жисмоний зўриқиш тўхтатилгач 2-3 минутдан сўнг ўтказилади. Бунда ҳам юқоридаги синамалар каби баҳоланади.

Аллергия чакирувчи синамалар фақат махсус шифохона ёки хоналарда аллерголог томонидан бажарилиши керак.

БА диагнозини тасдиқлашда қўшимча усуллари сифатида балғам ва қоннинг клиник таҳлиллари ўтказилади.

Лаборатория таҳлили. Қоннинг умумий таҳлили одатда нормада бўлади, баъзан эозинофилия, ЭЧТ биров ошиши (инфекцияга қарам турида) кузатилади. Умумий балгамда эозинофиллар кўплиги, Шарко-Лейден кристаллари (ромб ва октаэдр шаклидаги эозинофиллар парчаланиши туфайли пайдо бўлувчи кристаллар), Куршман спираллари (шаффоф шилликдан ташкил топган спазмли майда бронхлардаги спираллар), Креол таначалари (юмалок, эпителиал ҳужайралардан ташкил топган бирикмалар) аникланади (28-расм). Қонни биохимик текширишда α_2 - ва γ -глобулинлар, сиал кислота, серомукоид, фибрин, гаптоглобулин ва бошқаларнинг кўпайиши аникланади. Тизимли таъсир килувчи ГКС олаётган беморлар учун – кортизол, АКТГ миқдорини аниқлаш лозим. Иммунограмма: Иммунологик таҳлилда конда Т-супрессорлар фаоллиги ва сонининг камайиши, иммуноглобулинлар, IgE (атопик астма учун кўпроқ характерли) ларнинг миқдорининг ошиши кузатилади. Қон зардобидида умумий JgE нинг миқдорини текшириш иммунофермент таҳлили усулида, қон зардобидида специфик JgE нинг миқдорини аниқлаш радиоаллергосорбент синама орқали аникланади.



28-расм Шарко-Лейден кристаллари, Куршман спираллари, Креол таначалари



29-расм. Хроматография-масс-спектрометр

Артериал қондаги газ миқдорини баҳолаш. Оғир бронхиал обструкцияда гиперкапния, ўрта даражадаги бронхообструкцияда эса гипоксемия ва гипокапния аникланади. БАни оғир кечишида вентилицион-перфузион ўзгаришлар туфайли артериал гипоксемия кузатилади.

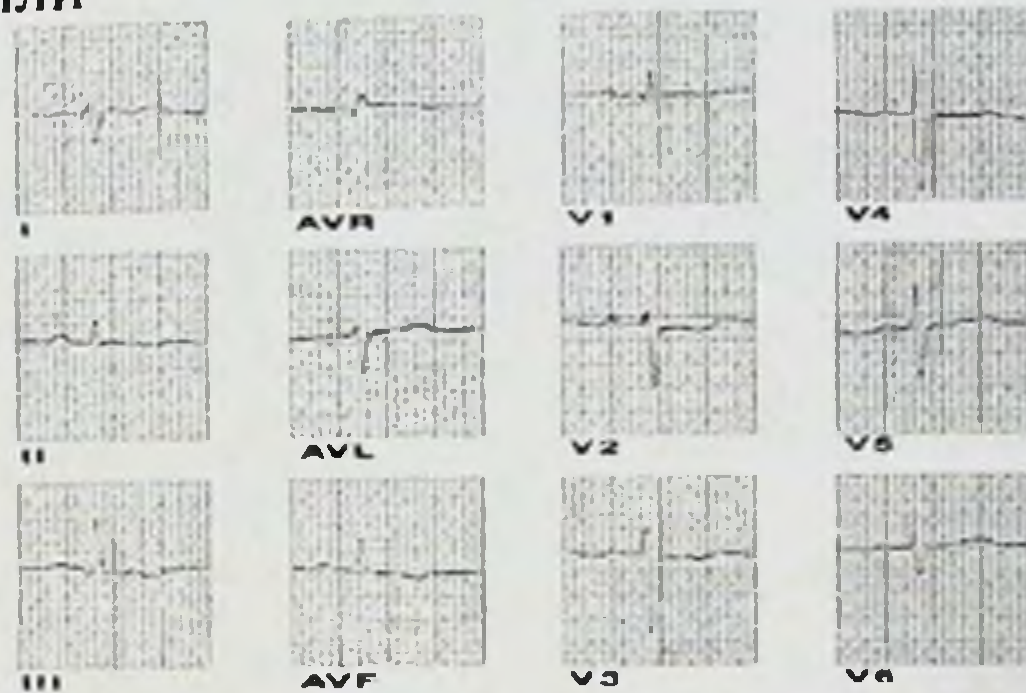


30-расм. Рентгенография

Газли хроматография-масс-спектрометрия усули ёрдамида БАда яллиғланишнинг биологик маркери ҳисобланган азот оксиди (NO) ни нафас чиқарадиган ҳавода кўплиги аникланади (29-расм).

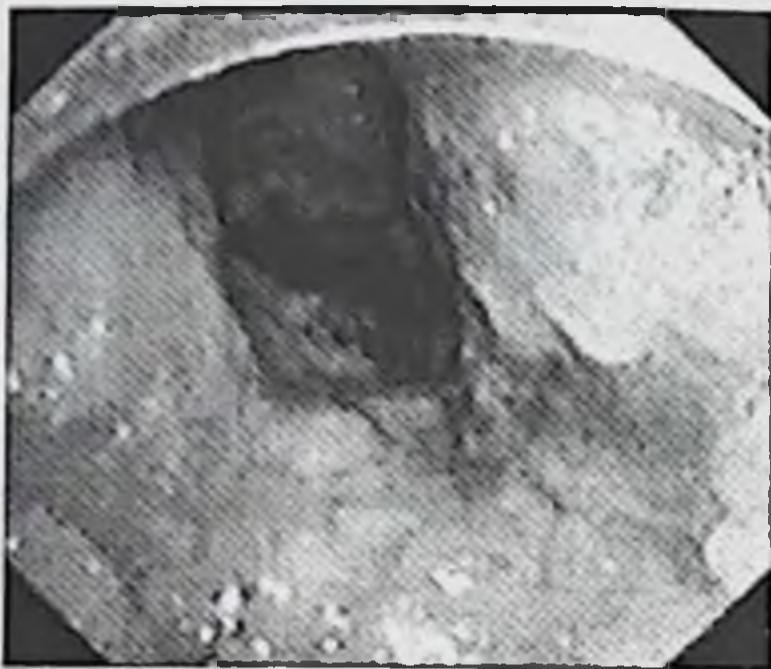
Рентгенография. БА билан касалланган беморларни дастлабки текширишда кўкрак кафаси рентгенографияси ўтказилади (30-расм). Ўпкани рентгенологик текширишда қандайдир хос ўзгаришларни топмайди. БА хуружида ўпка тиниклигининг ошиши, ковургаларнинг горизонтал жойлашиши, ковургалар орасининг кенгайиши, диафрагмани паст жойлашиши каби ўпка эмфиземасига хос белгилар аникланади. Бундан ташқари бурун ёндош бўшликлари рентгенографияси ҳам ўтказилади.

Электрокардиография. БА хуружида II, III, aVF, V₁, V₂ уланишларда баланд, ўткир лашган P тишча, юракнинг электр ўқи вертикал, кўкрак уланишларида чуқур S тишчанинг пайдо бўлиши каби ўнг бўлмачанинг кучли



31-расм. ЭКГда ўнг қоринча гипертрофияси белгилари зўриқиш белгилари аникланади (31-расм). Хуружнинг тўхташи билан кўрсатилган ЭКГ ўзгаришлар йўқолади. Ўпка-юрак синдроми ривожланса ўнг қоринча гипертрофиясининг ЭКГ белгилари пайдо бўлади.

Бронхоскопия(32-расм). Бу текшириш усули қиёсий ташхис ўтказишда аҳамиятга эга. Масалан: бронхо-пульмонал тизимдаги ўсмалар билан.



32-расм. Бронхоскопияда бронхлар ички девори кўриниши

БРОНХИАЛ АСТМА ДИАГНОСТИК АЛГОРИТМИ

БА диагностик алгоритми кўйидаги маълумотлар йиғиндисига асосланади:

I. Беморда пароксизмал бронхообструктив синдромдан дарак берувчи камида битта клиник симптомнинг кузатилиши:

1. Астма хужлари;

2. Кўйидаги белгилардан бири бўлганда, яъни асосан тунда кийнайдиган йўтал; ҳуштаксимон хириллашларни қайталанувчи эпизодлари; нафас кийинлашишини қайталанувчи эпизодлари; кўкрак кафасида қайталанувчи тикилиш сезгиси; кўкракда ҳуштакни сезиши.

3. Тунда астмага хос симптомларнинг оғирлашиши ёки пайдо бўлиши.

II. Бронхообструктив синдром оғирлигидан дарак берувчи брадипноэ, тахипноэ, ортопноэ ҳолати, кўзгалувчан бўлиши каби белгилар бўлиши ва нафас чиқаришда, ётганда кучайувчи қурук ҳуштаксимон хириллашларни тасдиқловчи каби физик маълумотлар кузатилиши.

III. Кўйидаги ҳолатларда, яъни жунли ҳайвонлар билан контактда бўлганда; кимёвий аэрозоллар билан контактда бўлганда; ҳаво ҳароратининг ўзгаришида; уй каналари аллергенлари билан контактда бўлганда; ҳар хил дори воситалари қабул қилганда (аспирин, β -блокаторлар); жисмоний зўриқишда; ўсимликлар гуллаганда; респиратор (вирусли) инфекцияларда; тамаки тутуни бўлганда; кучли руҳий зўриқишларда астмага хос симптомларнинг оғирлашиши ёки пайдо бўлиши

IV. БА да ирсий омил хавфини аниқланиши.

Касалликнинг юқоридаги кўрсатилган симптомлари (битта ёки бир нечта) бўлганда БА ҳақида гумон қилиши мумкин.

V. Бронхообструктив синдром орқа қайтишини тасдикланиши ва аникланиши (β_2 -агонистлар билан ўтказилган бронходилатацион синама натижаси).

VI. Ташхисга шубҳа бўлганда - метахолин ёки гистамин билан кўзгатувчи бронхоконстриктор синама, жисмоний зўриқиш билан синама (бронхлар гиперреактивлиги синдроми аникланади) ўтказилади.

Бу функционал текширишлар касаллик аниқ ташхисини тасдиқлайди. Ташхисни юқоридаги синамани ўзлаштирган тиббий ходимлар бор ва текшириш усулларини ўтказилиши учун жихозланган ҳар қандай тиббий муассасаларда, шу жумладан поликлиника шароитида ҳам қўйиши мумкин.

VII. Лаборатор текширишлар: Балғамда ёки бронхиал секретда (лозим бўлган белги) эозинофилия, қонда эозинофилия (кўшимча белги) - 5-15% ($0,35 - 0,4 \times 10^9/\text{л}$) аникланиши - БА учун характерли.

VIII Аллергологик, иммунологик ва инструментал текширишлар ўтказиш.

Бу текширишларни ўтказилганда эса БА нинг клиник-патогенетик турлари тасдиқланади.

XI-БОБ. БРОНХИАЛ АСТМА АЛОҲИДА ВАРИАНТЛАРИ

БА клиник кечиш вариантларида, бошқа касаллик ёки паталогик ҳолатлар бўлишига қараб касалликни клиник кўриниши ўзига хос бўлиши мумкин.

Атопик БА. Синонимлари: *экзоген, аллергик, атопик, неинфекцион-аллергик БА.* БА бу тури аллергияга ирсий мойил бўлиб, аллергенлар ёки гаптенлар чакиради. БА аллергик варианты битта ёки бир нечта аллерген тушса кузатилади. Барча БА билан хасталанган беморларнинг 20% да учрайди. Энг кўп учрайдиган сабаби уй чангига аллергия бўлишидир.

Патогенези. Аллергенлар (гаптенлар) билан контактда бўлиш хуружга олиб келади. Касаллик ривожланиши иммун механизм аллергик реакциянинг I типи бўйича бўлади.

Клиникаси. Бурун ва томоқда кичишиш, кам ҳолатларда ияк соҳасида, бўйинда, курак оралиғи соҳаларида кичишиш, шунингдек бурун битиши каби хабарчи симптомлар хуруж ривожланишига олиб келиши мумкин. Шундан кейин БА ни классик хуружлари ривожланади. Атопик БА кўпинча аллергик касалликлар - поллиноз, аллергик дерматит ва бошқалар билан бирга кечади. Агар аллергенлар билан контактда бўлмаса ўзоқ вақт давомида хуружлар бўлмаслиги характерлидир.

Диагностик мезонлари: 1. Аллергологик анамнез. Ирсий мойиллик. Аллергик конституция, яъни беморда аллергик касалликларнинг “диатез, аллергик ринит, эшакеми, Квинке шиши, чангга, озиқ-овқатларга нисбатан аллергия” ёшликдан аниқланиши. Касбий омилларга нисбатан аллергиянинг мавжудлиги. 2. Нисбатан ёш (30 ёшгача 75-80% гача учрайди) 3. Маълум аллерген билан ўтказилган тери синамаси мусбат. 4. Тезлаштирувчи (назал, конъюнктивал, ингалацион) синамалар мусбат (кўрсатмага биноан). 5. Озиқ-овқатга нисбатан аллергенни кундалик юритиш орқали аниқлаш. 6. Лаборатор таҳлиллар: қонда IgE нинг ошиши, қон ва балғамда эозинофиллар ошиши, Шелли синамаси (базофилли синама) мусбатлиги, лимфоцитларнинг адреналинга нисбатан гликогенолиз ҳолатининг ошиши.

Инфекцион-карам БА. Синонимлари: *ноаллергик, эндоген БА.* БА бу варианты нафас йўллариининг юқумли касалликлари (вирусли ёки бактериал табиатли) касаллик ривожланишига олиб келувчи

ноаллергик ички патологик жараёнлар билан кўшилиб келганда юзага келади ва кўзийди. Барча БА билан хасталанган беморларнинг 50% да учрайди. Ирсийлик ва ноқулай экологик ҳолатлар мойил бўлувчи омиллар ҳисобланади.

Патогенези. Инфекцион-қарам БА да инфекция агентлар кўзгатувчи яллиғланиш жараёни семиз хужайраларни стимуляция қилади ва биологик фаол моддалар ажралишига олиб келади. Бу моддалар бронхларнинг гиперреактивлиги ва сурункали яллиғланишини чақиради ва оқибатда касаллик ривожланади.

Клиникаси. БА хуружи нафас йўлларида ўткир инфекция касалликлари (ангина, фарингит, бронхит, пневмония) фониде ёки улардан кейин юзага келади. Кучли эмоциялар, кулги, кутилаётган суҳбатлар ёки физик зўриқишлар (асосан югуриш) хуружга олиб келиши мумкин. Касалликни бу турининг кечиши доимий йўтал, гоҳида шиллик-йирингли балғам билан, тана ҳароратининг кўтарилиши, кечқурунлари тез-тез совқотиш, тунги кўп терлаш каби кўшилиб келган симптомлар бўлишлиги билан ҳарактерланади.

Диагностик мезонлари: 1. Беморни клиник текшириш: шикоятлари, анамнези, объектив маълумотлар, касалликни респиратор инфекция, ўткир бронхит, грипп, пневмония, сурункали бронхит билан боғлиқлиги. 2. Умумий қон таҳлилида лейкоцитоз, ЭҶТ нинг ошиши. 3. Қонни биохимик текширишида С-реактив оксилнинг пайдо бўлиши, сиал кислота, α_2 , γ -глобулинлар, серомукоид, гаптоглобинларнинг ошиши. 4. Умумий балғам таҳлилида балғамнинг шиллик – йирингли бўлишлиги, суртмада нейтрофилли лейкоцитларнинг топилиши. 5. Ўпканинг икки проекцияда рентгенограммаси, кўрсатмага биноан бронхография, томография, гаймор бўшлиқлари рентгенографиясида инфилтрат соялар, ўчоқли ёки диффуз пневмосклероз белгилари, гаймор бўшлиқларида сояланиш топилиши. 6. Фибробронхоскопияда бронхларда яллиғланиш белгилари топилиши. 7. Бактерияларга нисбатан тери ичига қўйилган синамалар мусбат бўлиши. 8. Балғамни микологик текширувида *Candida* симон замбуруғлар топилиши. 9. Вирусологик текширувлар: иммунофлюоресценцияда вирусга нисбатан антигенлар топилиши. 10. Оториноларинголог, стоматологлар кўриги (юқори нафас йўллари, бурун ҳалқум ва оғиз бўшлиғи инфекция ўчоқларини топиш мақсадида).

Аспиринли БА. Аспиринли БА да хуруж аспирин ёки бошқа ностероид яллиғланишга қарши дорилар қабул қилиш билан боғлиқ бўлади. Бу синдром кўпинча касалликни оғир турида кузатилади. Бу турдаги астма учун урта симптомнинг кўшилиши характерли: ностероид яллиғланишга қарши дориларни қабул қилолмаслик + рецидивланувчи полипоз риносинусит + буғилиш хуружи. Кўпчилик ҳолатларда бу форма аллергик ёки инфекцион-қарам БА билан кўшилиб келади. Кўпчилик олимлар бронхиал реактивликнинг бу кўринишини БА касаллигини мустақил бўлмаган тури деб ҳисоблашади. Барча БА билан хасталанган беморларнинг 7 % да учрайди. Кўпинча 30-50 ёшдаги аёлларда учрайди.

Шуни унутмаслик керакки бир марта ривожланган аспирин ёки ностероид яллиғланишга қарши препаратларни кўтаролмаслик умр давомида сакланади.

Патогенези. Аспирин ностероид яллиғланишга қарши дорилар группасига киради. Ностероид яллиғланишга қарши дориларни яллиғланишга қарши таъсири организмда яллиғланиш жараёнида қатнашадиган биологик фаол модда – простагландинлар синтезини стимулловчи циклооксигеназа (ЦОГ) ферментини блоклаш орқали амалга ошади. Бундан ташқари ЦОГ ферменти арахидон кислоталар алмашинувида қатнашади. Бу кислота турли хил хужайралар таркибида бўлади, масалан бош мия ва жигарда. Арахидон кислоталар алмашинувини кам қисмини липоксигеназа ферменти бошқаради. Демак арахидон кислотада циклооксигеназали (кўп қисми) ва липооксигеназали (кам қисми) алмашинув йўли бор. Аспирин (ёки бошқа ностероид яллиғланишга қарши дорилардан бири) таъсири остида ЦОГ синтези блокланиши юзага келади ва шунга мувофиқ арахидон кислота алмашинувининг липооксигеназа йўли кучаяди. Бу сурункали яллиғланиш жараёнини ривожланишига олиб келувчи лейкотреинлар синтезини кучайишига олиб келади. Патологик жараённинг кейинги ривожланиши 17-расмда кўрсатилган механизм бўйича давом этади.

Клиникаси. Аспиринли БА учун аспирин ёки бошқа ностероид яллиғланишга қарши дориларни қабул қилганда хуружни пайдо бўлиши характерли. Хуруж дори препаратлари қабул қилгандан 15-20 минутдан кейин юзага келади. БА бу турини хуружлари рецидивланувчи полипоз риносинусит фонида юзага келади.

Диагностик мезонлари: 1. Бўғилиш хуружи аспирин ёки бошқа ностероид яллиғланишга қарши дориларни сакловчи моддаларлар қабул қилиш ёки ўзида салицилатлар ва сарик ранг берувчи тартразин моддасини қабул қилиш билан боғлиқ бўлиши. 2. Бўғилиш хуружининг хусусиятлари: бўғилиш хуружи аспирин қабул қилгандан сўнг, бир соат ўтгач бошланиб, тумов, кўз ёши ажралиш, гиперемия билан кечади. Хуруж пайтида кўнгил айнаш, қайт қилиш, гиперсаливация, эпигастрал соҳада оғрик бўлиб, қон босими пасаяди. Вақт ўтиш билан БА ўзига хосликка эга бўлади: мавсумийлик йўқолади, астма белгилари беморни доимо безовта қилади, хуружлараро даврда кўкрак қафасида “босиб қолиш ҳисси”, бронходилатацион терапия самараси камлиги, касаллик аста-секинлик билан авж ола боради. 3. Астматик триада кўйидагиларни ўз ичга олади: а) аспиринли астмани авж олиб бориши. б) аспирин ва бошқа ностероид яллиғланишга қарши дориларни кўтара олмаслик. в) риносинусит ва рецидивланувчи бурун полипозит (рентгенда риносинусопатия аниқланади). 4. Қонда простагландин турли гуруҳларини индометацин қабул қилгандан сўнг ошиши ($P_g F_2$ ошади, $P_g E_1$ камаяди). 5. Ацетил кислотали тезлаштирувчи синама мусбат, яъни, беморга ацетил кислота кўйидаги дозада берилади: 1-кун 10 мг, 2-кун 20 мг, 3-кун 40 мг, 4-кун 80 мг, 5-кун 160 мг, 6-кун 320 мг, 7-кун 640 мг. 30, 60, 120 минутдан сўнг, беморни объектив кўриб, ўпка аускультация ўтказилиб, НЧАТ аниқланади. Бўғилиш хуружини сезиш, бурундан нафас олишнинг қийинлиги, ринорея, кўздан ёш оқиши пайдо бўлганда, НЧАТ кўрсаткичини дастлабгисига нисбатан 15% га камайганда синама мусбат бўлади.

Профилактикаси. Аспиринли БА касаллигига чалинган беморлар аспирин, таркибида аспирин саклаган барча маҳсулотлар, бошқа ностероид яллиғланишга қарши дорилар, ЦОГ-1 ингибиторлари, гидрокортизон гемисукцинат қабул қилиш мумкин эмас.

Ностероид яллиғланишга қарши дориларни қабул қилишга эҳтиёж зарур бўлганда ЦОГ- 2 ингибиторларига кирувчи замонавий препаратлардан тавсия этилади. Бунда ностероидли яллиғланишга қарши дорилар қабул қилгандан кейин камида бир соат давомида врач назоратида бўлиши шарт.

Даволаш. Аспиринли БА асосий даволаш усули ГКС терапия ҳисобланади. Шунингдек асосий касаллик устидан назоратни

яхшилашда қўшимча дори воситаси сифатида антилейкотриен препаратлар қўлланилади.

Касбий БА. Касалликни бу тури зарарли ишлаб чиқариш омиллари таъсири остида келиб чиқади. Бундай омиллар кўпинча кишлок хўжалиги, озик-овқат, ёғочни қайта ишлаш, кимёвий, газламалар ишлаб чиқиш саноатларида учрайди. Астмани бу тури учун нафас сиқиш хуружини пайдо бўлиши ишлаб чиқаришдаги сабабчи омилларга боғлиги билан характерланади. Беморлар ишдан ташқари жойда бўлганда симптомлари камаяди ёки йўқолади. Астмани бу тури келиб чиқиши аралаш бўлиб, аллергик ҳам, ноаллергик механизмлар ҳам катнашиши мумкин.

Патогенези. Аллергик механизм бўйича ҳам, аллергик бўлмаган механизм бўйича ҳам юзага келиши мумкин.

Клиникаси. Касбий БА учун ишлаб чиқаришдаги сабабчи омиллари таъсирида хуружнинг юзага келиши характерли. Шундай омиллар билан контактдан сўнг кўпинча бир сутка ичида (кўпинча биринчи 4 соат давомида) хуруж ривожланади. БА бу турида беморни ишламаган кунларида (дам олиш, таътил вақтида ва ҳ.к.) хуружни бўлмаслиги характерли. Баъзи ҳолларда ўзоқ вақт давомида ишламаганда ҳам касаллик симптомлари йўқолмайди.

Даволаш. Касбий БА эффектив даволаш учун касаллик қўзғатувчи омилларни тўлиқ йўқотиш лозим.

Аутоиммун шаклли БА. *Диагностик мезонлари:* 1. Касалликнинг оғир, узлуксиз кечиши. 2. Аутолимфоцитлар билан тери ичига ўтказилган синаманинг мусбатлиги. 3. Қонда нордон фосфотазанинг юқорилиги. 4. Фитогемаглютинин билан ўтказилган реакциянинг мусбатлиги. 5. Қонда комплемент микдорининг камайиши ва ўпка тўкимасига нисбатан антитела ва иммун бирикмаларининг топилиши. 6. Глюкокортикоид терапиядан кейинги асоратлар ногиронликка олиб келиши мавжудлиги.

Адренергик дисбалансли БА. *Диагностик мезонлари:* 1. Беморда адренергик дисбаланс шаклланишга олиб келувчи омилларни клиник кузатиш – симпатомиметикларни суистеъмол қилиш, вирусли инфекция, гипоксемия, ацидоз, стресс туфайли эндогенли гиперкатехоламинемия, БА хуружини астматик статус ҳолатига ўтиши. 2. Симпатомиметикларни пародоксал таъсири – уларни қўллаганда бронхоспазмни кучайиши. 3. Лаборатор диагностика: ташқи нафас

функциясида селектив β_2 адреномиметиклар ингаляцияси қабул қилишгача ва қабул қилгандан сўнг ҳам ЎЖТХ камайиши, адреналинга нисбатан гипергликемик жавоб реакциясининг камайиши, адреналин юборилгандан сўнг эозинофиллар сонининг камайиши, лимфоцитларнинг адреналинга нисбатан гликогенолиз ҳолатининг ошиши.

Нерв-психик кўрinishли БА. *Диагностик мезонлари:* 1. Беморда нерв-психик бузилишларни аниқлаш: анамнезида рухий стресс, бош мия жароҳатлари, оилада ва ишда конфликт ҳолатларнинг мавжудлиги, ятроген таъсирлар, диэнцефал бузилишлар мавжудлиги. 2. Психотерапевт кўригида истероидсимон, невростеноидсимон, психоастеноидсимон механизмларнинг аниқланиши.

Холинергик шаклли БА. *Диагностик мезонлари:* 1. Бронхлар ўтказувчанлигининг бузилиши йирик ва ўрта калибрли бронхларда рўй беради. 2. Бронхорея. 3. Ингаляцион холинолитиклардан самарадорлик юқори бўлиши. 4. Ваготониянинг бошқа хил кўрinishлари, яъни, яра касаллиги, брадикардия, гипотензия, тери рангпарлиги, кафт кўп терлаши мавжудлиги. 5. Лаборатор белгилар: ацетилхолинни конда юқорилиги, холинестеразани қон зардобида камайиши. 6. Пульсметрияда парасимпатик нерв-системаси тонусининг устунлиги белгилари.

Глюкокортикостероид етишмовчилик шаклли БА. *Диагностик мезонлари:* 1. Беморни клиник кузатиш орқали глюкокортикоид етишмовчилик белгиларини, яъни: глюкокортикоидга қарамлик, терида пигментация, артериал гипотензия, астматик статус ҳолатига преднизолонни тўхтатганда ёки дозасини камайтирганда тушиб қолишни аниқлаш. 2. Қонда кортизол, 11- ОКС, сийдикда 17- ОКС лар миқдорини камайиши.

Дизовариал шаклли БА. *Диагностик мезонлари:* 1. Менструациядан олдин ва менструация вақти, ҳомиладорлик, климактерик даврларда бемор ҳолатининг ёмонлашуви. 2. Қин суртмасини текширишда прогестерон миқдорининг камайиши. 3. Базал температуранинг менструал циклнинг иккинчи даврида пасайиши. 4. Радиоиммунологик текширувларда қон плазмасида эстерогенлар миқдорининг ошиши менструал циклнинг иккинчи даврида топилиши.

Бронхлар реактивлигини бирламчи ўзгарганлиги. *Диагностик мезонлари:* 1. Беморни клиник кузатиш – бўғилиш хуружининг физик

зўриқишидан сўнг, совук ёки иссиқ ҳаводан нафас олгандан кейин, об-ҳавонинг ўзгаришида ўткир ҳидлар ва тамаки тутунидан нафас олгандан сўнг юзага келиши мумкин. 2. Спирография ва пикфлуометрия кўрсаткичларини совук ҳаводан нафас олгандан сўнг ва ацетилхолинли, обзиданли синамаларидан сўнг пасайиши. (Бронхлар реактивлигининг ўзгариши) 3. Ацетилхолинли тест синамасининг мусбатлиги (В.И.Пыцкий ва хаммуаллиф., 1999). Текширишдан олдин ацетилхолиннинг 0.001%; 0.01%; 0.1%; 0.5%; ва 1% концентрацияли эртималарини тайёрланади. Ташқи нафас функцияси ва Тиффно индекси аниқланади. Сўнгра аэрозолли ингалятор оркали ацетилхолинни энг кучли (0.001%) эритмасидан 3 дақиқа давомида нафас олинади. (Агар 3 дақиқадан олдин йўтал пайдо бўлса, ингаляция тўхтатилади). 15 дақиқадан сўнг бемор аҳволи баҳоланади, ўпка аускультацияси ўтказилиб, ЖНХ₁ (кучли нафас чиқариш ҳажм тезлиги ва Тиффно индекси аниқланади). Агар клиник ва инструментал текширувларда бронхларнинг ўтказувчанлигини бузилиши аниқланмаса, текширишни кейинги концентрацияли эритма билан такрорланади. Синама Тиффно индекси 20 ва ундан ортик фоизга пасайса, мусбат ҳисобланади. Баъзи ҳолларда бронхларнинг гиперреактивлигини аниқлаш учун ингаляцион гистаминли синама ўтказилади. Бунда гистаминнинг < 8 мг/мл концентрацияси ЖНХ₁ ни < 20% га олиб келса, бронхлар гиперреактивлиги мавжуд ҳисобланади.

Ҳомиладорлик ва бронхиал астма. Тахминан БА билан касалланган аёлларнинг учдан бирида ҳомиладорликда касалликнинг кечиши оғирлашади. Учдан бирида биров оғирлашади ва қолган учдан бирида ўзгармайди. Ҳомиладорликда БА ни яхши назорат қилиш лозим. Ўтказилган текширишлар шуни кўрсатадики, аёллар БА билан яхши назорат қилинганда БА бўлмаган оналардан туғилган соғлом боладан фарқ қилмайдиган тўлиқ етилган бола туғилади. Агар БА даволанмаган ёки етарлича яхши даволанмаганда вақтидан олдинги туғриқ бўлиш хавфининг ошиши ва ҳомиланинг ўлимига олиб келиши мумкин.

ХII-БОБ. БРОНХИАЛ АСТМА ҚИЁСИЙ ДИАГНОСТИКАСИ

БА да аввало касаллик клиник вариантларини бир-биридан фарқлаш лозим. Бу ерда фақат аллергик ва инфекцияга қарам БА қиёсий таққослаши берилган (12- жадвал).

Атопик ва инфекцияга қарам БА ни қиёсий таққослаш.

12- жадвал

Белгилар	Атопик БА	Инфекцияга қарам БА
Оилада аллергик касалликлар мавжудлиги	Тез-тез учрайди	Қам (БА дан ташқари)
Анамнезида атопик анамнез	Тез-тез	Қам
Маълум бир аллерген билан ҳуружнинг боғлиқлиги	Ҳос	Ҳос эмас
Астмани бошланиши бронхопультмонал тизим ёки бурун-ҳалқум инфекцияси билан боғлиқ	Ҳос эмас	Ҳос
Бурун патологияси	Аллергик риносинуит инфекция белгиларисиз	Аллергик риносинуит, полипоз, инфекция белгилари
Бронх ўпкада инфекция жарён	Ҳос эмас	Асосан сурункали бронхит, пневмония.
Ҳуружнинг хусусияти	Ўткир бошланиб, тез ривожланиши, ҳуружнинг давомийлиги қам, асосан енгил ҳуружлар.	Секин-аста бошланиб, ҳуруж кўп вақт давом этади, асосан оғир персистенланувчи кечиш.
Қон ва балғамда эозинофилиянинг мавжудлиги	Қам ифодаланган (эозинофилов сони қонда 10-12% дан ошиқ эмас)	Кўпроқ (эозинофиллар сони қонда 20% гача).
Балғамда нейтрофил лейкоцитларнинг	Қамроқ	Кўпроқ.

Топлиши			
Қонда IgE миқдор	Ошган	Нормада.	
Инфекцион аллергенлар билан терида синамалар	Мусбат	Манфий	
Физик зўриқишли тест	Асосан манфий	Асосан мусбат.	
Элиминацион терапиядан самарадорлик	Самарали	Элиминацион терапияни ўтказишнинг иложи йўқ.	
Асоратлар (эмфизема, пневмосклероз, сурункали ўпка ва юрак етишмовчилиги) ning ривожланиши	Асоратлар ривожланади.	Асоратлар ривожланади.	кеч эрта
β_2 адреностимуляторлар билан даволаш	Жуда самарадор	Кам самарали	
Холнолитиклар билан даволаш	Кам самарадор	Самарали	
Интал билан даволаш	Самарали	Самарадорлик жуда кам	
Антибактериал терапия	Самарали эмас	Бронхо-пульмонал яллиғланишни даволаш БАнинг кечишини яхшилайд.	
Оқибати	Бир мунча хавфсизрок.	Кўпрок хавфлирок	

Б
А
қиё
сий
таш
хис
бро
нхл
ард
а
обс
тру
кци
я
син
дро
ми
куза
тил
ади
ган
каса
лли
кла
р
бил

ан ўтказилади. Бронхларда обструкция кузатиладиган бир неча гуруҳ касалликлари бўлиши мумкин. Буларга ўпка ва бронх касалликлари, юрак қон-томир касалликлар, бириктирувчи тўқиманинг тизимли касалликлари, гормонга фаол ўсмалар, нерв регуляциясини бузилишлари киради.

БА қўйидаги касалликлар билан қиёсий ташхис ўтказилади.

БА, сурункали обструктив ўпка касаллиги ва юрак астмасининг кийиний таккослаш.

13-жадвал

Касаллик симптомлари	БА	Сурункали обструктив ўпка касаллиги.	Юрак астмаси
Ёши	Одатда ёшларда	Ўрта ёшлилар ва қарияларда	Одатда қарияларда
Анамнез	Аллергик	Чекиш	Юрак касалликлари
Йўтал	Кўзиш вақтида хуружсимон	Доимий ҳар хил интенсивликда	Ҳоҳида
Балғам	Шиллик кўп эозинофиллар	Шиллик- йирингли	Кўпиксимон балғам баъзида конли
Бронхиал обструкциянинг оракага кайтиши	ЖНХ ₁ 15% ортик яққол кўтарилиш	ЖНХ ₁ 15% кам қисман кўтарилиши ёки кайтмаслиги	Ўзгаришсиз
Эозинофилия	Характерли	Характерли эмас	Характерли эмас
Рентген	Эмфизема	Перибронхиал ва периваскуляр инфильтрация, тўрсимон пневмосклероз	Юрак ўлчамларининг кўпроқ чапга кенгайиши
Аускультация	Қурук хуштаксимон «музикали» нам хириллаш характерли эмас	Қурук ва нам хириллашлар	Димланган нам хириллашлар
ЭКГ	Юрак ўнг қоринчаси гипертрофияси	Юрак ўнг қоринчаси гипертрофияси	Юрак чап қоринчаси гипертрофияси

1. ҲУПКА ВА БРОНХЛАР КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН

Сурункали обструктив ҳупка касаллиги. БА касаллигини энг кўп сурункали обструктив ҳупка касаллиги билан қиёсий ташхис ўтказиш лозим. Бундай касаллик билан оғриган беморлар учун хансираш ва нафас олиш қийинлашиши белгилари кузатилади. Бу ўзгаришлар табиатан доимий бўлиб (хуружсимон эмас), одатда киши йўталганда, жисмоний зўриқишдан кейин кучаяди. Балғам кўчиши беморга енгиллашиш ҳиссини келтирмайди (БА да эса балғам кўчишида бемор ўзини енгил ҳис эта бошлайди). Сурункали обструктив ҳупка касаллигини алоҳида ажралиб турадиган белгиларидан бири ремиссия даврида ҳам беморларда бронхлардаги обструкция жараёнининг орқага қайтмаслигидир. Бу ҳолатни ташқи нафас олиш кўрсаткичларини аниқлаш ҳам тасдиқлайди. Касаллик кўзиган вақтда бронхларнинг ўтказувчанлик кўрсаткичлари худди БА беморларда бўлгани каби анча пасайган бўлади. Лекин сурункали обструктив ҳупка касаллигида даво қилингандан кейин ремиссия даврида ҳам бу кўрсаткичлари кам даражада яхшиланади. БА да эса бронхлар ўтказувчанлиги даволашдан сўнг деярли ҳар доим асл ҳолатига келади. Бундан ташқари бундай беморларда қонда ва балғамда эозинофилия топилмайди. Бактериал ва бошқа алларгенлар билан қўйиладиган тери синамалари натижаси манфий бўлиб чиқади.

Шуни айтиб ўтиш керакки сурункали обструктив ҳупка касаллиги БА га қараганда анча оғир хасталик бўлиб, тез-тез кўзиши орқасида беморларда ҳупка-юрак етишмовчилигининг клиник белгилари пайдо бўлиб, қисқа вақт орасида ногиронликка олиб келиши, ҳатто ўлим билан тугаши мумкин.

Трахея ва бронхлар экспиратор стенози. Бу оғир, хуружсимон, битонал йўтал ва нафас чиқариш қийинлашиши билан кечади. Турли омиллар: инсонларда зўриқиб кулиш, жисмоний иш қилиш, респиратор инфекциялар юқорида кўрсатилган касаллик белгиларини бошлаб беради. Бу касалликка трахея ва йирик бронхлар шиллик пардасини вируслар туфайли такрорланиб турадиган яллиғланиши, шунингдек бактериялар сабабли бошланган сурункали паталогик жараёнлар, бронх-ҳупка тизимининг тўғма нуқсонлари сабаб бўлиши мумкин. Бундай хасталикга эга беморларда БА билан хаста кишилардан фарқли ўларок типик бўғилиш хуружлари бўлмайди. Клиник жиҳатдан авж олишга хос аускультатив ўзгаришлар аниқланмайди, яъни куруқ хуштаксимон хириллашлар ҳупка устида эшитилмайди. Якуний диагноз фиброскопия кўрсаткичлари асосида қўйилади.

Вирусли ўткир респиратор касалликлар. Бу касаллик одатда майда бронхиолаларни тарқоқ тарзида обструктив зарарланиши билан бирга давом этиб боради. Айни вақтда ҳансираш хуружлари такрорланиб туради, лекин улар ўз табиати жиҳатидан БА хуружларидан фарқ қилади. Бундан ташқари бундай беморлар анамнези БА га хос анамнезга ўхшамайди. Одам соғайиб борган сари унда обструкцияга хос белгиларнинг аста секин ўтиб кетиши кузатилади.

Обтурацион астма. (ҳалқум, трахея ва йирик бронхларнинг ҳар хил ташқи нарсалар, полиплар, ўсмалар, аорта аневризмаси билан обструкцияси). Улар учун ҳар-ҳар замонда йўтал тўтиб туриши характерлидир. Ҳансираш инспиратор характерда бўлиб, бу касалликни БА дан ажратиб туради. Бу ҳолатни дифференциация қилишда касаллик анамнези, клиник ҳолатни синчиклаб ўрганиш ҳамда рентген ва бронхоскопик, томографик усуллар билан текшириш натижалари катта ёрдам беради. Бу эса беморга тўғри ёрдам кўрсатишни таъминлайди.

Бронх-ўпка аспаргиллёзи. Бунда бронхлар обструкция синдроми ривожланиши билан бирга қонда юқори эозинофилия кузатилади. Бронх-ўпка аспаргиллёзи диагностикаси балғамда аспаргилла бўлиши, перибронхиал эозинофил яллиғланиш билан орқага қайтар ўпка инфилтратининг борлиги, бронхлардаги шиллик тикин натижасида ателектаз ривожланишини кузатилиши асосида қўйилади.

Респиратор алкалоз. Бу касалликнинг сабаби оксалат кислота алмашувининг бузилишидир. Касалликнинг ирсий анамнезида она томонидан малла сочли энабувилари бўлганига аҳамият берилади. Касаллик аёлларда кузатилиб, климактрик даврида бўлади. Одамга азоб берадиган қуруқ йўтал тўтиб туриши ва йўтал хуружи авжига чиққанида беморда беихтиёр сийиб қўйиши кузатилади. Оксалатлар алмашинуви издан чиқиши сабабли рўй берадиган ўзгаришларни (ёшлик давридаёқ остеохондроз бошланиши, ўт ва сийдик йўллари дискинезияси, ўт ва бўйракларда тош бўлиши) ўзоқ вақт белги бермай туриши, одамнинг ташқи қиёфаси ўзига хос бўлиши (юзининг ранги сутдек оқарган, орқа елканинг юқори учдан бир қисмидаги терининг сепкил босгани “сарафан” симптоми) характерлидир. Одатдаги даволаш наф бермайди. Ўзоқ вақт мобайнида нормадан 1,5 баравар ортиқ оксалатурия бўлиб туриши билан таърифланади. Бундай оксалозда қўйдирилган магnezий билан даво қилиш йўтал тўтиб , беихтиёр сийиб қўйиш ҳолларига барҳам беради. Бу эса респиратор оксалоз диагнозини яна бир бор тасдиқлайди.

Поллинозлар. Буларда ҳам бронхоспазм кузатилади. Поллинознинг кўзишида кўплаб бурундан сув оқиши, кўзни кўз ёши оқиши натижасида санчиши, йўтал ва нафас қисишлари буғилиш хуружи ривожланишигача кузатилиши мумкин. Лекин баъзида поллинознинг ягона симптоми бронхоспастик синдром бўлиши мумкин (чангли астма). Бир қатор ҳолатларда субфебрил иситма, бўғимларда оғриқ бўлади. Периферик қонда эозинофиллар миқдори ошади (8-20%), улар балғамда ҳам аниқланади. Ремиссия даврида касалликнинг ҳеч қандай клиник белгилари бўлмайди. Касалликнинг кўринишида аниқ мавсумийлик характерли. Улар ўсимликлар гуллаш даврида юзага келади. Гуллаш тугагандан сўнгра ўтиб кетади.

Бронхлар сили. Бунда қийин ажралувчи балғамли калта йўтал бўлиб, гоҳида қон лахталари бўлиши мумкин. Балғам таҳлили, Манту синамаси, рентгенологик ва асосан бронхоскопик текширишлар (сил думбоқчаси характерли) натижасида ташхис қўйилади. Шунингдек ўпка сили билан қиёсий ташхис ўтказиш бронхлар сили каби текширишлар асосида ўтказилади.

Кечқурунги апноэ синдроми. (БА этиологияси бўлимида берилган). Бунда полисомнография қилиш керак.

2.ЮРАК ҚОН-ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН

Юрак астмаси. БА билан юрак астмасини айникса ёши ўтиб қолган беморларда бир-бирини ажратиб олиш жуда қийин. Бундай беморлар кўпинча бронх-ўпка паталогияси билан ҳам, юрак томир паталогияси билан ҳам касалланган бўлади. Юрак астмаси кўпинча юрак ва томирлар касалликлари, юрак пороклари, миокард инфаркти, гипертония касаллиги, юрак тож томирлар атеросклерози, қон айланиш етишмовчилиги ва бошқаларнинг асорати ҳисобланади.

Юрак астмасига аралаш турдаги ҳансираш, нотекис хириллаб нафас олиш, кўпиксимон пушти балғам хос. Аускультацияда ўпканинг иккала томон пастки қисмларида жарангсиз хўл хириллашлар эшитилади. Юрак астмасида қон айланишнинг чап қоринча типига етишмовчилигига хос аломатлар ва юрак астмасига олиб келган касалликни клиник симптомлари билан бирга учраши хос. Бу ҳолатни дифференциация қилишда етарли даражада тўғри анамнез тўплаш, клиник ҳолатни синчиклаб ўрганиш ҳамда рентген ва электрокардиография усуллари билан текшириш натижаларини тўғри талкин қилиш катта ёрдам беради. Бу эса беморга тўғри ёрдам кўрсатишни таъминлайди.

Ўпка артериялари кичик шохларининг тромбозмболияси. Бундай беморларда БА хуружигга ўхшаш хуружлар бўлади. Анамнезида оёқ ва кичик чанокдаги тромбофлебитлар (тромбоз), оёқ томирларида варикоз бўлиши, кўкрак қафасида оғрик бўлиши, қон аралаш тупириш бўлишлиги характерлидир. Тўсатдан ҳаво етишмаслик сезгиси пайдо бўлади ва бунда ҳеч нарсага боғламайди. Йўтал кам учрайди. Бемор горизонтал ётганда енгил нафас олади. Кўпинча ўлим билан тугайди. Ўлим кузатилмаса 3-4 кундан сўнгра пневмонияга хос аускультатив белгилар пайдо бўлади. ЭКГда юрак ўнг қоринчасининг ўткир зўриқиш белгилари гоҳида миокард инфарктига хос белгилар бўлиши мумкин. Ўпка аускультациясида плевранинг ишқаланиш шовқини эшитилади. Ренгеноскопия қилинганда понасимон қорайиш кузатилади. Лаборатория таҳлилида қон ивиши ошади.

3. АСАБ ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН.

Истерик астма. Бундай ҳолат аксари стресслардан кейин ёш аёлларда ҳансираш кўринишида намоён бўлади. Бироқ, айти вақтдаги ҳансираш одамнинг тез-тез, минутига 40-50 мартадан, юзаки нафас олиб туриши билан ифодаланади. “Кучукча нафас олиш” деб шунга айтилади. Овоз ёриги қисман бекилиб қолганлиги туфайли нафас чиқариш вақтида товуш эшитилиб туради. Ўпка аускультациясида бундай беморларда хириллашлар бўлмайди.

Гипервентиляция синдроми (Д’Акоста синдроми). Бу астмафобик, астманевротик ҳолатдир. Беморлар қислород танқислик қилаётганидек, ҳаво етишмаётганидек бўлиб туюлганидан ўзини тўлик нафас ололмаётганидек сезаётганидан нолийди. Уларда нафас тезлиги, мароми ва типни ўзгариб қолади. Ана шундай клиник ходисалар бўлгани ҳолда бронхлар ўтказувчанлиги бузилганлигига ишора қиладиган аломатлар ва ўпка устида эшитиладиган ҳуштакли қурук хириллашлар бўлмайди. Беморда везикуляр нафас эшитилади. Бундай касалликнинг сабаблари оғир рухий ўзгаришларга алоқадордир.

4. ОВҚАТ ХАЗМ ҚИЛИШ ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН

Гастроэзофагал рефлюкс. Даво қилинган билан фойдаси кам бўлган астмани сабабларидан бири беморда гастроэзофагал рефлюкс борлиги бўлиши мумкин. Қизилўнғачга қараган диафрагма тешигининг чурраси ана шундай рефлюкс бошланишига олиб келади. Гастроэзофагал рефлюксда клиник жиҳатдан даво қилинган билан қайтавермайдиган.

тез-тез тутиб турадиган кучли йўтал, шу билан бир вақтда кечкурунги диспептик симптомлар (зарда қайнаши, кекириш) ва рефлюкс эзофагитнинг бошқа белгилари бўлиши мумкин. Беморнинг уйку олдидан овқатланиб олиш одати ва вазнида ортикчалик борлиги бу дард учун хос бўлиб, диагноз рентгенологик ва эзофагогастроскопик текшириш йўли билан тасдиқланиши керак. Рентгенологик текширишда барийнинг меъдадан кизилўнгачга қайтиб чиқиши кузатилади.

Гижжа инвазиялари. Гижжа ва бошқа паразит инвазиялар кўп ҳолларда бронхлар обструкциясига, баъзида эса (кўпинча ёш болаларда) БА бошланишига сабаб бўлади. Бунда организм аскарида, анкилостома, описторхоз, шистосомалар билан аллергизацияланиши туфайли бронхлар обструкцияси содир бўлади. Қонда ЭЧТ нормал бўлгани ҳолда эозинофилларнинг юқори бўлиш буғилиш хуружи билан бирга давом этади. Касаллик ташхиси бемор ахлатида гижжалар тухуми топилганда тасдиқланади. Гижжаларга қарши қилинган даво бронхиал обструкцияни ҳамма белгиларини йўқотади.

5. БОШҚА КАСАЛЛИКЛАР БИЛАН

Уремик астма. Сурункали бўйрак етишмовчилиги бўлган беморларда кузатиладиган бронхлар обструкцияси ва бронхлар ўтказувчанлигининг ўзгариши беморлар қонида азотли чиқиндилар ва мочевиначининг кўп тўпланиб қолиши натижасида юзага келади. Булар бронхлар шиллик пардаси орқали ажралиб, унинг шишиб кетишига ва бронхоспазм бошланишига сабаб бўлади. Клиник жиҳатдан бу жараён одамнинг ҳансираши, ўпка сатҳи бўйлаб хуштакли курук хириллашлар эшитилиши билан кечади. Обструкция ҳолати одатда ўзок давом этади ва асосий бўйрак касаллигини даволаш натижасига боғлиқ бўлади.

Тизимли бириктирувчи тўқима касалликлари. БА даги қонда эозинофилларнинг юқори бўлиши тизимли касалликлардан биринчи навбатда тугунчали периартеритга хос. Тугунчали периартеритда бронхлар обструкция синдроми ривожланиши билан бирга юқори турғун эозинофилия ва ЭЧТ баланд бўлиши характерлидир.

Карциноидлар. Булар гормонга фаол ўсмаларга кириб, биологик фаол моддалар (серотонин, брадикинин, гистамин) ажратади. Бу ўсмалар кўпроқ қорин соҳасидаги органларда ва 1-7 % ларда бронх-ўпка системасида учрайди. Обструкция синдроми билан бирга тез-тез ичи суёқ кетиши, қорин дамлаши, тананинг юқори қисмининг қизиб кетиши характерли. Ташхис УЗИ ва рентгенологик текшириш ёрдамида қўйилади.

ХIII-БОБ. БРОНХИАЛ АСТМАНИ ДАВОЛАШ

БА касалигини даволашнинг асосий вазифаси кўйидагилардан иборат:

- Касаллик симптомлари устидан назоратни ушлаб туриш ва ўрнатиш.
- Касалликнинг кўзишини олдини олиш.
- Нафас функциясини нормага яқин максимал даражада ушлаб туриш.
- Дори билан даволашнинг нозуя таъсирларини олдини олиш.
- Бронхиал обструкциянинг кайтмас компонентлари ривожланишини олдини олиш.
- Касалликдан ўлимни олдини олиш.

БА хасталигини даволашнинг асосий мақсади эса касаллик клиник кўринишлари устидан назоратни ушлаб туриш ва бунга тўлиқ эришиш ҳисобланади. Бу мақсадга эришиш учун даволашда тўртта ўзаро бири-бирига боғлиқ кўйидаги йўналишдаги дастурни амалга ошириш лозим.

1. Касалликни кўзиган вақтда даволаш.
2. Базис даволаш (БА назорат даражасини баҳолаш, назоратга эришишига йуналтирилган даволаш ва назоратни ушлаб туриш мақсадида мониторинг).
3. Касалликга хавф солувчи (триггер) омилларни аниқлаш, уларни таъсирини камайитириш ва йўқотиш.
4. БА даволаш жараёнида врач ва бемор билан ўзаро ҳамжиҳатликни ривожлантириш мақсадида беморларни касаллик тўғрисида маълумотга эга бўлиш учун ўқитиш.

1 – ДАСТУР. БРОНХИАЛ АСТМАНИ ХУРУЖИ ВАҚТИДА ДАВОЛАШ

БА хуружи вақтида касаллик симптомларини йўқотиш учун даволаш чоралари дори препаратларини қўллаш орқали олиб борилади. Шошилиш терапия учун ишлатиладиган дори воситаларини асосий фармакологик гуруҳлари 15 – жадвалда кўрсатилган.

Хуруж вақтида даволаш ҳажми БА кўзиши оғирлигига боғлиқ бўлади. Кўзишни енгил ва ўрта оғир даражасида тез таъсир килувчи ингаляцион β_2 -агонистлар бир соат давомида 3 мартагача қўлланилади. Даволаш фойда беришига қараб (яхши, ёмон ёки етишмовчилик), махсус алгоритм бўйича олиб борилади (35-расм).

Фармакологик гурухи	Шошилич терапия учун дори препаратларининг патентланмаган (халқаро) номи
Қисқа таъсирли β_2 -агонистлар	Тербуталин, сальбутамол, фенотерол, кленбутерол
Антихолинергик препаратлар	Ипратропиум бромид
Қисқа таъсирли теофиллинлар	Аминофиллин
Систем ГКС	Преднизолон, дексаметазон, триамцинолон

Кўзишнинг оғир даражасида беморлар албатта стационар шароитида даволаниш лозим!!! Зарур бўлганда тез тиббий ёрдам кўрсатилади.

Кўйидаги ҳолатларда шошилич тиббий ёрдам кўрсатилади:

1. Касалликни енгил хуружида, лекин бунда оғир асоратлар юзага келишига юқори хавф бўлганда, яъни:

а) олдин ҳаётга хавф солувчи БА хуружлари ўтказган;

б) кейинги йиллар давомида БА хуружлари бўйича шошилич ёрдам кўрсатилган ёки шифохонада даволанган;

в) ҳозирги вақтда ёки олдинроқ қабул қилаётган систем ГКС қабул қилиниши тўхтатилган;

г) ИГКС ишлатмаган;

д) агар кейинги ойда биттадан кўп баллонча сальбутамолдан (ёки унинг эквиваленти) фойдаланган;

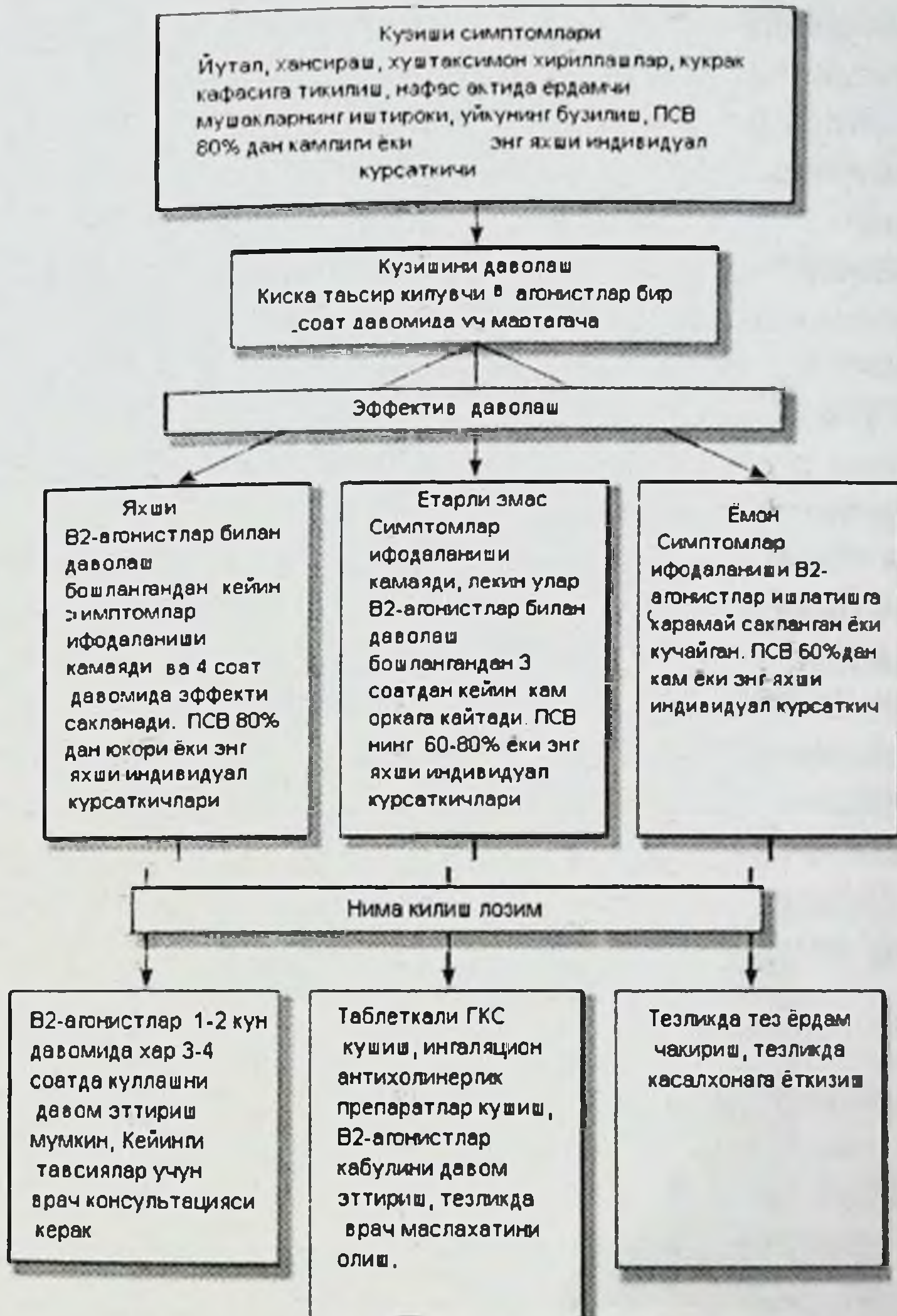
е) рухий касалликлар ёки седатив препаратлар қабул қилиши каби рухий ижтимоий муаммолари бўлган;

ё) врач тавсияларини бажармаган беморларга.

2. Кўрсатилган симптомлардан бири бўлиши:

а) тез таъсир қилувчи дори препаратлари бемор аҳволини қисқа вақтда енгиллаштира ёки енгиллаштирмаса;

б) дори препаратлари қўлланилганда бемор аҳволини яхшиланиш давомийлиги 3 саотдан ошмаса;



35-расм. Уй шароитида БА (хуружи) кўзишини даволаш.

- в) систем ГКС билан даволаш бошлангандан сўнг 2 соат давомида кўзга кўринарли натижанинг йўқлиги;
- г) бемор ҳолати прогрессив ёмонлашаётганда;
- д) нафас тезлашиши ва қийинлашиш бўлганда;
- е) гапириш қийинлашганда (айрим сўзларни айтиш мумкин);
- ё) гапирганда ва тинч ҳолатда танасини олдинга энгаштирганда хансирашни пайдо бўлиши;

- ж) юрак уришини тезлашиши (минутига 100 тадан кўп) ёки юрак уришини сусайиши (минутига 60 тагача ва ундан кам);
- к) лаб ва тирноқлар рангини ўзгариши (кулранг ёки кўкимтир);
- л) шовқинли нафасни борлиги (дистанцион ҳуштаксимон хириллашлар);
- м) шовқинли нафасни сусайиши ёки унинг йўқолиши;
- н) ҳаяжонланиш, ланжлик ёки безовталиқ;
- о) нафасни минутига 30 тадан кўплиги;
- п) НЧАТ кийматини кутилаётган ёки ҳатто дастлабки даволашдан кейинги алоҳида яхши кўрсаткичлардан ҳам 60% камлиги;
- р) беморнинг ўз ҳолатини жонига тегиши;
- с) агар беморда кўзғалувчанлик, қарахтлик ёки эс-ҳушининг хиралашиш белгиларини атрофдагилар кузатганда.

Беморда ифодаланган психомотор кўзғалишда дроперидолни кичик дозаларини (2-2,5мг) қўллаш мумкин. Таркибида теофиллин бўлган β -адренорецептор агонистларини венага дозасини ва инфузия усулида юбориш тезлигини назорат қилган ҳолда юбориш лозим. Чунки тахифлаксия, эуфиллин дозасини кўпайиб кетиш ҳоллари юз бериш эҳтимоли бўлиши мумкин. Кортикостероидлар кам дозада юборилганда эса кўпинча астма хуружи чўзилиб кетиши мумкин.

2 – ДАСТУР. БАЗИС ДАВОЛАШ

БА касаллигини даволашдан мақсад – касаллик устидан клиник назоратни ушлаб туриш ва унга эришишдир. Кўпчилик беморларда бунга тиббий ёрдам кўрсатишнинг қўйидагича узлуксиз цикли ёрдамида эришиш мумкин, яъни: 1) БА ни назорат даражасини баҳолаш. 2) Назоратга эришишига йўналтирилган даволаш. 3) Назоратни ушлаб туриш мақсадида бемор аҳволини регуляр кузатиб туриш.

1. Даволаш БА устидан назоратни баҳолаш билан бошланади.

БА устидан назорат қўйидагича аникланади:

- Кундузги симптомлар (ҳафтада ≤ 2 эпизодлар) йўқлиги.
- Кун давомида фаолликнинг чекланиши йўқлиги (жисмоний зўриқиш ҳам киради).
- Тунги симптомлар ёки астма сабабли ўйғонишлар йўқлиги.
- «Тез ёрдам» препаратларига эҳтиёжнинг (ҳафтада ≤ 2 эпизодлар) йўқлиги.

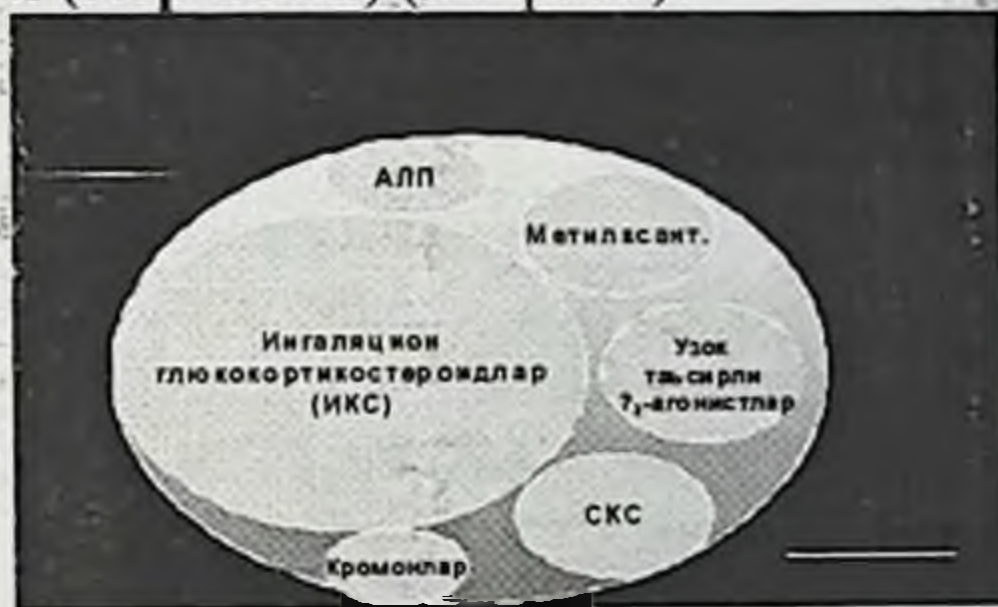
- Нормал ёки деярли нормал ўпка функциясининг кўрсаткичлари.
- Касаллик кўзишини йўқлиги.

БАда нафас функциясининг объектив текшириш усуллари ёрдамида касалликнинг оғирлик даражасини назорат қилиш ва баҳолаш 7-жадвалда кўрсатилган.

2. Режали (асосий, базис) ёки касаллик назоратига эришишига йўналтирилган даволаш ҳам дейилади.

Бундай даволаш БА кўзимаган вақтда хуружни олдини олиш учун ўтказилади. Режали даволашда БА ни назорат қилиниш даражасига қараб дори воситалари танланади (33-расм).

Персистик БА билан касалланган беморларда олдин ушлаб турувчи даволаш муолажалари олинмаган бўлса, иккинчи поғонали даволашдан бошланади. Агар БА симптомлари яққол ифодаланган бўлса (назорат қилинмаган астмада) учинчи поғонали даволашдан бошланади. Агар бу поғонали даволашда БА устидан назоратга эришиш таъминланмаса, кейинги поғонали даволашга ўтиш зарур (**step-up**). БА устидан назоратга эришилгандан кейин БА устидан назоратни сақлаб турадиган минимал терапия ҳажмига эришиш мақсадида даволаш ҳажмини камайтириш мумкин (**step-down**) (34- расм).



33-расм. БА базис даволашда дори препаратлар гуруҳи

БА ни даволашда касаллик устидан керакли назоратга эришиш учун даволаш ҳажмига қараб бешта кадам ёки поғона бўйича даволаш режаси тузилади (14 – жадвал). 2-5 поғоналарда ушлаб турувчи терапиянинг турли - туман схемаларидан фойдаланилади. Ҳар кейинги поғонада терапия ҳажми (препарат миқдори ёки дозаси) оширилади.



34-расм. БА даволашда назорат даражаси

Даволашнинг барча поғоналарида мажбурий ҳолатда беморни ўз ҳолатини ўзи назорат қилиш ва касалликнинг кўзишини олдини олиш учун ўқитиш курслари ўтказилади.

1-поғона: Эҳтиёжга қараб симптомларни енгиллаштирувчи препаратлар

Биринчи поғонада БА ни назорат қилинган формасига тўғри келади ва режали даволашни ўтказишга эҳтиёж бўлмайди. Шошилиш ёрдам препаратларини ҳар замонда бир марта қўллаш тавсия этилади. Асосан бундай препаратлар тез таъсир қилувчи β (β_2)-агонистлар ҳисобланади. Буларни ишлатишга қарши кўрсатмалар бўлганда ингаляцион антихолинергик воситалар, таблетка шаклидаги қисқа таъсир қилувчи β_2 -агонистлар, баъзи бир ўзоқ вақт таъсир қилувчи β_2 -агонистлар ва қисқа вақт таъсир қилувчи теofilлинлар қўлланилади. Бу дори воситалари ушлаб турувчи терапия олмаган ва кундузи (йўтал, ҳуштаксимон хириллаш, нафас қисиши ҳафтасига ≤ 2 марта ёки ундан ҳам кам, кечқурунги симптомлар пайдо бўладиган) БА ни эпизодик ифодаланган қисқа вақтдаги (бир неча соатгача) симптомлари бўлган беморлар учун буюрилади. Назорат қилинган БА таърифига мос келади.

	1- погоня	2- погоня	3- погоня	4- погоня	5- погоня
	Беморни ўқитиш				
	Элимвацион чора таъбирлар				
	Эхтиёжга қараб қисқа таъсир қилувчи β_2 – агонистлар				
Ушларб турувчи терапия	Биттасини танланг	Биттасини танланг	Биттасини танланг	Битта ёки кўпроқ кўшинг	Битта ёки кўпроқ кўшинг
Асосли терапия	ИКГС кам дозалари	ИКГС кам дозалари + ЎТБА	ИКГС кам дозалари + ЎТБА	ИКГС ўрта ва юқори дозалари + ЎТБА	Таблетка СГКС кам зарурий доза
Альтернатив терапия	Антилейкотриенлар	Антилейкотриенлар	ИКГС ўрта ва юқори дозалари	Антилейкотриенлар	Анти-IgE
			ИКГ кам дозалари + Антилейкотриенлар	Ўзоқ таъсирли теофиллинлар	
			ИКГ кам дозалари + Ўзоқ таъсирли теофиллинлар		
Хуружнинг профилактикаси бўйича чоралар					

Симптомларни кўпроқ ифодаланиши ёки беморни ҳолати эпизодик ёмонлашиши мунтазам ушлаб турувчи терапия бошлашга кўрсатма ҳисобланади. Эҳтиёжга қараб симптомларни енгиллаштириш учун иккинчи ёки юқори поғонага мос дори препаратлар кўшилади. Қисқа таъсир қилувчи β_2 -агонистларга доимий эҳтиёж пайдо бўлганда, бинобарин БА яхши назорат қилинмаганда даволашнинг юқори поғонасига ўтилади (14 – жадвалга қаранг).

2-поғона: Симптомларни енгиллаштириш учун препарат + ушлаб турувчи терапия учун битта препарат.

Иккинчи поғонада тез ёдам препаратлари доимий ушлаб турувчи терапия билан комбинация қилинади. Агар касалликнинг тўлиқ назоратига эришилмаса, бу поғонада даволаш кучайтирилади. Даволашда биринчи ўринда асосий препаратлардан фойдаланилади. Буларни қўллаш иложи бўлмаганда у ёки буни танлаш имкониятидан (альтернатив) фойдаланилади. Ҳоҳлаган ёшдаги БА билан касалланган беморларга бошланғич ушлаб турувчи терапия сифатида иккинчи поғонадаги ингаляцион глюкокортикостероид (ИГКС) кичик дозаси буюрилади.

Ушлаб турувчи терапияда антилейкотриенли моддалар альтернатив модда сифатида асосан ИГКС хоҳламайдиган ёки кўтаролмайдиган, нозуя таъсир кўрсатган, шунингдек аллергик ринит кўшилиб келган беморларда ишлатилади. Кўпчилик ҳолатларда бу поғонада БА назоратига дорилар билан даволаш ёрдамида эришилади. Баъзан бу ҳолат эришолмайди ва даволашнинг юқори поғонасига ўтилади.

3-поғона: Симптомларни енгиллаштириш учун препарат + ушлаб турувчи терапия учун битта ёки иккита препарат.

Болалар ва ўсмирларда учинчи поғонада турли ингаляторлар ёрдамида ёки йиғилган комбинация кўринишида кичик дозада ИГКС нинг ингаляцион ЎТБА билан комбинацияси ёки ўртача дозагача ИГКС дозасини ошириш буюрилади. Учинчи поғонада яна битта вариант терапия кам дозадаги ИГКС нинг антилейкотриенли препарат билан комбинацияси ҳисобланади. Антилейкотриенли препарат ўрнига кичик дозадаги секин ажраладиган теофиллинлар бўлиши мумкин. Бирок ИГКС га антилейкотриенли препарат ёки теофиллинлар кўшиш ЎТБА кўшишга қараганда кам эффективлидир. Таркибида формотерол ва будесонид комбинацияси бўлган ингаляторлардан ушлаб турувчи

терапия учун ҳам, шошилиш терапия учун ҳам фойдаланиш мумкин. Катталар ва ўсмирларда нисбатан кам дозадаги препаратлар билан БА устидан назоратни яхшилаш ва касалликнинг кўзиши юзага келишини камайтиришни таъминлашга ёндошиши лозим. Бу поғонада ҳам кўпчилик ҳолатларда БА назоратига дорилар билан даволаш ёрдамида эришилади. Бу ҳолат кузатилмаганда даволашни юқори поғонасига ўтилади.

4-поғона: Симптомларни енгиллаштириш учун препарат + ушлаб турувчи терапия учун иккита ёки кўпроқ препарат.

Тўртинчи поғонада даволашда касаллик устидан назоратга ўртача ёки юқори дозадаги ИГКС нинг ўзоқ таъсир қилувчи ингаляцион β_2 -агонистлар билан комбинацияси орқали эришиш афзал ҳисобланади. Шундай бўлсада, кўпчилик беморларда ИГКСнинг дозасини ўртачадан юқоригача ошириш биров эффе́ктивлик юзага келсада дори воситасига берилувчанликга олиб келади. ИГКС нинг юқори дозасини ўзоқ (3-6 ойгача) қўллаш нонуя таъсирлар ривожланиши учун хавфни оширади.

Агар бемор даволашнинг тўртинчи поғонасида бўлса ва беморнинг умумий ҳолати яхшиланмаса, бу даволаш кам фойда берадиган БА ҳисобланади. Бундай ҳолатда кўйидаги омилларни синчиклаб таҳлил қилиниши зарур:

- кўйилган БА диагнози тўғрилиги;
- буюрилган даволаш муолажаларига тўғри амал қилганлиги;
- бемор чекишни давом эттирган эттирмаганлиги;
- БА кечишини оғирлаштиришга олиб келувчи қўшимча касалликлар борлиги.

Бу омилларни баҳолаш даволаш эффе́ктивлигининг етишмаслик сабабларини аниқлашга ёрдам беради. Шундан сўнгра даволашнинг юқори поғонасига ўтилади.

5-поғона: Симптомларни енгиллаштириш учун препарат + ушлаб турувчи терапиянинг қўшимча вариантлари.

Ушлаб турувчи терапия учун юқоридаги препаратларига перорал ГКСлар минимал зарурий дозасини кўшиш ИГКС нинг даволаш эффе́ктивлигини оширади, лекин оғир нонуя кўринишлар келиб чиқиши мумкин. Шунинг учун буларни ҳар куни симптомлари бўлган, фаоллиги чегараланган, тез-тез кўзиши кузатилган, тўртинчи поғонага мос келадиган терапия фонида фақат оғир назорат қилинмаган БА билан хаста беморларни даволаш учун ишлатиш зарур.

Таъкидлаш лозимки, бу схемага қолип сифатида карамаслик керак, балки ҳаракат учун қўлланма ва умумий мақсадга эришиш учун намуна ҳисобланади. Даволаш препаратларининг танлаш тактикаси ва уларнинг қўллаш кетма-кетлигини даволовчи врач ҳал қилади. Даволашдан мақсад БА назорат қилинган турини поғоналарига эришиш ҳисобланади. БА тўлиқ назоратига поғоналарга эришилгандан кейин даволаш схемаларини қайта кўриб чиқиш ҳар 3-6 ойда ўтказилади. Агар 3 ой давомида БА тўлиқ назоратига эришилган ҳолат бўлса, даволаш поғоналарини камайтириб бориши мумкин. Агар шу вақт давомида БА тўлиқ назоратига эришолмаса, аввал врач тавсияларини бемор бажарганлигини тўғрилигини синчиклаб ўрганилади ва фақат шундан сўнгра даволашнинг юқори поғонасига ўтилиши ҳақида масала ҳал қилинади. БА назорат қилинганлик кўламини врач ва бемор ўзининг кундалик кузатишлари ёрдамида баҳоланади. Врач ўзи алоҳида беморни уйига бориб тартибга солади. Ҳар бир поғонада даволаш бошлангандан сўнг 1-2 ҳафтадан кейин бемор яхшилана бошлайди, максимал даволаш эффекти 3-4 ойдан кейин кузатилади.

3. Назоратни ушлаб туриш мақсадида бемор аҳволини регуляр кузатиб туриш (34- расмга қаранг).

Ушлаб турувчи терапияда препаратлар қўлланилганда даволашни биринчи куниданок беморни аҳволи яхшиланади. Бироқ тўлиқ эффектини фақат 3-4 ой ўтгандан кейин кўриш мумкин. БА оғир кечишларида бу давр ўзоқга – 6-12 ойгача чўзилиши мумкин.

Барча беморларда ўзоқ кузатиш ва дозасини поғонали камайтириш йўли билан препаратнинг тегишли минимал ушлаб турувчи дозалари танланади.

Назорат эришилган БА да терапия ҳажмининг камайиши (Step-down). Ўрта ёки юқори дозадаги ИГКС монотерапиясида уч ой оралиғида 50 % га препарат дозаларини камайтирилиши бошланади. Касаллик устидан назоратга кам дозадаги ИГКС билан даволаш фонида эришилган бўлса, кўпчилик беморларда препаратнинг бир марта қабул қилишга ўтиш мумкин.

Комбинацияланган терапия фонида назорат эришилган БА да терапия ҳажмининг камайиши (Step-down). Агар касаллик устидан назоратга ИГКС ва ўзоқ таъсир қилувчи β_2 -агонист билан комбинацияли даволаш фонида эришилган бўлса, ўзоқ таъсир қилувчи β_2 -агонистлар билан даволашни давом эттирилиб, ИГКС дозасини

тахминан 50% га камайтириш оркали терапия хажмини камайтиришни бошлаш афзал ҳисобланади.

Агар БА устидан назорат сақланиб турса, ўзоқ таъсир қилувчи β_2 -агонистлар билан даволашни тўхтатиш фонида ИГКС дозасини кичик дозагача камайтириш давом эттирилади.

Ушлаб турувчи терапияни тўхтатиш. БА устидан назорат минимал дозалардаги ушлаб турувчи препаратлардан фойдаланиб сақланган ва бир йил давомида симптомлар кўзиши кузатилмаган бўлса, ушлаб турувчи терапияни тўхтатиш мумкин.

3– ДАСТУР. БРОНХИАЛ АСТМАНИ ХУРУЖИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ

БА хуружини олдини олмасдан туриб, бу касалликни даволашни фойдаси булмайди. Беморларга эффектив профилактика ўтказиш, касаллик устидан назоратни яхшилаш ва дори препаратларига эҳтиёжни камайтириш учун беморга БА симптомларига олиб келадиган энг кўп тарқалган хавф омиллари билан контактда бўлишни чегаралаш чораларини қўллаш зарур.

Уй чанги каналари аллергенлари билан контактда бўлмасликнинг энг «идеал» ва бажариш қийин бўлган усули денгиз сатҳидан 1500 метрдан ортиқ баландликдаги тоғда яшаш ҳисобланади (бундай макон музликлардан иборат бўлиб, оқ айиқлар яшайдиган муҳитдир). Бу шароитда каналар бўлмайди. Лекин бунинг иложи йўқ. Шунинг учун уйдаги шароитни тубдан ўзгартириш лозим. Бунинг учун кўйидаги амаллар бажарилиши зарур:

- Ўсимлик ва ҳайвон маҳсулотларидан (масалан, пахта, от ёли, пат, тивит ва ҳ.к.) тайёрланган кўрпа-ёстикларни синтетик материалга алмаштириш.

- Кўрпа ва ёстикларни махсус ҳаво ўтказмайдиган жилдлар билан қоплаш.

- Гидамлар ва гилам пояндозларни олиб ташлаш.

- Полларни устини линолеум ёки ёғоч қопламалар (паркет ва бошқалар) билан қоплаш.

- Мебелларни теридан ёки оддий ёғочли қопламадан бўлган мебелларга алмаштириш.

- Уйдаги хоналарнинг ҳавоси қуруқ ва салқин бўлиши.

- Дераза ва эшик пардалари, деворга осиб кўйиладиган суратли гиламлар, декоратив газламалар ва бошқалар каби ҳар хил чанг тўплагичларни олиб ташлаш.

- Уйдаги хона ўсимликларини олиб ташлаш.

- Регуляр равишда доимо тозалаш ўтказиш. Ҳар ҳафта чойшаб, ёстиқ жилди ва адёлларни иссиқ сувда (60°C юқори) ювиш ва қуёшда ёки иссиқ жойда қуритиш. Чойшабларни алмаштириш, адёл ва ёстиқларни қоқиб тозалаш, кўрпаларни чангютгич билан тозалашни ҳар кунини ўтказиш.

- Каналарни йўқотиш. Каналарни йўқотиш учун бир йилда 4-5 марта махсус аэрозоллар билан гилам ва кўрпалар ишлов берилади. Шундан кейин махсус модда билан ишлов берилган гилам ва кўрпаларнинг барча юзаси чангютгич билан яхшилаб тозаланади.

Тамаки тутуни. Тамаки тутуни 4000 дан ортиқ захарли моддани ўз ичига олиб, уларнинг кўпчилиги инсон ҳаёти учун хавфлидир. Бу захарли моддалар биринчи навбатда нафас органларига таъсир қилади. Энг захарлиларидан бири никотин ўпка тўқималарини зарарлаш оқибатида бир қанча нафас органлари касалликларини юзага келишига сабабчи бўлади. Шунингдек тамакида бўладиган полоний, уретан, бензопирин, винил хлориди хавфли ўсма (рак) келтириб чиқаради. Шунинг учун тамаки маҳсулотларини чекишни мутлоқ тарк қилиш зарур. Беморни тамаки маҳсулотларини чекмаслиги чекиш муаммоси хал бўлди дегани эмас. Тамаки маҳсулотларини чекмаганлар учун пассив чекиш жуда хавфли ҳисобланади. Тамаки маҳсулотларини чекиш учун қанча рўхсат этилган жой кам бўлса, унга қарши курашиш шунча фойдали бўлади. Шунини ёдда тутиш лозимки, биронта одам чекмаганлиги сабабли ўлиб қолмайди. Шунинг учун тамаки маҳсулотларини чекишни тўлиқ тақиқлаш усули инсон ҳаёти учун хавфсиз ҳисобланади.

Шимолий Каролинадаги (АҚШ) Дюка Университети олимлари 35 йил тамаки маҳсулотларини чеккан кашанда чекишни ташлаганда, умуман ҳеч қачон чекмаган одамлардай ўзоқ ва соғлом ҳаёт кечириш мумкин экан деган хулосага келди. Шунинг учун чекишни тўлиқ ташлаш инсон организмга тўлиқ фойда келтириши мумкин. «Кучсиз» сигарет, «лаззатли» сигар, «зарарсиз» папирос, «фойдали» найча деб юритиладиган ҳеч қандай зарарсиз бўлган чекиш йўқ. Ҳозирги вақтда чилим чекиш кенг тарқалиб бормоқда. Бу хавфсиз бўлган одат деб

қаралмоқда. Рак касаллигини ўрганишни немис Марказини берган маълумоти бўйича чилимни бир соат чекиш 100 та сигаретни чекканчалик тенг кучга эга экан. Тамаки маҳсулотларини чекмаган киши чекилган муҳитдан ўзини олиб қочмоқ лозим. Ҳозирги вақтда кўпгина ривожланган мамлакатларда жамоат жойларда чекишга қарши кураш қонун орқали олиб борилади. Масалан, Германиянинг Нижний Саксония ва Баден-Вюртемберг федерал ўлкаларида жамоат жойларида расмий равишда чекишни ман қилиш жорий қилинган. Давлат маъмурий муассасаларига қарашли ерларда, шифохоналар, мактаблар, олий ўқув юртлари, кафе ва ресторанларда чекиш мумкин эмас. Қонун бузилганда 40-150 еврогача жарима тўланади. Қонун бўйича ташкилот хўжайини чекувчилар учун ёпик, алоҳида йўлдан кирадиган ва қолган хоналардан ажратилган махсус жиҳозланган хоналар ажратишга мажбур ҳисобланади.

Жун билан қопланган ҳайвонлар аллергенлари. Уй ва ҳовли ичида сақлайдиган шундай ҳайвонларни (мушук, итлар) уйдан йўқотиш лозим.

Сувараклар аллергенлари. Оддий усуллар билан хонани сувараклардан тозалаш лозим. Суваракларни йўқотиш учун махсус модда (масалан аэрозоль) БА хуружини кўзғатмайдиган беморларда қўллаш мумкин.

Чанглар аллергенлари. Аллергия чакирадиган ўсимликлар гуллаган даврида шу жойдан бошқа жойга кўчиб ўтиб яшаш лозим. Агар бунинг иложи бўлмаса уйдан чиқмаслик ёки ҳеч бўлмаганда жуда кўп гуллаган жойдан ўзини четга олмоқ зарур. Хона ҳавосини тозалаш учун кондиционердан фойдаланиш мумкин.

Могор аллергенлари. Уйда моғорлар ривожланишига йўл қўймаслик учун қўйидаги ишларни бажариш лозим:

- Хоналарни мунтазам тозалаб туриш.
- Хонанинг ҳавосини яхши алмашиб туришини таъминлаш.
- Мунтазам равишда вентиляция ва кондиционерларни тозалаб туриш.

• Уйда намликни камайтириш. Зарур бўлса девор ва фундаментларда гидроизоляция бўйича махсус ишлар ўтказиш. Ҳавони қуритгич ишлатиш.

• Энг кўп моғор кўпайиши мумкин бўлган жойларни ҳавосини кўп алмаштириш (ванна, ошхона, ертўлалар ва чердаклар).

• Могорланадиган маҳсулотларни сақламаслик, тезликда уларни олиб чиқиб ташлаш (битта ўртача ўлчамдаги могорланган апельсин ҳавога 15 млрд гача спора ажратади!).

• Уйда хона ўсимликларини ўстирмаслик ёки уларнинг сони кам бўлиши лозим.

• Мунтазам могор босмаслик учун гулни тувакларига қараб туриш (кулранг ёки оқ қараш).

• Деворларга гулкоғоз ёпиштирмаслик (могор девор томонда ўсади).

• Янги йил байрамида табиий эмас, балки сунъий арчани қўйиш (унда ҳам могорлар тез кўпаяди).

• Замбуругли могорлар тўпланган жойларни зарур бўлганда ишлов бериш.

Хонадан ташқаридаги могор аллергенлари билан контактни камайтириш учун қўйидагилар зарур:

• Жадаллик билан спора ҳосил бўладиган вақтда ҳавони имкони борича алмаштириш.

• Энг кўп жадаллик билан спора ҳосил бўладиган мавсумда эшик ва деразаларни ёпиқ ҳолда ушлаб туриш. Кондиционерли ҳаво тизимидан фойдаланиш. Иложи бўлса уйдан чиқмаслик.

• Барглар солинган қопларга қўл тегизмаслик.

• Уйдан туманда ёки ёмгирдан кейин ўрмонга чиқмаслик.

Овқат маҳсулотлари ва қўшимчалари. Иложи борича БА хуружини чақирувчи овқат маҳсулотларини емаслик. Овқатни истеъмол қилишдан олдин маҳсулот таркибида овқат қўшимчалари – провокаторлар йўқлиги ҳақида танишиб чиқиш.

Касбий «зарарлар». Иш хонасида БА хуружини чақирувчи моддани аниқлаш ва ишни алмаштириш тавсия қилинади. Буларсиз даволашда етарлича натижа бўлмайди.

Шамоллаш ва ўтқир респиратор вирусли инфекцияларни етарлича замонавий даволаш.

Семириш. Замонавий тадқиқотларни кўрсатишича БА билан касалланган семиз беморларда тана оғирлигини камайиши яшаш тарзи ва ўпка функциясининг яхшиланишига, касалликни тез-тез қўзиши ва кечиш оғирлигини камайишига олиб келади. Шунинг учун барча семиз кишиларда тана оғирлигини нормага келтириш лозим. Адабиётларда семиз кишиларда тана оғирлигини нормага келтиришни кўп усуллари ёзилган. Ҳозирги вақтда тана вазнини камайтиришда тўғри тартибли

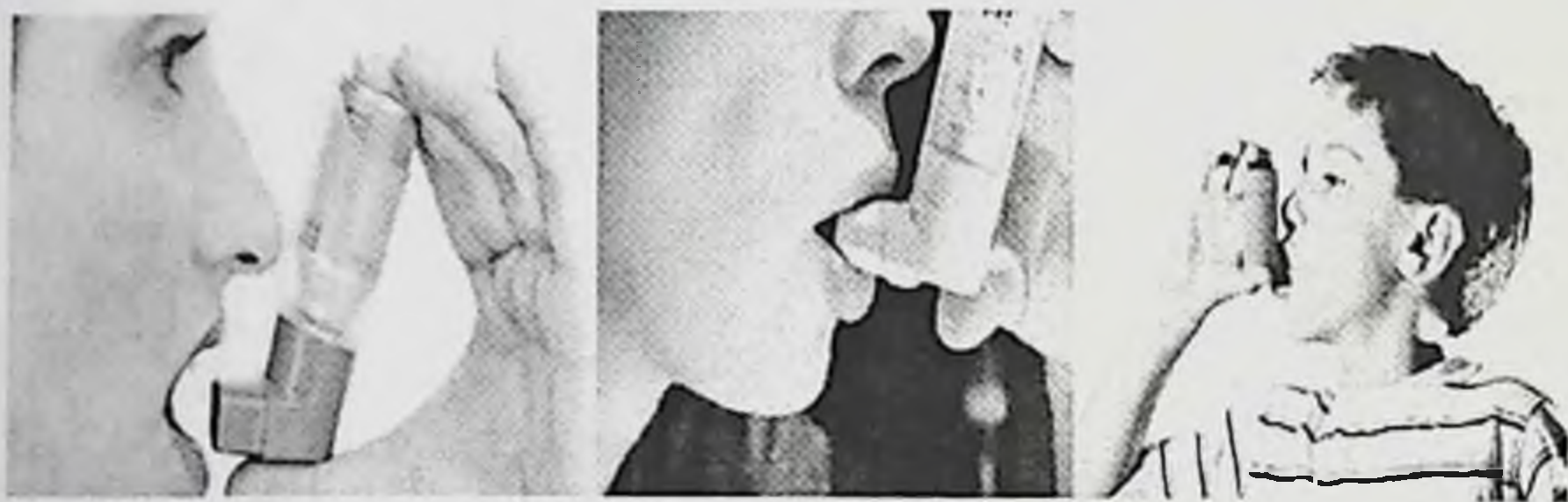
овқатланиш ва жисмоний тарбия энг эффектив усул ҳисобланади. Бундан бошқа эффектив усул маълум эмас. Қолган барча усуллар чиройли рекламадир. Тана оғирлигини ўзоқ вақт давомида камайтириш ва бунинг учун анча чидам билан меҳнат қилиш лозим. Оқилона балансли тўйимли овқатланишга амал қилиш лозим. Асосийси овқатда барча зарур бўлган овқат компонентлари бўлишидир. Тана оғирлигини бирдан камайтиришдан сақланиш лозим. Ўзини яхши сезган ҳолатда ҳафтасига 1 – 1,5 кг дан ошмаган тана оғирлигини камайиши хавфсиз ҳисобланади. Тана оғирлиги кўп йўқотилганда моддалар алмашинувининг оғир бузилиши юзага келиб, бу турли хил касалликларга олиб келади. Тез йўқотилган оғирлик жуда тез ўз аслига қайтади. Тана оғирлигини камайтиришда, аввал тана вазнини барқарорлигини таъминлашдан (семиришдан тўхтатиш) бошлаш керак ва кейин тана вазнининг камайтириш чораларини қўллаш керак. Шунинг эътиборида сақлаш лозимки, нормал тана оғирлигига эришиш яхши яшаш тарзининг гаровидир.

Бироқ кўпчилик беморларга ташқи муҳитда кенг тарқалган ҳар хил шаклдаги омиллар таъсир қилади ва бу омиллар билан контактда бўлишни тўлиқ йўқотиш амалий мумкин эмас. Шунинг учун БА устидан назорат ушлаб туриш учун дори препаратлари муҳим рол ўйнайди, яъни касаллик назорат остида турганда кўпчилик беморларда хавф омилларига сезувчанлик кам бўлади. БА жисмоний фаолликда (масалан: тез юрганда) юзага келганда ҳам бемор жисмоний машқ қилишдан қочмаслик керак. Фаол жисмоний машқдан олдин касалликни юзага келиши мумкин бўлган симптомларни олдини олиш учун қисқа таъсир қилувчи ингаляцион β_2 -агонистлар қабул қилинади. Ўрта оғир ва оғир БА билан касалланган беморларга ҳар йили гриппга қарши вакцинация ўтказиш тавсия қилинади. Гриппга қарши вакциналар 3 ёшдан катта болалар ва катта одамларга қўллаш хавфсиз ҳисобланади.

4 – ДАСТУР. БРОНХИА АСТМАНИ ДАВОЛАШ ЖАРАЁНИДА ВРАЧ ВА БЕМОР БИЛАН ЎЗАРО ҲАМЖИҲАТЛИКНИ РИВОЖЛАНТИРИШ МАҚСАДИДА БЕМОРЛАРНИ ЎҚИТИШ.

Беморларга даволаш дастурларини ўргатиш врач ва бемор билан ўзаро ҳамжиҳатликнинг асосий вазифалардан бири ҳисобланади. Агар бемор касалликни моҳиятни тушинмаса, буюрилган давонинг мазмуни,

хатто энг юкори самарали дориларни ва улардан фойдаланиш усулларини, асбобларни ишлатиш қоидаларини билмаса даволашда етарлича натижага эришолмайди. Дозаланган аэрозолли ингаляциядан(ДАИ) фойдаланиш қоидаси кўйидагича амалга оширилади (36-расм): 1. Бемор ўтирган ёки тик тўрган ҳолатда бошини бироз кўтарган ҳолатда гавдасини тўғри ушлаш керак. 2. Ингаляторни аэрозол чиқиш қисмини бемор оғзи билан маҳкам беркитиши керак. 3. Бемор чуқур нафас чиқаргандан сўнг ингалятор баллончасини босиш ва чуқур нафас олиш синхрон равишда амалга оширилиши керак. 4. Ингаляциядан чуқур нафас олгандан кейин чўққида 5-10 секунд нафас чиқармасдан ушлаб туриш керак.



36-расм. ДАИ тўғри фойдаланиш қоидаси.

БА касаллигини муваффақиятли даволаш учун эса бемор ва тиббий ходимлар ўртасида ҳамкорликни ривожлантириш лозим. Бундай ҳамкорликдан мақсад врач буюрганларига тўлиқ, адашмасдан амал қилиши асосида бир-бирини яхши тушиниш ҳисобланади. Беморлар билан яхши ҳамжиҳатликга эришиш учун врачнинг кўйидаги деонтология қоидаларга риоя қилиши тавсия қилинади:

- беморга меҳрибон тарзда муомала қилиш (дўстона муносабат, самимийлик, ҳазил-мутойиба ва зийрак муносабатда бўлиш);
- беморни суҳбатга жалб қилиш;
- беморни гапини маъқуллаб, қўллаб-қувватлаш;
- хавотирга тушган беморни муаммосига раҳмдиллик билан муносабатда бўлиш ва хавотирни йўқотиш мақсадида уни муҳокама қилиш;
- зарур бўлган беморга керакли маълумот тақдим этиш;
- умумий мақсадни тузиш.

БА билан касалланган беморларни эса ўз касалини даволаш ва профилактика қилиш амалларига ўргатиб қўйиш даволашда яхши натижаларга олиб келади.

Беморлар ўз касаллигини даволашда янги даволаш усулларини билмасликлари мумкин. Врач билан ҳамкорликда эса астмани енгил хуружларини уй шароитида бартараф этишлари ва оғир хуружларини бошланишига йўл қўймасликларига эришиш мумкин. Врач қабулига тез-тез келиб туриш эса беморни қийнаётган муаммоларини мунтазам муҳокама қилиш ва ҳал қилишга ҳамда ўзоқ муддатли даволаш режасини тузишга ёрдам беради.

Беморларга касаллиги ҳақида, ўзларини қандай тутиши тўғрисида таълим бериб бориши ҳам жуда муҳим. Чунки беморлар астма симптомларини ҳар куни назорат қилиб боришлари керак. Асосий билим ва кўникмаларни билишдан ташқари, беморларни ҳар қандай юзага келадиган ҳолатларга мослаштира олиш лозим.

Врачлар ва бошқа тиббиёт ходимлари соғлом беморлар (ремиссия даври) билан машғулотлар утказиши лозим. Беморга таълим беришдан мақсад БА га қарши врач учун ҳам, бемор учун ҳам қулай келадиган даво режасини тузиш ва уни тўғри бажаришдир. БА ни ўзоқ назорат остида олиб бориш учун беморларда ёзма даволаш режаси бўлишлиги талаб этилади. Бу ёзма даволаш режасида касаллик симптомлари ва хуружларини олдини олиш учун зарур бўладиган барча ҳатти-ҳаракатлар аниқ белгилаб қўйилган бўлади. Ёзма режага қўйидагилар киритилиши керак:

- астмани назорат қилиб бориш ва хуружини олдини олиш учун ишлатиладиган препаратларни ҳар бир бемор учун керакли кундалик дозаси.

- бемор ўзини эҳтиёт қилиши керак бўлган астма триггерлари.

- астма оғирлашганда қилинадиган ҳатти-ҳаракатлар, жумладан дарҳол ичиш керак бўлган бронходилататорни номи ва дозалари.

- назорат ёмонлашиб қолганини кўрсатадиган белгилар, яъни йўталнинг кучайиши, кўкрак қафасининг қисилаётгандек бўлиб сезилиши, нафас олишнинг қийинлашиши, тунги уйқунинг бузилиши, препаратларни тез-тез ишлатиш ва унинг ёрдам бермаслиги, НЧАТ қийматининг пасайиши.

- астма кўзиганда ва касалликни дастлабки белгилари пайдо бўлганида қилинадиган ҳатти-ҳаракатлар.

- шошилиш равишда тиббий ёрдам зарур бўлиб қоладиган вазиятларни баёни.

Беморларга пикфлоуметр ёрдамида ўпканинг функционал ҳолатини назорат қилиб боришга ҳамда небулайзер, спайсер ва ингаляторлардан тўғри фойдаланишни ўргатиш ҳам керак.

Бироқ, шунча ҳаракат қилишга қарамай врач тавсияларини бажаришни ўзоқ даволаш буюрилган ҳар иккитадан битта бемор эрта ёки кеч тўхтатади. Бундай муаммоларни бардош билан енгиш учун илмий адабиётларда врач ва беморни ўзаро муносабатининг иккита моделини таклиф қилган:

- *Комплајнс (compliance) модели* – врач тавсияларига бўйсиниб ва пухта бажарадиган беморлар.

- *Конкорданс (concordance) модели* – ўтказилаётган терапияга тушиниб рози бўладиган ва даволаш жараёнида фаол қатнашадиган беморлар.

Олимларнинг таъкидлашича, бу моделлар мукамал эмас, шунинг учун беморнинг даволашга эргашишга таъсир кўрсатишнинг янги усуллари ишлаб чиқилиши зарур.

Афсуски, бутун дунёда фақат 5-20% БА билан касалланган беморлар эффектив даволанмоқда.

Етарлича даволанмаслик сабаблари қуйидагилардир:

а) касалликни етарлича диагностика қилинмаслиги ва тиббий ёрдамдан фойдаланишни паст даражадалиги;

б) астмани даволаш учун дори воситаларининг нархининг қимматлиги;

в) замонавий тавсияларга нисбатан даволашни тўғри келмаслиги;

г) БА базис терапия схемасида ингаляцион кортикостероидлардан фойдаланишни етарли эмаслиги;

д) беморларни касаллик ҳақида хабардорлиги камлиги – кўпчилик беморлар астмани даволаш учун дори воситаларилан фойдаланиш қоидаларини ёки астмани назорат концепцияларини тушинмайди;

е) экологик вазиятни ёмонлашиши давом этмоқда – дунёнинг кўпчилик регионларида астма билан касалланган беморлар касаллик кечишини оғирлаштирадиган ҳаво поллютантлари, тамаки тутуни, касбий омиллар таъсирига тушиб қолмоқда.

Бундай ҳолатлар БА билан курашишни кучайтириш учун бутун дунё олимларини бирлаштиришга мажбур қилмоқда. Шунинг учун XX аср

охирода «Астма билан курашиш бўйича дунё микёсидаги (глобал) ташаббус» деган ном остида халқаро ташкилот тузилган.

Бу касалликни даволашда давонинг фойда бериши учун, шунингдек юзага келиши мумкин бўлган асоратлар хавфини камайтириш мақсадида даволаш бошланишидан олдин даволовчи врач беморларда бўладиган кўйидаги ҳолатларга диққат билан эътибор қилиш зарур:

1. Беморлар қайсидир дори препаратлари ёкмаса унинг номини, ёкмаганда қандай белгилари кузатилишини батафсил тушинтириб бериши керак.

2. Беморда қандайдир кўшимча касалликлар бўлса, бу касалликга хос барча тиббий ҳужжатларни тақдим қилиш ва батафсил тушинтириб бериш лозим. Шунингдек беморни қийнаётган, соғлиги тўғрисида муаммо борлигини, ҳатто бу сабабли тез ёрдамга мурожат қилмаганлигини айтиб бериши керак.

3. Бемор бошқа касаллик сабабли дори препаратларини қабул қилаётганлиги, уларнинг рўйхати ва қабул қилиш графигини батафсил тақдим этиши лозим.

4. Беморнинг ҳомиладорлик ёки болалик бўлиш режаси борлиги ёки эмизикли боласи борлигини айтиб бериш керак.

5. Даволаш бошлангандан кейин бир неча кун давомида бемор аҳволи яхши томонга ўзгарган ёки ўзгармаганлигини айтиб бериши керак.

Ҳар қандай дори воситалари ноҳуя таъсир ва асоратлар келтириб чиқариши мумкин. Шунинг учун бемор йўриқномада кўрсатилган дори препаратларини сақлаш қоидаларига амал қилиши лозим. Чунки сақлаш қоидаларининг бузилиши дориларнинг кимёвий хоссаларини ўзгаришига олиб келиши мумкин. Бунинг натижасида даволашда ёмон оқибатлар кузатилади. Шуларни барчасини ҳисобга олиш даволашда яхши натижалар беришга олиб келади.

Ҳозирги вақтда БА ни замонавий даволаш «Астма билан курашиш бўйича дунё микёсидаги (глобал) ташаббус» (GINA 2011 қайта кўруви) халқаро ташкилот ишлаб чиққан дастурда кўрсатилган тавсияларга мувофиқ исботланган медицина асосида ўтказилади. БА ни даволаш комплекс равишда, нафас олиш тизими ва бошқа орган ва системаларнинг адаптацион имкониятларини, функционал фаоллигини қайта тиклашга, клиник ва лаборатория кўрсаткичларини яхшилашга, касаллик устидан назорат олиб боришишга эришишни кўзда тутишга,

тургун ремиссияга эришиш ва ушлаб туришга йуналтирилган бўлиши керак.

Бугунги кунда касалланган органга дори препаратларини етказиб беришнинг ингалицион, энтерал (ошқозон-ичак тракти оркали (таблетка ва х.к)), парентерал (мушак орасига, вена ичига ва х.к.лар) каби кўплаб турли хил усуллари мавжуд.

БА да дори препаратларини етказиб беришнинг оптимал усули кўпинча ингалицион усул ҳисобланиб, бунда ўпкадаги паталогик жараён жойлашган соҳага тўғридан-тўғри дори тушади. Шу сабабли даво таъсири тез бўлади ва ичга қабул қилинаётган дорига нисбатан ингалиция қилинадиган препаратни оптимал дозаси 20 марта ва ундан ҳам кам ҳисобланади. Бундан ташқари дори препаратларини асоратлари ва ножуя таъсирлари анча кам ифодаланиши кузатилади. Шунингдек ошқозон-ичак тизими оркали организмга сўрилиб қонга ўтмайди ва шу сабабли организмда систем ўзгаришлар келиб чиқмайди.

Ўпкага дори препаратларини ингалицион усулда етказиб беришнинг бир неча хил вариантли тузилиш системалари (конструкция) мавжуд (37-расм):

- I. Дозаланган аэрозолли ингальторлар;
- II. Дозаланган порошокли ингальторлар;
- III. Небулайзерлар.



37-расм. Ингальторлар турлари

Бундай хилма-хил системаларнинг ҳар бирини ўз афзаллик ва камчиликлари мавжуд. Ҳар бир мосламанинг ижобий ва салбий томонларини баҳолаш учун кўйидаги талабларга мос келган «*идеал (энг юксак намунали) ингальтор*» модели тузилган, яъни:

1. Оддий ва барча ёшдаги беморларда қўллаш мумкинлиги.
2. Бемор нафас олиш координациясини эркин бажариши (муаммо бўлмаслиги) ва беморнинг руҳий ҳолатига (буғилиш хуружида бўладиган саросима, ваҳима, кўрқув) боғлиқ бўлмаслиги.

3. Максимал катта респирабел фракцияли аэрозол бўлиши. *Респирабел фракция* – бу нафас йўлларида яхши ютиладиган, яъни ўлчами 5 мкм дан кичик дори заррачаларидир. Аэрозол заррачалари катта ва кичик бронхларга етиб бориши ва даво самарасининг кўрсатиши. Олимларнинг текширган натижаларининг кўрсатишича, аэрозол заррачаларини ўлчамига қараб қўйидагича нафас йўлларида тарқалишини, яъни: 5-10 мкм ўлчамдаги заррачалар ҳалқум, ҳикилдоқ ва трахеяга, 2-5 мкм бронхларга, 0,5-2 мкм альвеолаларга чўкишини, 0,5 мкм дан кичик заррачалар эса ўпкада чўкмаслигини таъкидламоқдалар (38-расм).

4. Дори заррачаларининг нафас йўлларида максимал чўкиши (ўпка депозицияси юқорилиги).

5. ГК– рецепторлар билан юқори даражада боғланиш.

6. Дорининг минимал микдорда маҳаллий ва тизимли нозуя таъсири бўлиши.

7. Ингаляциядан фойдаланишда биринчи бошлагандан тугагунча дори дозасининг ўзгармас бўлиш лозимлиги.

8. Атроф муҳитдаги шароитга боғлиқ бўлмаслиги (нам, температура) ва атроф-муҳитга зарар етказмаслиги.

9. Бир марта қўлланишнинг ўпкага давомли таъсир қилиши.

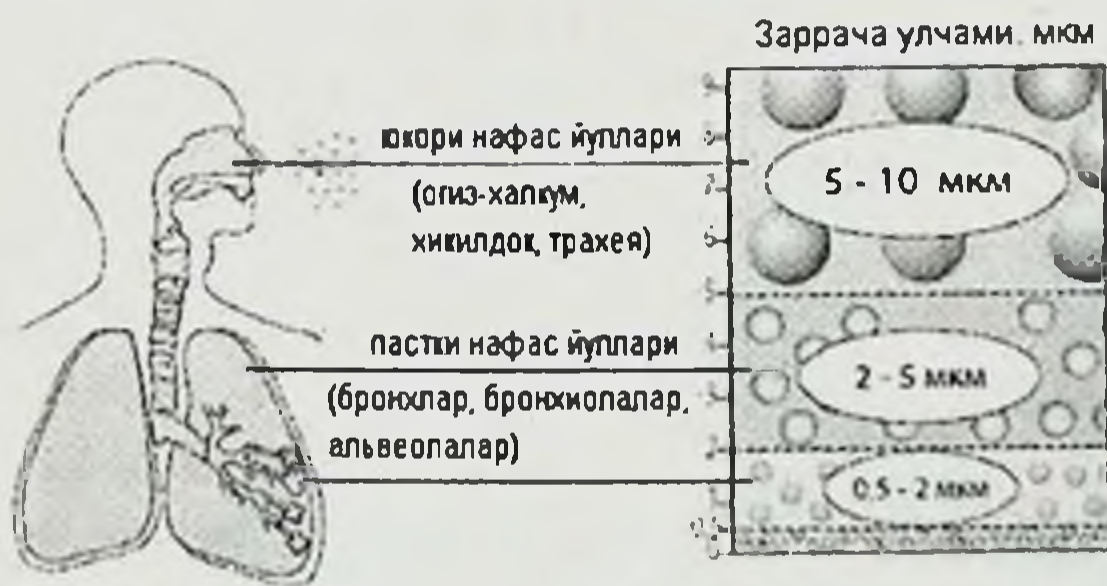
10. Фаол метаболитга айланиши бевосита ўпкада бўлиши.

11. Ўпка функцияси ва астма устидан назоратни яхшиланиши.

12. Қулай таннархда бўлишлиги.

ИГКС препаратларида заррачалар ўлчами
Масс-медиянли аэродинамик диаметр (мкм)
*гадо-флюорографик (ГФА), паросинхронизатор (ПВ)

нафас йўлларида аэрозол
заррачаларини тарқалиши

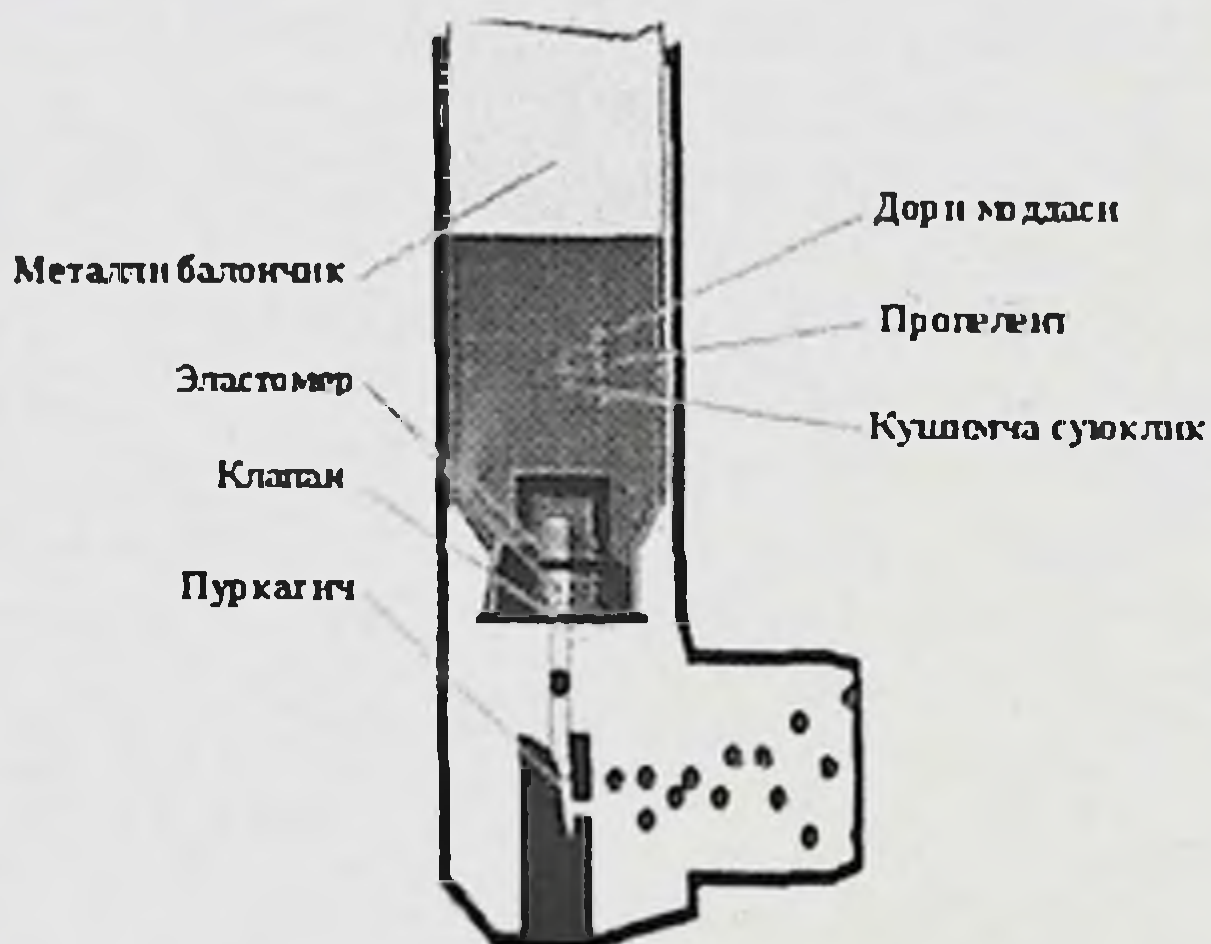


- 5.4 Флутиказон ПШ
- 4.0 Будесонид ПШ
- 3.7 Мометазон ПШ
- 2.4 Флутиказон ГФА суспензия
- 1.1 Беклометазона ГФА эритма
- 1.1 Альвеско* ГФА эритма

38-расм. Нафас йўлларида аэрозол заррачаларини тарқалиши ва ИГКС препаратларида заррачалар ўлчами.

I. Дозаланган аэрозолли ингаляторлар (ДАИ) hozирги вақтда дунёда энг кўп тарқалган ўпкага дори воситаларни етказиб берадиган система ҳисобланади. Улардан ўпка касалликларига чалинган беморларнинг 2/3 қисми фойдаланадилар. Биринчи ДАИ XX асрни 50-йиллар ўрталарида Дж. Мейсон томонидан БА дан қийналаётган кизига ёрдам бериш учун ишлаб чиқарилган.

Ишлаш принципи. Баллонча ичида ортиқча бир неча атмосфера босимини ҳосил қиладиган ва ташқи муҳитга дорини сиқиб чиқаришни таъминлайдиган махсус модда – *пропеллент* ва суспензия кўринишидаги дори воситалари жойлашган. Бундай сиқиб чиқариш сабабли махсус механизмни фаоллашишидан аэрозол ҳосил бўлади (39-расм).

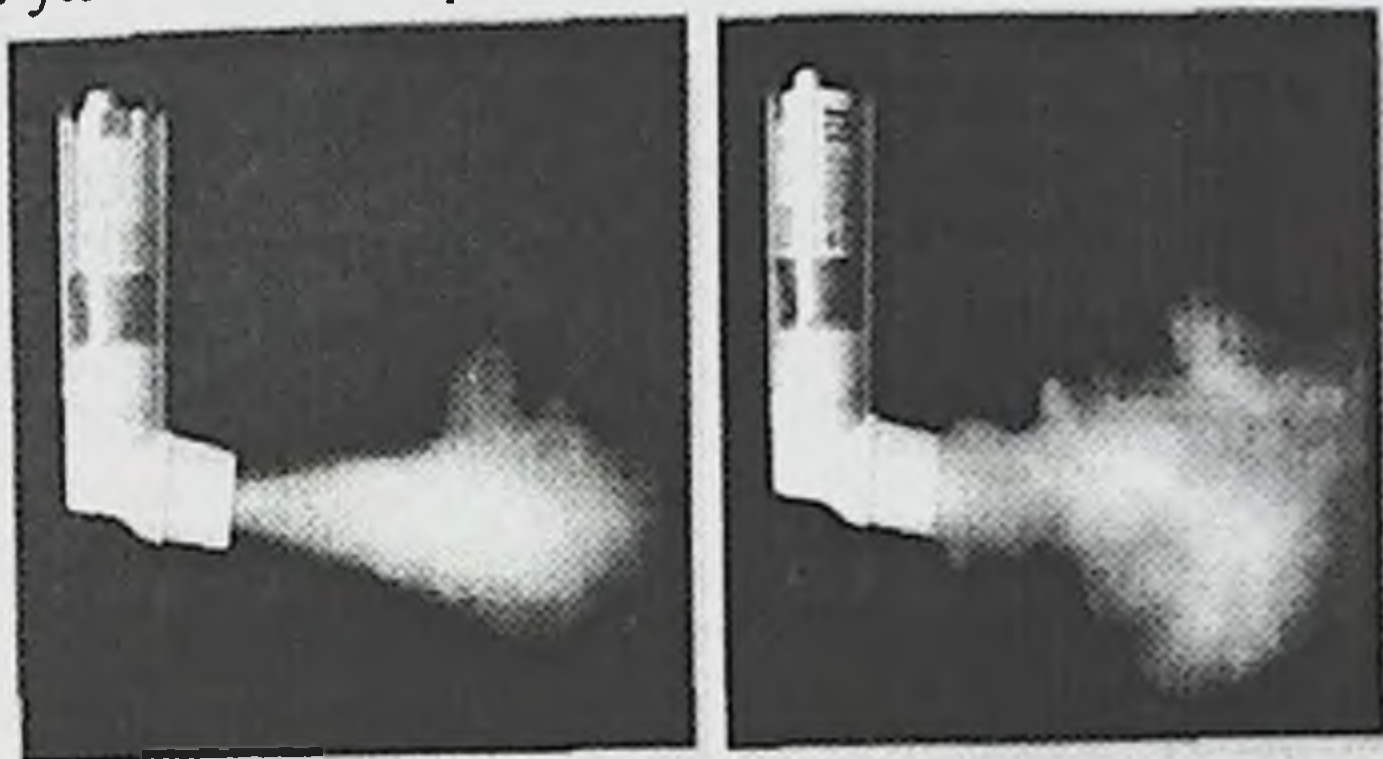


39- расм. Ингаляторнинг тузилиш схемаси.

Ингаляторда фойдаланилган биринчи пропеллент фреон бўлган. Кейинчалик маълум бўлдики фреон Ернинг озон қаватини емириш хусусияти эга экан. Шунинг учун 1987 йил Монреалда «Ернинг озон қаватини емирувчи модда» ҳақида Ҳалқаро келишув қабул қилинди. Бу келишувга мувофиқ 1996 йилда умум қўллайдиган фреон саклаган ингаляторлар ишлаб чиқариш тўхтатилди. 1998 йилда фреонли дозали ингаляторлардан фойдаланиш тўхтатила бошланди. 2005 йилда эса фармакологик фирмалар фреондан фойдаланишдан тўлиқ воз кечди. Чунки бу тажавузкор триггер бўлиб, бронхлар деворига салбий таъсир қилади. Шунинг учун фреон ўрнига янги пропеллент – норфлуран HFA-134a яратилди(40-41-расмлар).

ДАИ кўйидагича афзалликлари мавжуд: а) ингаляция тез бажарилиши; б) фойдаланиш жараёнида дори моддаларни жойлаш талаб қилинмайди; в) портатив ва қулай; г) мосламанинг арзон таннархлиги.

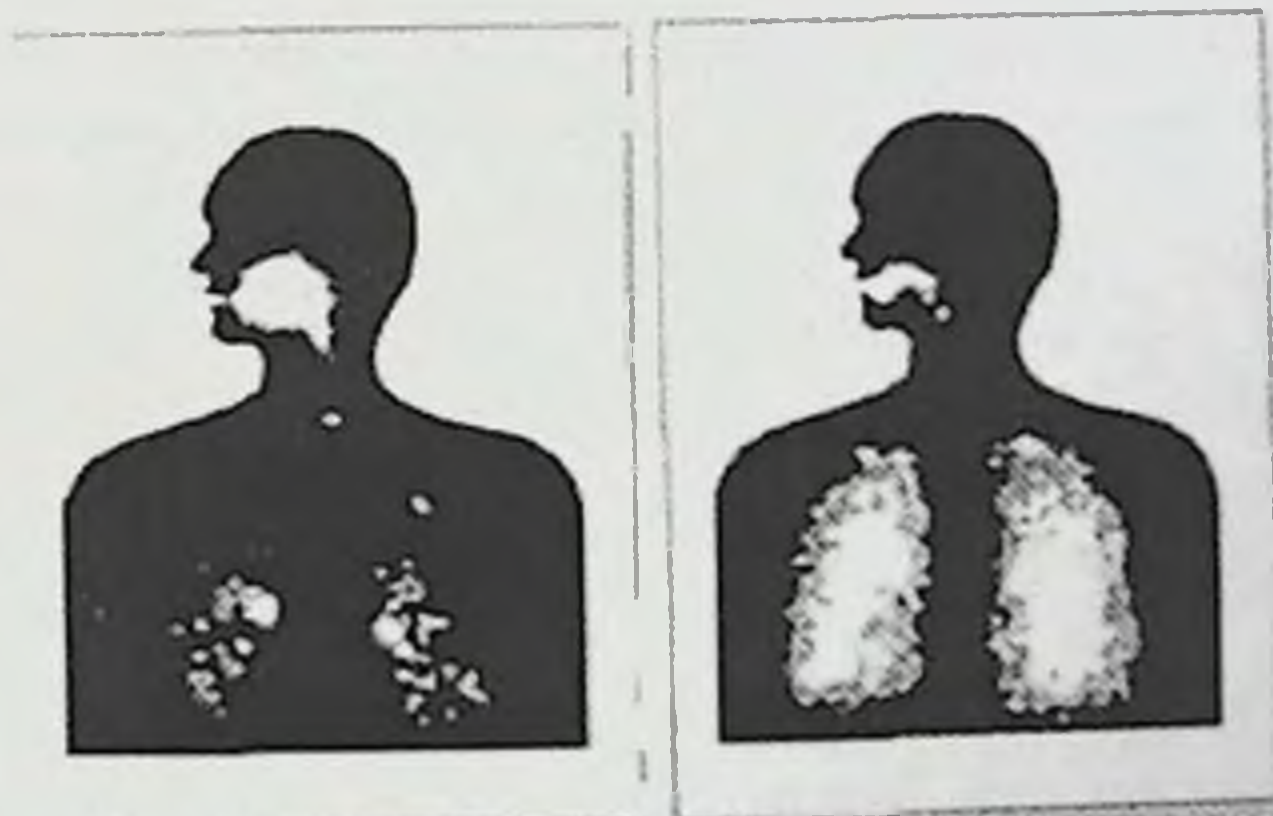
ДАИ камчиликлари кўйидагилардан иборат: а) аэрозол тумани жуда тез ҳосил бўлиши. ДАИ механизми фаоллашгандан кейин заррачаларнинг учиш тезлиги 100 км/с ортиқ. Бунда дори моддасининг 80 % ҳалқумнинг орқа деворига чўкади, 10 % ингаляторда қолади ва фақат 10 % ўпкага етиб боради.



Фреонли

Фреонсиз

40-расм. ДАИ дорини тарқалиши



Фреонли аэрозол

Фреонсиз аэрозол

41-расм. Нафас йўлларида дориларни чўкиш схемаси

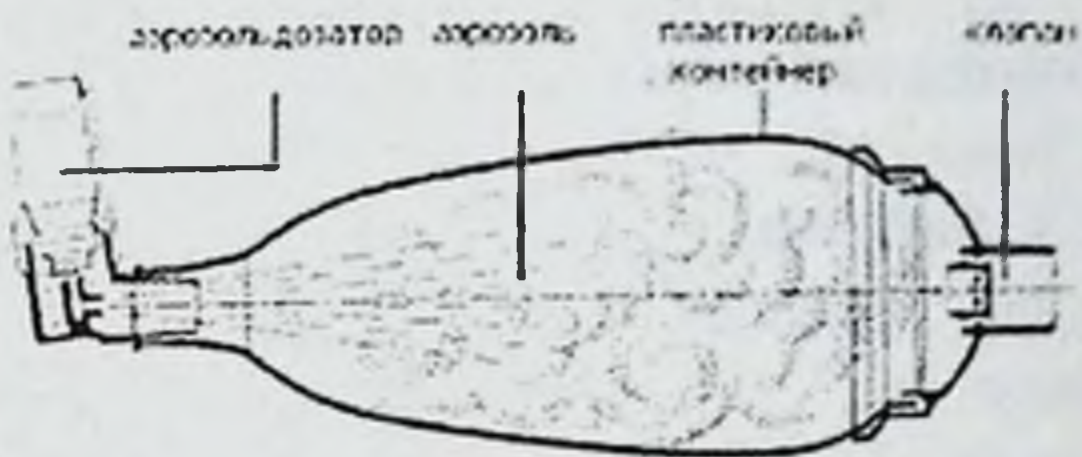
Фреонсиз ДАИ аэрозол туманини учиш тезлиги анча кам, шунинг учун дори моддаларини тегишли жойга боришнинг етарли дозалари бир

неча марта кўп бўлади. Дорининг керакли жойга етказиб бериш дозасини ошириш учун нафас олиш жараёнини ингалятордан аэрозол чиқиш вақти билан синхрон равишда амалга ошириш лозим бўлади. Бу керакли жойга етарли дори миқдорини ДАИ қўллашни яхши ўрганмаган беморларда 7,2 % дан яхши ўрганган беморларда эса 18,6 % гача ошишига ёрдам беради. Амалиётда кўринадикки ҳатто ингаляция қилишни техникаси қоидаларига тўғри амал қилиш ўргатилгандан кейин ҳам ҳар бешта бемордан биттаси бажаролмайди. Бу баъзи гуруҳдаги беморларда бундай синф ингаляторлар қўллашни чегаралайди. Бундай гуруҳдаги беморларга ёш болалар, БА оғир формалари билан касалланган қариялар киради. б) «қолдик феномени». Баллончада дозанинг (200 доз) белгиланган миқдори чиққандан кейин яна 20 дозгача дори моддаси қолиши мумкин. в) ДАИ қанча кўп сакланишга қараб дори моддасининг таъсири камайиб боради. г) аэрозолнинг совуқлиги кўзгатувчи таъсир кўрсатади (фреонни тизиллаб олиш ҳарорати -30°C , унинг ўринбосариники эса $+3^{\circ}\text{C}$ дан иборат).

Юқоридаги камчиликларни ўрнини тўлдириш учун янги конструкциядаги ДАИ яратилди. Буларга спейсер билан комбинацияланган, фаоллашган нафас ва soft mist типдаги ингаляторлар киради.

1. Спейсер билан комбинацияланган дозаланган аэрозоли ингаляторлар. XX асрнинг 70 йиллари охирида *спейсер* деб аталадиган махсус мослама-насадка яратилди (42-расм). Бу мослама махсус резервуардан иборат бўлиб, дозали аэрозол ингаляторлар насадка кўринишида жойлашган. Аэрозол аввал шундай резервуарга тушади ва шундан кейин нафас йўлларида заррачаларнинг учиш тезлиги тезлашади ва дори моддаларининг ўпкага етиб бориши 45 % гача етади (ДАИ спайсерсиз 20 % дан ошмайди), дорини томоқда

чўқиши эса 17 % дан кўп булмайди. Спайсердан фойдаланиш фаоллашган ингалятор ва нафас олиш координацияси муаммосини ҳал қилинишига ёрдам берди. Шу сабабли буларни ёш болаларда, қарияларда, нимжон ва оғир беморларда қўллаш имкони бўлади. Бу усулнинг афзалликлари бундан ташқари аэрозолнинг совуқ тизиллаб олишда кўзгатувчи таъсирининг камайишидир. ДАИ қўшилиб ишлатилганда камчиликлари спайсерни қатта ҳажмда эканлиги бўлиб, 750 мл гача етиши мумкин.



42-расм. Спейсер ва унинг тузилиш схемаси

2. Фаоллашган нафасли дозаланган аэрозоли ингаляторлар. Спейсер билан комбинацияланган ДАИ ишлатилганда фаоллашган ингалятор ва нафас олиш координацияси муаммоси ҳал бўлгани билан у ишлатиш учун кўпол. Шунинг учун кенг қўлланилмади. 1990 йилда фаоллашган нафасли ДАИ яратилди (43-расм). Бу ингаляторлар ўлчами кичик бўлиб, уларда фаоллашган ингаляторлар билан нафас олиш координацияси муаммоси ечимини топган.



43-расм. Фаоллашган нафасли ДАИ

Бу ингаляторларда препарат дозаларининг чиқиши нафас олишга жавоб 0,2 с давомиди рўй беради. Қисқача қилиб айтганда бу турдаги ингаляторлардан фойдаланишни урта сўз билан ифодалаш мумкин: «очиш – нафас олиш – ёпиш».

Ўтказилган текширишлар шуни кўрсатадики, бемор фаоллашган нафасли ДАИ дан фойдаланишнинг ингаляцион техникасини жуда осон ўрганади ва ингаляцион техника эффективлиги беморларда 91%га етади. ДАИ фаоллашиши учун нафас олиш кучи унча юқори бўлиши шарт эмас, ҳатто БА оғир формалари билан касалланган беморларда бу турдаги ингаляторлардан фойдаланиш мумкин.

Бу турдаги ингаляторлар камчиликлари дозани ҳисоблагичи йўқлиги ва буюрилган соҳага дорининг кам миқдорда тушиши, яъни 20-25 % дан кўп эмаслигидир.

3. Soft mist типдаги ингаляторлар. Бу типдаги ингаляторлар янги ишлаб чиқарган ДАИ синфига киради. Номини инглизчадан «юмшок аэрозолли ингаляторлар» ёки «кучайтиргичсиз аэрозолли ингаляторлар» дейиш мумкин. Махсус механизмлар ёрдамида туманни майда дисперсли заррачаларини (5 мкм кичик) секин аралаштириши (тахминан 10 м/с тезликда) юзага келади. Ўпкага дори препаратларининг 45% тушади, ҳалқумга 26- 54 % гача чўкади.

Бу типдаги ингаляторлар афзалликлари кўйидагилардан иборат: а) қулай ва компактли конструкция; б) доза ҳисоблагичи борлиги; в) пропеллентлар йўқлиги.

Камчиликлари эса кўйидагилардан иборат: а) идеал бўлмаган ўпка депозицияси, оғиз ва ҳалқумда препаратни кўп чўкиши; б) мосламани қиммат туриши.

II. Дозаланган порошокли ингаляторлар. XX асрда ДАИ альтернативи сифатида дозаланган порошокли ингаляторлар (ДПИ) ишлаб чиқилди. Биринчи бундай мослама 1940 йил бронх-ўпка инфекцияси билан касалланган беморларда пенициллинни ингаляция қилиш учун ихтиро қилинди. Лекин кенг қўлланилмади ва БА билан касалланган беморларни даволашда фойдаланилмади. Фақат XX асрнинг 60 йиллари охирида БА билан касалланган беморларни даволаш учун порошокли ингаляторлар ишлаб чиқилди.

ДПИ кўйидаги турлари фаркланади: 1. *Бир дозали капсулали* – препарат желатинли капсулада бўлиб, ингаляторда жойлашган ва ишлатишдан олдин майдаланади (бундай система – *спинхалер* дейилади), ёхуд 4-8 та бир марталик дозали блистерларда (*дискхалер, ротахалер*) бўлади (44-расм).



44-расм. Дискхалер ва унинг тузилиш схемаси

2. *Мультидозали резервуарли тип* – препаратни ҳаммаси резервуар ичида жойлашган ва ингаляциядан олдин препарат дозасини чиқариш учун манипуляция ўтказиш зарур (*турбухалер(45-расм), циклохалер, изихалер*)



45-расм. Турбахалер ва унинг тузилиш схемаси

3. *Мультидозали блистерли* – препарат 60 та бир марталик дозали блистер ичида сақланган, даволаниш жараёнида қайта зарядкага ҳожат бўлмайди (*мультидиск, дискус(46-расм)*).

Ишлаш принципи. Бемор нафас олиш вақтида ингаляторда гирдобсимон оқим ҳосил бўлади ва дори препаратларини 5 мкм дан кичкина ўлчамли заррачаларгача майдалайдиган махсус мослама орқали ўтади. Шу сабабли заррачалар нафас олиш тезлиги бўйлаб, секин нафас йўлига тушади. Дори препаратларининг 40 % гача қисми етарли жойга боради. Дорининг қолган қисми томоқда чўқади.



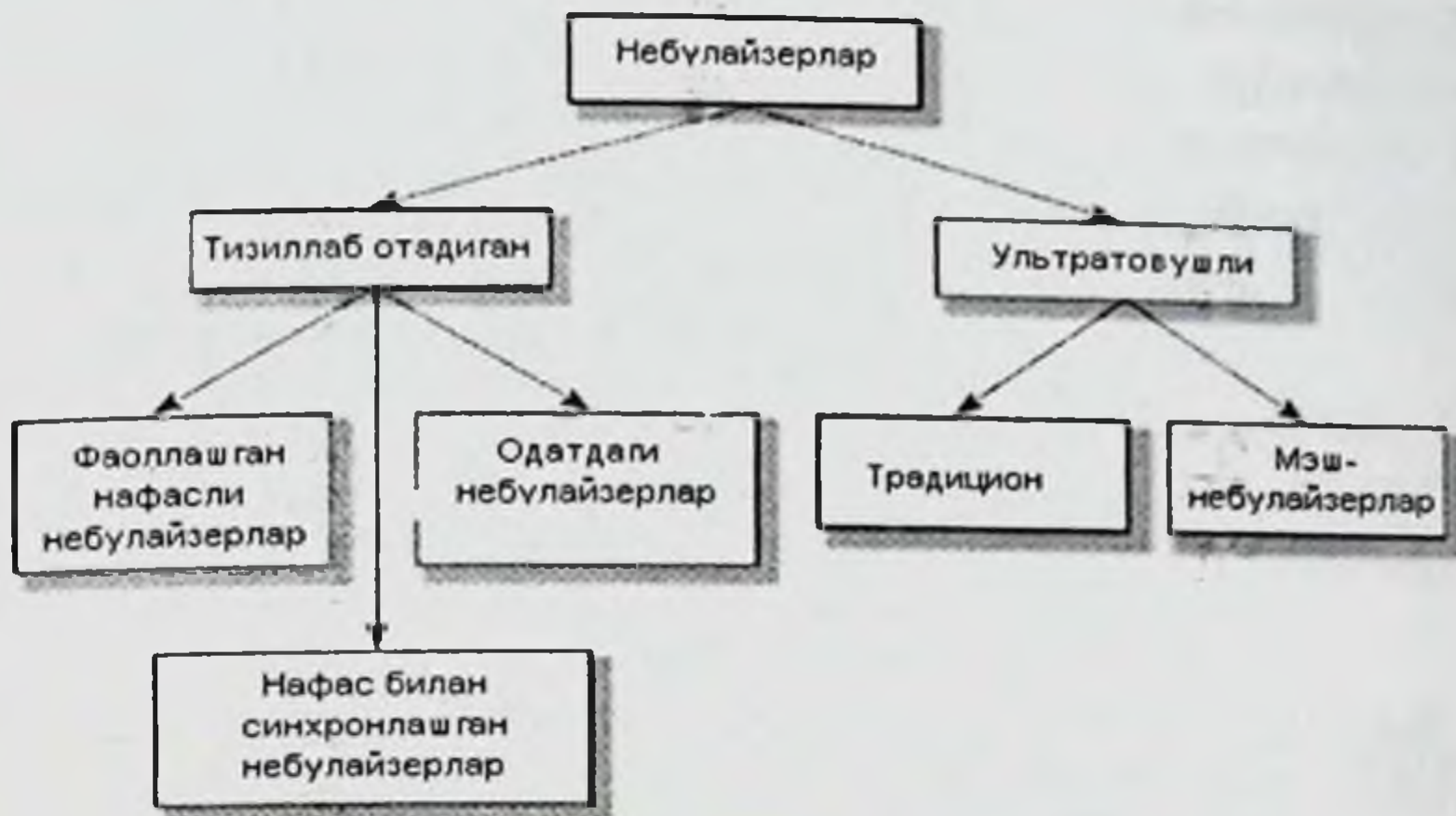
46-расм. Дискус

ДПИ қулайликлари: а) ингаляторни фаоллигини ошириш ва нафас олишни мувофиқлаштиришга эҳтиёж бўлмайди; б) фойдаланиш учун қулай, портатив; в) аэрозолнинг юқори тезлик билан қабул қилиниши натижасида нафас йўллари шиллик қаватини таъсирлантирмайди; г) порошокнинг ҳарорати ингалятордаги сақлаш шароитига мос келиши; д) пропеллентлар ичида сақламаслиги; е) препарат респирабел фракция ҳажмини 40 % гача ошиши (ДАИ ишлатилганда 15 – 20 % бўлади).

ДПИ камчиликлари: а) аэрозолни фаоллаштириш учун нафас олишни кучайтириш талаб қилинади; б) мосламани қиммат таннархда туриши; в) спейсерда ишлатишни имконияти йўқлиги; г) юқори дозада ишлатишни мураккаблиги.

III. Небулайзер термини *лат. nebula* («туман, туманча») сўзидан келиб чиққан ва «суюқ дори моддаларини аэрозолга айлантирадиган мослама» деган маънони билдиради. Суюқликнинг аэрозолга айлантириш учун фойдаланилган энергия турига қараб тизиллаб отадиган, пуркайдиган (газ окимидан фойдаланиб – масалан, ҳаво ёки кислород) ва ультратовушли (ультратовушли тўлқин энергиясидан фойдаланиб) небулайзерлар бўлади (47- расм).

А. Тузилишига қараб пуркайдиган небулайзерларнинг учта асосий типлари фаркланади (48-расм): 1. Биринчи тип кенг тарқалган *оддий (конвекцион) небулайзерлар*. Аэрозол фақат нафас олиш вақтида нафас йўлига тушади, нафас чиқариш вақтида аэрозол ташқи муҳитга тушади, яъни унинг кўп қисмини йўқотилиши руй беради (55-70% яқин). Бундай небулайзерлардан фойдаланишда препаратнинг ўпка депозицияси унча кўп эмас, яъни 10 % гача.



47- расм. Небулайзер типлари.

2. Иккинчи тип – *нафас олиш кучайтирилган небулайзерлар*. Бутун нафас цикли давомида доимо аэрозол ҳосил бўлади ва аэрозолни ажралиб чиқиши фақат нафас олиш вақтида кучаяди. Оддий небулайзерлар билан таққосланганда дори препаратини икки баравар кўп нафас йўллари депозициясига эришишга ёрдам беради (19 % гача).



48- расм. Замонавий пуркайдиган небулайзер турлари.

3. Учинчи тип – *нафас билан синхронлашган небулайзерлар (дозиметрик небулайзерлар)*. Аэрозол фақат нафас олиш фазалари вақтида ишлаб чиқарилади. Нафас олиш вақтида аэрозол юзага келишини электрон сенсорли оқим ёки босим ёрдамида таъминланади ва нафас олиш вақтида аэрозолнинг амалий чиқиши 100% га етади. Дозиметрик небулайзерни асосий афзалликлари нафас чиқариш вақтида препаратни йўқотилишини камайиши ҳисобланади.

В. Ультратовушли небулайзерларни икки типи фаркланади:



49-расм. Ультратовушли небулайзерлар.

1. Биринчи тип – *традицион*, бунда аэрозолнинг сепилиши ультратовушли тебраниш ёрдамида юзага келади (49-расм).

2. Иккинчи тип – *мэш-небулайзерлар* янгича ишлаб чиқилди, бунда ультратовуш фақат аэрозолни сепмай, балки суюқ дори махсус мембрана орқали эланиб ўтказилади (50-расм). Натижада майда дисперсли аэрозол ҳосил бўлади, бронхларга етиб бориш 80 % дан ошади. Бундай небулайзерлар компактли бўлиб, оғирлиги 100 г дан ошмайди ва ҳоҳлаган ҳолатда ишлатиш мумкин.



50-расм. Мэш-небулайзер.

Небулайзерлар қулайлиги а) ишлаш қоидасининг оддийлиги; б) ўпка сунъий вентиляцияси, ҳушсиз ҳолатдаги оғир беморлар ва ёш болалардан ташқари барча беморларда қўллаш мумкин. в) катта дозада ингаляция қилиш мумкин; г) ҳосил бўлган заррачаларни камида 50 % бронхларга етиб боради (небулайзер турига қараб кўпроқ ҳам бўлиши мумкин); д) бу турдаги ингаляторлар ёрдамида нафас йўлларига бошқа типдаги ингаляторларда етказиш мумкин бўлмаган дори моддаларни етказиш мумкин; е) пропеллентлар йўқлиги.

Небулайзерлар камчилиги: а) ингаляцияни ўзоқ давом этиши (камида 3 мин); б) нархининг қимматлиги; в) кўринишини катта ўлчамдалиги ва ўзи билан олиб юролмаслиги (пуркайдиган небулайзерлар); г) микроб билан ифлосланиш мумкинлиги, асосан фойдаланиш техникаси бузилганда; д) энергия манбаига доимо эҳтиёж борлиги (аккумуляторлар, батарейкалар).

Бошқа ингалятор типларини ингаляция қилиш техникаси ҳар хил бўлиши мумкин. Бундай ингаляторлардан фойдаланиш қондаси илова қилинган йўриқномада батафсил ёзилади. Баъзи ҳолатларда ингаляция техникаси мутахассис врач назоратида ўрганилади.

БРОНХИАЛ АСТМАНИ ДАВОЛАШДА ИШЛАТИЛАДИГАН АСОСИЙ ДОРИ ВОСИТАЛАРИ

БА ни даволашда қўлланиладиган асосий дори воситалари тез ёрдам кўрсатиш ва режали (базис) терапия учун ишлатилади (16-жадвал).

16-жадвал

Симптоматик терапия	Базис терапия
Қиска таъсир қилувчи β_2 -агонистлар	Яллиғланишга қарши препаратлар: ИГКС, кромонлар.
Қиска таъсир қилувчи антихолинергик препаратлар	Ўзоқ таъсир қилувчи β_2 -агонистлар
Қиска таъсир қилувчи теофиллинлар	Ўзоқ таъсир қилувчи теофиллинлар
Систем ГКС	Лейкотриен рецептори антагонистлари

ГКСлар – бу организмда кўп сонли жараёнларга таъсир қиладиган биологик фаол модда яъни гормонлардир. Бўйрак усти безининг пўстлок қисмида синтезланадиган табиий ГКСлар (масалан, кортизон, гидрокортизон) ва уларнинг сунъий синтезланган аналоглари (масалан, преднизон, преднизолон, метилпреднизолон, β метазон, дексаметазон, триамцинолон, флуметазон, циклесонид ва ҳ.к.) бўлиб, бу препаратлар яллиғланишга қарши, иммунорегуляция, аллергияга қарши ва шокга қарши моддалар сифатида тиббиётда кенг қўламда қўлланилади.

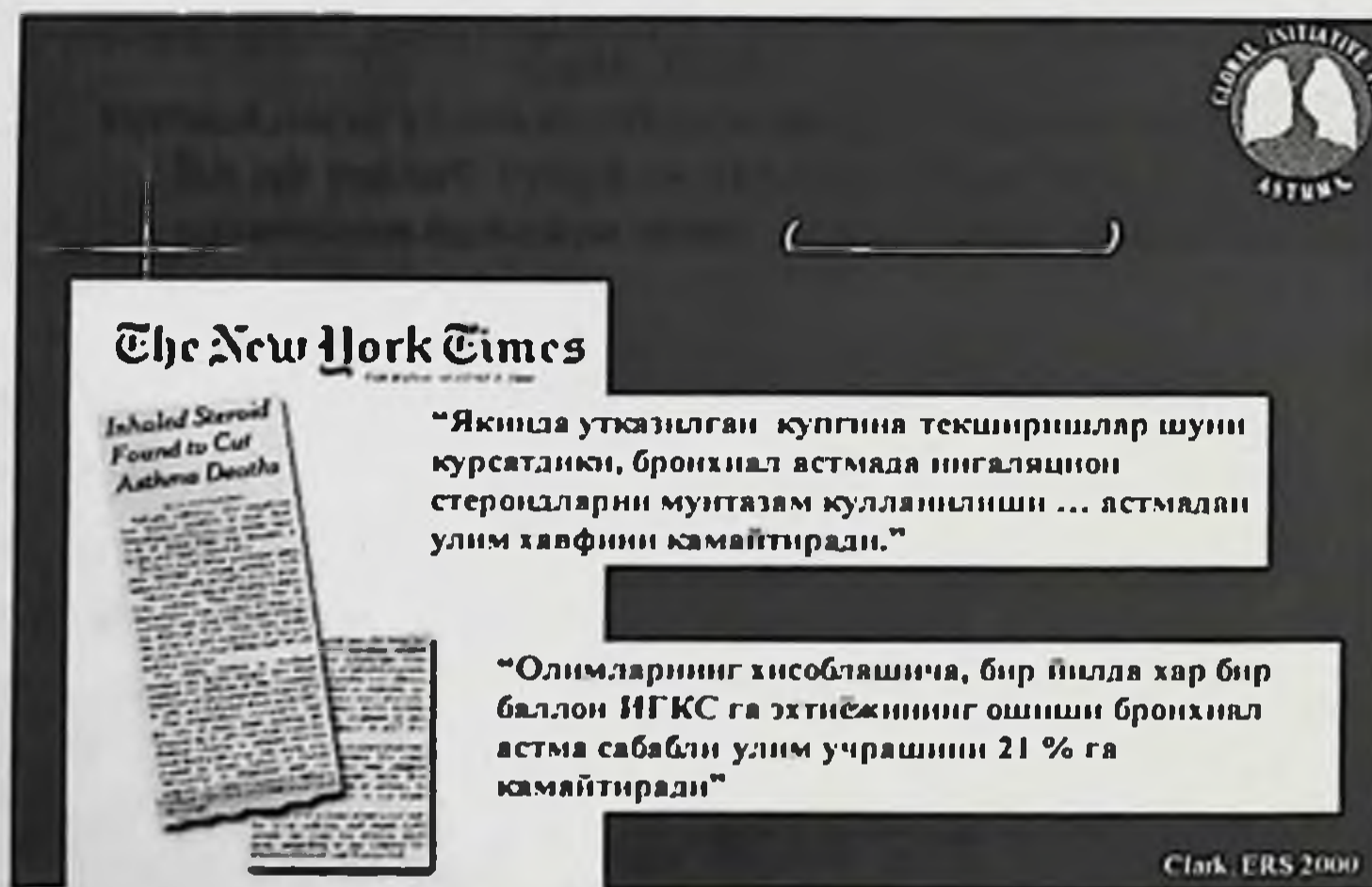
Биринчи марта БА ни даволаш учун кортизонни ингаляция усулида қўллаш ҳақидаги маълумот 1951 йилда юзага келди. Бу препаратдан 1960 йиллар охиригача фойдаланилиб келинди, аммо эффективлигини камлиги ва кўп нозуя таъсирлар берганлиги сабабли кенг қўлланилмади. 1970 йилларга келиб нозуя таъсири кам бўлган юкори

эффектив ГКС синтезланди. Бу синфдаги дори препаратлари кучли маҳаллий яллиғланишга қарши таъсирга эга эканлиги сабабли қўлланилади. Улар шунингдек бронхлар гиперреактивлигини камайтириш, кўпчилик биологик фаол моддалар (масалан, гистамин, ацетилхолин ва бошқалар) ва ташқи муҳит омилларини (совуқ ва нам ҳаво, ис гази) спазм чакириш таъсирини сусайтириш хусусиятига эга. Бронх силлик мушаклари спазмини бу гуруҳ препаратлари бевосита йўқотмайди.

Қўллаш усули бўйича ингаляцион ва систем ГКСлар фаркланади. Ҳозирги вақтда БА даволашини «олтин стандарти» бўлган ва кенг тарқалган энг афзал усули *ингаляцион усул* ҳисобланади (51-расм).

Олимларнинг таъкидлашича, ингаляцион шаклдаги замонавий ГКСларни юзага келиши БА даволашини янги имкониятини очди. Бу гуруҳ препаратлар маълум бир эквивалент дозаларда (17-жадвал) қўлланилади ва уларга қўйидагилар киради:

- Фреонли беклометазонлар (бекотид, альдецин, беклофорте).
- Фреонсиз беклометазонлар (беклазон ЭКО).
- Ультракичик дисперсли беклометазонлар (енгил нафасли беклазон ЭКО).



51- расм. Ингаляцион усул ҳақида GINA фикри.

- Триамцинолон (азмакорт).
- Флутиказонлар (фликтосид, серетид).
- Будесонидлар (пульмикорт, симбикорт).

- Мометазона фууроат (асмонекс).
- Флунизолид ва циклесонид(альвеско)лардир.

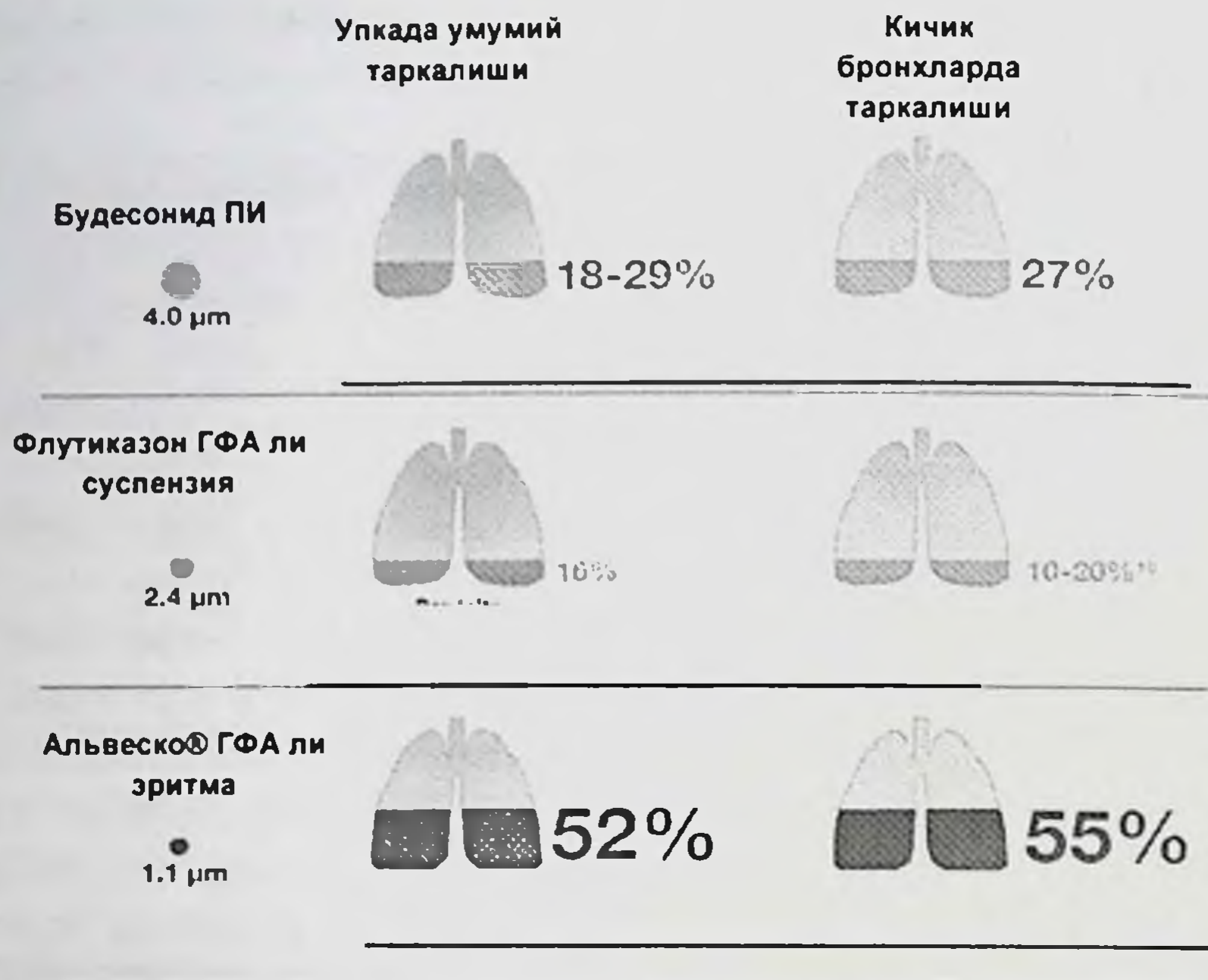
17-жадвал

ИГКС эквивалент дозаси, мкг			
Халқиро номи	Қам дозаси	Ўртача дозаси	Юқори дозаси
Циклесонид	80 – 160	160-320	320 -1280
Будесонид	200—400	400—800	800 – 1600
Флунизолид	500—1000	1000—2000	2000
Флутиказона пропционат	100—250	250—500	500 – 1000
Триамсинолона ацетонид	400—1000	1000—2000	2000
Беклометазона дипропционат	200—500	500—1000	1000-2000
Мометазон	200 – 400	400-800	800-1200

ИГКС лар БА хуружини тез йўқотиш учун буюрилмайди. Балки хуружларни юзага келишини олдини олиш мақсадида ишлатилади. Мунтазам қўлланилганда одатда биринчи ҳафта давомида эффекти юзага келади.

ИГКС препаратлар қўлланилганда ундаги аэрозоль заррачалари ўлчами муҳим аҳамиятга эга. Ўпкада дори препаратларининг тарқалиш даражаси заррачалар ўлчамига боғлиқ. Аэрозоль заррачаларининг кичик ўлчамлари кичик бронхларга дори препаратларини юқори даражада етказиб беришни таъминлайди. Ингаляцион препаратларда аэрозоль заррачаларининг афзал кўрилган ўлчами катта ёшлилар учун - 1-5мкм, болалар учун – 1.1-3 мкм ҳисобланади. Шунингдек заррачалар ўлчами нафас йўлларида дори препаратларининг умумий ва регионал тарқалишига таъсир кўрсатади(52-расм).

ГКСлар ДАИ ёки ДПИ ёрдамида ингаляцион усул билан қўлланилади. Препарат қўлланилгандан кейин асоратларини олдини олиш учун қайнаган илиқ сувда оғиз бўшлиғини чайиш ва аэрозолни кўзга тушишидан сақланиш лозим. ИГКС қўлланилганда организмда кўйидаги маҳаллий ва тизимли нохуш ҳолатлар юзага келиши мумкин. *Маҳаллий:* овоз хириллаши, йўтал ва томоғи қичиш сезгиси, парадоксал бронхоспазм, юқори нафас йўллари ва оғиз бўшлиғи кандидози, реффлектор йўтал. *Тизимли:* болаларда буй ўсиши тезлигини камайиши, буйрак усти беги функциясини сусайтириши, иммуносупрессия, глаукома ва катарактаривожланиш хавфи ошиши, остеопороз.



52- расм. ИГКС препаратларининг ўпқада умумий ва кичик бронхларда тарқалиши.

Систем ГКСлар дори моддаларни мушак орасига, вена ичига ва оғиз орқали (таблетка кўринишида) организмга киритиш ҳисобланади. Улар ингаляцион усуллар каби бронхларга маҳаллий таъсир кўрсатмай, балки бутун организмга (яъни систем) таъсир қилади. Бундай усулда дори моддалари организмга киритиш БА оғир, назорат қилинмаган формаларида қўлланилади. Систем ГКСлардан шошилиш ёрдам кўрсатувчи модда сифатида ҳам, ўзоқ вақт давомида қўллаш учун ҳам фойдаланилади. Систем ГКСларни қўллашда преднизолон, метилпреднизолон, триамцинолон, дексаметазон, βметазонларнинг суюқ ампула шаклида ва таблетка кўринишлари ишлатилади. Булар преднизолон ҳисобида суткасига 0,5 -1,0 мг/кг дан 10-14 кун давомида, баъзан зарур бўлганда уч ҳафтагача буюрилади.

Британия торакал жамияти тавсиясига биноан агар беморларда кўйидаги ҳолатлар кузатилса систем ГКСлар қўлланилади: а) беморда кундан-кунга касаллик симптомларини кучайиши ва беморни умумий ахволи ёмонлашганда; б) НЧАТ кўрсаткичи 60 % пастга тушганда; в) БА симптомлари туфайли уйқусини бузилганлиги; г) эрталаб (куннинг

ярмигача) доимий БА касаллиги симптомларни бўлганда; д) ингалицион бронхолитик препаратлар таъсири камайганда; е) бронхолитик препаратлар ингалициясига беморни эҳтиёжи ошганда.

Ножуя таъсирлари. Замоनावий ИГКСлар билан даволашда ножуя таъсирлари одатда жуда кам учрайди. Энг кўп кузатиладиган асоратлари огиз бўшлиги ва ҳалқум кандидози ҳисобланади. Бунда огиз ичи шиллик кавати, тил ва томоқларни қор парчаларига ўхшаш ок қараш билан қопланган бўлади. Бу белгилар пайдо бўлганда ИГКС ишлатиш тўхтатилмайди, балки махсус замбуругга қарши препаратлар билан даволанади. Шунингдек ИГКСлар кўп ишлатилганда беморда овози буғилиши кузатилиши мумкин. ИГКС терапевтик дозада ҳатто ўзоқ вақт давомида қўлланилганда ҳам организмни умумий ҳолатига амалий таъсир қилмайди.

Систем ГКСлар ўзоқ вақт буюрилганда суяк мўртлиги ошиши (остеопороз), қон босими кўтарилиши (гипертония), қандли диабет, ошқозон ва ун икки бармоқ ичак яра касаллиги, катаракта, турли эндокрин органлар функцияси сусайиши, семириш ва ҳ.к. асоратларга олиб келиши мумкин. Бундай барча юқоридаги асоратлар катта дозада систем-ГКСлар билан ўзоқ вақт давомида даволанганда учрайди.

Қарши кўрсатма. Дорига ўта сезгирлик ҳисобланади.

В (β_2)-агонистлар. Бу гуруҳ дори препаратларини ўз номидан таъсир механизми юзага келади. Адреналин ёки норадреналинга ўхшаш рецепторларни кўзгатувчи дори препаратлари адренергик кўзгатувчилар, адренергик рецепторлар агонистлари, симпатомиметик ва адреномиметиклар каби ҳар хил номлар билан аталади. Барча бу терминлар синонимлардир. Бронх ва семиз ҳужайраларда жойлашган β_2 -адренорецепторларни кўзгатиш БА ни даволашда муҳим аҳамиятга эга. Юракда эса β_1 -рецепторлар жойлашган бўлиб, булар кўзгалганда юрак уриши тезлашиши, юрак ритмик ишлашини бузилиши ва қон босими ошиши кузатилади. БА ни даволаш учун β_1 -рецепторларга минимал таъсир қиладиган ва β_2 -рецепторларга максимал таъсир қиладиган препаратлар қўллаш лозим. Бундай препаратлар *селектив β (β_2)-агонистлар дейилади.* Бундай замонавий дори моддалар сабабли дорининг таъсири етарлича аниқ бўлиб, ножуя таъсирлар сони анча камаяди. Бу гуруҳдаги препаратлар бронхлар силлик мушаклари бўшаштиради, ўпка функциясини яхшилади ва БА симптомларини енгиллаштиради. β_2 -агонистларни бир неча дори шакли, яъни: ўзоқ ва

қиска таъсир қилувчи ингаляцион, таблетка шаклидаги препаратлари ишлаб чиқарилади.

Қиска таъсир қилувчи ингаляцион препаратлар БА хуружида шошилиш ёрдам кўрсатиш учун ва жисмоний зўриқишда юзага келадиган хуружларни олдини олиш учун қўлланилади. Бу дори препаратларига сальбутамол (саламол ЭКО, енгиллаштирувчи нафасли саламол ЭКО, вентолин), фенотерол, гексопреналин, тербуталин, беротеклар кирази.

Ўзоқ таъсир қилувчи таблеткали препаратлар кам ҳолларда бронхларга кўшимча кенгайтирувчи таъсир кўрсатиш зурур бўлганда қўлланилади. Ўзоқ таъсир қилувчи ингаляцион β_2 -агонистларга формотерол (форадил, оксис), сальмотерол (серевент)лар кириб, улар ИГКС билан комбинация ҳолатида, масалан: серетид (сальмотерол+флюктиказон), симбикорт (формотерол + пульмикорт) қўлланилганида кўпроқ фойда беради. Бу эса БА ни симптомлари ифодаланишини камайтиришга, ўпка функциясини яхшилашга, касалликни кўзиш сони ва қиска таъсир қилувчи β_2 -агонистларга эҳтиёжини камайтиришга ёрдам беради. Шу таъсири сабабли кўпчилик беморларда фақат ИГКС билан даволашга нисбатан БА устидан тўлиқ назоратга тез ва кам дозада ИГКС лардан фойдаланиб эришилади.

Ножуя таъсирлари. Ножуя таъсирларини учраш сони дори моддаларини қайси усулда юборишига боғлиқ. Ингаляцион шаклида ишлатилганда асоратлар кам учрайди ва улар кучсиз ифодаланади. Таблетка шаклида қўлланилганда асоратлар кўп учрайди. Ножуя таъсирлар келиб чиқиш сабаби «кераксиз» β_2 -рецепторларни кўзгатиши ҳисобланиб, натижада юрак уришини тезлашиши, юрак аритмиялари, мушаклар калтираши, уйқусизлик ва б.қ. каби белгилар юзага келади.

Қарши кўрсатма. Дорига ўта сезгирлик, юрак ишемик касаллиги, тахикардия, юрак аритмияларида, юрак нуқсони, тиреотоксикоз ва глаукомаларда. Ҳомиладорлик, кўкрак сут эмизадиган аёллар, 5 ёшгача болаларда эҳтиёткорлик билан қўллаш лозим.

Антилейкотриенли препаратлар. Кейинги йилларда БА касаллигини базис даволашда бу гуруҳ дори воситалари кенг қўлланилмокда. Буларга кўйидаги синтезланган препаратлар кирази – 5-липооксигеназани бевосита ингибиторлари (зилеутон, АВТ-76, ZD-2139); фаоллашган протеин ингибиторлари (МК886, МК0591), сульфиллопептид лейкотриен рецепторлар антагонистлари (зафирлукаст,

монтелукаст (сингуляр, митека), пранлукаст ва бошкалар), В-4 лейкотриен антагонистлари (U-75, 302). Ҳозирги кунда булардан монтелукаст (сингуляр, митека, бризези, синглон, монтекса, монтелейер) 4 мг ёки 10 мг кечқурун 1 маҳал, пранлукаст 450 мг 2 марта кунига, зафирлукаст (акалат) 20 мг 2 марта кунига, зилеутон 600 мг кунига 1 маҳал ишлатилади.

Бу гуруҳ препаратлар 5-липоксигеназа фермент системасини сурункали фаоллашиши натижасида ҳосил бўлиб, бронхлардаги аллергик ва яллиғланиш жараёнида қатнашадиган биологик фаол модда – лейкотриенлар таъсирини блоклайди ва натижада нафас йўллари базал тонусини тезда тиклайди. Антилейкотриен препаратлар БА хуружини сонини камайтиради ва БА симптомлари ифодаланишини сусайтиради, нафас йўлларидаги яллиғланишни фаоллигини камайтиради, йўталга қарши ва кучсиз бронхларни кенгайтирувчи таъсир кўрсатади.

Антилейкотриенли препаратларни ўткир бугилиш хуружини даволашда қўллаш мумкин эмас. Антилейкотриенли препаратлар катта ёшдагиларда енгил персистик ва асосан аспирияли БА билан касалланган беморларни даволаш учун қўлланилади. Шунингдек бу гуруҳдаги препаратлар билан БА-ни даволашда ИГКС ва УТБА билан бирга берилиб, асосан аллергик ринит бирга учраганда ИГКС дозасини камайтириш ва астма устидан назоратга тез эришишга ёрдам беради.

Ножуя таъсирлари. Бош оғриши, ошқозон ичак тракти, жигар функцияси бузилиши, аллергик реакция, бўгим ва мушакларда оғрик, коннинг оқиши кучайиши ҳисобланади.

Қарши кўрсатма. Дорига ўта сезгирлик, 12 ёшгача болалар, хомиладорлик ва кўкрак сут эмизадиган аёллар, жигар функциясининг оғир бузилиши.

Теофиллинлар. XIX аср ўрталарида британ врачлари Генри Солтер (1823-1871) томонидан бир пиёла аччиқ кофеда БА хуружини тўхтатиш хусусияти борлигини айтиб берди. Кейинчалик маълум бўлдики кофе таркибида теофиллин бўлиб, 1888 йилда унинг тоза тури ажратиб олинди. Ўзоқ вақт давомида теофиллин гуруҳидаги препаратлар БА ни даволаш учун асосий моддалардан бири бўлиб келди. Ҳозир улар кам қўлланилсада, лекин бу препаратлардан фойдаланиш ўзини долзарблигини йўқотмаган.

Теофиллинлар бронхлар силлик мушакларини бўшаштиради, нафа мушаклари тонусини оширади, ўпка томирларини кенгайтириб, конни кислород билан тўйинишини яхшилайдди, аллергик реакцияда қатнашадиган биологик фаол моддалар миқдори камаяди ва кам миқдорда яллиғланишга қарши таъсир қилади.

Қисқа таъсир қилувчи теофиллинлар юқори дозада ингаляцион β_2 -агонистлар кўллаш имкони бўлмаганда ўрта оғир ва оғир хуружларни даволаш учун кўлланилади. Буларга эуфиллин киради.

Ўзоқ вақт таъсир қилувчи теофиллинлар режали равишда даволаш учун кўлланилади. Уларга теопек, теотард, теофилл, эуфилонглар кириб, буларнинг суткалик дозаси 600 миллиграммдан ошмаслиги лозим. Кўпчилик олимларнинг тасдиқлашича ИГКС билан монотерапия ўтказганда БА устидан назоратга эришилмаганда теофиллинни кўшиш беморларда даволаш натижаси яхшиланишига олиб келади.

Қарши кўрсатма. Дорига нисбатан ўта сезгирлик, геморрагик инсульт, кўз тўр пардасига кон кўйилиш, ўткир миокард инфаркти, ифодаланган юрак томирлар атеросклерози, яқинда кузатилган кон кетиш, ҳомиладорлик ва эмизадиган аёллар ҳисобланади.

Теофиллин қабул қилганда таркибида кўп оксил бўлган таомлар (гўшт, балиқ, пишлок, дуккаклилар) истеъмол қилишни чеклаш лозим.

Ножуя таъсирлари. Тахикардия, аритмиялар, гипотония, бош оғриши, калтираш, кўнгил айниш, қусиш, уйқусизлик.

Антихолинергик препаратлар. Ўпка касалликларини даволаш учун бу гуруҳдаги дори препаратларидан фойдаланиш тарихи бир неча минг йилларга бориб такалади. Қадимги машхур врачлар белладона, бангидевона, мингдевона барглари ва илдизидан тайёрланган порошок тутунидан нафас олишни ўпка касалликлари билан касалланган беморларга тавсия қилган. XIX аср ўрталарида бу ўсимликлардан атропин ва платифиллин дорилари синтез қилинди ва 100 йилдан кўп вақт давомида БА ни даволашда кенг кўлланилиб келинди. Бу препаратлар беморларга яхши фойда берганлиги сабабли ҳозирги вақтгача ҳам ўз аҳамиятини йўқотмаган.

Бу гуруҳдаги препаратлар ацетилхолин молекуласи билан тузилиши жиҳатидан ўхшашлиги бўлиб ва унинг конкурент антагонисти ҳисобланади. Яъни бу дори ацетилхолин учун белгилаб кўйилган рецептор билан боғланади. Натижада бу рецепторларга ацетилхолин яқинлаша олмайди ва уларнинг ўзаро мувофиқлик таъсири

кўрсатилади. Бошқача қилиб рус мақолида айтганидек кўйидагича ифодалаш мумкин: «Ит пичан олдида турибди: ўзи ўғирлаёлмайди, сигирга бермайди». Бу ҳолатда сигир ацетилхолин молекуласи, пичан буюрилган хужайра рецепторлари, ит эса дори препаратлари ҳисобланади. Дорилар ит пичанни ея олмагани каби ацетилхолин кўрсатгандай махсус таъсир кўрсатолмайди. Бундай блокада натижасида парасимпатик нерв системасининг таъсири камаяди ва бронх бўшлиғи кенгаяди.

Бу препаратларга ипратропиум бромид (атровент) ва окситропиум бромидлар кириб, булар билан даволашда ҳам шошилиш ёрдам кўрсатувчи қисқа таъсир қилувчи β_2 -агонистлар каби юрак тез уриши, юрак аритмиялари ва қалтираш каби ножуя таъсирлар юзага келади. Қарияларда БА га сурункали обструктив бронхит кўшилиб келган беморларда комбинацияли препаратлар: беродуал (ипратропиум бромид+фенотерол) ва комбивент (ипратропиум бромид+сальбутамол) ишлатилади.

Қарши кўрсатма. Дорига ўта сезувчанлик, ҳомиладорлик I уч ойлиги.

Ёпик бурчакли глаукома, простата беги гипертрофияси сабабли сийдик чиқаришнинг бузилиши, ҳомиладорлик II ва III уч ойлигида, кўкрак сути билан эмиздиришда эҳтиёткорлик билан қўллаш лозим. Ҳомиладорликнинг II ва III уч ойлигида ва кўкрак сути билан эмиздириш даврида фақат врач рухсати ва қаттиқ назорати остида қўллаш мумкин.

Ножуя таъсирлари. Ингаляцион антихолинергик препаратларни муҳим устунлиги ножуя кўринишларни ифодаланишини минимал юзага чиқишидир. Улардан энг кўпи дори препаратлари қабул қилиш тўхтатилгандан кейин ҳам оғиз қуришни ўтмаслигини кузатилишидир.

Кромонлар. Буларга натрий хромогликат (интал, ифирол, ломудал, кромоллин, кропоз, спикас), натрий недокромил (тайлед), дитек, аэроком, задитен (кетотифен, позитан) қиради

Кромонлар бронхоспазм ва аллергия реакция ривожланишини олдини олади, кичик дозадаги ИГКСга қараганда кам эффективликга ва кучсиз яллиғланишга қарши таъсирга эга. Бу гуруҳдаги дори препаратларини асосий таъсир механизми яллиғланишда қатнашадиган турли хил биологик фаол моддалар чиқишини блоклайди.

БА ни даволаш учун қўлланиладиган барча дори препаратлари ичида бу дори препаратлари ножуя таъсир кам миқдорда кузатилади. Бу эса болаларда асосан тез ўсиш даврида ҳам қўллаш мумкин.

Қарши кўрсатма. Дорига ўта сезувчанлик, хомиладорлик, кўкрак сути билан эмиздириш, 2 ёшгача болалар (дозали аэрозоллар 5 ёшгача болалар).

Ножуя таъсирлари. Дори препаратлари ингаляциясидан кейин баъзи ҳолатларда йўтал бўлиши мумкин.

Иммуноглобулин Е антитела. Бу гуруҳдаги дори препаратларига ген инженерияси ёрдамида яратилган омализумаб (ҳар 2-4 ҳафтада тери остига) дори препарати киради. Омализумаб (Ксолар) иммуноглобулин Е билан боғланиб, иммуноглобулин ташаббускорлик қиладиган аллергик реакциянинг босқичларини ўтказиш хусусияти йўқ молекуляр комплекс шакллантиради. Натижада қонда эркин айланиб юрувчи IgE миқдори камаяди, бинобарин, аллерген билан контакт бўлганда астматик реакцияни юзага чиқиши анча камаяди.

Омализумабни ИГКС таъсир қилмайдиган беморларда ўрта оғир ва оғир даражадаги аллергик астмаларни даволаш учун қўллаш тавсия қилинади. Омализумаб қўлланганда касаллик кўзиши ва касаллик симптомлари юзага келишининг камайтиришга ёрдам беради ва шошилиш ёрдам препаратларига эҳтиёж камаяди.

Қарши кўрсатма. Препаратга сезувчанликнинг ошиши.

Хомиладорликда хомила учун яширин ҳолдаги хавф юзага келиши мумкин бўлиб, фақат она учун кутилаётган фойда бўлганда қўллаш мумкин. Кўкрак сути билан эмиздириш даврида эҳтиётлик билан ишлатиш лозим. Қандли диабет билан оғриган беморларда, бўйрак ёки жигар функцияси бузилган беморларда препарат эҳтиётлик билан қўлланилади. Препарат астматик статус ёки БА ўткир хуружларини даволашда қўлланилмайди.

Ножуя таъсирлари. Препаратни одатда яхши кўтаради. Ножуя таъсирларидан энг кўп инъекция қилинган жойидаги реакциялар (оғрик, шиш, қизариш, қичишиш) ва бош оғриши кузатилади.

БРОНХИАЛ АСТМАНИ ДОРИ-ДАРМОНЛАРСИЗ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Дори-дармонларсиз даволашнинг афзаллиги шундаки, бемор организмнинг ўзидаги компенсатор имкониятлар ишга солинади ва даво воситалари тўғри қўлланилганида бошқа аъзоларда асоратлар қолмайди. Дори-дармонларсиз даволаш усуллари патогенетик таъсир механизмига қараб тўртта катта гуруҳга ажратилган: 1. Элиминацион терапия. 2. Машқ қилдирувчи терапия. 3. Фитотерапия. 4. Аралаш усуллар билан таъсир ўтказиш.



53-расм. БА бадантарбия машқлари.

1. Элиминацион терапияга очлик билан даволаш, гемосорбция, плазмафарез, цитафарез, постурал дренажлар киради.

2. Машқ қилдирувчи терапияга шифобахш бадантарбия (53-расм), нафас гимнастикасининг барча усуллари, гипо- ва гипербаротерапия, классик акупунктуралар, Су-Жок терапия, УАЧ терапия, специфик гипосенсибилизация, вакциналар билан даволаш ва психотерапевтик усуллар киради.

БРОНХМАЛ АСТМАДА РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ.

Бугунги кунга келиб БА даволашда минг йиллар давомида қўлланиб келинган Шарқ табобати усуллари ва анъаналари ўз аҳамиятини йўқотгани йўқ. Уларнинг асосий мақсади организмнинг шахсий ресурсларини сафарбар қилиш, дори-дармонларни кам миқдорда қўллашдан иборатдир. Чунки дориларни қабул қила олмаслик замонавий тиббиётнинг муҳим муаммоси ҳисобланади. Бундай даволаш

усулларидан бири игна терапияси ҳисобланади. Игна санчиш таъсир механизмларидан бири шундан иборатки факат терида жойлашган экстрарецепторларгагина эмас, балки бевосита тери ости ҳужайралари, мушаклар, бойламлар, периневрал ва периваскуляр чигалларда игна йўли бўйича учрайдиган проприо-баро-хемо- ва ангиорецепторлар механик таъсирланади. Игна санчиш натижасида қонда баъзи гормонлар, медиаторлар ва метаболитлар таркиби кўпая боради ва бошқалари эса камаяди. Катехоламинлар, ацетилхолин, гистамин, серотонин, кортикостероидлар, кининларнинг ўзаро муносабати ўзгаради.

Игна санчиш лейкоцитларга стимулловчи таъсир кўрсатади, фагоцитлар фаоллигини оширади, антителолар миқдорини кўпайтиради ва организмнинг ҳимоя кучини оширади.

БА хуружини тўхтатиш учун қўйидагича игна терапия муолажалари ўтказилади:

1) T_{14} (да-чжуй); GJ_4 (хэ-гу) нукталарига кучли қўзғатиш (стимуллаш) билан тормозлаш усули ўтказилади (1 минут давомида 20 дан 200 гача ярим айланма тезлик билан игналар айлантиради). Игналар айланиши (GJ_4 нуктада) 1 минут давомида 20 ярим айланма тезлик билан бўлганда, 80 % ортик беморларда яхши натижа кузатилади.

2) Агар хуруж тўхтамас P_7 (ле-цюе) нуктага игна санчилади, зарур бўлганда TR_5 (Вай-гуань); RP_6 (Сань-инь-цзяо) нукталари ҳам игна санчилади. Бунда кучли қўзғатиш ўтказилади.

3) Қайта хуруж бўлиш хавфи бўлганда GJ_4 и J_{22} (тян-ту) нукталарига узун лиги 15 мм игналар бир ва ундан ортик суткагача қолдириш мумкин (лейкопластыр билан ёпиштирилади).

4) Бир қатор ҳолатларда БА хуружини тўхтатиш учун қўйидаги рецептур нукталар тавсия этилади: P_1 (чжен-фу) – тормозлаш, V_{13} (фей-шу) – стимуллаш, P_5 (чи-цзе) и P_7 (ле-цюе) – тормозлаш.

БА даволашда эса қўлланиладиган топографик нукталар қўйидагилардир:

1) T_{14} – Да-чжуй, VII буйин ва I кўкрак умуртқалари ўткир ўсимталари орасида жойлашган.

2) GJ_4 – Хэ-гу, I ва II қўл бармоқларини бир-бирига яқинлаштирганда ҳосил бўлган бурма охирига жойлашган.

3) P₁ – Чжун-фу, I ковургалар оралигида ўмров суяги бурчагида P₂ нуктадан 3 см пастда (кўкрак ўрта чизигидан 6 цунь ташқарида, ўмров суяги ташки кирраси ости чуқурчасида).

4) P₅ – Чи-цзе, тирсак бугими бурмалари марказида, елка икки бошли мушаклари пайлари билан чеккасида.

5) P₇ – Ле-цюе, билан-кафт бурмасидан 1,5 цун юқори, бигизсимон ўсимта устида.

6) TR₅ – Вай-гуань, кўл орқа томони, суяк бўғимидан 2 цун (билан-кафт бурмаси).

7) RP₆ – Сань-инь-цзяо, медиал тўпик марказидан 3 цун юқорида, катта болдир суягидан орқада.

8) J₂₂ – Тянь-ту, тўш суяги бўйинтуруқ чуқурчасининг ўртасида жойлашган.

9) J₁₇ – Тянь-чжун, тўш суяги ўртасида, V ковурга бўғим кесими бўйлаб.

10) V₁₁ – Да-чжу, курак I ён чизиги, 1-2 кўкрак умуртқалари ўткир ўсимтаси орасида.

11) V₁₃ – Фэй-шу, курак I ён чизиги, 3-4 кўкрак умуртқалари орасида ўрта чизигидан 1,5 цун.

12) V₁₄ – Цзюе-инь-шу, курак I ён чизиги, 4-5 кўкрак умуртқалари орасида ўрта чизигидан 1,5 цун.

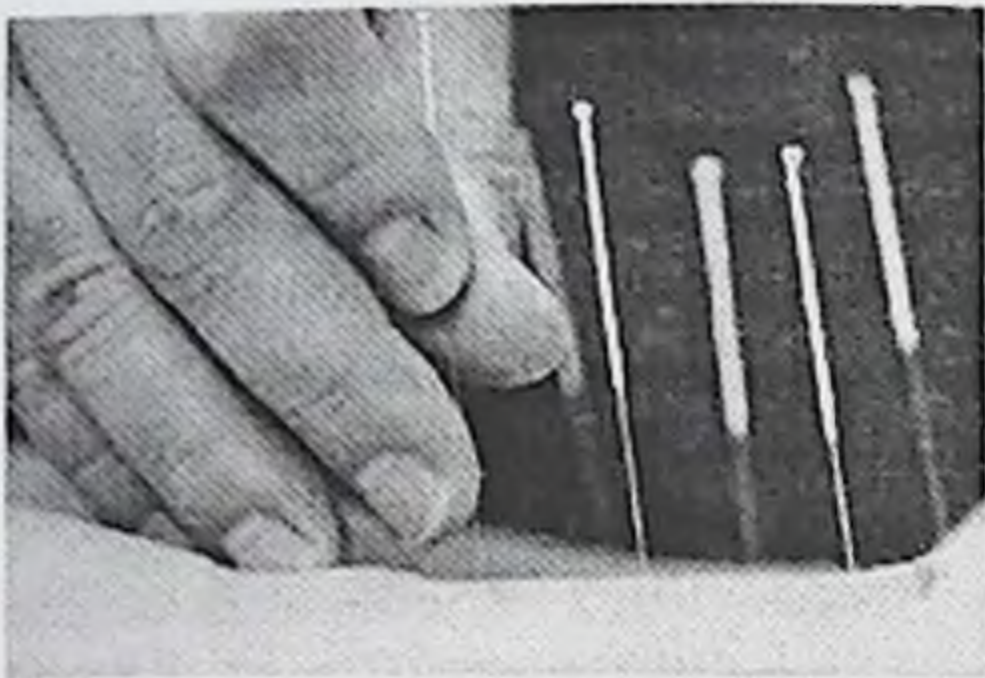
13) E₃₆ – Цзу-сань-ли, катта болдир суяги киррасидан 3 цун ташқарида мускуллар орасида, тизза кўзи пастки чеккасида 3 цун пастда.

14) F₂ – Синь-цзянь, I ва II оёқ кафти суяклари бошчалари орасида.

15) VB₂₀ – Фэн-чи, T₁₆ фэн-фу нуктасидан ён томонда, энса суяги пастки чеккасида (T₁₆ – бош орқа ўрта чизиги, энса суяги ва I бўйин умуртқаси орасида, соч ўсиш орқа чегарасидан 3 цун юқори).

16) T₂₀ – Бай-хуэй (юз учрашув), T₂₄ (Шэнь-тин – қаншардан 3 цун юқори; соч ўсиш чегарасидан 0,5 цун юқори) ва T₁₇ ўртасида (Нао-ху – мия эшиги, энса думбоғи юқори чеккаси).

Юқоридаги нукталарга тормозловчи усулда игна таъсир кўрсатилади (54-расм). БА да игна санчиш 7-10 кунликдан иборат уч-турт сеансда олиб борилади, бунда ҳар бир сеансда бир ҳафта давомида танаффус қилинади. Бу эса бемор умумий аҳволининг яхшиланишига, шунингдек хуружлар сони ва интенсивлигини камайишига олиб келади.



54 –расм. Игна санчиш техникаси.

Аллерген специфик иммунотерапия (АСИТ). Бу БА даволашнинг анъанавий усулларидан бири ҳисобланиб, касалликнинг иммунологик табиатига таъсир ўтказди. Биронта фармакологик препаратда бундай хусусият йўқ бўлиб, АСИТ аллергик жараёнинг барча боскичларига терапевтик таъсир қилади. АСИТ таъсир механизми шундан иборатки, иммун жавобни Th_2 -типини Th_1 -типга ўтказиб, иммунологик фазани камраб олади, IgE- боғлиқ аллергик реакциянинг ҳам эрта ва ҳам кечки фазаларини тормозлайди, носпецифик тўқима гиперреактивлиги ва аллергик яллиғланишни ҳужайравий кўринишини камайтиради.

АСИТ атопик БА да 5 - 50 ёшгача беморларда ўтказилади. Бунда маълум аниқланган оралик вақтдан кейин тери остига аллерген юборилиб, доимий равишда дозаси ошириб борилади. Курс давомийлиги камида 3 ой ҳисобланади. Уй чанги аллергенлари билан ўтказилган АСИТ кам фойда берган вақтда, уй каналари аллергенлари билан ўтказилган АСИТ яхшироқ эффект беради. АСИТ ўтказишда бир вақтнинг ўзида кўпи билан 3 тур аллергендан фойдаланишга ва камида 30 минут оралик билан инъекция қилишга рухсат берилади.

БА даволаш учун аллергенлардан ташқари гистоглобулиндан ҳам фойдаланилади. Кейинги 10 йил давомида организмга аллерген киритишнинг тил остига ва бурунга томизиш усуллари амалиётга киритилди. Ҳозирги вақтда АСИТ ўтказиш учун орал аллергенларнинг бир нечта туридан (дарахт чанги, замбуруғлар, каналар) фойдаланилади.

3. Фитотерапияга турли шифобахш ўсимликлар, гиёҳлар билан даволаш усуллари киради.

БА да фитотерапия сифатида аллергияга қарши, бронхолитик, яллиғланишга қарши, балғам ажратувчи ва умумий кувватлангирувчи

хусусиятга эга бўлган ўсимликлар қўлланилади. Даволаш ўзоқ вақт - 2-3 йил давомида олиб борилади. Касаллик кўзиш даврида доривор йиғмаларни юқори дозаси, ремиссия вақтида одатдаги дозаси тавсия этилади. БА даволашда шифобахш ўсимлик ва тўпламлар турлари кўп бўлиб, улар дамлама ва қайнатмалар шаклида қўлланилади. Кўпинча кўйидагилардан фойдаланилади.

- Доривор гулхайри илдизи – 20 г, қизилмия илдизи – 20 г, оддий арпабодиён мевалари – 20 г, доривор маврак барглари – 20 г, оддий қарағай куртаклари – 20 г. Кунига 3-4 марта ¼ стакан дамлама қабул қилинади.

- Оддий арпабодиён мевалари – 30 г, оддий фенхел мевалари – 30 г, игир уруғи – 20 г, оддий жамбил ўти – 20 г. Кунига 1 литр дамлама кўринишида 3 марта ¼ стакан дамлама қабул қилинади.

- Доривор гулхайри илдизи – 50 г, оддий жамбил ўти – 50 г. Кунига 3-4 марта ¼ стакан дамлама қабул қилинади.

- Оддий қарағай куртаклари – 40 г, зубтурум барглари – 30 г, кука барглари – 30 г. Кунига 3 марта ¼ стакан дамлама қабул қилинади.

4. Аралаш усуллар билан таъсир ўтказишга эротерапия, беморни баланд тоғ иклимида даволаш, спелеотерапия, галотерапия, бемор қонига ультрабинафша нурлар таъсир эттириш, лазеротерапия, массаж ва дам олиш оромгоҳларида даволаниш киради.

Спелеотерапия (грекча *speleon* - ғор) - табиий карстлардаги ғорлар, гротлар (сунъий ғор), туз конлари ва сунъий ишланган тоғлардаги металл, туз ва калий конлари шароитида ўзига хос микроклимга эга бўлган муҳитда ўзоқ муддат бўлиш орқали даволаш усулидир.

Галотерапия (грекча *hals* - туз) - асосий таъсир қилувчи омили юқори дисперсли курук тузли аэрозол (галоаэрозол) ҳисобланган сунъий ясалган туз ғорлари микроклимда бўлиш орқали даволаш усулидир. Галотерапия санаторияларда ҳам, шаҳар тиббий марказларида ҳам кенг қўлланилади. Сурхондарё вилояти Шеробод туманидаги Хужаикон туз қонидаги ана шундай даволаш хонаси ҳозирги кунда ўз фаолиятини давом эттирмоқда(55-расм).



55-расм. Сурхондарё вилояти Шеробод туманидаги Хужанкон туз конидаги даволаш хонаси.

Туз аэрозоллари нафас йўлларидаги микрофлораларни кўпайишини тормозлаб, яллиғланиш жараёни ривожланиши тўхтатилади. Организмни спелеокамерадаги специфик микроклиматга мослашиши натижасида симпатико-адренал тизимни фаоллашиши ва эндокрин аъзоларда гормонлар синтезининг кучайиши амалга ошади. Т-лимфоцит ва фагоцитловчи макрофаглар миқдори ошади, А, G ва E иммуноглобулинлар миқдори камаяди, қон зардобининг лизоцим фаоллиги ошади. БА билан касалланган беморларга галотерапия кўллаш ремиссия даврининг узайишига ва бемор оғирлигини пастки даражага ўтишига ёрдам беради. Бу эса касалликни базис терапиясида дорилар дозасини ва турини камайтириш имконияти юзага келишига олиб келади.

Бу усуллар биологик етишмовчиликларнинг ўрнини тўлдириш, ишлатилаётган препаратлар миқдорини камайтириш, ремиссия муддатларини узайтириш, бемор ҳаёт сифатини яхшилашни кўзда тутди.

БА га таалукли Ҳалқаро консенсусга мувофиқ БА кўзиган маҳалда дори-дармонларсиз даволаш ўтказилаётган бўлсада дори-дармонлар асосий ўринда туриши ва унга одатдаги давони тавсия этиш лозим. Ремиссия ҳолати бўлгандан кейин дори-дармонларсиз даволаш давом эттирилиб, дори воситаларидан аста-секин воз кечиши мумкин.

XIV-БОБ. БРОНХИАЛ АСТМА АСОРАТЛАРИ

БАни кечиш давомида турли хил патологик ҳолатлар, асоратлар бериши мумкин. Патологик жараённинг кечиш хусусиятига кўра ўткир ва сурункали асоратлари фарқланади.

Ўткир асоратлари. БА ни ўткир асоратларига астматик статус, БА оғир хуружлари фонида ўпканинг ёрилиши - пневмоторакс ва пневмомедиастинум, балғам билан бронхнинг бекилиши натижасида ўпканинг пуччайиши - ателектаз, шунингдек қисқа муддатли хушдан кетиш – беттолепсиялар киради.

АСТМАТИК СТАТУС

Астматик статус БА барча формаларида 17 – 80 % ҳолатларда учрайди.

Астматик статус БА оғир ва асосий хавфли асоратларидан бири бўлиб, бунда БА хуружи бир неча соатдан бир неча суткагача давом этади ва бронхолитик ва симпатомиметикларга резистентлик пайдо бўлиши, шунингдек, майда бронх ва бронхиолаларнинг обструкцияси билан намоён бўлади. Астматик статус – бу ўрта ва майда калибрли бронхларнинг диффуз шиши, экспиратор коллапси сабабли бронхлардан қийинлик билан ажралувчи балғамнинг тўпланиши туфайли ўзоқ давом этувчи бронхообструктив синдромдир. Астматик статус синдроми ўткир нафас етишмовчилиги ҳисобланиб, БА оғир чўзилиб кетган хуружидир. Бунда нафас йўли обструкцияси туфайли ўткир прогрессияланувчи нафас олиш етишмовчилиги билан кечади ва дориларга (эуфиллин, селектив β_2 – симпатомиметиклар) резистентлик ривожланиши билан ҳарактерланади. Астматик статусда икки соатдан ортиқ давом этадиган, одатдаги қабул қилаётган дорилари фойда бермайдиган оғир, ўзоқ давом этувчи бўғилиш хуружи кузатилади. Бу ҳолат одатдаги БА хуружидан оғир кечиши билан нафакат нафас тизими, балки юрак – қон томир ва асаб тизими функцияларининг яққол бузилишлари билан фарқланади. Астматик статус одатда БА ни ўзоқ вақт давомида бошидан кечирган беморларда ривожланади.

БА билан ўзоқ вақт оғриб келган беморларда астматик статус ўз-ўзидан, ҳеч бир сабабларсиз ҳам юзага келиши мумкин. Лекин кўп ҳолатларда аллерген билан бевосита тўқнашув, нафас аъзоларида яллигланиш жараёнлари, дори воситалари, об-ҳавонинг ўзгаришлари,

гормонлар қабул қилишни бирданига тўхтатиб қўйиш астматик статуснинг сабаблари бўлиши мумкин.

Этиологияси. Астматик статуснинг келиб чиқишида қўйидагилар муҳим рол ўйнайди:

- бронхлар ва ўпка тизимидаги бактериал, вирусли яллиғланишли жараёнлар;

- муваффақиятсиз бошланган гипосенсибилизация;

- ҳаддан ташқари седатив ва уйқу келтирувчи дориларни қабул қилиш;

- ГКСларни ўзоқ вақт қабул қилгач, олиб ташлаш («олиб ташлаш синдроми»);

- бронхларнинг аллергия ва обструкциясига сабаб бўлувчи дориларни (салицилатлар, анальгин, антибиотиклар, вакцина ва зардоблар) қабул қилиш;

- симпатомиметикларни суъистемол қилиш.

Таснифи. I. Патогенетик вариантлари бўйича секин ривожланувчи (метаболик), анафилактик ва анафилактоидли астматик статуслар фаркланади. II. Босқичлари бўйича нисбий компенсация, декомпенсация ёки «соқов ўпка» ва гипоксик гиперкапник кома босқичларига ажратилади. Одатда астматик статусни анафилактик ва метаболик формаси фаркланади.

- *Анафилактик формаси* астматик статусни клиник симптомлари тез ифодаланиши ва ривожланиши билан характерланади. *Анафилаксия* аллергия реакциянинг I типи бўлиб, юрак қон томир ва нафас тизимида ўзгаришлар билан ўтадиган крапивница, Квинке шиши ёки системли аллергия реакциялар тури кўринишида бўлади. Астматик статусда тизимли аллергия реакция ривожланади.

- *Метаболик формаси* клиник симптомлари доимий аста-секинлик (бир неча кун давомида) билан ривожланиши билан характерланади. Нафас йўлларини сурункали яллиғланиш касалликлари (бронхит, пневмония) кўзишида, вирусли инфекциялар, β_2 -агонистлар дозаси ошиб кетгандан кейин ривожланади.

Баъзи бир муаллифлар яна *анафилактоид формаси*ни ажратади. Анафилактоид формаси таъсирловчи моддалар (ирритантлар) таъсирига жавобан 1-2 саот давомида ривожланади. Таъсирловчи моддаларга турли хил физик ва кимёвий моддалар, шунингдек ўткир хидлар, совуқ ҳаво билан нафас олиш киради.

Патогенези. Астматик статусни одатдаги бугилиш хуружидан асосий фарқи шундан иборатки, бунда одатдаги астма хуружидаги каби бронхлар торайиши эмас, балки яллиғланиш шиши фонида шилимшиқ, йўтал билан чиқмайдиган балғамларнинг кўп миқдорда тикилиши (обструкция) натижасида нафас йўллари ўтказувчанлигини бузилиши кузатилади. Бронхлар обструкцияси ўпканинг кенгайишига олиб келади. Ўпканинг кенгайишининг механизми кўйидагича: Бронхларга тикилган шилимшиқ балғам ўзига хос клапан вазифасини бажаради. Нафас олганда ҳаво альвеолларга боради, лекин нафас чиқараётганда балғам тўпланганлиги сабабли ҳавонинг ҳаммаси чиқмасдан бир қисми қолади. Ҳар нафас олганда шундай ҳаво кўпаявериб, альвеолалар сўнгра бинобарин, бутун ўпка паренхимаси кенгайди. Ўпка ҳажми катталашиши натижасида кўкрак ички босими ошади. Бу юрак ишини қийинлаштириб, артериал қон босимини тушишига олиб келади. Организмга кислороднинг кириши янада камаяди. Нафас мушакларининг интенсив ишлаши ёрдамида организмдаги нормал газ алмашинуви таъминланади. Бу эса нафас мушакларининг толиқишига олиб келади.

Бронхларга балғамнинг тикилиши, ўпканинг кенгайиши ва нафас мушакларининг толиқиши барча орган ва тизимларда қон айланишнинг қийинлашишига демак уларнинг функцияси бузилишига олиб келади. Шулар қаторига бош мия ҳам кириб, эс-ҳушининг бузилиши то кома кўринишигача бўлади.

Патогенетик хусусиятига кўра астматик статус учта вариантнинг ривожланиши кўйидагича бўлиб, бу вариантлар бир-биридан ўзига хос клиник белгилари билан фарқ қилади:

1. Аста-секин ривожланувчи (метаболик) астматик статус асосида кўйидагилар муҳим рол ўйнайди:

- β_2 - адренорецепторлар камали;
- бронхлар спазмини чақирувчи α - адренорецепторларнинг устунлиги;
- ГКСларни ифодаланган етишмовчилиги, бу эса ўз навбатида β_2 - адренорецепторларнинг камалини чуқурлаштиради;
- бронхларнинг яллиғланишли ва аллергик обструкцияси;
- йўтал рефлексини бартараф этилиши;
- бронхларда холинэргик таъсирларни устунлиги.

2. Анафилактик астматик статус (тезкор типли). Бунинг асосида гиперергик анафилактик реакция ҳосил бўлиб, яллиғланишнинг аллергик медиаторлари ажралади. Бу эса ўз навбатида аллерген билан тўқнаш келганда ёт оксилга нисбатан сезувчанликнинг ошиши (анафилаксия) юзага келиб, бронхларнинг тотал спазмига сабаб бўлади.

3. Анафилактоидли астматик статус. Бунинг асосида эса нафас йўлларини механик, физик, кимёвий (совуқ ҳаво, ўткир ҳидлар ва б.) таъсирлари туфайли рецепторларнинг таъсирланиб, бронхлар рефлектор спазм билан жавоб беради. Анафилактоидли астматик статусни ҳам тез ривожланувчи реакциялар турига киритиш мумкин, лекин анафилактик астматик статусдан фаркли ўлароқ бу жараённи ривожланиши иммунологик механизмга эга эмас.

Юқорида келтирилган патогенетик механизмлардан ташқари астматик статуснинг ҳамма шаклларига хос умумий механизмлар мавжуд. Бронхиал обструкция туфайли ўпканинг умумий ҳажми ошади, резерв нафас олиш ва чиқариш камаяди. Натижада ўткир эмфизема ривожланади. Юракга веноз қоннинг қайтиш механизми бузилиб, ўнг қоринчанинг ҳайдаш ҳажми сустлашади. Кўкрак қафаси ва альвеоляр босим кўтарилиши эса ўпка гипертензияси ривожланишига олиб келади. Қоннинг веноз қайтиши, антидиуретик ва альдостероннинг кўпайиши организмда суюқлик ушланиб қолганига олиб келади. Бундан ташқари, кўкрак ичидаги юқори босим лимфани кўкрак лимфатик томир орқали веноз тармоққа қайтишини бузади. Бу эса гипопропротеинемияга, онкотик босимни қонда камайиб кетишига ва интерстициал суюқлик миқдорини ошишига олиб келади.

Астматик статусни ривожланишида қўйидаги учта босқич мавжуд.

I-босқич. Вентиляцион бузилишларсиз ёки компенсация босқичи. Клиникаси чўзилган БА хуружига ўхшайди. Бир кунда бир неча марта бартараф этиб бўлмайдиган бўғилиш хуружлари бўлади. Беморларни эс-хуши жойида, курук хуружсимон йўтал бўлиб, балғам жуда қийинлик билан ажралади. Кўзга акроцианоз, тери қопламалари намлиги, тахипноз, яъни нафас олиш сони бир минутда 40 тагача, масофадан эшитилувчи курук, хуштаксимон хириллашлар, ортопноэ ҳолати ташланади. Перкуссияда ўпкада қутчасимон товуш (эмфизема туфайли), аускультацияда везикуляр нафас ўпканинг пастки бўлақларида ўта сустлиги, курук хуштаксимон хириллашлар эшитилади.

Юрак қон томирлар тизимида тахикардия, аритмия, қон босимини нормада ёки ошганлиги, ҳазм қилиш органлари тизимида жигарнинг катталашганлиги, асаб руҳий сфера тизимида кўзгалувчанлик, баъзан алаҳлаш, галюцинациялар кузатилади.

Лаборатор текширишларида умумий қон таҳлилида полицитемия, биохимик текширишда α_2 , γ глобулинлар, фибриноген, серомукоид, снал кислоталарининг ошганлиги, қоннинг газли таркибида кам ифодаланган артериал гипоксия, нормақапниялар аниқланади. ЭКГ да ўнг бўлмача ва ўнг қоринчанинг зўриқиш белгилари аниқланади.

Астматик статусда клиник белгиларига кўра диагностиканинг оддий, информатив усуллари

18-жадвал

Кўрсаткичлар	Чўзилган БА хуружи	Астматик статус I босқич	Астматик статус II босқич	Астматик статус III босқич
1. Эс-хуши	Нормал, жойида	Эйфория	Хуши қарахт, баъзан безовталаниш кузатилади	Психоз, алаҳсираш, қарахтлик, кома
2. Ҳолати (ўриндаги)	Мажбурий, кўлига суяниб ўтиради	Мажбурий, кўлига суяниб ўтиради	Мажбурий, кўлига суяниб ўтиради (бўйинтурук ва ўмров усти чуқурчалари ичига ботган)	Бемор пассив, атрофга бефарк
3. Нафас сони	Дақиқасига 40 марта	Дақиқасига 40 марта	Якқол хансираш, нафас шовқинли, дақиқасига 40 тадан кўп	Парадоксал нафас (торако-абдоминал)
4. Тери харорати ва намлиги	Териси қуруқ, иссик	Баъзан терлайди	Териси нам, оқиш, совуқ	Нам, оқиш, совуқ, «товуқ териси»
5. Цианоз якқоллиги	Баъзан акроцианоз	Кўпинча акроцианоз	Якқол намоён бўлган цианоз, веноз	Тотал цианоз веноз димланиш

			димланиш белгилари	белгилари билан
6. Юрак кискаришлар сони	Тахикардия	Бироз тахикардия	Яккол тахикардия (>130/дак)	Яккол тахикардия, аритмия
7. Артериал қон босими	Ўзгармаган, баъзан ошган	Ўзгармаган, баъзан ошган	Яккол гипертензия кейинчалик гипотония	Ривожланиб борувчи гипотония
8. Марказий венот босим	Бироз кўтарилган	Кўтарилган	Яккол кўтарилган	Кўтарилган, жуда баланд
9. Ўпкадаги аускультатив ҳолат	Дағал нафас, нафас чиқарганда хуштаксимон, чўзилган курук хириллашлар	Дағал сушт нафас, нафас чиқарган да баланд, хуштаксимон курук хириллашлар	Сушт дағал нафас, хириллашлар камайган, «соқов ўпка» майдонлари пайдо бўлиши бошланган	Нафас сушт, тотал «соқов ўпка»
10. Балғам ажралиши	Йўтал самарали, балғам куюк, кийин ажралади	Қийин ажралувчи балғам билан самарасиз йўтал	Йўтал самарасиз, кийин, балғам умуман ажралмайди	Балғам ажралмайди
11. Ра О,, мм сим. уст.* (75.07 ±1.25)	60-70	60-70	50-60	40-55
12. РаСО,, мм сим. уст.* (35.42 ±0.51)	35-45	35-45	50 * 70	80-90
13. Ра О,, %** (97% дан кам эмас)	90 дан кам	90 дан кам	85 дан кам	80 дан кам

Изоҳ: *капилляр қон.** пульсоксиметрия кўрсаткичлари

II-босқич. Ўсиб борувчи вентилицион бузилишлар ёки декомпенсация («соқов ўпка») босқичи. Бунда беморларнинг умумий аҳволи ўта оғир, ортопноэ ҳолатида бўлади. Ўпкада нафас олиш юзаки, ҳансираш, бўйин веналари бўртган, тери қопламалари кулранг, нам, баъзида кўзгалишларни бефарқлик билан алмашиши кузатилади. Аускультацияда нафас шовқини эшитилмаслиги («соқов ўпка») фақат

баъзи жойларида кам миқдорда хириллашлар эшитилиди. Қон босимининг пастлиги, юрак тонларининг бўғиклиги, «от дупури» нинг пайдо бўлиши аниқланади.

Лаборатор таҳлилларида ифодаланган артериал гипоксемия (P_{aO_2} , 50-60 мм сим.уст.) ва гиперкапния (P_{aCO_2} , 50-70 ва ундан ортиқ мм сим.уст.), қоннинг нордан-ишкорий тенглиги – респиратор ацидоз кузатилади. ЭКГ да ўнг бўлмача ва ўнг қоринчанинг зўриқиши белгилари аниқланади.

III-босқич. Гипоксемик, гиперкапник кома. Бунда беморлар хушсиз, хушдан кетиш олдидан қалтироқлар тутиб, диффуз тер қопланган, нафас олиш юзаки, аускультацияда везикуляр нафас ўта сусайган, пульс ипсимон, қон босими пасайган, юрак тонлари бўғик, «от дупури» баъзида қоринчалар фибрилляцияси аниқланади.

Лаборатор таҳлилларида ифодаланган оғир артериал гипоксемия (P_{aO_2} , 40-55 мм сим.уст.) ва жуда яққол гиперкапния (P_{aCO_2} , 80-90 мм сим.уст.), қоннинг нордан-ишкорий тенглиги – метаболик ацидоз кузатилади. ЭКГ да ўнг бўлмача ва ўнг қоринча зўриқиши белгилари аниқланади.

Диагностикаси. Беморлар интенсив терапия бўлимларига олиб келинганда биринчи ўринда шошилишч диагноз қўйилади. Бу врачлардан катта маъсулият талаб қилади. Астматик статус ташхисини тўғри қўйишда қўйидагилар муҳим рол ўйнайди.

- Анамнестик маълумотлар ва беморни орган-тизимлар бўйича текшириш.

- Умумий қон таҳлилида полицитемия, қоннинг биохимик текширувида α_2 , γ глобулинларнинг, фибриноген, серомукоид, сиал кислотасининг ошиши.

- ЭКГ да ўнг бўлмача ва ўнг қоринчанинг зўриқиш белгилари.

Астматик статусни ўз вақтида даволанмаса ўлим билан тугаши мумкин. Астматик статусга камгина шубҳа пайдо бўлганда тезликда «тез ёрдам» чақириб, реанимация бўлимида даволаш керак бўлади.

АСТМАТИК СТАТУСНИ ДАВОЛАШ

Астматик статусда даволаш самарадорлиги даволашни қанчалик тез ва тўғри бошлашда намоён бўлади. Даволашнинг бошидаёқ адреномиметикларни олиб ташлаш керак. Даволашда қўйидагиларни қўллаш лозим: 1. Оксигенотерапия. 2. Инфузион терапия. 3. ГКСлар. 4. Балгамни суюлтирувчилар. 5. Психотроп воситалар. 6. Дегидратацион терапия. 7. Кислота-ишкор мувозанатини тикловчилар препаратлар. 8. Тромбоэмболик асоратларнинг олдини олиш. 9. Антибиотикотерапия кўрсатмага кўра (пенициллин мумкин эмас)

Ҳаётини муҳим аъзолар функцияси бузилганда, нафас олиши тўхтаганда никобли ўпка сунъий вентиляцияси, трахея интубацияси, ёрдамчи ЎСВ, қон айланиши тўхтаганда реанимацион чора-тадбирлар ўтказилади.

Астматик статуснинг интенсив терапияси босқичларидан қатъи назар қўйидаги 3 та асосий компонентларни тиклашга қаратилади: нафас бузилишларини бартараф этиш, қон айланишини нормаллаштириш ва метаболик гомеостазни тиклаш. Ихтисослаштирилган интенсив терапия бўлимларида кардиомониторинг, ЭКГ, пульсоксиметрия, марказий гемодинамика кўрсаткичларининг назорати, қондаги газлар миқдори (PaO_2 , $PaCO_2$, ZaO_2), метаболизм кўрсаткичлари (лактат, рН, ВЕ, 5В, K^+ , Ca^+ , глюкоза, АлТ ва ҳ.к.) назорат қилиниши шарт.

Стандарт терапия. Биринчи қадам. Беморга қулай вазият яратилиб (ортопноэ) кислород+ҳаво аралашмаси инсуффляция қилинади (30-40% кислород бўлиши керак). Кўп миқдордаги кислород шиллик қаватларни қуритиб, сурфактант ажралишини бузади. Мақсадга мувофиқ усул трансназал йўл билан оксигенотерапия ўтказиш ҳисобланади. Чунки бу усул физиологик (намловчи ва тозаловчи) ҳисобланади. Астматик статуснинг I-II босқичларида гелий-кислородли (3:1) аралашмани 60 дақиқадан суткасига 2-3 марта бериш яхши самара беради.

Иккинчи қадам. Томирларнинг ишончли катетеризацияси. Бунинг учун периферик вена юмшоқ томир катетери билан пункция қилинади. Шунинг эса тутиш лозимки, ушбу патология билан беморлар ўзоқ вақт даволанадилар ва периферик катетеризация флебит ва тромбозларга олиб келиши мумкин. Энг мақсадга мувофиқ усул - магистрал веналар (ўмров ости, ички бўйинтуруқ, сон) катетеризацияси ҳисобланади.

Учинчи қадам. Инфузион терапия ўтказиш. МВБ, ЭКГ диурез назорати остида ўтказилади. Ўртача 30-50 мл\кг\сут миқдорда ўтказилади.

Тўртинчи қадам. Медикаментоз терапия. Адреностимуляторлар бекор қилинади. ГКСлар массив дозаси в\и га юборилади (4-8 мг\кг\сут). Ингаляцион гормонал препаратларни қўллаш ҳам яхши самара беради. Муколитик ва мукокинетикларни (бромгексин, лазолван, амбро-бене) барвақт қўллаш тавсия этилади. Метилксантин унумлари - эуфиллин в\и га бошланғич дозаси 6 мг\кг 10-15 дақиқа ичида, кейинчалик дозаси 0,9 мг\кг\соат гача юборилади. Бунда МВБ, бронхоспазмнинг камайиши, пульс, АҚБ кўрсаткичлари назорати олиб борилади. Максимал суткалик дозаси 2 г гача. Эуфиллинни дозиметрлар (инфузомат) ёрдамида юбориш тавсия этилади.

Артериал гипертензия ва кичик қон айланиши доирасидаги гипертензияни коррекция қилиш мақсадида в\и га ганглиоблокаторлар юборилади. Антикоагулянт терапия (гепарин) коагулограмма кўрсаткичларининг назорати остида олиб борилади.

Антибактериал терапия. Кенг спектрли цефалоспоринлар макролид ёки аминогликозид гуруҳи антибиотиклари билан комбинацияда қўлланилади.

Диуретикларни қўллаш ҳозирча олимлар ўртасида турлича талкин қилинмоқда. Кўпчилик олимлар диуретиклардан гемоконцентрация сабабли воз кечмоқдалар. Лекин шунга қарамасдан, МВБ 15-18 см сув уст.га кўтарилганда диуретиклар қўлланилади.

Нафас анализаторлари - мутлақ қарши кўрсатма ҳисобланади.

Бешинчи қадам. Нафас йўллари ўтказувчанлигини таъминлаш ва вақтинчалик нафас функциясини алмашлаш. Астматик статуснинг II-III босқичида фторотан ниқобли анестезия бронхоспазмни бартараф қилишда энг самарали усул ҳисобланади. Шунинг эътиборида чикармаслик лозимки, адреномиметикларни ишлатиш фонида ўтказилган фторотанли анестезия юрак маромининг бузилиши ва юрак тўхташига олиб келиши мумкин.

Ўзоқ муддатли юқори эпидурал блокада (2 % ли лидокаин ёки 3% ли тримекаин эритмалари билан) ўтказилади. VI-VII кўкрак ёки I-II бел умуртқалари даражасида краниал йўналишда катетер қолдирилади. Гипертоник дегидратация ва АҚХ нинг камлиги олдиндан инфузион терапия ўтказишни талаб этади.

Астматик статус авжида санацион бронхоскопия ўтказиш мақсадга мувофиқ эмас.

Декомпенсацияланган нафас етишмовчилиги гипоксик ёки гиперкапник кома ҳолатлари ЎСВ ўтказишга мутлақ кўрсатма ҳисобланади. Трахея интубациясидан сўнг нафас олишга каттик қаршилик сезилганда аппаратли ЎСВ ўрнига механик, қопча билан кўлда вентиляция қилинади. Нафас йўллари экспиратор ёпилишини олдини олиш мақсадида нафас чиқариш охирида мусбат босим (5-7 см сув уст) ли режим қўлланилади. Адекват вентиляция ўтказиш учун "BENNET" "DRAEGER" вентиляторларидан фойдаланиш тавсия этилади. Чунки бу аппаратларда ёрдамчи ва юкори частотали вентиляция режимлари мавжуд.

Бемор нафасини респиратор билан синхронизация қилиш мақсадида мушак релаксантларидан иложи борича камроқ фойдаланиш тавсия этилади.

Олтинчи қадам. Детоксикация ва иммунокоррекциянинг замонавий усулларида фойдаланиш.

- Гемосорбция - (экстракорпорал гемокарбоперфузия).
- Гастроэнтеросорбция.
- Плазмаферез.
- Квантли гемотерапия.
- Қонни экстракорпорал ультрабинафша нурлантириш.
- Қонни томир ичи ультрабинафша ва лазерли нурлантириш.
- Қонни гипохлорид натрий эритмаси билан электрокимёвий оксидлантириш.

Аста-секин ривожланувчи астматик статусни даволаш: 1. Симпато- миметикларни олиб ташлаш. 2. ГКСлар вена ичига томчи шаклда, ҳар 3 соатда, преднизолоннинг суткалик дозаси 300-400 мг. гача, гидрокортизоннинг эса 1500 мг. гача, шунингдек уларни рег ос хам тавсия этилади. 3. Бронхолитик сифатида эуфиллинни вена ичига томчи шаклда, суткалик дозаси 1,5-2,0 гр. 4. Инфузион терапия натрий хлорнинг изотоник, глюкозанинг 5% ли, Рингер эритмаси суткасига 2,0-2,5 л гача юбориш. 5. Кислота-ишкор мувозанатини тиклаш мақсадида 4 % ли натрий гидрокарбонат эритмаси 200 мл. гача ва ундан кўп юбориш. 6. Балғамни суюлтириш мақсадида 3% ли калий йодид эритмаси 30-60 мл. суткасига ичишга. 7. Оксигенотерапия. 8. Юрак гликозидлари (катъий кўрсатмага кўра). 9. Марказий веноз босими

ошганда вена ичига лазикс 20-40 мг юбориш. 10. Қон чикариш 200-300 мл гача. 11. Симпатомиметикларнинг токсик таъсирини бартараф этиш ва артериал қон босимини тушириш мақсадида вена ичига 0,25% ли 1,0 мл. дроперидол юбориш. 12. Бронхларни кенгайтириш мақсадида фторотанли наркоз бериш. 13. Қоннинг реологик хусусиятини яхшилаш ва тромбозэмболик асоратларнинг олдини олиш мақсадида реополиоглюкин суткасига 400-800 мл қўйиш. 14. Антибиотикотерапия кўрсатмага кўра. 15. Даволаш бронхоскопияси юкоридагилар натижасиз бўлганда.

Астматик статуснинг анафилактик ва анафилактиксимон вариантларини даволаш: (тезкор терапия). 1. Зудлик билан адреномиметик воситалардан 0,1% ли адреналин эритмаси 0,3-0,5 мл вена ичига юборилади. Бу тадбир бронхоспазмни, бронхлар шишини, вазодилатациясини бартараф этиб қон босимини оширади. 2. Бронхларни кенгайтириш мақсадида 2,4% ли 10,0 мл эуфиллин вена ичига юборилади. 3. Антигистамин препаратлардан тавегил 1,0 мл., супрастин 2,0 мл. мушак орасига юборилади. 4. Интенсив ГКС терапия ўтказиш, масалан: преднизолон 120 мг, дексаметазон 16 мг вена ичига юбориш. 5. Холинолитик препаратлардан атропин эритмаси вена ичига ёки м/о га 0,1% ли 0,5-1,0 мл юбориш. 6. Ингаляцион фторотанли наркоз ўтказиш. 7. Ўпкани сунъий вентилляция қилиш. 8. Кўкрак қафасини перкуссион массаж қилиш.

Астматик статуснинг босқичларини даволаш: I босқич. ГКС: преднизолон 60-90 мг ҳар 3-4 соатда вена ичига томчилаб ёки окимли, per os - 30-40 мг. Бошқа усули: вена ичига томчилаб - ГКС 250-300 мг ҳар 2 соатда. Суткалик дозасини 2000 - 3000 мг гача кўтариш тавсия этилади. Эуфиллин 2,4 % - 10-15 мл эритмаси вена ичига томчилаб юборилади. Инфузион терапия - 5% глюкоза, реополиоглюгин, Рингер эритмаси ва б.к. Кислород ингаляцияси. Ацидоз коррекцияси: бикорбанат натрий 4 % - 100-200 мл юборилади. Балғам кўчишини енгиллаштириш: лазольван вена ичига ёки мушак ичига 2-3 марта 15 мг дан. Тромбозэмболик асоратни камайтириш учун - гепарин 20000 ЕД суткасига юбориш. Симпатомиметикларни вена ичига юбориш: изадрин, алупент, ипрадол, тербуталин. Нейролептиклар - дроперидол.

II босқич. Бронхларни ювиш йўли билан даволаш. Бунинг учун бронхоскопия қўлланилади. Ҳозирги вақтда астматик статусни бу босқичида («соқов ўпка» ва йфодаланган нафас етишмовчилиги)

бронхлар ўтказувчанлигини тикланиши даволашни тўғри чораси ҳисобланади.

ГКСлар юқори дозасини қўллаш: преднизолонни 60-90 мг. гача дозасини ҳар 1,0-1,5 соатда юбориш. Агар 2-3 соат ичида беморнинг аҳволи яхшиланмаса, преднизолоннинг дозасини 120-150 мг. гача етказилади. Бундан ташқари ҳар 4-6 соатда 125 мг. гидрокортизон юборилади. Беморни аҳволи даволаш бошидаёқ яхшиланса, у ҳолда преднизолон дозаси 60 мг. ва кейинчалик эса ҳар 3 соат оралатиб 30 мг. дан юборилади. Шунингдек кислород ингаляцияси, инфузион терапия мақсадида тузли эритмалар, эуфиллин 2,4 % - 10,0 вена ичига юборилади. Эндотрахеал интубация ва ўпка сунъий вентилляцияси ўтказиш. Ацидоз коррекцияси ўтказилади.

III босқич. Сунъий ўпка вентилляцияси. Бронхоскопик санация (бронх системасини сегментлар бўйича лаважи). Глюкокортикоид терапия (120 мг дан ҳар соатда). Ацидоз коррекцияси ўтказилади.

Астматик статусда ўлим сабаблари. Даволашга жавобсиз давом этувчи астматик ҳолат.

- ноадекват терапия: ГКС ларни кам дозада қўллаш ёки ксантинлар дозасини ошириб юбориш;
- седатив ёки наркотик воситаларни қўллашдаги камчиликлар;
- ўпканинг ўзидаги инфекцион жараёнлар, пневмоторакс, ўпка ба-ротравмаси, плевра эмпиемаси, қусук массалар аспирацияси;
- ноадекват ЎСВ ёки аппаратнинг носозлиги;
- гемодинамик бузилишлар (шок, гипо ёки гиперволемиа, ўпка шиши);
- юракнинг бирданига тўхташи.

Пневмоторакс – плевра бўшлиғига ҳаво тўпланиши. Бунда БА ни оғир хуружлари фонида ўпка тўқимасининг ёрилиши келиб чиқади. Натижада ҳаво плевра бўшлиғига киради ва тўпланади. Бундай ўпканинг ёрилиши кўпинча ўзок вақт давомида оғир БА билан касалланган беморларда келиб чиқади. БА хуружи фонида тўсатдан кўкрак соҳасида ўткир кучли оғриқ кузатилади. Оғриқ характери – пичоқ санчгандай ёки санчувчи бўлади. Оғриқ куракга, елкага ёки корин бўшлиғига тарқалиши мумкин. Буларсиз ҳам беморнинг аҳволи оғирлашади, нафас қисиши кучаяди. Бунда тезликда «тез ёрдам» чакириб, реанимация бўлимида даволаш зарур.

Пневмомедиастинум – кўкс оралигига ҳаво тўпланиши. Бунда ҳам худди пневмоторакс каби бўлади. Фақат ўпка тўкимасининг қайси жойида зарарланишига боғлиқ бўлиб, бунда ҳаво кўкс оралиги тўпланади. БА хуружи фонида тўсатан тўш орти соҳасида ўткир кучли огрик кузатилади. Огрик кўлга ёки бўйинга таркалиши мумкин. Беморнинг аҳволи огирлашади, нафас қисиши кучаяди. Бунда ҳам тезликда «тез ёрдам» чақириб, реанимация бўлимида даволаш зарур.

Беттоления – йўтал хуружи чўкқисида хушнинг бузилиши. Бу терминни 1941 йилда фахрий олим, профессор М. И. Холоденко (1906 – 1979) томонидан киритилган. Бугилиш хуружи вақтида кучли йўтал ва нафас тезлашиши натижасида кўкрак ички босими ошади ва бу эса бош миёда қон айланишнинг бузилишига олиб келади. БА хуружи вақтида тўсатдан хушдан кетиши кузатилади. Бу одатда қиска муддатли характерли бўлиб, ахлат ва сийдигининг тутолмаслик, талваса кузатилиши мумкин. Бемор тезда ўзига келади.

Ўпка ателектази – бу ўпка вентиляциясининг бузилиши натижасида альвеолалар ҳавосиз қолиб, ўпка тўкимаси пуччайиб қоладиган паталогик ҳолат ҳисобланади. БА да ўпка вентиляцияси бузилиши ва ателектаз ривожланишини сабаби бронхларни қуюқ шиллик билан тўлик бекилиши ҳисобланади. Бунда ўткир хуруж вақтида нафас қисиши кучайиши мумкин. Ателектаз ривожланган кўкрак қафаси томонда соғлом томонга нисбатан нафас олиш ҳаракати орқада қолади. Агар одатдаги дори воситалари ёрдам бермаса ва хуруж чўзилса ателектазга шубҳа қилиш мумкин. Бу хуружлар огир кечганда, тез утмаганда ва одатдагидан бошқача кечганда юқоридаги ўткир асоратларга тахмин қилиниб, тўлик ташхис ўтказиш учун шошилиш равишда тегишли даволаш муассасаларига олиб бориш зарур.

Сурункали асоратлари. БА ни энг кўп учрайдиган сурункали асоратларига пневмосклероз, ўпка эмфиземаси, сурункали ўпка-юрак каби паталогик ҳолатлар киради.

Пневмосклероз – бу ўпка паренхимасида бириктирувчи тўкиманинг ривожланишидир. Функционал ўпка тўкимаси нормал нафасни таъминлайди. Ўпкада бириктирувчи тўкима ривожланганда баъзи бир функцияларни бажармайди. Бу БА ва бошқа сурункали ўпка касалликлари (пневмония, бронхитлар ва бошқалар) нинг асорати ҳисобланади. Пневмосклерозда доимо ўпканинг нафас юзаси камайиб боради, эмфизема ривожланади, кўкрак қафаси қон томирларида қон айланиши ёмонлашади ва сурункали ўпка-юрак шаклланади. Бунда асосий касаллик белгилари, шунингдек доимий ҳансираш, қуруқ йўтал кузатилади. Кўкрак қафасида симилловчи огрик, озиб кетиш, умумий дармонсизлик, тез чарчаш

белгилари бўлиши мумкин. Асосий касалликни яхши даволаш ва профилактикаси амалга ошириш бу асоратларнинг бўлмаслигига ва оғирлигининг камайишига ёрдам беради.

Ўпка эмфиземаси – бу охириги бронхиолаларнинг ҳаво бўшлиғи борлиги натижасида патологик кенгайиши ва альвеолалар деворининг деструктив ўзгаришлар кўшилиши билан характерланадиган нафас йўлларининг касаллигидир. Бунда БА да бўладиган патологик жараён натижасида ўз функциясини бажаролмай қолган альвеолалар тузилишининг ўзгариши юзага келади. Натижада БА хуружидан бошқа вақтда нафас қисиши, йўтал, тери қопламларининг кўкариши билан характерланади.

Асосий касалликнинг яхши даволаш ва профилактикаси бу асоратларнинг бўлмаслигига ва оғирлигининг камайишига ёрдам беради. Касалликнинг алоҳида кўринишларини тиклашга қаратилган симптоматик даволаш ўтказилади.

БЖССТ(ВОЗ) таърифи бўйича *сурункали ўпка-юрак* – бу ўпка тузилиши (структураси) ва функциясининг бузилишига олиб келадиган касалликлар натижасида ривожланадиган юракнинг ўнг қоринчаси бўшлиғининг кенгайиши ва ҳажмининг патологик катталашишидир.

БА ана шундай касалликлардан бири ҳисобланади. БА да қонда кислородни етишмаслиги ва карбонат ангидридни кўпайиши, қон циркуляциясида биологик фаол моддалар (гистамин, лейкотриенлар, простагландинлар ва бошқалар) нинг микдорининг нормадан кўп бўлишлиги вақтлар давомида кичик қон айланиш доирасида қон босимининг ошишига олиб келади. Булар сурункали ўпка юракнинг ривожланиш сабабчилари бўлиб хизмат қилади.

Сурункали ўпка-юрак компенсациялашган ва декомпенсациялашган даврларга ажратилади. *Компенсация даврида* сезиларли характерли белгилари бўлмайди. *Декомпенсация даврида* ҳолсизлик, бош айланиши, бош оғриши, бошида шовқин, ўйкучанлик, апатия, тез толиқиш, жисмоний зўриқишларни кўтара олмаслик ва чидамлилиқнинг камайиши каби симптомлар юзага келади. Жисмоний зўриқишда обморок кузатилиши мумкин. Юрак соҳасида ва туш ортида оғриқлар, юрак тез уриши стенокардия хуружига олиб келиши мумкин. Иштаҳанинг ёмонлашиши, периферик шишлар юзага келади. Сурункали ўпка-юрак профилактикасини таъсирчан усули асосий касалликнинг яхши даволаш ҳисобланади. Компенсация даврида фақат асосий касаллик даволанади.

БА ни *бошқа асоратларига* ўзок даволаш натижасида кузатиладиган дориларнинг ноҳуя таъсирлари қиради.

XV-БОБ. БРОНХИАЛ АСТМАНИ ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯСИ ВА ДАВОЛАШ НАТИЖАСИНИ МУСТАҚИЛ НАЗОРАТ ҚИЛИШ

БА билан касалланган беморлар енгил ва ўрта оғир кечишида йилига терапевт кўригидан 2-3 марта, пульмонолог, ЛОР врач, стоматолог, гинеколог кўригидан йилига бир марта ўтиб туриши лозим. Умумий қон ва балғам таҳлили, ташқи нафас функциясини йилига 2-3 марта, ЭКГ йилига бир марта қилинади. Аллергологик текширишлар кўрсатма бўйича ўтказилади.

Оғир кечишида 1-2 ойда терапевт кўригидан 1 марта, пульмонолог, ЛОР врач, стоматолог, гинеколог кўригидан йилига бир марта ўтиб туриши лозим. Умумий қон ва балғам таҳлиллари, ташқи нафас функциясини йилига 2-3 марта, ЭКГ йилига бир марта қилинади. Аллергологик текширишлар кўрсатма бўйича ўтказилади.

Лекин гормонга мойил турида йилига 2 марта қонда ва сийдикда қанд миқдори текширилиб турилади.

БА ни даволаш натижасини мустақил назорат қилиш

Врачга мурожаат қилишга мажбур бўлган симптомлар

Жудда оддий тестлар ёрдамида врач қабулига бориш кераклигини аниқлаш мумкин:

1. Қачондир ўзингизда кўкракда хуштак ёки хириллашлар сезганмисиз?

Ҳа – 1 балл. Йўқ – 0 балл.

2. Сизда жисмоний зўриқишдан сўнг ҳаво етишмаслик хуружлари бўлганми?

Ҳа – 1 балл. Йўқ – 0 балл.

3. Сиз қачондир кечаси хуштаксимон хириллаш хуружи бўлиб ухлаганмисиз?

Ҳа – 1 балл. Йўқ – 0 балл.

4. Сиз қачондир кечаси йўтал хуружи бўлиб ухлаганмисиз?

Ҳа – 1 балл. Йўқ – 0 балл.

5. Сизда тинч ҳолатингизда кун давомида ҳаво етишмаслик хуружлари бўлганми?

Ҳа – 1 балл. Йўқ – 0 балл.

Баҳолаш натижалари. Агар сиз атиги бир балл тўпласангиз пульмонологга мурожаат этишингиз керак. Кўрсатилган симптомлар БА ни белгилари бўлиши мумкин.

Даволаш натижаларини ўзгаришини ва ҳолатини ёмонлашиши мумкинлигини прогноз қилиш учун ўзоқ вақт давомида ўзини назорат

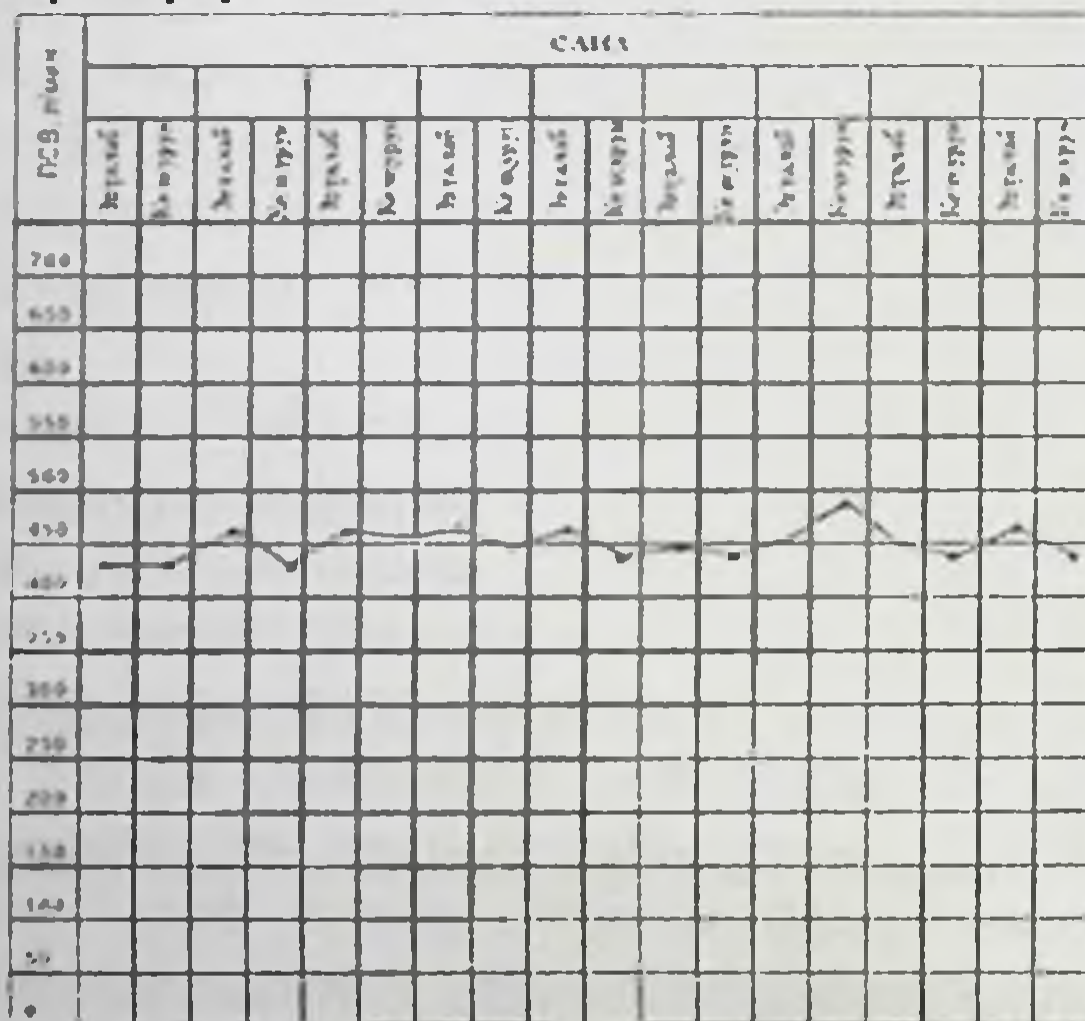
қилувчи кундалик юритиш лозим. *Ўзини назорат қилувчи кундалик ҳар кунги эрталаб ва кечқурунги нафас чиқариш авжсий тезлиги* (НЧАТ) бир минутдаги литрда қиймати ва сана учун бўш устунлардан иборат. Қоида бўйича, НЧАТ қиймати эрталаб минималга яқин, кечқурун яхши кўрсаткичга етади. Ўлчанган натижалардан олинган нуқталарни бирлаштирганда маълум вақтлар давомида НЧАТ қандай ўзгаришини кўриш мумкин. НЧАТ кунлик ўзгариши (вариация)ни қўйидагича ҳисоблаш мумкин:

$$\text{НЧАТ} = \frac{\text{НЧАТ кеч} - \text{НЧАТ эрт}}{112(\text{НЧАТ кеч} - \text{НЧАТ эрт})} \times 100\%$$

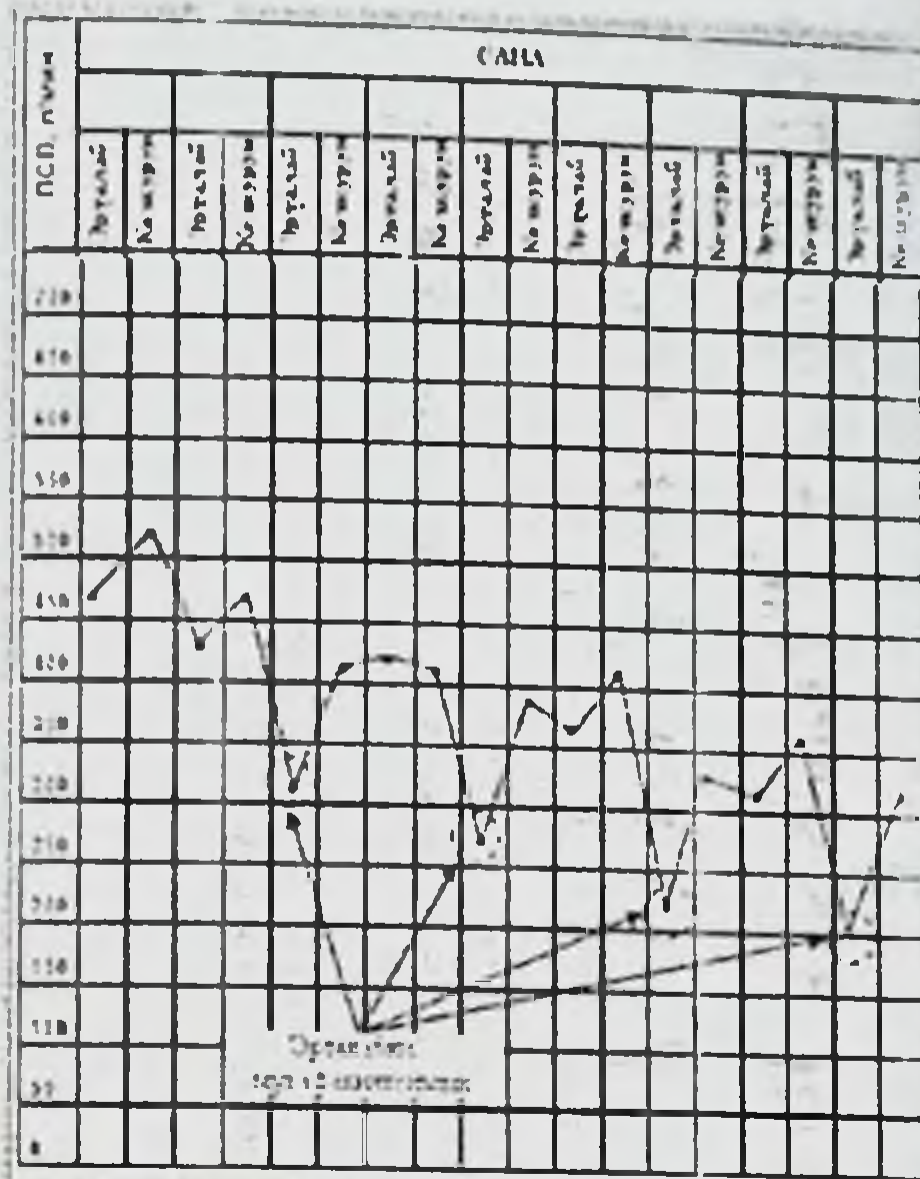
Яхши назорат қилинган БА да НЧАТ қийматининг кунлик ўзгариши 15% дан кам бўлади.

БА ни интермиттирловчи формасида НЧАТ вариабелллиги 20% дан ошмайди, персистик формаси енгил кечишида – 20-30 %, ўрта оғир ва оғир кечишида – 30 % ортиқ.

56-расмда яхши назорат қилинган БА учун ҳарактерли график тасвирланган. Эрталабки ўлчанган кўрсаткичлар кечқурунги кўрсаткичлардан биров фарқ қилади.



56-расм. Яхши назорат қилинган БА учун ҳарактерли график



57 - расм. Яхши назорат қилинган БА учун характерли график (эрталабки муваффақиятсизлик)

57– расмда яхши назорат қилинмаган БА учун характерли график тасвирланган. Графикда кўриниб турибдики, эрталабки ва кечкурунги НЧАТ қиймати жуда паст эрталабки кўрсаткичлари ҳисобига бир-биридан 20 % дан ортиқ фарқ қилади. Бу феномен «эрталабки муваффақиятсизлик» номини олган.

Даволашнинг вазифаси эрталабки муваффақиятсизликни йўқотишдир.

Регуляр ўлчаш натижасида олинган қиймат асосида фақат график тузиш ва уни визуал баҳолашгина эмас, балки *ўртача бронхларнинг ўтказувчанлиги (УБУ)* кўрсаткичлари ҳисоблаш мумкин. У қуйидаги формула билан ҳисобланади:

$$УБУ = \frac{(МНЧТ_{эрт} + МНЧТ_{кеч})}{2 \times МНЧТ_{норм}} \times 100\%$$

УБУ қиймати 80% ортиқ ва тебраниш кўрсаткичи 15-20 % дан ошмаса астма назорат остида - «*яшил зона*», УБУ қиймати 60% гача ва тебраниш кўрсаткичи 30% гача бўлса касаллик кўзиши - *ҳавотирликда «сарик зона»* ва УБУ қиймати 60% кам ва тебраниши 30% дан кўп - «*қизил зона*» *ҳавф остида.*

БАни мустақил назорат қилишда шунингдек махсус тестлар ёрдамида амалга ошириш тавсия қилинади. (1 иловага қаранг).

1 - ИЛОВА

БА да ўз-ўзини назорат қилувчи тест (58-расм).

1-савол. Кейинги 4 ҳафта давомида ўйда ёки ишда, ўқув юртларидаги одатдаги ишларни бажаришга касаллигингиз халақит бердими?

1. Доимо.
2. Жуда кўп.
3. Баъзан.
4. Кам.
5. Ҳеч қачон.

2-савол. Кейинги 4 ҳафта давомида сизда неча марта нафас қисиши кузатилди?

1. Кунига 1 мартадан кўпроқ .
2. Кунига 1 марта.
3. Ҳафтада 3-6 марта.
4. Ҳафтада 1-2 марта.
5. Кузатилмади.

3-савол. Кейинги 4 ҳафта давомида одатдаги астма симптомлари (хуштаксимон нафас, йўтал, нафас қийинлашиши, кўкрак қафасида оғрик ва тикилиш сезгиси) сабабли сиз тунда ёки эртарок ўйғондингизми?

1. Ҳафтада 4 кечаси ёки кўпроқ.
2. Ҳафтада 2-3 кеча.
3. Ҳафтада 1 марта.
4. Ҳафтада 1-2 марта.
5. Кузатилмади.

4-савол. Кейинги 4 ҳафта давомида сиз неча марта тез таъсир қилувчи ингалятордан ёки небулайзердан фойдаландингиз?

1. Кунига 3 марта ёки кўпроқ
2. Кунига 1-2 марта
3. Ҳафтада 2-3 марта
4. Ҳафтада 1 марта ёки камроқ
5. Ишлатилмади

5-савол. Сизнингча кейинги 4 ҳафта давомида астмани назорат қилишга қанчалик даражада муваффақ бўлдингиз?

1. Назоратга умуман эришилмади.
2. Назоратга яхши эришилмади.
3. Назоратга айрим даражада эришилди.
4. Назоратга яхши эришилди.
5. Назоратга тўлиқ эришилди.

Агар сиз кейинги 4 ҳафтада кўйидагича балл йиғсангиз:

• **20 баллдан кам** – сизда назоратга муваффақ бўлинмаган астма. Врачнинг билан ҳолатни ўзгартириш учун қандай чора қўллаш кераклигини маслаҳатлашингиз лозим.

• **20 - 24 балл** – сизда яхши назорат қилинган астма, лекин тўлиқ қилинг. Тўлиқ назоратга эришишга ёрдамлишиш учун врачга мурожаат қилинг.

• **25 балл** – сизда тўлиқ назорат қилинган астма. Агар ҳолат ёмонлашса врач билан маслаҳатлашинг.



58-расм. Бронхиал астмада ўз-ўзини назорат қилувчи тест.

Мавзу буйича саволлар:

1. Бронхиал астма тушунчаси, этиологияси.
2. Бронхиал астма патогенези.
3. Бронхиал астманинг ХКТ-10 буйича таснифи.
4. Бронхиал астманинг GINA буйича таснифи.
5. Бронхиал астма клиникаси.
6. Бронхиал астма диагностикаси.
7. Бронхиал астма қиёсий ташхиси.
8. Бронхиал астма симптоматик терапияси.
9. Бронхиал астманинг базис даволаш.
10. Бронхиал астманинг профилактикаси.
11. Бронхиал астманинг назорат қилиш.
12. Бронхиал астманинг поғонали даволаш.
13. Бронхиал астманинг даволашда қўлланиладиган препаратлар.
14. Астматик статус тушунчаси, этиологияси.
15. Астматик статус патогенези.
16. Астматик статус таснифи
17. Астматик статуснинг босқичларига кўра клиник хусусиятлари
18. Астматик статуснинг диагностикаси.
19. Лаборатор-инструментал диагностикаси.
20. Астматик статуснинг босқичларига кўра даволаш принциплари.

ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙХАТИ

- БА – Бронхиал астма
БЖССТ – Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти.
ГКС – глюкокортикостероид.
ИГКС – ингаляцион глюкокортикостероид.
ДАИ – дозаланган аэрозолли ингалятор.
ЎТБА – ўзоқ таъсир қилувчи β -агонист.
ДПИ – дозаланган порошокли ингалятор.
ХКТ – Ҳалқаро касаллик, жароҳат ва ўлим сабаблари таснифи.
мкм – микрометр.
НЧАТ – нафас чиқариш авжий тезлиги
ЎУС – ўпка умумий сигими.
ЎҚҲ – ўпканинг қолдиқ ҳажми.
ЖНХ₁ – жадал нафас чиқаришнинг 1 секунддаги ҳажми.
РХ₁₀ – нафас олишнинг резерв ҳажми.
РХ_{нч} – нафас чиқаришнинг резерв ҳажми.
ЎЖТС – ўпканинг жадаллашган тириклик сигими.
IgE - иммуноглобулин E
GINA – Global Initiative for Asthma

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Абдуллаев В.А., Давидьян А.А., Абдурахмонов Б.А., Хайдаров А.Х. Бронхиальная астма. Методическое пособие. Самарканд, 2010 г.
2. Аляви А.Л. Кодирова Ш.А. Собиров М.О. Бронхиал астма патогенетик вариантлари, асорати: астматик статус. Ўқув-услубий кўлланма. Тошкент-2010 й.
3. Ли Б.Н. Халк тиббиёти. Дарслик. 2011 й.
4. Ли Б.Н., Буранова Д.Д. Халк тиббиёти. Ўқув методик кўлланма. 2009 й.
5. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Внутренние болезни. М.: 2005. - С.67-85.
6. Модуль пульмонология: бронхиальная астма. www.moodle.sammi.uz.
7. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов, М, Медицинская литература, 2000 г.
8. Под ред. Белевского А.С. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2011г.) – М.: Российское респираторное общество, 2012. -107с.
9. Под. ред. Денисова И.Н., Шевченко Ю.Л., Назирова Ф.Г. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. -М; ГЭОТАР-Медиа, 2005г.
10. Собиров Ж.М., Отахонов Ш.Э., Газизов А.З., Парпиев А.Г. Шошилич ҳолатлар. Тошкент. Дарслик. "Янги аср авлоди" 2006 й. 40-48 бетлар
11. Убайдуллаев А.М. Нафас органлари касалликлари-Т.: «Шарк», 2004.-С.110-176 б.
12. Убайдуллаев А.М., Ливерко И.В. Бронхиальная астма в регионе Центральной Азии: диагностика, профилактика и лечение // Узбекистон тиббиёт журнали.-2002.-№4.-С.11-15.
13. Убайдуллаев А.М., Узакова Г.Т. Распространенность бронхиальной астмы в Узбекистане // Пробл. туб. -2002.-№2.-С.7-10.
14. Хакбердиев М.М., Абдуллаев Н.Ч., Каратаева Н.А. Болалардаги аллергия касалликлар. Дарслик. Тошкент, 2013 й. 51-97 б.
15. Фадеев П. А. Бронхиальная астма. М.: ОНИКС, Мир и образование, 2010 г. 160 стр.

16. Чучалина. А.Г. Пульмонология. Национальное руководство. ГЭОТАР-МЕДИА, Москва, 2009. С375-404.

17. Черкашина И.И. Клинико-генетические аспекты бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких. Автореферат. 2010.-С.50.

18. Masoli M. Fabian D. Holt S. Beasley R. The global burden of asthma; executive summary of the GINA Dissemination Committee report // Allergy. 2006. Vol.16 .No4 P573-580

19. GINA Report, 2011. www.ginastma.org

20. Zitt M. Allergy and Asthma Proc 2005; 26:173-182.

21. Usmani OS et al, Am J Respir Crit Care Med 2005;172:1497-504.

22. Newman S et al. Respir Med 2006;100:375-384.

23. Интернет материаллари.

Илмий нашр

Аралов Н.Р., Окбоев Т.А.

**БРОНХИАЛ АСТМАНИНГ ЗАМОНАВИЙ
ДИАГНОСТИК ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ**

Самарканд, “Zarafshon” нашриёти ДК, 2017. –172 б.

Мухаррир: Хайрулло Ҳамро
Мусаххих: Гулнора Холдорова
Саҳифаловчи: Дилбар Саматова

Нашриёт лицензияси АИ №153, 14.08.2013

Теришга берилди: 25.12.2017 й.

Босишга рухсат этилди: 30.12.2017 й.

Офсет босма қоғози. Қоғоз бичими 60x84 1/32.

«Таймс» гарнитураси. Офсет босма усули.

Ҳисоб-нашриёт т. 6,5. Шартли б.т. 10,75.

Адади: 50 нусха.

Буюртма. 33.

Баҳоси келишилган нархда.

“Zarafshon” нашриётида нашрга тайёрланди.
140100, Самарканд шаҳри, Амир Темур кўчаси, 12-уй.

Тел.: (+99866) 235-28-40

e-mail: zar-nashriyot@inbox.uz

“Zarafshon” нашриёти давлат корхонаси
босмахонасида чоп этилди.

140100, Самарканд шаҳри, Амир Темур кўчаси, 12-уй.

ISBN 978-9943-4986-6-2

ISBN 978-9943-4986-6-2



9 789943 498662