

F.M. XAMIDOVA,  
SH.E. ISLAMOV,  
N.N. MAHMATMURADOVA,  
J.M. ISMOILOV,  
S.D. BOBONAZAROV



NAFAS A'ZOLARI  
KASALLIKLARI  
KLINIK-MORFOLOGIK  
XUSUSIYATLARI



**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI  
SOG'LIKNI SAQLASH VAZIRLIGI  
RESPUBLIKA TIBBIY TA'LIMNI  
RIVOJLANTIRISH MARKAZI**

**F.M. Xamidova, Sh.E. Islamov, N.N. Mahmatmuradova,  
J.M. Ismoilov, S.D. Bobonazarov**



**NAFAS A'ZOLARI KASALLIKLARI KLINIK-  
MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI**

*O'quv qo'llanma*

O'quv qo'llanma Samarqand davlat tibbiyot instituti Ilmiy Kengashining  
24-noyabr 2021-yilda bo'lib o'tgan yig'ilishidagi "4"- son bayonnomasiga ko'ra  
tasdiqlanib, chop etishga ruxsat berilgan.

**SamDTU  
axborot-resurs markazi**

**SAMARQAND - 2022 yil**

UO'K 616.2(075.8)

KBK 54.12ya73

N 31

F.M. Xamidova, Sh.E. Islamov, N.N. Mahmatmuradova, J.M. Ismoilov, S.D. Bobonazarov  
Nafas a'zolari kasalliklari klinik-morfologik xususiyatlari [Matn]: O'quv qo'llanma F.M.  
Xamidova, Sh.E. Islamov, N.N. Mahmatmuradova, J.M. Ismoilov, S.D. Bobonazarov -  
Samarqand 2022. - 128 b.

**Tuzuvchilar:**

**F.M. Xamidova** - Samarqand davlat tibbiyot universitetining  
patologik anatomiya va seksion biopsiya kafedrasini mudiri, dotsent, tibbiyot fanlari  
nomzodi

**Sh.E. Islamov** - Samarqand davlat tibbiyot universitetining  
patologik anatomiya va seksion biopsiya kafedrasini dotsenti, tibbiyot fanlari doktori

**N.N. Mahmatmuradova** - Samarqand davlat tibbiyot universitetining 4-  
son ichki kasalliklar kafedrasini assistenti

**J.M. Ismoilov** - Samarqand davlat tibbiyot universitetining  
patologik anatomiya va seksion biopsiya kafedrasini assistenti

**S.D. Bobonazarov** - Samarqand davlat tibbiyot universitetining  
patologik anatomiya va seksion biopsiya kafedrasini assistenti

**Taqrizchilar:**

**R.I. Israilov** - Toshkent tibbiyot akademiyasi patologik  
anatomiya kafedrasini professori, tibbiyot fanlari doktori

**A.D. Dusanov** - Samarqand davlat tibbiyot institutining 4-son  
ichki kasalliklar kafedrasini dotsenti

O'quv qo'llanmada nafas a'zolari kasalliklari turlari, etiologiyasi, klinikasi, diagnostikasi, ularning zamonaviy tasnifi, shakllanish mexanizmi, patomorfologiyasi tasvirlangan. Klinik-morfologik xususiyatlari batafsil yoritib berilgan. Test topshiriqlari va vaziyatli topshiriqlar taqdim etilgan. Ushbu o'quv qo'llanma magistr, klinik ordinatorlar, hamda davolash, pediatriya va stomatologiya fakulteti talabalariga amaliy mashg'ulotlarda ishlash, shuningdek «Patologik anatomiya» va «Ichki kasalliklar» bo'yicha darslarga mustaqil tayyorgarlik ko'rish uchun mo'ljallangan. Tibbiy – profilaktika, tibbiy-biologik fakultet talabalariga «Patologik anatomiya» va «Ichki kasalliklar» fanlari bo'yicha tegishli mavzularni tayyorlashda foydalanish mumkin. O'zbekiston Respublikasi tibbiyot oliy o'quv yurtlari kafedralari o'qituvchilari, amaliy shifokorlar uchun ham foydali bo'lishi mumkin.

ISBN 978-9943-8263-7-3

© F.M. Xamidova, Sh.E. Islamov, N.N. Mahmatmuradova,  
J.M. Ismoilov, S.D. Bobonazarov. 2022 y.

© Samarqand, 2022 y.



## MUNDARIJA

Kirish .....	7
Bronxit .....	11
Kasalxonada bo'lmagan pnevmoniya.....	14
Og'ir kasalxonadan tashqari pnevmoniyasi (ktp).....	23
Pnevmoniyalar .....	30
O'tkir pnevmoniya.....	31
Krupoz pnevmoniya .....	32
Bronxopnevmoniya .....	35
Yuqumli bo'lmagan pnevmoniyalar.....	40
Interstitsial pnevmoniya .....	42
Nozokomial pnevmoniya.....	45
Pnevmoniyaning maxsus turlari.....	50
O'pkada o'tkir destruktiv jarayonlar .....	54
O'pka abstsessi .....	56
Plevrit.....	62
Surunkali obstruktiv o'pka kasalliklari.....	69
Surunkali bronxit.....	70
Bronxoektazlar va bronxoektatik kasallik.....	73
O'pka emfizemasi .....	75
Bronxial astma .....	80
Interstitsial o'pka kasalliklari .....	84
Kattalar respirator distress sindromi .....	85
Dorivor va toksik alveolit.....	87

---

Surunkali interstitsial kasalliklar .....	87
Fibrozlovchi alveolit.....	88
O'pka saratoni.....	91
Makropreparatlar .....	100
Mikropreparatlar .....	102
Mustaqil nazorat uchun test savollari va masalalar .....	104
Vaziyatli masalalar. ....	104
Test nazorati savollari .....	110
Rasmi testlar: .....	123



**1. Darsning maqsadi.** Nafas a'zolari kasalliklarining etiologiyasi, patogenezi, klinikasi, diagnostikasi, morfologik xususiyatlari, asoratlari va natijalarini o'rganish.

**2. Talabaning intizomga bo'lgan talablari patologik anatomiya hisoblanadi. Talaba bilishi kerak:**

1 Nafas a'zolari kasalliklarining ta'rifi, etiologiyasi, pato- va morfogenezi.

2. Nafas a'zolari kasalliklarining asoratlari va natijalari.

3. Bronxopnevmoniya, surunkali bronxit, bronxoektaziya, o'pka emfizemasi va o'pka saratoning ta'rifi, etiologiyasi, tasniflash, klinikasi, diagnostikasi, patologik anatomiyasi.

### **3. Nazariy jihatlar.**

Nafas olish tizimining kasalliklari o'pka strukturasi o'ziga xosligi, yoshi va etiologik omillarning ko'pligi bilan bog'liq bo'lgan klinik va morfologik ko'rinishlarning xilma-xilligi bilan tavsiflanadi.

Etiologik omillar bo'lishi mumkin: biologik patogenlar (viruslar, bakteriyalar, qo'ziqorinlar, parazitlar); kimyoviy va fizik moddalar.

Bronxlar va o'pka kasalliklarining paydo bo'lishida irsiy omillar va yoshga bog'liq xususiyatlar muhim rol o'ynaydi.

Shu bilan birga, nafas olish tizimi kasalliklarining paydo bo'lishi nafaqat patogen va fon omillarining mavjudligi, balki nafas olish tizimining himoya to'siqlarining holati bilan ham belgilanadi, ular orasida aerodinamik filtrlash, gumoral va umumiy va mahalliy himoya qiluvchi hujayra omillari ajratiladi.

Aerodinamik filtrlash-bronxial daraxtning siliyer epiteliyasi tomonidan amalga oshiriladigan mukosiliarik transport.

Nafas olish tizimining gumoral omillari sekretor immunoglobulinlar (ida), komplement tizimi, interferon, laktoferrin, proteaza ingibitorlari, lizozim, surfaktant, kemotaksis faktor, limfokinlar va gumoral umumiy himoya omillarini o'z ichiga oladi - IDM va IgG.

Nafas olish tizimini lokal himoya qilishning uyali omillari alveolyar makrofaglar bilan ifodalanadi va umumiy himoya polimorf - yadroviy leykotsitlar, makrofaglar va limfotsitlar bilan ifodalanadi.

So'nggi yillarda nafas olish tizimining ko'plab kasalliklariga asoslangan jarayonlarning morfologik mohiyatini tushunishda sezilarli

yutuqlarga erishildi. Zamonaviy klinik morfologiya nafas olish tizimi kasalliklarini aniqlashning ko'plab usullariga ega.

Ular orasida balg'am, bronkoalveolyar yuvish (bronkoalveolyar lavaj), bronxlar va o'pkaning biopsiyasi sitologik va bakterioskopik tekshiruvlari eng muhim hisoblanadi. Ushbu yutuqlar, immunogistokimyo, elektron mikroskopiya, autoradiografiya, lyuminescent mikroskopi kabi zamonaviy morfologik tadqiqot usullari yordamida nafas olish tizimining deyarli barcha qismlarini biopsiya materiallarini olish va o'rganish imkoniyati bilan bog'liq. Nafas olish tizimi kasalliklarining dastlabki tarkibiy ko'rinishlari bo'yicha olingan yangi ma'lumotlar samarali davolash uchun morfologik diagnostika natijalarini qo'llash imkonini beradi.



## KIRISH

Nafas a'zolari kasalliklari odamlarda eng ko'p uchraydigan kasalliklarga ishora qiladi. Ushbu qo'llanmaning asosiy maqsadi talabalarga ushbu kasalliklarning tashxislash, davolanishi va patomorfologiyasini o'rganishga yordam berishdir. Klinik-morfologik xususiyatlarini oqilona qo'llash strategiyasi va taktikasini hisobga olgan holda, ushbu guruh bemorlarini boshqarish bo'yicha milliy klinik tavsiyalar asosida qurilgan.

Nafas a'zolari kasalliklari kattalar va bolalarda eng ko'p uchraydi. Nafas olish yo'llari kasalliklari polietiologiya, klinik kechishning og'irligi va tez-tez asoratlari bilan ajralib turadi.

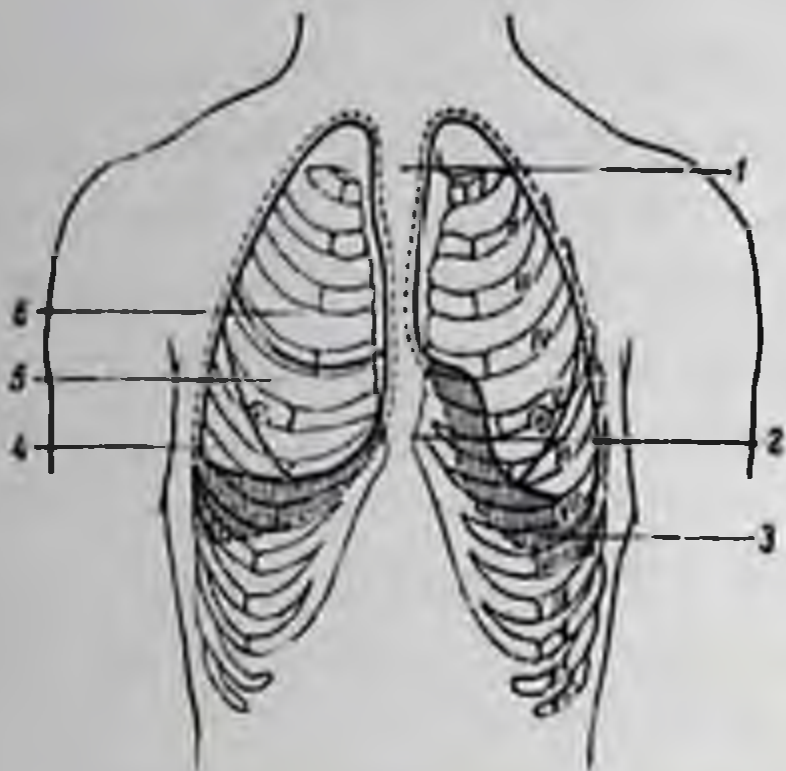
Nafas olish tizimi kasalliklarining tarqalishiga quyidagilar ta'sir qiladi: noqulay tashki muhitni ta'sir qilishi, sanoat korxonalarida chiqindilari va transport vositalaridan chiqadigan gazlar, ichki havoning ifloslanishi, past immunitet va boshqalar. Ko'plab mamlakatlarda kasallik va o'lim ko'rsatkichidagi yukoriligi, masalaning dolzarbligini va turli sohalar mutaxassislarining sa'y harakatlarini birlashtirish zarurligini belgilaydi.

Masalan, bronxit, havodagi har qanday zarrachalar tomonidan shilliq pardalarga, bronxlarga doimiy zarar etkazilgan hollarda juda tez rivojlanadi. Shilliq pardalar va bronxlar doimo tutun, chang va boshqa zarralar bilan zararlanganda, bemorning nafas yo'llaridan balg'amni olib tashlash uchun tez-tez yo'talish kerak bo'ladi. Bronxitning yana bir sababi - bu odamlar uchun unchalik qulay bo'lmagan iqlim, ya'ni: doimiy namlik, ob-havo sharoitining tez-tez o'zgarishi, tuman.

Yaxshi ovqatlanmaslik, gipotermiya, abgor turmush sharoitlari, sigaret chekadigan tana vazni past odamlar ham nafas a'zolari kasalliklari bilan kasallanish ehtimoli ko'proq. Chekuvchilar, jinsidan qat'iy nazar, surunkali patologiya bilan bu yomon odatdan xoli bo'lganlarga qaraganda 3-4 barobar ko'proq azob chekishadi. Xavfli sohalarda, ya'ni jun, kimyo, non ishlab chiqaruvchi hodimlarda ham katta darajada nafas a'zolari kasalliklariga moyillik aniqlanadi.

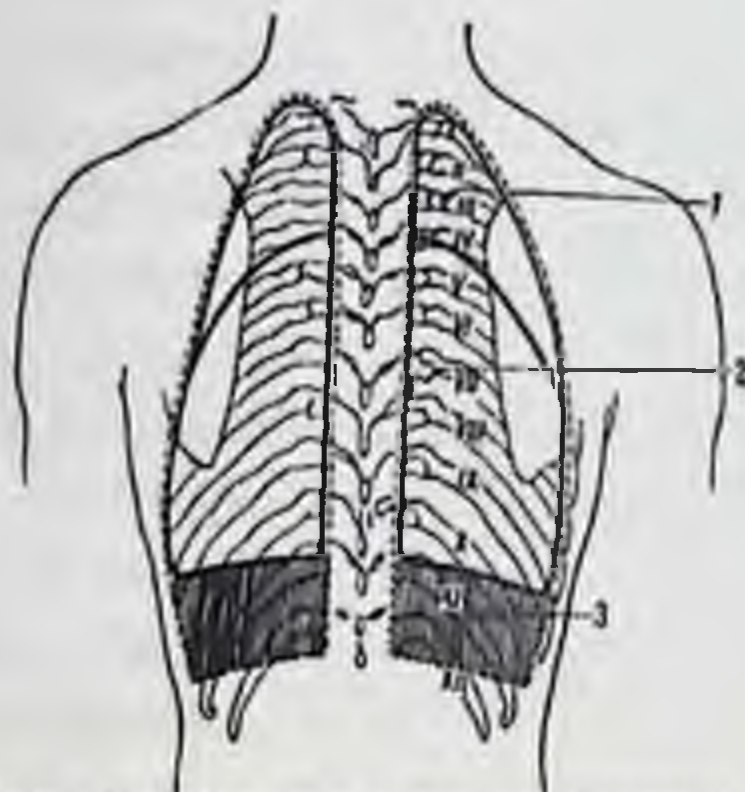


## BRONX-O'PKA TIZIMINING ANATOMIYASI



Rasm 1. O'pka va plevrani oldindan.

- 1-area thymica
- 2-area pericardiaca
- 3-sinus phrenico-costalis
- 4-lobus inf.
- 5-lobus med.
- 6-lobus sup.



Rasm 2. O'pka va plevrani chegarasi orqadan

- 1-lobus sup.
- 2-lobus inf.
- 3-sinus phrenico-costalis.

O'pka bog'langan organ bo'lib, bo'laklardan (rasm 1, 2) iborat. O'ng o'pkada uchta (yuqori, o'rta va pastki) bo'laklar, chapda ikki (yuqori va pastki) bor. O'pka to'qimalarining asosiy tarkibiy birligi segmentdir. O'ng tomonda 10 segmentlari va chapda - 9 ajratiladi. Segmentning shakli - o'pkaning ildiziga qaratilgan tepalikli piramida. Segmental bronxlar, segmental arteriyalar va tomirlar, nervlar va limfa tomirlari kiradi. O'pkaning segmentlarga bo'linishi patologik jarayonning lokalizatsiyasini aniq aniqlash imkonini beradi (rasm 3).

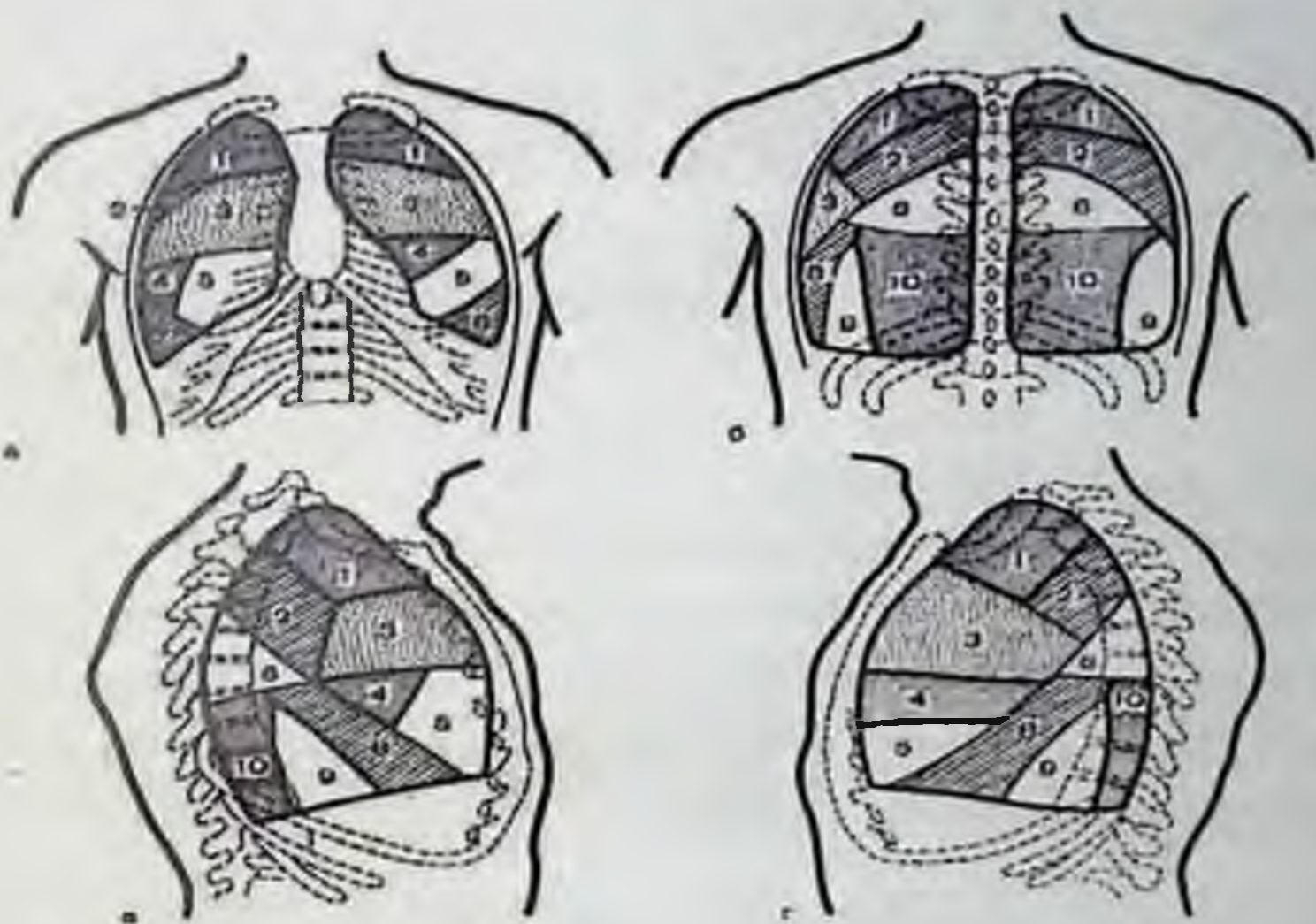
Har bir o'pka plevra bilan seroz qoplama bilan qoplangan. Vitsseral plevra (o'pkaning sirtini qoplaydigan) va parietal plevra (ko'krak devorining ichki yuzasini qoplagan, shuningdek mediastinni cheklovchi) mavjud. Parietal plevra pleural kavitaning devorlarini hosil qiladi, unda uchta bo'lim mavjud: qovurg'a, diafragma va mediastenal.

Plevrani gistologik tuzilishiga ko'ra-seroz qobiq, odatda nafas olish jarayonida o'pkaning bir xil harakatini ta'minlaydigan suyuqlik ishlab chiqaradi. Pleural bo'shliqlardagi suyuqlik miqdori normaldir - 25 ml ga qadar, bu suyuqlikning miqdori plevrani limfa tomirlariga



suyuqlikning transudatsiyasi va emishi o'rtasidagi muvozanat tufayli doimiy bo'lib qoladi.

Plevral bo'shliqdagi bosim atmosferadan past. Havo yo'llarining obstruktiv kasalliklari bilan nafas chiqarish oxirida bosim ijobiy tomonga yaqinlashsa, obstruktsiya qanchalik aniq bo'lsa va hatto ijobiy bo'lsa ham yuqori ko'krak ichi bosim qonning yurakka singib ketishiga to'sqinlik qiladi, natijada taxikardiya bo'ladi.



**Rasm 3. O'pka segmentlarining sxematik tasviri.**

A) Oldindan ko'rinishi; B) Orqadan; C) o'ng o'pka; D) chap o'pka

O'ng o'pka yuqori bo'lagi: 1 - yuqori segmenti, 2 - orqa segmenti, 3 - oldingi segment; o'rta bo'lagi: 4 - lateral segment, 5 - medial segment; pastki bo'lagi: 6 - yuqori segment, 7 - medial-bazal segment, 8 - oldingi-bazal segment, 9 - lateral-bazal segment, 10 - orqa bazal segment.

Chap o'pka yuqori bo'lagi: 1-2 yuqori orqa bo'lagi, 3 - oldingi segment, 4 - oldingi tilchali segment, 5 - orqa tilchali segment; pastki bo'lagi: 6 - yuqori segment, 8 - bazal segment, 9 - lateral-bazal segment, 10 - orqa bazal segment.

## **TUSHUNCHA**

Pnevmoniya - etiologiya, patogenez, o'tkir yuqumli (asosan bakterial) kasalliklarning morfologik xususiyatlari bo'yicha turli xil guruhlar bo'lib, ular o'choqli zararlanishi bilan ifodalanadi, o'pkaning nafas olish qismlari alveolaichi ekssudatsiyaning doimiy mavjudligi bilan ajralib turadi.

Infektsiyaning muayyan patogenidan kelib chiqmaydigan o'pka zararlanishlari allergik, immun va autoimmun jarayonlarning namoyon



bo'lishi, fizikaviy yoki kimyoviy zararning natijasi, XKT-10ga ko'ra, biriktiruvchi to'qimalarning tizimli kasalliklari sindromi pnevmoniyaning rubrikasiga kiritilmagan, ular odatda pnevmonit deb ataladi.

### TASNIF

**Etiologik printsip XKT – 10 (jadval 1) da taqdim etilgan pnevmoniya tasnifi uchun asos bo'lib xizmat qiladi. 1). Biroq, mikrobiologik tadqiqotlar muhim davomiyligi, samarali yo'tal bemorlarning 20 – 30% yo'qligi, hujayra ichidagi patogenlarni ajratish mumkin emasligi, bemorlarning 50 – 70% da etiologik tashxis yetishmasligining sababi bo'lib, bu etiologik tasnifni keng qo'llash mumkin emas, shuning uchun tez-tez J15.9 - bakterial pnevmoniya aniqlanmagan va J18 – pnevmoniya patogenni aniqlamasdan.**

Hozirgi vaqtda kasallik rivojlangan sharoitlarni hisobga olgan holda tasniflash eng keng tarqalgan. Barcha pnevmoniya ikki asosiy turga bo'linadi:

- Shifoxonadan tashqari (ShTP)
- Nozokomial (shifoxona ichidagi, shifoxona) (NP)

Bundan tashqari, pnevmoniyaning ikki asosiy turi doirasida immunitet tanqisligi sharoitlari (tug'ma immunitet tanqisligi, OIV infeksiyasi, yatrogen immunosupressiya), aspiratsiya, ventilyatsiya bilan bog'liq bo'lgan pnevmoniya ajratiladi.

**Jadval 1.**

#### **Pnevmoniyalar tasnifi (XKT–10).**

Sarlavha	Nozologik shakli
J10.1	Pnevmoniya bilan gripp, aniqlangan gripp virusi
J11.0	Pnevmoniya bilan gripp, aniqlanmagan gripp virusi
J12	Boshqa joylarda tasniflanmagan virusli pnevmoniya
J13	Streptococcus pneumoniae sabab bōlgan pnevmoniya
J14	Haemophilus influenzae sabab bōlgan pnevmoniya
J15	Bakterial pnevmoniya, boshqa joyda tasniflanmagan (Chlamydia spp. sababli pnevmoniya - J16.0 va «legionerlar kasalligi» - A48.1 bundan mustasno)
J15.0	Klebsiella pneumoniae sabab bo'lgan pnevmoniya
J15.1	Pseudomonas spp. sabab bōlgan pnevmoniya
J15.2	Staphylococcus spp. sabab bōlgan pnevmoniya
J15.3	B guruhi streptokokk sabab bōlgan pnevmoniya
J15.4	Boshqa guruh streptokokklar sabab bōlgan pnevmoniya
J15.5	Escherichia coli sabab bōlgan pnevmoniya

J15.6	Boshqa aerob gram-manfiy bakteriyalar sabab bo'lgan pnevmoniya
J15.7	Mycoplasma pneumoniae sabab bo'lgan pnevmoniya
J15.8	Boshqa bakterial pnevmoniyalar
J15.9	Noma'lum etiologiyaning bakterial pnevmoniyasi
J16	Boshqa joylarda tasniflanmagan patogenlar keltirib chiqaradigan pnevmoniya (bundan mustasno: psittakoz - A70), pnevmokist pnevmoniyasi - B59)
J16.0	Chlamydia spp. sabab bo'lgan pnevmoniya
J16.8	Boshqa ma'lum patogenlar sabab bo'lgan pnevmoniya
J17*	Kasalliklardan sabab bolgan pnevmoniya, boshqa joyda tasniflangan
J17.0*	Boshqa sarlavhalarda tasniflangan bakterial kasallikdagi pnevmoniya (pnevmoniya: aktinomikoz -A42.0, kuydirgi - A22.1, gonoreya - A54.8, nokardioz - A43.0, salmonellyoz - A022.2, tulyaremiya - A721.2, qorin tifi - A031, ko'k yo'tal - A37)
J17.1*	Boshqa sarlavhalarda tasniflangan virusli kasalliklarda pnevmoniya (sitomegalovirus kasalligi bilan - B25.0, qizamiq - B05.2, qizilcha - B06.8, suvchechak - B01.2)
J17.2*	Mikoz sabab bo'lgan pnevmoniya
J17.3*	Paramikoz sabab bo'lgan pnevmoniya
J17.8*	Boshqa joylarda tasniflangan kasalliklarda pnevmoniya (pnevmoniya: ornitoz - A70, Qu isitmasi - A78, o'tkir revmatik isitma - I00, spiroxitoz - A69.8)
J18	Patogenni aniqlanmagan sababli pnevmoniya
J18.0	Bronxopnevmoniya, aniqlanmagan
J18.1	Bo'lakli pnevmoniya, aniqlanmagan
J18.2	Gipostatik pnevmoniya, aniqlanmagan
J18.8	Boshqa pnevmoniya, qo'zg'atuvchisi aniqlanmagan
J18.9	Aniqlanmagan pnevmoniya

\* - boshqa sarlavhalarda tasniflangan va "pnevmoniya" sarlavhasiga kiritilmagan kasalliklarda pnevmoniya

### Bronxit

O'tkir va surunkali bronxit mavjud.

#### O'TKIR BRONXIT

O'tkir bronxit - bronxning o'tkir yallig'lanishi-mustaqil kasallik yoki bir qator kasalliklar, xususan pnevmoniya, buyrak yetishmovchiligi (o'tkir



uremik bronxit) va boshqalar bilan surunkali glomerulonefritlar asoratlari bo'lishi mumkin.

Surunkali bronxit kasallikning klinik belgilari (yo'tal va balg'am chiqishi) kamida 3 oy davomida ikki yil davomida kuzatiladi.

O'tkir bronxit, odatda, bolalarda qiyinlashadi. Klinik jihatdan u yo'tal, dispnoe va tahipnoe bilan namoyon bo'ladi.

**Etiologiya va patogenezi.** Bronxitning eng keng tarqalgan sababi quyidagilardir:

1. viruslar, ayniqsa, nafas olish-sintsital virus (RS-virus);
2. bakteriyalar, eng tez-tez *Haemophilus influenzae* va *Streptococcus pneumoniae*;
3. nafas olayotgan havoda kimyoviy moddalarning ta'siri (sigaret tutuni, oltingugurt dioksidi va xlor bug'lari, azot oksidi);
4. jismoniy agentlarning ta'siri (quruq yoki sovuq havo, radiatsiya);
5. changning ta'siri (yuqori konsentratsiyada uy va sanoatda).

Ushbu omillarning patogen ta'siri nafas olish tizimining himoya to'siqlarini birinchi navbatda, mukosellular transportining va gumoral mahalliy himoya omillarining irsiy yetishmovchiligiga yordam beradi va o'tkir bronxit rivojlanishi bilan mukotsellular transportiga zarar yetkaziladi. Shilliq ishlab chiqarish siliyer prizmatik epiteliysida, bronxial shilliq qavatining yorilishi, bronxial devorga infeksiya kirib, uning yanada tarqalishiga olib keladi bezlari va shisha shaklidagi bronxial hujayralarida rivojlangan.

### **Klinik manzara va diagnostika**

O'tkir bronxitning klinik ko'rinishi nima? Asosiy simptom yo'tal, tez-tez quruq bo'lsa-da, shilliq va shilliq-yiringli balg'amning bo'linishi bo'lishi mumkin. Tana harorati normal oraliqda bo'lishi yoki 37,50-38,00Cga ko'tarilishi mumkin. Nafas qisilishi, ko'krak qafasidagi tiqilish hissi, "hushtak" nafas olish kichik bronxlar yoki bronxiollarga zarar yetkazilganda paydo bo'ladi va bronxoobstruktsiyaning qo'shilishini ko'rsatadi. Yo'talni O'RVI oqimining davomi yoki mustaqil va ko'pincha yagona simptom sifatida paydo bo'lishi mumkinligini hisobga olish kerak. Bemorni tekshirganda, shifokor o'pkada turli xil tovushlarning quruq xirillashini eshitadi. Ko'krak rentgenografiyasi o'pka to'qimasida o'zgarishlarni aniqlamaydi. Klinik qon testida hech qanday o'zgarish bo'lmasligi yoki leykotsitlar, neytrofillar, monotsitlar darajasida mo'tadil o'sish bo'lishi mumkin. Shunday qilib, O'RVI ostida kasallikning

alomatlarining kamligi va maskalanishi tajribali mutaxassis tomonidan kasallikni samarali bartaraf etish uchun majburiy tibbiy ko'rikdan o'tish zarurligini belgilaydi.

**Patologik anatomiya.** O'tkir bronxit bilan bronxning shilliq qavati shishadi to'liq qon va, kichik qon ketishi, oshqozon yarasi bo'lishi mumkin.

Ko'p hollarda bronxning bo'shlig'ida ko'p miqdorda shilimshiq mavjud. Bronxning shilliq qavatida seroz, shilimshiq, yiringli, aralash ekssudatning to'planishi bilan kataral yallig'lanishning turli shakllari rivojlanadi. Bronxda fibrinoz yoki fibrinoz-gemorragik yallig'lanish tez-tez uchraydi; bronxning devorini destruktiviyasi bo'lishi mumkin, ba'zan uning shilliq qavatining yaralanishi bilan, bu holda ular destruktiv-yarali bronxit haqida gapirishadi.

O'tkir bronxit mahsulotli bo'lishi mumkin, bu esa limfotsitlar, makrofaglar, plazma hujayralari, epiteliy proliferatsiyasi bilan infiltratsiyasi tufayli devorning qalinlashishiga olib keladi. Bronxning proksimal qismlarida faqat shilliq qavat (endobronxit) yoki shilliq qavat va mushak qatlami (endomezobronxit) odatda ta'sirlanadi. Bronxning distal qismlarida bronxial devor (panbronxit va panbronchiolit) ning barcha qatlamlari jarayonga jalb qilinadi va yallig'lanishning peribronchial to'qimalarga (peribronxit) o'tishi mumkin.

O'tkir bronxitning asoratlari ko'pincha bronxial drenaj funksiyasining buzilishi bilan bog'liq bo'lib, bronxial daraxtning distal qismlariga infektsiyalangan shilimshiqni aspiratsiyalashga va o'pka to'qimalarining yallig'lanishini (bronxopnevmoniya) rivojlanishiga yordam beradi. Panbronxit va panbronchiolit bilan yallig'lanish nafaqat peribronchial to'qimalarga, balki o'pka oraliq to'qimalariga (peribronchial oraliq pnevmoniya) ham o'tishi mumkin.

Bronxiollarda o'tkir yallig'lanish yoki bronxiolit uchta asosiy tur shaklida rivojlanishi mumkin:

Birlamchi bronxiolit, viruslar, ayniqsa, nafas olish-sintsit virusi keltirib chiqaradigan nafas yo'llarining noyob infektsiyasidir. Ko'pincha 2 yilgacha bo'lgan bolalarda rivojlanadi. Ko'pgina hollarda asosiy bronxiolit bir necha kun davomida sog'ayadi, ammo ba'zida bronxopnevmoniya rivojlanishi mumkin.

Folikulyar bronchiolit revmatik kasalliklarda kuzatiladi va bronxiol Lenfoid infiltratlarining devorlarida germinativ markazlarga rivojlanishi



bilan ajralib turadi, bu esa nafas yo'llarining bo'shlig'I torayishiga olib keladi.

Obliteratsiyalovchi bronchiolit granulyatsiya to'qimasidan hosil bo'lgan va alveolalardan bronxga tarqaladigan yallig'lanish ekssudatidan tashkil topgan polipoid massalarining to'planishi bilan tavsiflanadi. Bronxiolit bu turi allergik alveolit, o'pkali fibroz va qon tomirlariga ta'sir qiluvchi ba'zi kollagenozlarda, zaharli moddalar ta'siridan keyingi, nafas olish-sintsial infeksiyalarida sodir bo'lishi mumkin.

O'tkir bronxitning oqibati bronx devorining zararlanish chuqurligiga bog'liq. Bronxning seroz va shilliq qavati osongina qaytarilishi mumkin. Bronx devorini destruktivasi (yiringli katar, destruktiv bronxit va bronxiolit) pnevmoniyaning rivojlanishiga yordam beradi. Patogen omilning uzoq muddatli ta'siri bilan bronxit surunkali xususiyatlarga ega bo'ladi.

## **KASALXONADA BO'LMAGAN PNEVMONIYA**

KBP – yoki o'pka infiltratsion o'zgarishlar pastki nafas yo'llari infeksiyasi (isitma, yo'tal, balg'am) va rentgenologik belgilari belgilari bilan birga, kasalxonaga yotqizilgan paytdan boshlab birinchi 48 soat tashxis - o'tkir kasallik deyiladi.

### **Patogenez**

Pastki nafas yo'llarining infeksiyaga qarshi himoyasi quyidagi mexanizmlarni o'z ichiga oladi:

\* Mexanik omillar - filtrlash, yo'tal, aks urish, kiprikli epiteliy tololalarining tebranish harakatlari

\* O'ziga xos bo'lmagan immunitet mexanizmlari

\* Muayan immunitet mexanizmlari

Pnevmoniyaning rivojlanishiga olib keladigan to'rtta patogenetik mexanizm mavjud:

\* Og'iz halkum sekreti bilan aspiratsiyasi;

\* Qizilo'ngach/oshqozonning steril bo'lmagan tarkibini bilan aspiratsiyasi;

\* Mikroorganizmlarni o'z ichiga olgan aerosol bilan nafas olish;

\* O'pkadan tashli infeksiya o'chog'idan mikroorganizmlarning gematogen tarqalishi;

\* Qo'shni zararlangan organlardan infeksiyaning tarqalishi.

Xavf omillari:

- \* Alkogolizm, chekish
- \* O'SOK
- \* Qariyalar uylarida qolishi
- \* Tozalanmagan og'iz bo'shlig'i
- \* Gripp yoki O'RVI epidemiyasi
- \* Bronxoektazlar
- \* Giyohvandlik
- \* Lokal bronxial obstruktsiya
- \* Havo va suv sovutish tizimlari bilan aloqa.

KBP etiologiyasi bevosita normal mikroflorasi bilan bog'liq, yuqori nafas olish yo'llarida joylashib, faqat auyrimlari pastki nafas olish yo'llariga tushib yallig'lanish reaksiyasini chaqiradi (jadval 2).

Bunday patogen ko'pincha *Streptococcus pneumoniae* (30-50%) hisoblanadi. *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila* lar etiologiyada muhim ahamiyatga egadir, ular atipik mikroorganizmlarni 8-30% ini tashkil kiladi.

*M. pneumoniae* va *S. Pneumoniae* ko'pincha yosh va o'rta yoshdagi insonlarda ( $\geq 20 - 30\%$  hollarda) VPga sabab bo'ladi, ammo ularning etiologik roli katta yoshli bemorlarda (1-3%) kamroq ahamiyatga ega.

**Jadval 2.**

**Kasalxona bōlmagan pnevmoniya etiologiyasi**

Patogen	%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	30 – 50%
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	5 – 50%
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	5 – 15%
<i>Haemophilus influenzae</i>	3 – 10%
Enterobacteriaceae <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Escherichia coli</i> va boshq.	3 – 10%
<i>Staphylococcus aureus</i>	3 – 10%
<i>Staphylococcus pyogenes</i> , <i>Chlamydia psittaci</i> , <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Legionella pneumophila</i>	1-5%

Noyob patogenlar (3 – 5%) *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, kamroq boshqa enterobakteriyalarni o'z ichiga oladi. Juda kamdan-kam hollarda *Pseudomonas aeruginosa* (mukovistsidoz, bronxoektazli bemorlarda) bo'lishi mumkin. Virusli respirator infeksiyalar bakterial infeksiyaning "dirijyori" bo'lgan pnevmoniya uchun xavf omillari sifatida qaraladi. Bu kasallikning tarqalishiga olib keladigan yangi, ilgari noma'lum patogenlar bilan bog'liq bo'lishi kerak. Bunga bog'liq coronavirus, qush grippi virusi



kiradi. Bunday mikroorganizmlarni (*Streptococcus viridans*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus spp*) ajratish., *Neisseria spp.*, *Candida spp.*) ushbu mikroblarning etiologik ahamiyatini emas, balki yuqori nafas yo'llarining florasi bilan materialning kontaminatsiyasini ko'rsatadi.

Bemorda havfli omillar borligiga ko'ra, pnevmoniyani taxminiy chakiruvchilarini aniqlash mumkin (Jadval 3).

Jadval 3.

## Xavf omillari va etiologiya

Xavf omillari	Taxminiy chakiruvchilar
Alkogolizm	<i>S. pneumoniae</i> , anaeroblar, <i>Enterobacteriaceae</i> (Kl. <i>pneumoniae</i> va boshq.)
O'SOK, Chekish	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Legionella spp.</i>
Dekompensatsiyalashgan Qandli diabet	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i>
Qariyalar uylarida qolishi	<i>S. pneumoniae</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , anaeroblar
Tozalanmagan og'iz bo'shlig'i	Anaeroblar
Gripp epidemiyasi	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>H. influenzae</i>
Bronxoektazlar, mukovitsidoz	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Pseudomonas cepacia</i> , <i>S. aureus</i> .
Tomirichi giyoxvandlar	<i>S. aureus</i> , anaeroblar
Mahalliy bronxial obstruktsiya (o'pka saratoni)	Anaeroblar
Konditsionerlar, havo namlagichlari, suv sovutish tizimlari bilan aloqa	<i>Legionella pneumophila</i>
Yaqin hamkorlikda ishlaydigan jamoada (maktab o'quvchilari, harbiylar)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. Pneumoniae</i>

### Diagnostika

Pnevmoniyaga shubha qilish bemorda isitma bo'lsa, yo'tal, nafas qisilishi, balg'am ajratish va/yoki ko'krak qafasidagi og'riqlar bilan birgalikda paydo bo'lishi mumkin.

\* Isitma. 60 yoshdan katta bemorlarning 25% da isitma yo'q va klinik alomatlar zaiflik, charchoq, ko'ngil aynishi, qorin og'rig'i bilan ifodalanadi, ko'pincha birgalikda kasalliklarning dekompensatsiyasi belgilari oldinga chiqadi.

\* Yo'tal. Belgilari kasallikning dastlabki davrida yo'tal quruq, og'riqli bo'lishi mumkin. Bir necha kundan keyin balg'am paydo bo'ladi.

\* Balg'amning tabiati shilliq qavatdan yiringli bo'lishi mumkin, ba'zida qon tomirlarini o'z ichiga oladi yoki "zangli" xarakterga ega. Ko'p miqdorda yiringli balg'am o'pka xo'ppozining shakllanishini xarakterlaydi.

\* Hansirash. Daqiqada 30 dan ortiq nafas qisilishi va nafas olish tezligi bemorning og'ir ahvolining mezonlaridan biridir.

\* Nafas olish og'rig'i pnevmoniya bilan plevra bilan quruq plevrit rivojlanishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Diafragmal plevrani zararlanishi qorin og'rig'iga olib kelishi mumkin.

Pnevmoniyaning o'pkadan tashki belgilari:

\* Varaja va terlash.

\* Miyalgiyalar.

\* Bosh og'rigi.

\* Sianoz.

\* Taxikardiya

\* Herpes labialis

\* Teri toshmasi. Shilliq pardalarni zararlanishi.

\* Hushi noaniq

\* Diareya

\* Sariklik

Muayyan belgining mavjudligi yoki yo'qligi, uning aniqligi, bir tomondan, patogenning tabiati va boshqa tomondan, tananing immunitet tizimining xususiyatlari bilan belgilanadi. Jiddiy badandagi kasalliklarning mavjudligi, keksa yosh, aniq immunitet tanqisligi pnevmoniyaning atipik oqimiga yordam beradi, uning xususiyati o'pka yallig'lanishining fizikaviy belgilarining yo'qligi yoki kamligi, isitma yo'qligi, o'pkali bo'lmagan belgilarning ustunligi bo'lishi mumkin.

Ob'ektiv tekshiruv natijalari zo'ravonlik, pnevmoniya infiltratsiyasining tarqalishi, yoshi, birgalikda patologiyaning mavjudligi, pnevmoniyaning asoratlari mavjudligi kabi ko'plab omillarga bog'liq. Bemorlarning 20% da bu belgilar boshqacha yoki umuman yo'q.

Perkussiyada o'pkaning zararlangan hududiga perkutor ovozning qisqarishi bilan tavsiflanadi. Ekssudativ plevritning rivojlanishi bilan perkutor tovushining xiralashuvga olib kelishi aniqlanadi. Quruq plevrit bilan perkutor ma'lumotlar tez-tez o'zgarib qoladi.



Auskultatsiyada - bronxial nafas olish mahalliy darajada tinglanadi, ovozli mayda xirillash yoki krepitsiyaning diqqat markazida bo'ladi. Bronxofoniya va ovozli tremor kuchaygan. Quruq pleurit bilan plevra ishqalanishining shovqini, plevra suyuqlik, nafas olish juda zaifdir.

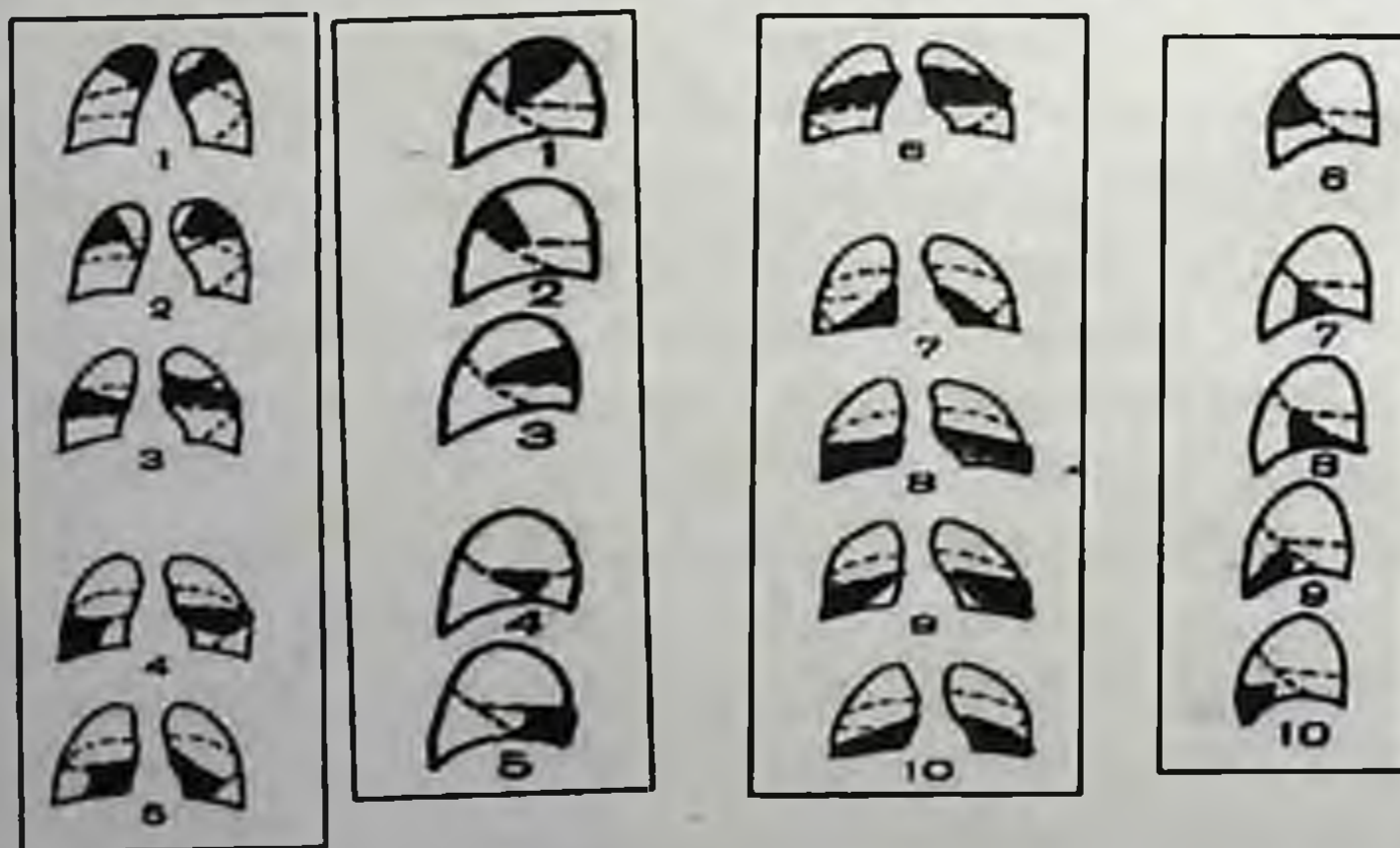
Laboratoriya diagnostikasi va tekshiruvning qo'shimcha usullari ambulatoriya bemorlarida diagnostik tekshiruvning minimal miqdori KBP tashxisini qo'yish va uning kechishi og'irligi masalasini hal qilish uchun tekshiruvlarni o'z ichiga olishi kerak. Ular orasida:

\* Qon tahlili – leykotsitlar formulasini chapga yoki leykopeniyaga almashtirish bilan leykotsitoz, og'ir pnevmoniya bilan toksik granulyatsiyali leykotsitlarning paydo bo'lishi, Gbning kamayishi, EChT ortishi mumkin.

\* Pnevmoniya bilan og'rigan bemorlarning radiologik tekshiruvi oldingi to'g'ri va yonbosh proektsiyalarda ko'krak bo'shlig'i organlarining rentgenografiyasini o'rganish bilan boshlanishi kerak. Yallig'lanish jarayonining noma'lum lokalizatsiyasi bilan o'ng yon proektsiyada tasvirini bajarish tavsiya etiladi.

Pnevmoniyaning rentgenologik belgisi – o'choqli, birlashgan, segmentar, bo'lakli yoki umumiy (rasm 4, 5) bo'lishi mumkin bo'lgan o'pka to'qimalarning infiltratsion qorong'uligidir. Rentgenologik tekshiruv infiltratsiya tarqalishini, plevrada suyuqlik mavjudligini, destruktsiya bo'shlig'ini, yurak yetishmovchiligining belgilarini baholaydi.

#### Ikki proektsiyada ko'krak qafasi rentgenografiyasi



Rasm 4. Raqamlar to'g'ri va yonbosh proektsiyalarda bronxoo'pka segmentlar sonini ko'rsatadi





**Rasm 5.** Bo'lakli pnevmoniyaning rentgen tasviri. O'ng o'pkaning bo'laklari: 1-yuqori, 2-o'rt, 3-pastki. Chap o'pkaning bo'laklari: 4-yuqori; 5- pastki. O'ng o'pkaning qo'shimcha bo'laklari: 6-orqa, 7-past, 8- juftsiz venaning bo'lagi.

O'pka strukturasi yanada chuqurroq o'rganish uchun kompyuter tomografiyasini qo'llash tavsiya etiladi:

\* pnevmoniya uchun atipik o'zgarishlar aniqlanganda o'pkada (obturatsiyali atelektaz, o'pka infarkti, o'pka absessi);

\* takroriy pnevmoniya bilan, infiltratsion o'zgarishlar kasallikning oldingi qismida bo'lgani kabi bir xil bo'lakda (segmentda) paydo bo'lganda;

\* o'pka to'qimasida infiltratsion o'zgarishlarning davomiyligi 4 haftadan oshadigan, uzaygan pnevmoniyada;

\* pnevmoniyaning aniq klinik belgilari bo'lgan bemorda, rentgenogrammada o'pkada o'zgarishlar yo'q;

Plevral suyuqlik 10 – 25% da KBP oqimini murakkablashtiradi va kasallikning etiologiyasini taxmin qilishda muhim ahamiyatga ega emas. O'pka destruksiya bo'shliqlar shakllantirish stafilokokkli infeksiya, anaerob va aerob bakteriyalar uchun ko'proq ehtimol mavjud, pnevmokokk, mikoplasma, xlamydiyli KBP larga xos emas.

Kasalxonaga yotqizilgan bemorlarda diagnostika tekshiruvlari to'ldiriladi:

\* Biokimyoviy qon tahlillari: (kreatinin, karbamid, elektrolitlar, jigar fermentlari), C-reaktiv oqsil va prokaltsitonin. Og'ir pnevmokokk yoki legionellyozli pnevmoniyasi bo'lgan bemorlarda, C-reaktiv oqsilning



eng yuqori kontsentratsiyasi qayd etilgan. Prokaltsitonin darajasi KBP bilan bemorlarning ahvolining og'irligi bilan bog'liq bo'lib, asoratlarni va noqulay natijalarni oldindan belgilashi mumkin.

\* Mikrobiologik diagnostika:

Mikrobiologik tekshiruvlar uchun balg'am olish qoidalari:

- balg'am ertalab, ovqatdan oldin yig'iladi;
- tishlarni oldindan tozalash, yonoqlarning ichki yuzasi, og'izni suv bilan yuvish, balg'amning chuqur yo'talishiga chiqarish;
- balg'amni steril konteynerlarga to'plash, ular mikrobiologik laboratoriyaga, olingandan keyin 2 soatdan kechiktirmasdan yetkazib beriladi.

Tadqiqotning birinchi bosqichi:

- balg'amning bakterioskopiyasi Gramm bilan bo'yash. 25 ta polimorfik leykotsitlardan kam va 10ta epiteliy hujayralaridan ko'proq bo'lsa, namunani madaniy tekshirish maqsadga muvofiq emas, chunki bu og'iz bo'shlig'ining mahsuloti bo'lishi mumkin.

Gram-musbat diplokokklar (*S. Pneumoniae*) yoki gram-manfiy mikroorganizmlarning (*H. Influenzae*) katta miqdorda surtmada aniqlanishi antibakterial davolash (ABT) tanlash uchun xizmat qilishi mumkin.

- floraga balg'am ekish va antibiotiklarga sezuvchanlikni aniqlash.
- nokontaminilashgan materialni olish uchun bronxlar shiliq qavatini "himoyalangan" bransh-biopsiya bilan fibrobronxoskopiya (diagnostik ahamiyatga ega mikroblar tanachalarning titri  $>10^3$  KOE/ml) va bronxoalveolyar lavaj (diagnostik ahamiyatga ega mikroblar tanachalarning titri  $>10^4$  KOE/ml) qo'llaniladi.

- Og'ir bemorlarga ABT boshlanishidan oldin, venoz qon ekinlarini (2turli tomirlardan 20 ml dan 30-40 min oralig'ida qon namunalari) o'tkazish qiyin.

- Atipik floradan kelib chiqqan infeksiyalarning serologik diagnostikasi majburiy tadqiqot usuli sifatida qaralmaydi.

- Antigenlarni aniqlash. Ayni paytda, siydik antigenlar *L. pneumophila* (I seroguruh) va *S. pneumoniae* aniqlash bilan immunoxromatografik test tarqaldi. Sinov sezuvchanligi 70 dan 90% gacha o'zgarib turadi, *L. pneumophila* I seroguruhning o'ziga xosligi 99% ga yetadi. Pnevmonokokli ekspress testi kattalardagi KBP uchun maqbul sezuvchanlik (50-80%) va juda yuqori o'ziga xoslik ( $>90\%$ ) ni ko'rsatdi. Antibiotiklardan oldingi foydalanish madaniy tadqiqotning

informativligini sezilarli darajada kamaytirganligi sababli, yuqori sifatli balg'am namunasini olish imkoni bo'lmaganda, uni qo'llash eng umidli hisoblanadi. Legionellyoz va pnevmokokkli ekspress testlari KBP epizodidan bir necha hafta o'tgach ijobiy bo'lib qoladi, shuning uchun ular faqat kasallikning klinik ko'rinishlari mavjud bo'lganda diagnostik qiymatiga ega.

- *Polimerazli zanjirli reaksiya (PZR)*. Bu usul *C.pneumoniae*, *M. pneumoniae* va

*L.pneumophila* kabi bakterial patogenlar istiqbolli tashxislash uchun foydalinaladi. Ammo KBP etiologik tashxis qo'yishda PZRning o'rni to'liq aniqlanmagan.

- Arterial qon gazlari aniqlash hansirashda, nafas yetishmovchiligi (NE) darajasini aniqlash, o'pka surunkali obstruktiv kasalligi mavjud bemorlarda.

- Plevrada suyuqlik mavjudligida uni tekshiruvi.

- Fibrobronxoskopiya differentsial tashxis o'tqazish talab qiladigan sharoitlarda.

#### **Tashxisni shakllantirish:**

Pnevmoniya tashxisini tuzishda, unda quyidagilar albatta aks ettirilishi kerak:

- etiologiyani ko'rsatuvchi nozologik shakl (taxminiy, eng muhimi, tasdiqlangan);

- o'pka yallig'lanishining lokalizatsiyasi va tarqalishi (segment, bo'lak, bir yoki ikki tomonlama zararlanishi);

- pnevmoniyaning og'irligi;

- asoratlarning mavjudligi (o'pka va o'pkadan tashqari);

- ovozli patologiyasining mavjudligi.

#### **Tashxislarga misollar:**

1. Kasalhonada bo'lmagan pnevmoniya, Str. Pnevmoniya bilan chaqirilgan, o'ng pastki bo'lagida, og'ir emas (J13).

2. Kasalhonada bo'lmagan pnevmoniya, aniqlanmagan, yuqori chap bo'lagida, og'ir (J18.1).

Dunyoda eng keng tarqalgan PORT (Pneumonia Outcomes Research Team) shkalasidir, u o'z ichiga 20 klinik va laboratoriya parametrlarini aniqlashni oladi, uning asosida pnevmoniya og'irlik indeksi deb atalmish (PSI - pneumonia severity index) aniqlanadi, bir ko'lamli o'lim xavfi bashorati va davolash, hamda empirik ABT ustuvor yo'nalishlari tanlash uchun tavsiyalar shakllantiriladi. Yaqinda



Avstraliyaning KBP bo'yicha ishchi guruhi tomonidan ishlab chiqilgan yana bir shkalasi KBP og'irligini baholash, intensiv nafas olishni qo'llab-quvvatlashga muhtoj bemorlarni aniqlash va yetarli qon bosimi darajasini saqlab qolish uchun vazopressorlarni infuziya qilishga asoslangan. SMART-COP shkalasi klinik, laboratoriya, fizikaviy va rentgenologik xususiyatlarning ballini baholashni nazarda tutadi, bu esa yuqorida qayd etilgan intensiv davolash usullariga ehtimoliy ehtiyojini aniqlaydi. Uning tavsifi quyidagicha

### *Ilovalar*

Prognostik o'lchovlarning har biri faqat davolash joyini tanlashda ko'rsatma bo'lishi mumkin, har holda bu masala alohida-alohida shifokor tomonidan hal qilinishi kerak.

Tavsiyalari KBP bilan bemorlarni kasalxonaga yotqizish uchun quyidagi ko'rsatmalarni o'z ichiga oladi:

#### 1. Fizikal tekshiruv ma'lumotlari:

- \* Nafas olish tezligi  $\geq 30$  min
- \*  $AB \leq 90/60$  mm sm u teng.
- \* Yurak qisqarish tezligi  $\geq 125$  marta 1 daqiqada.
- \* Tana harorati  $< 35,5^{\circ} C$  yoki  $\geq 39^{\circ} C$
- \* Ongni buzilishi

#### 2. Laboratoriya va rentgenologik ma'lumotlar:

- \* Leykopeniya  $< 4 \cdot 10^9/l$  yoki leykotsitoz  $> 20 \cdot 10^9/l$ .
- \*  $SpO_2 < 92\%$  (pulsoksimetriya ma'lumotlariga ko'ra)
- \*  $PaO_2 < 60$  mm u teng. yoki  $PaCO_2 > 50$  mm u teng.
- \* Qon kreatinini  $> 177$  mmol/l yoki karbamid azot  $> 7$  mmol/l
- \* Pnevmonik infiltratsiya bir nechta bo'lakda
- \* Parchalanish bo'shliqlari
- \* Plevral suyuqlik
- \* Hematokrit  $< 30\%$  yoki Hb  $< 90$  g/l
- \* Yuqumli kasalliklar
- \* Sepsis yoki poliorgan yetishmovchilik

#### 3. Uy sharoitida yetarlicha parvarish qilishning mumkin emasligi.

Yoshi 60 dan kattaroq bemorlarda, og'ir surunkali kasalliklar (yurak yetishmovchiligi, surunkali gepatit, surunkali buyrak kasalligi, diabet, og'ir vazn tanqisligi, serebrovaskulyar kasalliklar, onkologik kasalliklar), alkogolizm yoki toksikomaniya, immunitet tanqisligi, 3 kun davomida

samarasiz ambulatoriyada davolanishi, homiladorlik, agar bemor yoki uning oila a'zolari xohlasa statsionar sharoitda davolanishlari afzalrokdir.

Reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limiga yotqizish uchun 1 katta og'ir pnevmoniya mezonlari yoki 3 kichik mezonlari bo'lishi kerak.

Og'ir pnevmoniya mezonlari (IDSA/ATS, 2007)

Katta mezonlar:

- \* Invaziv mexanik shamollatish
- \* Vazopressorlarga bo'lgan ehtiyoj bilan septik shok

Kichik mezonlar:

- \* Nafas olish tezligi  $\geq 30$
- \*  $PaO_2/FiO_2 \leq 250$
- \* Qo'pbo'lakli infiltratlar
- \* Karaxtlik/disorientatsiya
- \* Uremiya (karbamid azot  $> 20$  mg / dl)
- \* Leykopeniya  $< 4 \times 10^9 / l$
- \* Trombotsitopeniya  $< 100 \times 10^{12} / l$
- \* Gipotermiya  $< 36^\circ C$
- \* Agressiv infuziya talab qiladigan gipotenziya

## **OG'IR KASALXONADAN TASHQARI PNEVMONIYASI (KTP)**

Og'ir kasalxonadan tashqari pnevmoniya (TVP) kasallikning maxsus shakli bo'lib, u yuqori o'lim va tibbiy yordam xarajatlari bilan tavsiflanadi. Evropada va AQShda kasalxonaga yotqizilgan bemorlar orasida KTP bo'lgan bemorlarning nisbati 6,6 dan 16,7% gacha. KTP bilan og'irgan bemorlarning o'limining asosiy sababi refrakter gipoksemiya, septik shok (SSh) va poliorgan Yetishmovchilik (POYe). Og'ir KTP bo'lgan bemorlarning salbiy prognozi bilan bog'liq asosiy omillar quyidagilardir: yoshi  $> 70$  yil, O'SV o'tkazish, pnevmoniyaning ikki tomonlama lokalizatsiyasi, sepsis va *P. aeruginosa* infeksiyasi.

OKTP, odatda, sepsis va organ disfunktsiyasi belgilari bilan birgalikda, nafas olish yetishmovchiligi (NYe) bilan ifodalangan pnevmoniya shaklidir. KTP o'lim xavfi yuqori bo'lgan taqdirda, bemorni kasalxonani RITBga yotqizish, birgalikda patologiyaning dekompensatsiyasi (yoki uning yuqori ehtimoli), shuningdek, bemorning noqulay ijtimoiy mavqei uchun jiddiy deb hisoblanishi mumkin.

OKTP ko'pincha juda noqulay prognoz bilan tavsiflangan kasallik bilan bog'liq. Yuqori o'lim ko'rsatkichlari va jiddiy prognoz OKTP ni



o'tkir miokard infarkti kabi intensiv yordamni talab qiladigan bunday dolzarb kasallik bilan birlashtiradi.

Streptococcus pneumoniae (S. pneumoniae), enterobakteriyalar - Klebsiella pneumoniae (K. pneumoniae) va boshqalar, Staphylococcus aureus (S. aureus), Haemophilus influenzae (H. influenzae) - O'KTPni eng tegishli "tipik" bakterial patogenlar qatoriga kirishadi.

Bemorlarning ayrim toifalari - farmakodinamik dozalarda tizimli kortikosteroidlar bilan uzoq muddatli davolash, mukovistsidoz, ikkilamchi bronxoektazlar - og'ir KTP etiologiyasida Pseudomonas aeruginosa (P. aeruginosa) ning dolzarbligi sezilarli darajada oshadi.

KTPni og'ir kechishida "atipik" patogen mikroorganizmlar orasida, eng tez-tez aniqlanadigan Legionella pneumophila (L. pneumophila), kamroq faol Mycoplasma pneumoniae (M. pneumoniae) va Chlamydophila pneumoniae (S. pneumoniae) hisoblanadi. OKTPga nafas olish viruslari, eng ko'p gripp virusi, koronavirus, rinosintsial virus (RS virus), inson metapnevovirusi, inson bokavirusi olib kelishi mumkin.

OKTP patogenezida engil bo'lmagan kasallik sezilarli darajada farq qilmaydi. Kasallikning og'ir yo'nalishini rivojlanishiga olib keladigan sabablari aniq emas. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, bu patogen va bemorning xususiyatlariga bog'liq bo'lishi mumkin.

Ma'lum omillarga (bronxo'pka tizimning yo'ldosh kasalliklari, spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish, oziqlanish yetishmovchiligi va boshqalar) qo'shimcha ravishda, makroorganizmda TVP xavfi immunitet tizimidan bir qator genetik jihatdan aniqlangan nuqsonlar mavjudligi bo'lganda ortadi.

Kasallikning tez rivojlanishi va noqulay prognozini hisobga olgan holda, OKTP borligiga shubha qilingan paytdan boshlab qisqa vaqt ichida, tashxisni tasdiqlash/chiqarib tashlashga qaratilgan sa'y-harakatlarni amalga oshirish zarur.

**OKTP diagnostikasi** quyidagilarni o'z ichiga oladi:

- \* epidemiologik tarixni yig'ish;
- \* pnevmoniyani aniqlash;
- \* sepsis va POYeni aniqlash;
- \* o'tkir O'NYeni aniqlash;
- \* yuldosh patologiyani baholash (yuldosh kasalliklarning kuchayishi yoki dekompensatsiyasini istisno qilish).

OKTP respirator belgilari, jumladan, isitma, o'tkir yo'tal (balg'am yoki balg'amsiz), hansirash va ko'krak og'rig'i bilan namoyon bo'ladi.

Shoshilinch intensiv terapiya zarurligini ko'rsatadigan muhim alomatlar sepsis, NYe yoki surunkali yuldosh kasalliklarning kuchayishi/dekompensatsiyasining belgilari bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Jadval. 4.

Sepsis diagnostikasi mezonlari va tasnifi ACCP/SCCM

Patologik jarayon	Kliniko-laboratoriya belgilari
SIRS - bu tananing turli kuchli ta'sirlarga tizimli reaksiyasi (infektsiya, travma, operatsiya)	Bu ikki yoki undan ortiq belgilarning mavjudligi bilan tavsiflanadi: - harorat $\geq 38^{\circ}C$ yoki $\leq 36^{\circ}C$ - yurak qisqarish tezligi $\geq 90 / \text{min}$ - NQT $> 20 / \text{min}$ yoki giperventilyatsiya ( $\text{Pa-CO}_2 \leq 32 \text{ mm sm u teng}$ ) - qon leykotsitlari $> 12 \times 10^9/l$ yoki $< 4 \times 10^9/l$ yoki $> 10\%$ etilmagan shakllari
Sepsis mikroorganizmlarning invaziyasiga tizimli yallig'lanish reaksiyasi sindromi	Infektsiya o'chog'i va ikki yoki undan ortiq TYaRS belgilari mavjudligi
Og'ir sepsis	A'zo disfunktsiyasi, gipotenziya to'qima perfuziyasining buzilishi bilan birlashgan sepsis. Ularning namoyon bo'lishi, xususan oxirgisi laktat konsentratsiyasining oshishi, oliguriya o'tkir ongni buzilishi hisoblanadi.
Septik shok	Og'ir sepsis to'qima va a'zo gipoperfuziyasi va arterial gipotenziya belgilari bilan. infuzion terapiya bilan bartaraf etilmaydigan va kateholaminlarni tayinlashni talab qiladi
Qo'shimcha ta'riflar	
Ko'p organ disfunktsiyasi sindromi	2 yoki undan ortiq tizimda disfunktsiya
Refrakter septik shok	Etarli infuziya, inotrop va vazopressorlarni qo'llab-quvvatlashga qaramay, doimiy arterial gipotenziya

Sepsis pnevmoniya jarayonini murakkablashtiradigan patologik jarayon bo'lib, uning asosiy mazmuni endogen mediatorlarning nazoratsiz chiqarilishi bo'lib, keyinchalik birlamchi o'choqdan uzoqroq yallig'lanish va organosistemik zararlanishlarning rivojlanishi bilan bog'liq. Shuni ta'kidlash kerakki, sepsis, og'ir sepsis va septik shok alohida patologik holat emas, balki bir jarayonning rivojlanish bosqichlarini ifodalaydi



(jadval. 4). O'lim ko'rsatkichi sepsisda 10-36%, og'ir sepsisda – 18-52%, septik shokda – 46-82%.

Sepsis bilan bog'liq organ yetishmovchiligini baholash uchun SOFA (Sepsis-related organ failure assessment) o'lchovidan foydalanish tavsiya etiladi. SOFA shkalasi organ-tizim disfunktsiyasining jiddiyligini miqdoriy jihatdan aniqlashga imkon beradi; SOFA shkalasi bo'yicha nol qiymati uning yo'qligini ko'rsatadi.

NYe – havo bilan nafas olayotganda dam olish sharoitida arterial qondagi kislorodning qisman kuchlanishi 60 mm sm u teng dan kam bo'lgan ( $\text{PaO}_2$ ) insonning holatidir, yoki karbonat angidridning qisman kuchlanishi 45 mm sm u tengdan ( $\text{PaCO}_2$ ) oshadi. OKTP bilan gipoksemik (parenximatoz) NYe rivojlanadi.

**Progressiv NYe klinik belgilari:**

•nafas olishning buzilishi (nafas qisilishi, nafas olish hajmining asta-sekin kamayishi);

•nevrologik simptomatologiyaning ko'payishi (beparqlik, tajovuzkorlik, qo'zg'alish, sekinlashish, koma);

•yurak-qon tomir kasalliklari (taxikardiya, giperkapniyada qon bosimining doimiy o'sishi, yurak faoliyatining dekompensatsiyasi).

OKTP bilan bemorlarni davolash RITB sharoitida amalga oshirilishi kerak. Anamnez va fizikaviy tekshiruvlarni to'plashdan tashqari, diagnostika minimumiga OKTP tashxisini qo'yish, NYe ifodalanligi va nafas olishni qo'llab-quvvatlash strategiyasini baholash, POYe mavjudligini aniqlash, prognozni aniqlash uchun laboratoriya va instrumental tadqiqotlar bo'lishi lozim. Diagnostika algoritmining ajralmas qismi OKTP etiologiyasini aniqlashga qaratilgan tadqiqotlarni amalga oshirishdir.

**OKTP uchun majburiy tekshiruvlar quyidagilar:**

\* ko'krak qafasi a'zolarining oldingi to'g'ri va yon bosh proektsiyalarda rentgenografiyasi;

\* pulsoksimetriya,  $\text{Sp(a)O}_2 < 90\%$  - arterial qon gazlarini tekshirish ( $\text{PO}_2$ ,  $\text{PCO}_2$ , pH, bikarbonatlar);

\* eritrotsitlar, gematokrit, leykotsitlar, trombotsitlar, leykotsitlar formulasini aniqlash bilan kengaytirilgan umumiy qon tahlili;

\* biokimyoviy qon tahlili (karbamid, kreatinin, elektrolitlar, jigar fermentlari, bilirubin, glyukoza, albumin);

\* standart yo'llardagi elektrokardiografik tadqiqotlar;

\* mikrobiologik tekshiruvlar;

- nafas olish namunasini bakteriologik tekshirish;
- qonni bakteriologik tekshiruvi;
- pnevmokokk va legionellyozli antigeniuriyani aniqlash uchun tezkor testlar;

-nafas olish namunasini PZR yordamida grippga tekshirish (mintaqadagi epidemiyalar, klinik va / yoki epidemiologik ma'lumotlar mavjudligi).

OKTP bo'lgan bemorlarda qo'shimcha instrumental usullar sifatida ko'krak qafasi a'zolarining kompyuter tomografiyasi va ultratovush tekshiruvi, fibrobronxoskopiyasi amalga oshirilishi mumkin; plevral suyuqligi mavjudligida - plevra punktsiyasi va uning keyingi sitologik, biokimyoviy va mikrobiologik tekshiruvi.

OKTP da laboratoriya usullari orasida ma'lum bir qiziqishni yallig'lanish biomarkerlarini, xususan, prokalsitoninning miqdoriy ta'rifini o'rganishdir. Prokalsitonin darajasi KTP, prognoz va etiologiyasi bo'lgan bemorlarning ahvolining og'irligi bilan bog'liq.

OKTP bilan barcha bemorlar tizimli AMP va yetarli infuzion terapiya tayinlanadi, ko'rsatmalar bo'yicha boshqa farmakologik davolash usullarini foydalanish ko'rsatilgan - tizimli kortikosteroidlar, immunoglobulinlar, nafas olishni qo'llab – quvvatlash.

OKTPda tizimli tromboemboliyani oldini olish uchun past molekulyar og'irlikdagi geparinlar yoki ajralmagan geparinning tayinlanish ko'rsatiladi, stressli yaralarni oldini olish uchun antisekretor preparatlar qo'llaniladi; bemorlarni enteral oziqlantirishga erta o'tkazish tavsiya etiladi.

OKTPda antibiotiklarni tayinlash favqulodda bo'lishi kerak; ABTning boshlanishi 4 soatdan kechiktirilishi, prognozni yanada yomonlashtiradi. Septik shok bo'lsa, bu muddatni 1 soatgacha kamaytirish tavsiya etiladi.

Og'ir KTP boshlang'ich ABT, AMPni tomir ichiga kiritishni o'z ichiga oladi, chunki bu yetkazib berish yo'li oshqozon-ichak traktida dorilarning to'liqligi va assimilyatsiya tezligiga bog'liq bo'lmagan eng yuqori va prognozli biomoyillikni beradi. Keyinchalik, klinik stabilizatsiyadan sung bemorni bosqichma-bosqich terapiya kontsepsiyasi doirasida AMP ni og'iz orqali qabul qilish mumkin bo'ladi.

OKTP empirik davoni tanlash quyidagilarga bog'lik - *P.aeruginosa* yuqush xavfi omillari, taxminiy/hujjatlashtirilgan aspiratsiya, klinik



va/yoki epidemiologik ma'lumotlar, ular gripp viruslari yuqqanligidan dalolat beradi.

Xavf omillari bo'lmagan bemorlarda ampirik ABT eng ehtimol "odatda" bakterial patogenlarga (birinchi navbatda *S. pneumoniae*) va *L. pneumophilaga* qarshi faol preparatlarni qo'llashni o'z ichiga oladi. Tanlash preparatlariga – antiko'kyiringli faolliksiz III avlodli sefalosporinlar, sefepim, ingibitorhimoyaluvchi aminopenitsillinlar yoki ertapenem, ular tomir ichiga makrolid bilan birga tayinlanishi lozim.

Bir nechta yuldosh patologiyaga ega bo'lgan keksa bemorlarda va salbiy prognozning yuqori xavfi bo'lgan shahslarda, keksalik uyida yashovchi bemorlarda ertapenem ma'lum afzalliklarga ega bo'lishi mumkin. Grippi bo'lgan bemorlarda pnevmoniya rivojlanishi bilan, ularning yuqori antistafilokokk faoliyati tufayli ingibitor-himoyalangan aminopenitsillin, seftarolin, sefepim afzaldir.

ABT boshlang'ich rejimi samaradorligini dastlabki baholash davolash boshlanganidan keyin 48-72 soat ichida amalga oshirilishi kerak. Ushbu davrda samaradorlikning asosiy mezonlari tana haroratining pasayishi, intoksikatsiyaning ifodalanligi, NYe va POYe.

Parenteraldan peroral ABT rejimiga o'tish, bemorning gemodinamik ko'rsatkichlarini barqarorlashtirilishi, tana haroratini normallashtirish va klinik alomatlar va OKTP belgilarini yaxshilash orqali amalga oshirilishi kerak.

ABPni og'iz orqali qabul qilish to'g'risida qaror qabul qilishda, quyidagi mezonlardan foydalanish tavsiya etiladi:

\* tana haroratini subfebril raqamlarga kamayishi (<37,5 °C) ikki o'lchovda 8 soat oralig'ida;

\* hansirash kamayishi ifodalanligi;

\* ongni buzilishi yo'qligi;

\* kasallikning boshqa belgilari va belgilaridan ijobiy dinamika;

\* oshqozon-ichak traktida surilish buzilishlari yo'qligi;

\* bemorning og'zaki davolanishga roziligi (kayfiyati).

Amalda, ABPni kiritishning og'zaki usuliga o'tish ehtimoli, davolash boshlanganidan boshlab o'rtacha 2-4 kun ichida paydo bo'ladi.

Mutaxassislarning fikriga ko'ra, aniqlanmagan etiologiyali OKTP bilan ABT davomiyligi 10 kun bo'lishi kerak. Uzoq muddatli ABT kurslari (14-21 kun) kasallikning asoratlari (empiema, xo'ppoz), infeksiyadan tashqari o'pka o'choqlari mavjudligi, *S. aureus*, *Legionella* spp. kabi patogenlar bilan yuqishi uchun tavsiya etiladi,

fermentlaydimagan mikroorganizmlar (*P. aeruginosa* va boshqalar). Antivirusli preparatlarni qo'llash davomiyligi (oseltamivir, zanamivir) odatda 5-10 kun.

AMPni bekor qilish masalasini hal qilishda, quyidagi mezonlarga rioya qilish tavsiya etiladi:

- \* tana harorati  $<37,2$  °C;
- \* intoksikatsiya yo'qligi;
- \* nafas yetishmovchiligi yo'qligi (NHT $<20$  marta 1 daq.);
- \* yiringli balg'am yo'qligi;
- \* leykotsitlar soni  $<10 \times 10^9/l$ , neytrofillar  $<80\%$ , "yosh" shakllar  $<6\%$ ;

\* KQA rentgenografiyasida salbiy dinamikaning yo'qligi (belgilangan muddatlarda bajarilganda).

OKTP ni adjuvant terapiyasiga tegishli dori-darmonlar orasida hozirgi vaqtda tizimli kortikosteroidlar, vena ichiga yuboriladigan immunoglobulinlar, ayrim immunostimulyatorlar katta qiziqish uyg'otmoqda. Istiqbolli dorilar orasida statinlar va selen preparatlari guruhini ko'rib chiqish mumkin.

OKTP da GKS foydalanish uchun ko'rsatmalar sifatida quyidagilardan foydalanish tavsiya etiladi: SSh davomiyligi  $< 1$  kun., refrakterli SSh yoki noradrenalinni (NA) 0,5 mkg/kg/min dan yuqori dozada ishlatish zarurati. Tanlov preparati 200-300 mg/kun dozasi da gidrokortizon hisoblanadi; 100 mg yuklamali dozasi dan keyin 10 mg/soatiga tezlikda preparatning infuzion usuli eng oqilona ko'rinadi. OKTP terapiya sxemasiga GKS ni kiritish ta'sirini baholash kerak; ularning tayinlash muddati 7 kundan oshmasligi kerak.

### **OKTP ni oldini olish**

TVPni oldini olishning eng samarali vositasi pnevmokokk va grippga qarshi emlashlardir.

Pnevmokokk vaktsina bilan emlash invaziv pnevmokokk infeksiyalarni rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan shaxslar guruhlariga tavsiya etiladi. Bunga quyidagilar kiradi:

- 65 va undan yuqori yoshdagi bemorlar;
- surunkali bronxo'pka kasalliklari (emfizema, bronxial astma), yurak-qon tomir tizimi kasalliklari, qandli diabet (QD), surunkali jigar kasalliklari (shu jumladan sirroz), surunkali buyrak yetishmovchiligi, nefrotik sindrom, alkogolizm, kohlear implantantli, likvoreya, funksional



yoki organik aspleniya (o'roqsimon hujayrali anemiya, splenektomiya) bilan bo'lgan shaxslar;

- immunitet tanqisligi bo'lgan bemorlar (OIV infeksiyasi, xavfli o'smalar, immunosupressiv terapiya va boshqalar);

- qariyalar uylarida va yopiq turdagi boshqa muassasalarda yashovchi shaxslar;

- chekuvchilar.

Grippning oldini olish va uning asoratlari, shu jumladan, OKTPni oldini olish uchun grippga qarshi emlash, yuqori xavfi mavjud bo'lgan asoratlovchi grippning og'ir kechishida tavsiya etiladi. Xavf guruhlari quyidagilarni o'z ichiga oladi:

- 65 va undan yuqori yoshdagi bemorlar;

- Bronxoo'pka, yurak-qon tomir tizimi surunkali yuldosh kasalliklarga chalingan, QD, buyrak kasalligi, gemoglobinpatiya bilan shaxslar;

- Qariyalar uylarida va yopiq turdagi boshqa muassasalarda yashovchi shaxslar;

- Homiladorlikning 2 yoki 3 trimestrlaridagi ayollar (kasallikning mavsumiy o'sishi davrida);

Emlash, shuningdek, gripp asoratlari yuqori xavf ostida bo'lgan shaxslarni davolash va parvarish qilish bilan shug'ullanadigan sog'liqni saqlash xodimlari uchun tavsiya etiladi.

Grippga qarshi emlash har yili amalga oshiriladi, emlash uchun optimal vaqt - oktyabr-noyabr oyining birinchi yarmi. Kattalardagi afzallik inaktivatsiyalangan vaktsinga berilishi kerak.

Shuni ta'kidlash kerakki, agar ko'rsatmalar mavjud bo'lsa, ikkala vaktsina (pnevmonokokk va gripp) bir vaqtning o'zida qilinishi mumkin, IDR chastotasini ko'paytirmasdan yoki immunitet javobining pasayishiga olib kelmasligi.

### **Pnevmoniyalar**

Pnevmoniya - bu distal havo yo'llarining, ayniqsa, alveolalarning asosiy zararlanishi bilan tavsiflangan etiologiya, patogenez va klinik va morfologik ko'rinishlardagi yallig'lanish kasalliklari guruhi.

Pnevmoniyaning klinik yo'nalishi bo'yicha bo'linadi:

1. o'tkir;

2. surunkali.

## O'TKIR PNEVMONIYA

O'tkir pnevmoniya bir necha xususiyatlarga ko'ra tasniflanishi mumkin. O'tkir pnevmoniya bo'linadi:

1. asosiy;
2. ikkinchi darajali.

O'tkir asosiy pnevmoniyaga pnevmoniyani mustaqil kasallik sifatida va nosologik xususiyatlarga ega bo'lgan boshqa kasallikning namoyon bo'lishi (masalan, gripp, o'lat pnevmoniyasi) deb ataladi. O'tkir ikkinchi darajali pnevmoniya ko'pincha ko'plab kasalliklarning asoratlari hisoblanadi.

Topografik-anatomik xususiyatga (lokalizatsiya) ko'ra, pnevmoniyaning uchta asosiy turi mavjud:

1. parenximatoz pnevmoniya;
2. interstitsial pnevmoniya;
3. bronxopnevmoniya.

Yallig'lanish tarqalishi:

1. miliar pnevmoniya yoki alveolit;
2. asinoz;
3. tilim, drenaj tilim;
4. segmentar, polisegmentar;
5. umumiy pnevmoniya.

Yallig'lanish jarayonining tabiati bo'yicha pnevmoniya sodir bo'ladi: seroz (seroz-leykotsitlar, seroz-desquamativ, seroz-gemorragik);

1. yiringli;
2. fibrinoz;
3. gemorragik.

O'tkir pnevmoniya immunosupressiyalangan organizmda rivojlanayotgan oddiy (immunosupressiyalangan) organizmda va pnevmoniyada rivojlanayotgan pnevmoniyaga tasniflanadi.

***O'tkir pnevmoniyaning etiologiyasi turli xil***, ammo ularning paydo bo'lishi ko'pincha yuqumli moddalar bilan bog'liq. Yuqori nafas yo'llarining infeksiyasi (ayniqsa virusli) bilan bir qatorda, o'tkir pnevmoniya uchun quyidagi xavf omillari ajratiladi:

1. bronxial daraxtning obstruksiyasi;
2. immunitet tanqisligi sharoitlari;
3. spirtli ichimliklar;
4. chekish;



5. toksik moddalarni nafas olish;
6. shikast jarohati;
7. o'pka gemodinamikasining buzilishi;
8. operatsiyadan keyingi davr va katta infuzion terapiya;
9. keksalik yoshi;
10. xatarli o'smalar;
11. stress (gipotermiya, hissiy haddan tashqari kuchlanish).

O'tkir pnevmoniyadan krupoz pnevmoniya, bronxopnevmoniya va interstitsial pnevmoniya eng muhim klinik ahamiyatga ega.

## KRUPOZ PNEVMONIYA

Krupoz pnevmoniya - o'tkir yuqumli va allergik kasallik bo'lib, unda o'pkaning bir yoki bir nechta bo'laklari (bo'lak pnevmoniya, lobar pnevmoniya) zararlanadi, alveolalarda fibrinoz ekssudat (fibrinoz yoki krupoz pnevmoniya) paydo bo'ladi va plevrada - fibrinozli qo'plamalar (plevropneumonia). Kasallikning barcha nomlari sinonimdir va kasallikning xususiyatlaridan birini aks ettiradi. Krupoz pnevmoniya mustaqil kasallik deb hisoblanadi. Ko'pincha kattalar kasal bo'lib, kamdan-kam hollarda - bolalar.

*Etiologiya va patogenezi.* Kasallikning sababchi agenti I, II, III va IV turdagi pnevmokokklardir. Klebsiella oqibatida bo'lakli pnevmoniya, odatda, keksa, diabet va ichkilikka berilgan shahslarda rivojlanadi. Pnevmonokokkli pnevmoniya 20 dan 50 yoshgacha dastlab sog'lom odamlarda eng keng tarqalgan. Kamdan kam hollarda krupoz pnevmoniyaga Fridlander diplobatsilla sabab bo'ladi.

Krupoz pnevmoniyaning o'tkir boshlanishi to'liq sog'liq va bemorlar bilan aloqa qilmasa, pnevmokokklar, sog'lom odamlar kabi, uning rivojlanishini autoinfektsiya bilan bog'lash imkonini beradi. Biroq, krupoz pnevmoniyaning patogenezida pnevmokokklar va sovutish shaklida hal qiluvchi omillar bilan tananing sezgirligi va ahamiyati katta.

Klinik jihatdan krupoz pnevmoniya nam yo'tal va isitma bilan namoyon bo'ladi. Balg'am odatda yiringli, ba'zan qon tomirlari bilan. Harorat muhim yuqori ( $40^{\circ}\text{C}$  va undan ko'p) bo'lishi mumkin. Krupoz pnevmoniyasining klinik ko'rinishi, uning davomiyligi va morfologik ko'rinishlarining xususiyatlari o'pkada yuzaga keladigan giperergik reaksiyani ko'rsatadi va darhol yuqori sezuvchanlik xususiyatiga ega.

**Morfogenez, patologik anatomiya.** Umumiy pnevmoniya o'tkir yallig'lanishning klassik namunasi va to'rt bosqichdan iborat:

Yil fasllari bosqichi. Birinchi bosqich 24 soat davom etadi va alveolalarni oqsillarga boy ekssudat va o'pkada venoz turg'unlik bilan to'ldirish bilan tavsiflanadi. O'pka zich, og'ir, shishgan va qizil bo'ladi.

Qizil jigarlanish bosqichi. Bir necha kun davom etadigan ikkinchi bosqichda, fibrin iplari hujayralar orasiga tushib, oz miqdorda limfotsitlar va makrofaglar bilan polimorfik yadroli leykotsitlarning alveolalari bo'shlig'ida katta miqdorda birikma mavjud. Bundan tashqari, ekssudatda ko'p miqdorda eritrotsitlar mavjud (rasm 6). Ko'pincha, zararlanish o'chog'i ustidagi plevra fibrin ekssudat bilan qoplangan. O'pka jigarning mustahkamligini eslatib, qizil, zich va xavosizga aylanadi.

Kulrang jigarlanish bosqichi. Ushbu bosqich ham bir necha kun davom etishi mumkin va ekssudatda fibrin to'planishi, hamda oq va qizil qon hujayralarining yo'q qilinishi bilan tavsiflanadi. Kesilgan o'pkalar kulrang-jigarrang va zich bo'ladi.

Rekonvalesentsiya bosqichi. To'rtinchi bosqich 8-10 kunida boshlanadi va ekssudatning rezorbsiyasi, yallig'lanish detritining ferment parchalanishi va alveola devorlarining yaxlitligini tiklash bilan tavsiflanadi. Neytrofillar va makrofaglarning proteolitik fermentlari ta'siri ostida fibrinoz ekssudat eriydi va eriydi. Fibrin va mikroorganizmlardan o'pkalarni tozalash mavjud: ekssudat o'pkaning limfatik drenajlari va balg'am bilan chiqariladi (rasm 7). Plevra ustida fibrin qoplama eriydi. Rekonvalesentsiya bosqichi ba'zan kasallikning klinik jihatdan noaniq kursidan bir necha kun o'tgach cho'ziladi.

Fridlenderning tayog'idan kelib chiqqan plevropnevmoniya ba'zi xususiyatlarga ega. Odatda o'pka bo'lagining bir qismi zararlanadi, ko'pincha yuqori, ekssudat fibrin tolalari, shuningdek, shilimshiq aralashmasi bilan parchalanadigan neytrofillardan iborat va yopishqoq shilliq qavatning bir turi mavjud. Ko'pincha yallig'lanish joylarida nekroz o'choqlari paydo bo'ladi, ularning o'rnida xo'ppozlar paydo bo'ladi.

Krupoz pnevmoniya kursining klassik sxemasi ba'zida buziladi - kulrang jigarlanish qizil rangdan oldin. Ba'zi hollarda pnevmoniyaning markazida o'pka bo'lagining markaziy qismi joylashgan (markaziy pnevmoniya), bundan tashqari u bir yoki boshqa bo'lakda paydo bo'lishi mumkin (migratsion pnevmoniya). Krupoz pnevmoniyaning tez-tez uchraydigan ko'rinishlariga parenximatoz organlarda distrofik

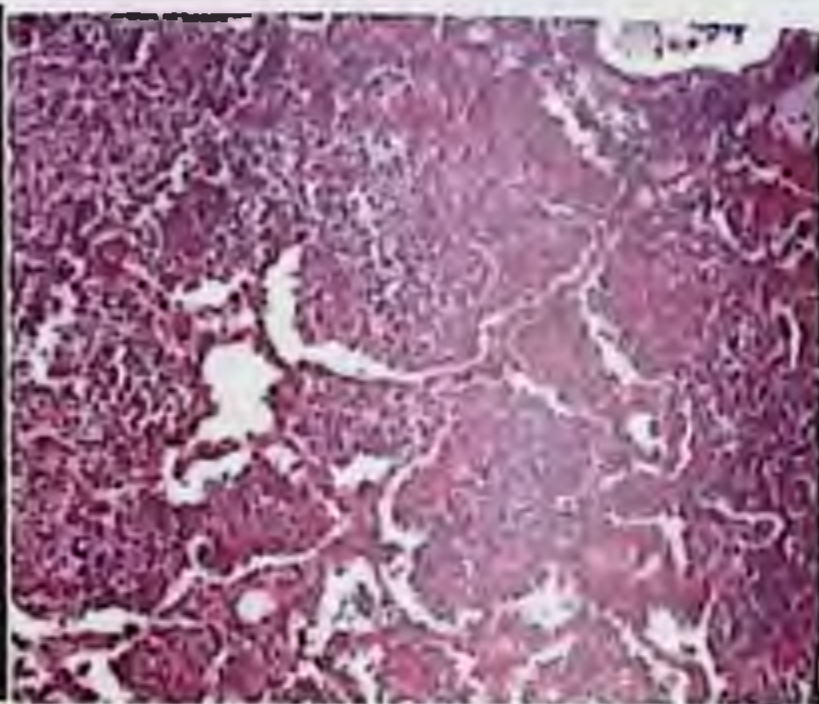


o'zgarishlar, ularning ko'pligi, taloq va suyak iligi giperplaziyasi, plevra va bosh miya shishi kiradi.

O'pka ildizining limfa tugunlari kattalashgan, oq-pushti; ularning gistologik tekshiruvi bilan o'tkir yallig'lanish surati topiladi.



**Rasm.6 Makropreparat.**  
Krupoz pnevmoniya, o'pkaning ko'rinishi. O'pkaning yuqori bo'lagi zich mustahkamlikka ega, plevra kurimsiz tolalar va fibrin pardalari tufayli qalinlashgan, ular oson ajraladi, plevra to'qima nuqsonlari shakllanmagan holda.



**Rasm. 7. Mikropreparat.**  
Krupozli pnevmoniya. Ko'rish sohasidagi barcha alveolalarning bushlig'i eksudati fibrinli tursimon massalari va neytrofil leykotsitlar bilan to'lgan.

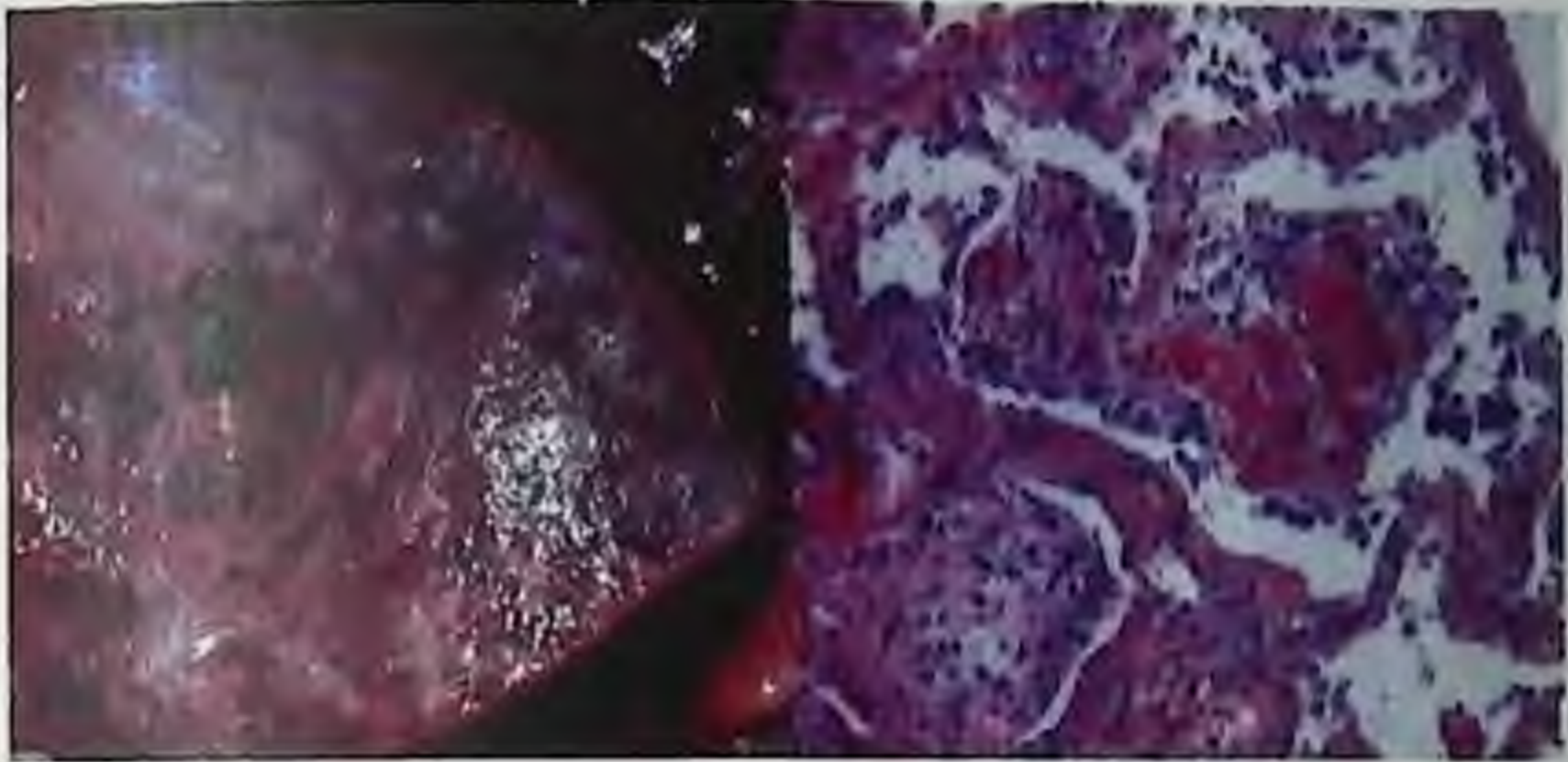
**Asoratlari.** Krupoz pnevmoniyaning o'pka va o'pkadan tashqari asoratlari farqlash. Neytrofillarning fibrinolitik funktsiyasi buzilganligi tufayli o'pka asoratlari rivojlanadi. Agar bu funktsiya yetarli bo'lmasa, alveolalardagi fibrin massalari organizatsiyaga o'tadi, ya'ni pishganidan keyin yetuk tolali biriktiruvchi to'qimaga aylanadigan granulyatsion to'qima bilan o'sadi. Bu tashkil etish jarayoni karnifikatsiya (lotincha carno - go'sht) deb ataladi. O'pka zich, go'shtli, havosiz to'qimaga aylanadi (rasm 8). Neytrofillarning haddan tashqari faolligi bilan o'pkaning xo'ppozi va gangrenasi rivojlanishi mumkin (rasm 9). Fibrinoz plevritga yiring qo'shilishi pleural empiemaga olib keladi.

Infektsiyaning umumlashishi bilan o'pkadan tashqari asoratlari kuzatiladi. Limfogen umumlashma bilan yiringli mediastinit va perikardit, gematogen - peritonit, miyada metastatik xo'ppozlar, yiringli meningit, o'tkir yarali yoki polipoid ulserativ endokardit, ko'pincha o'ng yurak, yiringli artrit va boshqalar paydo bo'ladi.

Krupoz pnevmoniyani davolashning zamonaviy usullari uning klinik va morfologik rasmini keskin o'zgartirib yubordi, bu esa bu



kasallikning qo'zg'atilgan patomorfozini ko'rsatadi. Antibiotiklar, kimyoterapiya, krupozli pnevmoniya ta'siri ostida abort kursi o'tadi, o'pka va o'pkadan tashqari asoratlari soni kamayadi. Krupoz pnevmoniya bilan o'lim yurak yetishmovchiligidan (ayniqsa qarilikda, shuningdek surunkali alkogolizmida) yoki asoratlardan (miya xo'ppozi, meningit va boshqalar) kelib chiqadi.



**Rasm. 8. Makropreparat.** O'pka kamifikatsiyasi. O'pka qismi siqilgan, havoligi pasaygan, kesilgan joyida - bir xil qizil - kulrang, go'sht bo'lagini eslatadi.

**Rasm. 9. Mikropreparat.** O'pka kamifikatsiyasi. Fibrinni biriktiruvchi to'qima bilan tashkil qilish, u "tiqinlar" shaklida alveolar bo'shlig'ini to'ldiradi.

### **Bronxopnevmoniya**

Bronxopnevmoniya - bu bronxit yoki bronxiolit (bronxoalveolit) tufayli rivojlanadigan pnevmoniya. U o'choqli xarakterga ega bo'lib, birlamchi (masalan, respirator virusli infeksiyalarda) va ikkilamchi (ko'plab kasalliklarning asoratlari sifatida) o'tkir pnevmoniyaning morfologik ko'rinishi bo'lishi mumkin. Bronxopnevmoniya yallig'langan bronxlar yoki bronxiolalar atrofida joylashgan o'pka to'qimalarining bir nechta shikastlanishi mavjudligi bilan xarakterlanadi, bu jarayon atrofdagi alveolalarga tarqaladi. Pnevmoniyaning bu turi ko'pincha bolalar, keksalar va qarshiligi zaif bo'lgan bemorlarda uchraydi (masalan, xavfli o'smalar, yurak yetishmovchiligi, surunkali buyrak yetishmovchiligi va boshqalar). Nafas yo'llarining obstruksiyasi bilan tavsiflanadigan boshqa kasalliklar, jumladan o'tkir bronxit, mukovistsidoz va boshq. asorati sifatida bronxopnevmoniya rivojlanishi



mumkin. Operatsiyadan keyingi davrda tez -tez kuzatiladigan bronxial sekretiya buzilishi ham bronxopnevmoniya rivojlanishiga moyil bo'ladi.

**Etiologiya.** Odatda, qo'zg'atuvchi virusi past virusli mikroorganizmlardir, ayniqsa, immunitet tanqisligi bo'lgan odamlarda, bu sog'lom odamlarda shunga o'xshash kasallikning rivojlanishiga olib kelmaydi. Odatda bu stafilokokklar, streptokokklar, Haemophilus influenzae, E. coli va zamburug'lardir. Bemorlarda tez -tez septisemiya va toksinemiya rivojlanadi, bu isitma va ongni buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Bronxopnevmoniya kimyoviy va fizik omillar ta'sirida ham rivojlanadi, bu uremik, lipidli, changli, radiatsion pnevmoniyani ajratib olish imkonini beradi.

**Patogenez.** Bronxopnevmoniyaning rivojlanishi o'tkir bronxit yoki bronxiolit bilan bog'liq bo'lib, yallig'lanish ko'pincha o'pka to'qimasiga intrabronxial (pastda, odatda kataral bronxit yoki bronxiolit), kamroq peribronxial (odatda buzuvchi bronxit yoki bronxiolit bilan) tarqaladi. Bronxopnevmoniya gematogen usulda uchraydi, bu infeksiya umumlashganida (septik pnevmoniya) sodir bo'ladi. O'chog'li pnevmoniya rivojlanishida aspiratsiya paytida autoinfeksiya katta ahamiyatga ega - aspiratsion pnevmoniya, o'pkada tiqilish - gipostatik pnevmoniya, aspiratsiya va neyorefleks buzilishlar - operatsiyadan keyingi pnevmoniya. Immunitet tanqisligi sharoitida bronxopnevmoniya - immunitet tanqisligi pnevmoniyasi maxsus guruhdir.

### **Tasnifi**

O'tkir bronxopnevmoniya (o'tkir pnevmoniya jarayoni bilan yakunlanadi).

2.Subakut (bronxlar va o'pkaning kataral-yiringli yallig'lanishi bilan tavsiflanadi).

3.Surunkali (odatda yiringli inkapsullyatsiya, pnevmoskleroz bilan asoratlanadi).

**Belgilari.** Bronxopnevmoniya bronxit fonida, yuqori nafas yo'llarining katari va boshqalar rivojlansa, kasallikning boshlanishi aniqlanmagan. Biroq, tez-tez, ayniqsa, yoshlar, kasallik ba'zan titroq bilan, o'tkir boshlanadi. Harorat 38-39° C ga ko'tariladi, zaiflik, bosh og'rig'i, yo'tal (quruq yoki shilliq-yiringli balg'am bilan) paydo bo'ladi. Bemorlar ba'zida ko'krak qafasidagi og'riqlar bilan bezovtalanadi; nafas olish tezlashadi (daqiqada 25-30 gacha). Ko'p yaqin joylashgan yoki drenaj markazlari mavjud bo'lgan perktor ovozi, ko'pincha timpanik soya bilan qisqartiriladi. Kichik o'chog'li zararlanishda yoki chuqur va

markaziy joylashuvi bilan perkutor ovozi o'zgarmaydi. Ko'krak qafasining cheklangan qismida auskultatsiya qilinganida, kichik va quruq hırıllashlar eshitiladi, bu esa o'zgarmasligi bilan ajralib turadi: yo'talish yoki chuqur nafas olishdan keyin yo'qolishi mumkin, ularning lokalizatsiyasi tez-tez o'zgaradi. Nafas olish vesikulyar bo'lib qoladi. Taxikardiya (daqiqada 100gacha bo'lgan zarba) qayd etilgan, yurak tovushlari sustlashishi mumkin. Periferik qonda ba'zida neytrofil leykotsitoz mavjud (lekin leykopeniya kuzatilishi mumkin), EChT ko'tariladi.

**Patologik anatomiya.** Odatda, o'pkaning bazal qismlari har ikki tomonda ham ta'sirlanadi, ular ochilganda kulrang yoki kulrang-qizil rangga ega. O'pka to'qimasida yallig'lanish o'zgarishi ta'sirlangan hududga, yengil bosim bilan namoyon bo'lishi mumkin: bosim ostida normal o'pka sezilarli qarshilikka ega emas (shimgich kabi), pnevmoniya esa yengil qarshilik bilan belgilanadi. Gistologik tekshiruvda ekssudatsiya bilan odatda o'tkir yallig'lanish aniqlanadi.

Uning sababiga qarab muayyan farqlarga qaramasdan, bronxopnevmoniyada morfologik o'zgarishlar bir qator umumiy xususiyatlarga ega. Bronxopnevmoniyaning har qanday etiologiyasi bilan o'tkir bronxit yoki bronxiolit mavjud bo'lib, u odatda katarning turli shakllari (seroz, shilliq, yiringli, aralash) bilan ifodalanadi. Shu bilan birga, shilliq qavat to'liq qon va shishadi, shilliq bezlarni va shisha hujayralar ishlab chiqarishni keskin oshiradi; shilliq qavatning prizmatik epiteliyasi silliqlashadi, bu esa mukosellular bronxial daraxtni tozalash mexanizmiga zarar yetkazadi. Bronxlar va bronxiollarning devorlari shish va hujayra infiltratsiyasi tufayli qalinlashadi. Distal bronxial qismlarida tez-tez panbronxit va panbronchiolit paydo bo'ladi va proksimal – endomezobronxit (rasm 10). Bronx devorining shish va hujayra infiltratsiyasi bronxial devorning drenaj funksiyasini buzadi, bu bronxial daraxtning distal qismlariga infektsiyalangan mukusni aspiratsiyalashga yordam beradi, yo'talish paytida bronx bo'shlig'i vaqtinchalik kengayishi - vaqtinchalik bronxoektazlar paydo bo'lishi mumkin. Bronxopnevmoniyada yallig'lanish o'choqlari odatda o'pkaning orqa segmentlarida - II, VI, VIII, IX, X da paydo bo'ladi. Ular turli darajada, zich, kesilganda kulrang-qizil. O'choqlarning kattaligiga qarab, miliar (alveolit), asinoz, bo'lakchali, bo'lakchali yopishqoq, segmentar va polisegmentar bronxopnevmoniya farqlanadi. Alveolalarda shilimshiq, ko'p neytrofillar, makrofaglar, qizil qon hujayralari, alveolyar epiteliy



bilan aralashtirilgan ekssudat birikmalari qayd etiladi; ba'zan kichik miqdordagi fibrin (rasm 11) aniqlanadi. Ekssudat bir xil darajada taqsimlanmagan: ba'zi alveolalarda juda ko'p, boshqalarda esa - yetarli emas. Alveolyararo to'siqlar hujayra infiltratsiyasi bilan singdiriladi.

Bronxopnevmoniya turli yoshdagilarda ayrim xususiyatlarga ega. Alveolalar yuzasida pnevmoniya bilan yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ko'pincha siqilgan fibrindan tashkil topgan gialin membranalar hosil bo'ladi. 1-2 yilgacha bo'lgan zaif bolalarda yallig'lanish markazlari asosan orqa miya yonida joylashgan bo'lib, o'pka qismlari (II, VI va X segmentlari) tug'ilgandan keyin to'liq tuzatilmaydi. Bunday pnevmoniyaga paravertebral deyiladi.

O'pka va bronxning drenaj funktsiyasining yaxshi kontraktilligi, o'pkaning boyligi tufayli limfa tomirlari bolalarda pnevmoniya o'choqlari nisbatan oson eriydi. Aksincha, limfatik tizimning yosh pasayishi tufayli 60dan kattaroq odamlarda, yallig'lanish markazlarining rezorbsiyasi asta-sekin sodir bo'ladi.

Bronxopnevmoniya nafaqat etiologik omilga, balki tananing immunitet holatiga qarab ham o'ziga xos xususiyatlarga ega. Shuning uchun bronxopnevmoniya immunosuppressiyalangan organizmda rivojlanayotgan oddiy (immunosuppressiyalangan) organizmda va pnevmoniyada rivojlanayotgan pnevmoniyaga tasniflanadi.

Oddiy (noaniq) organizmda rivojlanayotgan pnevmoniya.

Ushbu turdagi pnevmoniyaga quyidagilar kiradi:

1. bakterial;

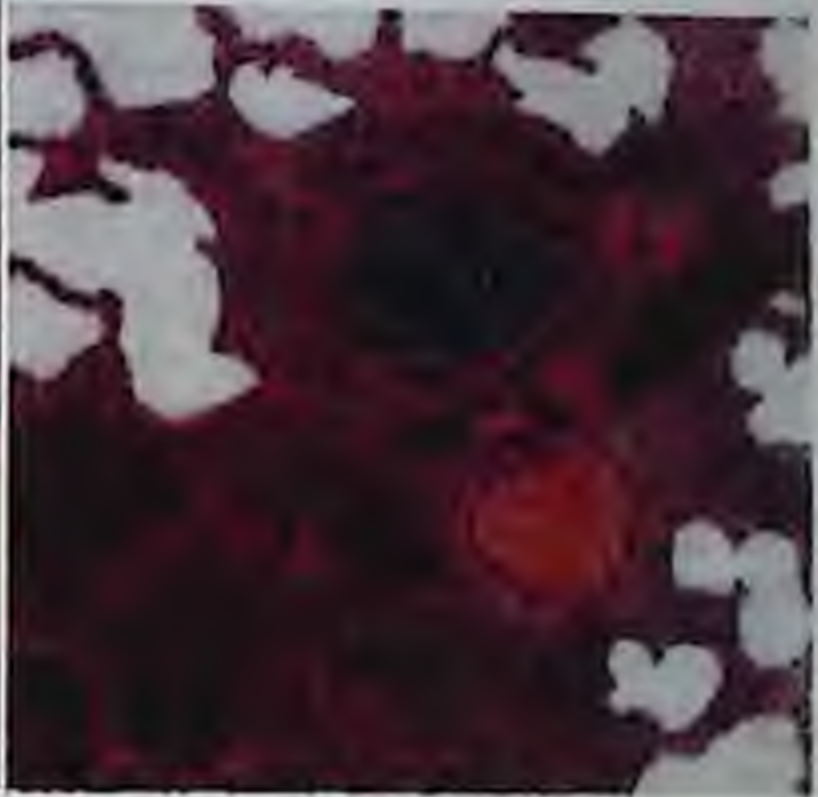
2. virusli, gripp virusi, RS-virus, adenovirus va mikoplazma sabab bo'ladi; 3. legionerlarning kasalligi.

**Bakterial bronxopnevmoniya** uning infeksiyon agentining turiga qarab morfologik xususiyatlarga ega. Stafilokokk, streptokokk, pnevmokokk, virusli va qo'ziqorin fokal pnevmoniya eng katta klinik ahamiyatga ega. **Stafilokokk bronkopnevmoniya** odatda stafilokokklar tufayli kelib chiqadi, ko'pincha virusli infeksiyadan keyin aniqlanadi. Bu juda qiyin oqim bilan ajralib turadi. Yallig'lanish odatda o'pkaning IX va X segmentlarida joylashgan bo'lib, unda yiringlash va nekroz o'choqlari topiladi. Yiringni bronxdan bo'shatib bo'lgach, kichik va katta bo'shliqlar hosil bo'ladi. Nekroz o'choqlari atrofida seroz-gemorragik yallig'lanish rivojlanadi. **Streptokokk bronxopnevmoniya** odatda gemolitik streptokokkdan kelib chiqadi, ko'pincha virus bilan birgalikda. Bu keskin bo'ladi. O'pka kengayadi, qonli suyuqlik sirtidan oqib chiqadi. Turli xil

kalibrli bronxlarda leykotsitlar infiltratsiyasi, bronxlar devorining nekrozi, abscesslar va bronxoektazlarning shakllanishi ustunlik qiladi.



**Rasm 10. Makropreparat.**  
Bronxopnevmoniya. O'pka to'qimasidagi kesmada bir nechta kichik va drenaj markazlari granular, zich konsistentsiyali, kesilgan sirt ustida burtib kul-sariq rangligi aniqlanadi.



**Rasm. 11. Mikropreparat.**  
Bronxopnevmoniya. O'pka to'qimasida yallig'lanish o'choqlari neytrofil leykotsitlardan iborat ekssudat alveolalar bo'shlig'ida, ular bilan alveolyararo to'siqlar, peribronxial to'qimalar, bronxlar devorlari infiltratsiyalangan, bronxlar bo'shlig'ida yiringli ekssudat

**Virusli va mikoplazmik pnevmoniya.** Gistologik jihatdan interstitsial yallig'lanish aniqlanadi, ekssudat leykotsitlar, makrofaglar va plazma hujayralarini o'z ichiga oladi. Alveola va bronxiolalar bo'shlig'ida fibrinoz ekssudatdan hosil bo'lgan ko'p miqdorda gialin membranalar mavjud. Alveolalar bo'shlig'i ko'pincha bush. Gripp virusi tananing tez o'limiga olib kelishi mumkin bo'lgan o'tkir kuchli gemorragik pnevmoniyaga olib kelishim mumkin.

Mikoplazmik pnevmoniya odatda surunkali kursga ega bo'lib, kichik miqdordagi gialin membranalarining shakllanishi bilan interstitsial yallig'lanish bilan tavsiflanadi. Chunki kasallik surunkali kursga ega, ko'pincha o'pka fibrozi rivojlanishi bilan ekssudat tashkil etiladi.

**Legionerlarning kasalligi.** Ushbu kasallik birinchi marta 1976 yilda amerikalik legionerlarda tasvirlangan. Endi Angliyada har yili bu kasallikning 150 holatlari haqida ma'lumot mavjud. Kasallik *Bacillus, Legionella pneumophila*, ichimlik suvi bilan va konditsionerlarda hosil bo'lgan suv bug'lari orqali o'tadi. Zaiflashgan bemorlar (masalan, yurak yetishmovchiligi yoki xavfli o'smalar bilan) tez-tez ta'sirlanadi, ammo



sog'lom odamlarga yuqishi mumkin. Klinik jihatdan kasallik yo'tal, dispnea, ko'krak og'rig'i, shuningdek miyalji, bosh og'rig'i, ko'ngil aynishi, qusish va diareya kabi tizimli namoyishlar bilan namoyon bo'ladi. 10-20% hollarda o'lim kuzatiladi.

### **Immunitet tanqisligi bo'lgan odamlarda pnevmoniya**

Immunitetning pasayishi bilan, masalan, OITS bilan, o'pka normal organizm uchun saprofit bo'lgan mikroorganizmlardan ta'sirlanadi. Ushbu mikroorganizmlardan kelib chiqqan infeksiyalarga opportunistik deyiladi. Simptomlar va belgilar sog'lom immunitetga ega bemorlarda shifoxonadan tashqari pnevmoniya bilan bir xil bo'lishi mumkin. Shikoyatlar orasida kasallik, sovuqlik, isitma, titroq, yo'tal, nafas qisilishi va ko'krak og'rig'i mavjud. Biroq, immunitet tanqisligi bo'lgan bemorlarda isitma yoki nafas olish belgilari kuzatilmaslari mumkin; neytropeniya fonida yiringli balg'am hollari kamroq uchraydi. Ba'zi bemorlarda yagona belgi isitma holatidir.

Opportunistik pnevmoniyaning eng ko'p uchraydigan patogenlari quyidagilardir:

1. *Pneumocystis carinii*;
2. boshqa qo'ziqorinlar, masalan, *Candida*, *Aspergillus*;
3. viruslar, masalan, sitomegalovirus, qizamiq virusi.

***Pneumocystis carini***. Alveolalar ko'pikli pushti ekssudat bilan to'ldiriladi. Dumaloq yoki yarim oy mikroorganizmlar kumush bilan emdirilganda aniqlanishi mumkin.

**Zamburug'lar**. *Candida* keng nekroz rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Mikroabstsesslarda qo'ziqorinlarning xarakterli gifalari mavjud.

**Viruslar**. Virusli infeksiya natijasida alveolalarning keng tarqalgan zararlanishi rivojlanishi mumkin. Sitomegalovirus tufayli kelib chiqqan infeksiyada xarakterli yadro ichi kiritmalari kuzatilishi mumkin. Bachadon pnevmoniyasi bilan yirik pnevmotsitlar hosil bo'ladi va bronxial epiteliy va bronxiollarning skvamos hujayrali metaplaziyasi kuzatiladi.

Bronxopnevmoniya infeksiyon kelib chiqishi bo'lishi mumkin.

## **YUQUMLI BO'LMAGAN PNEVMONIYALAR**

**Aspiratsiya pnevmoniyasi** o'pkada suyuqlik yoki oziq-ovqat mahsulotlariga intilishda rivojlanadi, bu esa ikkinchi darajali pnevmoniyaning rivojlanishiga olib keladi. Ushbu patologiyaning xavfi

operatsiyadan keyingi bemorlarda, koma yoki stupor holatida bo'lgan bemorlarda, hiqildok saratoni bo'lgan bemorlarda mavjud. Zararlanishning lokalizatsiyasi yotoqda bemorning pozitsiyasiga bog'liq: pastki bo'lakning cho'qqa segmenti orqa tomonda joylashganda, o'ng tomonda - yuqori bo'lakning orqa qismida eng tez-tez ta'sirlanadi. Anaerob mikroorganizmlar ishtirokida o'pka absstessi hosil bo'lishi mumkin.

**Klinikasi.** Alomatlar va belgilar quyidagilarni o'z ichiga oladi

Havf guruhi

- \* Isitma
- \* Hansirash
- \* Ko'krak nokulayligi

Ba'zi hollarda pushti ko'pikli balg'am, taxipnoe, taxikardiya, isitma, diffuz hırıllashlar va hushtak nafas bilan samarali bo'lgan o'tkir yo'tal dispnea, sabab oshqozon mazmunan ta'siridan kelib chiqqan kimyoviy pnevmonit. Neft yoki texnik vazelin aspiratsiyasi bilan pnevmonit asimptomatik bo'lishi mumkin, ko'krak rentgenografiyasida tasodifan aniqlanadi yoki zaif isitma, asta-sekin vazn yo'qotish va xirillash shaklida namoyon bo'ladi.

Tashxis

- \* Ko'krak rentgenografiyasi

Aspiratsiya pnevmoniyasida ko'krak qafasi rentgenogrammasi tez-tez uchraydi, lekin, albatta, o'pka segmentlarida, masalan, pastki bo'lakning yuqori yoki orqa bazal segmentlarida yoki yuqori bo'lakning orqa qismida infiltratsiyani aniqlaydi. Aspiratsiya bilan bog'liq o'pka absstesslari bilan ko'krak rentgenografiyasi bo'shliqqa zarar etkazishi mumkin. Kontrasti bilan hisoblangan tomografiya (KT) o'pka xo'ppozini tashxislash uchun sezgir va o'ziga xos usul bo'lib, uning yordamida suyuqlik yoki gaz-suyuqlik bilan to'ldirilgan yumaloq markazni kuzatish mumkin. Yog' aspiratsiyasi yoki texnik vazelin bo'lgan bemorlarda ko'krak rentgenografiyasining natijalari o'zgaradi: muhrlanish, kavernalar shakllanishi, interstitsial yoki nodal infiltratsiya, plevral suyuqlik va boshqa o'zgarishlar asta-sekin rivojlanishi mumkin.

Davom etayotgan aspiratsiya belgilari ovqatdan keyin tez-tez yo'talish yoki ho'l yo'talni o'z ichiga olishi mumkin. Ba'zan hech qanday alomat yo'q va hozirgi aspiratsiya faqat suyuqlik majmuasi tomonidan



qizilo'ngachning kontrasti bilan rentgenografiya orqali tashxislanadi, bu esa yutish fonining buzilishini istisno qiladi.

**Lipid pnevmoniya** ekzogen va endogen bo'lishi mumkin. Endogen lipid pnevmoniya nafas yo'llarining obstruksiyasi bilan rivojlanadi va ko'pikli sitoplazma va yirik hujayralar bilan makrofag ekssudatida to'planishi bilan namoyon bo'ladi. U tez-tez uchraydi bronxlar saratonida, ularni bo'shlig'i yopilganda va begona jismlar mavjudligida. Ekzogen pnevmoniya lipidlarni o'z ichiga olgan materiallar, masalan, suyuq parafin yoki yog'li burun tomchilari bilan aspiratsiya natijasida yuzaga keladi. Lipid vakuollari yot jismlarning yirik hujayralari tomonidan so'riladi. Bu pnevmoniya oqibatida interstitsial fibroz kuzatilishi mumkin.

**Eozinofil pnevmoniya** interstitsium va alveolalarda ko'plab eozinofillarning mavjudligi bilan tavsiflanadi. Shu bilan birga, proksimal havo yo'llarining balg'am bilan tiqilib qolishi mumkin, bu astma yoki bronxo'o'pka aspergillyozda kuzatiladigan aspergilalarda kuzatiladi. Yallig'lanishning takroriy qo'zg'alishlari bronxiolalar va bronxlar devorini granulyomatoz to'qima va yirik hujayralar bilan almashtirishga olib kelishi mumkin; bu holda ular bronxotsentrik granulyomatoz haqida gapirishadi. Bundan tashqari, eozinofilik pnevmoniya o'pka to'qima orqali mikrofilyaryini migratsiyasi bilan kuzatilishi mumkin. Bundan tashqari, idiopatik bo'lishi mumkin, bu Leffler sindromida qonning aniq eozinofiliyasida kuzatiladi.

**Asoratlari.** Ko'p hollarda bronxopnevmoniyaning asoratlari ularning etiologiyasi, yoshi va bemorning umumiy holatiga bog'liq. Pnevmoniya o'choqlari plevra ostida joylashgan bo'lsa, plevrit bo'lishi mumkin, xo'ppozlar hosil qilish bilan karnifikatsiya yoki yiringlashishi mumkin. Bemorlarning o'limi o'pkaning yiringlashi, yiringli plevrit bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Erta bolalik va keksalikda bronxopnevmoniya hayoti uchun ayniqsa xavflidir.

## **INTERSTITSIAL PNEVMONIYA**

Interstitsial pnevmoniya interstitsial o'pka to'qimasida (stroma) yallig'lanish jarayonining rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Bu muayyan kasalliklarning morfologik ko'rinishi (masalan, respirator virusli infeksiyalar) yoki o'pkada yallig'lanish jarayonlarining asoratlari bo'lishi mumkin.

**Etiologiya.** Interstitsial pnevmoniyaning patogenlari viruslar, yiringli bakteriyalar, qo'ziqorinlar bo'lishi mumkin.

**Simptomlar va sabablar**

Interstitsial pnevmoniya rivojlanishning geterojen xususiyatiga ega bo'lgani sababli, kasallikning rivojlanishiga ta'sir qiluvchi sabablarni aniq aniqlash juda qiyin vazifadir.

Kasallik muayyan dori-darmonlarni va atrof muhitda yuzaga keladigan ba'zi zararli omillardan kelib chiqishi mumkin.

Yallig'lanish jarayoni biriktiruvchi to'qimalarning tizimli kasalliklari, qon tomirlarining yallig'lanishi, allergiya tufayli rivojlanishi mumkin. Ko'pincha bu turdagi pnevmoniya immunitet darajasining pastligi, shuningdek, OIV bilan kasallangan odamlar. Xavf guruhida chekuvchilar ham bor.

Kasallikning surunkali bosqichi asta-sekin rivojlanish bilan ajralib turadigan, haftalar va hatto oylar davom etadigan o'ziga xos bo'lmagan belgilarga ega.

Kasallikning asosiy belgilari quyidagicha:

- \* hansirash mavjudligi;
- \* tez-tez nafas olish;
- \* kuchli, ba'zan holsizlovchi, quruq yo'tal;
- \* umumiy zaiflik;
- \* isitmaga yaqin holat;
- \* ishtahani yo'qotish.
- \* mushaklardagi og'riq;
- \* bosh og'riq'i;
- \* doimiy charchoq.

Ba'zi bemorlarda ushbu kasallik fonida yurak va nafas olish yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin.

**Diagnostika xususiyatlari**

Kasallikni to'g'ri tashxislash uchun mutaxassis ushbu kasallikning rivojlanishiga olib kelishi mumkin bo'lgan barcha omillarni hisobga olgan holda anamnezni to'g'ri to'plashi kerak.

Shifokor bemorning patologik jarayonni boshlashi mumkin bo'lgan allergenlarga duchor bo'lishini aniqlashi kerak, chang yoki ehtimol u yallig'lanishni boshlagan dori-darmonlarni qabul qilishi mumkin.

Davolash:

- \* terining qizarishi;
- \* quruq shilliq pardalar.



Tadqiqot bosqichi ko'krak qafasi rentgenogrammasi bo'lib qolmoqda. Kasallik o'zini ko'krak qafasining butun yuzasida mavjud bo'lgan sut rangidagi tasavurlar shaklida rentgenografiyada namoyon qiladi. Ushbu alomat interstitsial pnevmoniyaning xarakterli belgisidir, ammo o'pkaning normal yallig'lanishi bilan ham yuz berishi mumkin.

Batafsil natijalarga erishish uchun kompyuter tomografiyasi qo'llaniladi. Ushbu protsedura o'pkaning me'moridagi barcha o'zgarishlarni, shuningdek bronxlarni kuzatish imkonini beradi.

Bu holda aniq tashxis olingan natijalarni solishtirishga asoslangan.

- \* kapillyar qonning gazometriyasi;
- \* nafas olish tizimining funktsional tadqiqotlari;
- \* o'pka qismini gistologik tekshirish.

**Patologik anatomiya.** O'pka to'qimasida yallig'lanishni joylashish xususiyatlariga qarab, oralik pnevmoniya 3 shakllari ajratiladi - peribronxial, bo'laklararo va alveolalararo. Ularning har biri nafaqat o'tkir, balki surunkali kechishga ham ega bo'lishi mumkin.

**Peribronchial pnevmoniya** odatda respirator virusli infeksiyalarning namoyishi yoki qizamiqning asoratlari sifatida paydo bo'ladi. Bronxial devorda (panbronxit) boshlangan yallig'lanish jarayoni peribronxial to'qimaga o'tadi va qo'shni alveolalararo to'siqlarga tarqaladi. Alveolalararo to'siqlarlarning yallig'lanish infiltratsiyasi ularning qalinlashishiga olib keladi. Alveolalarda ko'p sonli alveolyar makrofaglar, yakka neytrofillar bilan ekssudat to'planadi.

**Bo'laklararo pnevmoniya** odatda streptokokklar yoki stafilokokklar, bo'laklararo to'siqlar - o'pka to'qimasidan, vistseral plevradan (yiringli plevrit bilan) yoki mediastinal plevra (yiringli mediastinit bilan) kelib chiqqan yallig'lanishning tarqalishi bilan yuzaga keladi. Ba'zan yallig'lanish flegmonoz xarakterini oladi va bo'laklararo to'siqlarlarning erishi bilan birga keladi, o'pkaning bo'lakchalarga "qavatlanishi" paydo bo'ladi – qavatlanishi yoki sekvestrlanishi, oralik pnevmoniya.

**Alveolalararo (interstitsial) pnevmoniya** etiologiyasi, patogenezi va morfologik ko'rinishlarida interstitsial pnevmoniya orasida alohida o'rin tutadi. Bu o'tkir pnevmoniya har qanday ilova va bu hollarda o'tkir kurs va o'tkinchi belgi bo'lishi mumkin. Surunkali davrda alveolalararo (interstitsial) pnevmoniya interstitsial o'pka kasalliklari deb ataladigan kasalliklar guruhining morfologik asosi bo'lishi mumkin.

## **NOZOKOMIAL PNEVMONIYA**

Nozokomial pnevmoniya (NP) - 48 soat yoki undan ko'p kasalxonaga yotqizilgandan keyin o'pkada "yangi" o'choqli-infiltratsion o'zgarishlarning rentgenogrammada paydo bo'lishi bilan tavsiflangan kasallik, ularning yuqumli xususiyatini tasdiqlovchi klinik ma'lumotlar bilan birgalikda, bemorni kasalxonaga qabul qilish vaqtida inkubatsiya davrida bo'lgan infektsiyalar bundan mustasno. **Epidemiologiya.** NP barcha nosokomial infektsiyalar orasida ikkinchi o'rinni egallaydi 13-18% va RITBda  $\geq 45\%$  eng tez-tez uchraydigan infektsiyadir. NP chastotasi kasalxonaga yotqizilgan bemorlarning umumiy sonining 0,5-1% va RITBdagi bemorlarning 15 - 25% ni tashkil qiladi. Ventilyatsiya bilan bog'liq pnevmoniya (VAP) intubatsiya qilingan bemorlarning umumiy sonining 9-27% da rivojlanadi. NP ning o'lim darajasi 30-70% ga etadi.

**Tasnifi.** Rivojlanish davri, kechishi og'irligi, polirezistent patogenlar (PRP) uchun xavf omillarining mavjudligi yoki yo'qligi. An'anaviy ravishda ishlatiladigan antibakterial preparatlarga (ABP) sezgir patogenlar bilan tavsiflangan kasalxonaga yotqizilgan paytdan boshlab birinchi 4 kun ichida paydo bo'lgan erta NP; Kech NP, polirezistent bakteriyalar va kam qulay prognoz bilan infektsiya yuqori xavfi bilan xarakterlanadi kasalxonaga 5 kun, hech ilgari rivojlanayotgan. Bundan tashqari, NP O'SV  $\leq 4$  kun bo'lganida va O'SV  $> 4$  kun bo'lganida paydo bo'lgan O'SV uchun ajratiladi.

**Etiologiya.** NP turli patogenlar (jadval. 5) va polimikrobli xarakterga ega. Eng tez-tez NP va NP O'SV *P. aeruginosa*, *E. coli*, *K. pneumoniae* va *Acinetobacter spp.* kabi aerob gram-manfiy mikroorganizmlarni keltirib chiqaradi. Ko'pincha NP bilan gram-musbat bakteriyalar, shu jumladan metitsillinga chidamli *S. aureus* (MRSA) chaqiriladi. Anaeroblardan kelib chiqqan NP, noaniq bemorlarda aspiratsiya natijasi bo'lishi mumkin, ammo NP O'SV bo'lgan bemorlarda kamdan-kam uchraydi. Bir nechta patogenlar tufayli kelib chiqqan NP, O'RDS bo'lgan kattalardagi bemorlarda tez-tez uchraydi. NP. ning patogen sifatida *L. pneumophila* roli immunitet tanqisligi sharoitida yoki organ transplantatsiyasidan keyin bemorlarda yuqori bo'ladi. Gripp virusi, respirator-sinsitsial virus, sitomegalovirus va oddiy herpes virusidan kelib chiqqan NP chastotasi juda past. Qo'ziqorinlardan kelib chiqqan NP immunitet tanqisligi bo'lmagan bemorlarda deyarli yuzaga kelmaydi.



## NP ning turli patogenlarini chaqirilish chastotasi

Patogen	%
<i>Enterobacteriaceae</i>	58,4
<i>Acinetobacter baumannii</i>	15,9
<i>P. aeruginosa</i>	12,1
<i>S. aureus</i>	7,4
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	4,9

**NP rivojlanish xavf omillari shartli ravishda uch guruhga bo'linishi mumkin:**

\*asosiy kasallik va premorbid fon: a) modifikatsiyalashmagan ong zulmi (sopor-koma), POYe, yurak-o'pka reanimatsiyadan keying holat, O'RDS, o'pka surunkali obstruktiv kasalligi (O'SOK), kam ovqatlanish, keksa yosh, turli kelib chiqishli immunosupressiya (OITS), erkak jinsi, alkogolizm va giyohvandlik; b) o'zgaruvchan - yotoq rejim, zondli oziqlanish lozimligi, disfagiya, aspiratsiya, ifodalangan og'riqli sindromi;

\*davolash jarayonining invaziv tabiati: endotraxeal (nasotraxeal-Naya) intubatsiya va traxeostomiya, 48 soatdan ortiq O'SV, traxeobronxial daraxtni sanatsiya qilish, jarrohlik va invaziv monitoringga ehtiyoj, invaziv monitoring va davolash usullaridan uzoq muddatli foydalanish;

\* davolash jarayonini tashkil etish kamchiliklari: bo'limlarning tiqilishi, xodimlar va maydonlarning yetishmasligi, sarf materiallari yetishmasligi, infeksiyasining "tirik rezervuarlari" mavjudligi, xodimlarda maxsus tayyorgarlikning yo'qligi, profilaktika qoidalariga rioya qilmaslik va shifoxona infeksiyalarini tahlil qilish antibiotiklar, dezinfektantlarga shtammlarning qarshiligi (jadval. 6).

**Polirezistent patogenlar (PRP) bilan erta NP yuqori xavf omillari (ABT, kech NP kabi):**

- \* Kasalxonaga tushishdan oldin 90 kun ichida ABT;
- \* Kasalxonaga yotqizilgan paytdan boshlab 5 kun yoki undan ko'proq vaqt davomida pnevmoniyaning rivojlanishi;
- \* Asosiy patogenlarda antimikrob qarshilikning yuqori tarqalishi;
- \* 2 kun davomida kasalxonaga yotqizish, utgan  $\geq 90$  kun ichida;
- \* Uzoq muddatli parvarishlash uylarida qolish;
- \* Oldingi 30 kun davomida surunkali dializ;

\* PRV tufayli kelib chiqqan kasallik bilan oila a'zosining mavjudligi.

Jadval. 6.

Diagnostika mezonlari NP o'sv va NT o'sv

Mezonlar	NP O'SV	NT O'SV
Klinik	Harorat 38° C dan yuqori Leykotsitoz $12 \times 10^9/l$ dan yuqori yoki $4 \times 10^9/l$ dan past bo'lgan leykopeniya Balg'am tabiatining yiringli holatiga o'zgarishi, uning miqdorining oshishi Nam xirillashlar Krepitatsiya Kislородlanish ko'rsatkichlarining yomonlashishi ( $\uparrow FiO_2$ или $\uparrow PaO_2/FiO_2$ )	Harorat 38° C dan yuqori Leykotsitoz $12 \times 10^9/l$ dan yuqori yoki $4 \times 10^9/l$ dan past bo'lgan leykopeniya Balg'am tabiatining yiringli holatga o'zgarishi, uning miqdori oshishi, sanitariya ehtiyojining oshishi (majburiy belgi) Nam xirillashlar
Radiologik (rentgenografiya va KT)	O'pkada yangi infiltratlarning paydo bo'lishi, ularning mustahkamlanishi yoki kavitatsiyasi	O'pkada yangi infiltratlarning yetishmasligi
Mikrobiologik (KOE / ml ajratilgan patogenlarning etiologik ahamiyatini baholashning miqdoriy mezonlari)	ETA $\geq 1 \times 10^5$ BAYu $\geq 1 \times 10^4$ HBB $\geq 1 \times 10^3$ Namunalarda polimorfoyaderli leykotsitlarning mavjudligi ularning diagnostik qiymatini keskin oshiradi.	ETA $\geq 1 \times 10^5$ BAYu $\geq 1 \times 10^4$ Namunalarda polimorfoyaderli leykotsitlarning mavjudligi ularning diagnostik qiymatini keskin oshiradi.

E'tibor bering: ETA - endotraxeal aspiratsiya, BAYu - bronxoalveolyar yuvish, HBB- himoyalangan brash biopsiyasi; \* - fakultativ xususiyat.

**Tashxisni shakllantirish**

Asosiy Ds: o'ng va pastki bo'laklarda nozokomial pnevmoniyasi, kechki, og'ir darajali (J18.1)

Asoratlari: o'ngdan ekssudativ plevrit, miokardit.

Yuldosh Ds: O'SOK, IV bosqich, og'ir alanganish. II darajali NYe. Surunkali o'pkali yurak, dekompensatsiya.



**NP bilan bemorlarni boshqarish uchun umumiy yondashuvlar**

1. Diagnostika choralari og'irlik darajasi, bemorning ahvoli dinamikasi, yuldosh patologiyaning mavjudligi bilan belgilanadi.

2. OAK 2-4 kun oralig'ida amalga oshiriladi, qon b/k 2-3 kun oralig'ida, 5-7 kun ichida yengil bo'lmagan holda. Arterial qon va pulsoksimetriya gazlarini o'rganish har kuni amalga oshiriladi.

3. RITB tashqarisida bemorlarda mikrobiologik tekshiruvni qayta o'tkazish maqsadga muvofiq emas.

4. Dalillarning yetishmasligi tufayli immunomodulyatorlar, proteaza ingibitorlari, aktovegin, immunoglobulinlar foydalanishga hojat yo'q.

5. Tegishli dozalarda oqilona ABTni darhol tayinlash t/i.

- erta NP da, xavf omillarsiz, monoterapiya tavsiya etiladi

- kech NP yoki erta, lekin xavf omillar bilan - birlashgan ABT

- dorilarni yuborish usullari bemorning ahvolining og'irligi, dorilarning farmakodinamik va farmakokinetik xususiyatlari bilan belgilanadi.

- davolashning davomiyligi 14-21 kun, samarali terapiya bilan uning davomiyligi 7 kunga qisqartirilishi mumkin

**NP ni antimikrob davolash**

Empirik ABT nozokomial pnevmoniya uchun AMP ni tanlashda klinitsislar bemorlar joylashgan tibbiyot muassasasining bo'limlarida patogenlarning qarshiligi bo'yicha mahalliy ma'lumotlarga e'tibor qaratishlari kerak.

**Enterobacteriaceae.** Enterobacteriaceae oilasining deyarli barcha vakillari ishlab chiqarish qobiliyatiga ega, ammo ko'pincha NP asosiy patogenlaridan biri bo'lgan *K. pneumoniae* va *E. coli* da topiladi. Hozirgi vaqtda enterobakteriyalarning karbapenemlarga sezuvchanligini baholash juda muhimdir. Xromosoma beta-laktamaza ishlab chiqarish mikroorganizmlar uchun (*Enterobacter* spp., *Morganella* spp., *Serratia* spp.) bundan tashqari, IV avlod sefalosporinlarga (sefepim) nisbatan sezuvchanlikni aniqlash mantiqan to'g'ri keladi.

**Acinetobacter** spp. ko'p AMPga tabiiy qarshilik mavjud. *Acinetobacter* spp ga nisbatan ishonchli faoliyatga ega bo'lgan AMP guruhi yo'q. Yetarli terapiyani amalga oshirish uchun siz quyidagilarni bilishingiz kerak:

- karbapenemamlarga (imipenem, meropenem, doripenem);
- sefalosporin III–IV avlod (seftazidim va sefepim);

• sulbaktam o'z ichiga olgan  $\beta$ -laktam (ampitsillin/sulbaktam; sefoperazon/sulbaktam sezgirligini baholash uchun ampitsillin/sulbaktamga nisbatan sezgirlikni aniqlash natijalariga e'tibor qaratish mumkin);

- ftoroxinolonlar (siprofloksatsin yoki levofloksatsin);
- aminoglikozidlar (gentamisin, amikatsin);

S. aureus shtammlarga nisbatan kafolatlangan faoliyat glikopeptidlar (vankomitsin va telavansin) va linezolidga ega .

NP bilan bemorlarni davolashda qo'llanilishi kerak bo'lgan qoidalar:

- \* yetarli antimikrob terapiyani ta'minlash;
- \* AMP irratsional (ortiqcha) qo'llashni kamaytirish.

#### **Polirezistent patogenlar uchun xavf omillari:**

\* davolash yoki profilaktika maqsadida antibiotiklar oldingi foydalanish, kasalxonada davomiyligi, boshqa kasalxonaga o'tkazish, mikrobiologik monitoring ko'ra bo'limida antibiotik chidamli mikroorganizmlar yuqori darajasi

\* MRSA xavf omillari:

- oldingi (3 oy ichida) kasalxonaga yotqizish;
- keng spektrli antibiotiklar (ftorxinolonlar, kamroq darajadagi sefalosporinlar III–IV avlod); • intravaskulyar kateterning mavjudligi;
- MRSA burun tashuvchisi; • t/i giyohvandlari; trofik yoki yotok yaralar mavjudligi; • MRSA ning yuqori darajasi.

\* P. aeruginosa uchun xavf omillari: • RITBda uzoq vaqt qolishi; • 4 kundan ortiq vaqt davomida O'SV; • sternotomiya; • bronxoektazlar, mukovistsidoz mavjudligi; • uretral kateter mavjudligi.

\* BLRS-ishlab chiqaruvchi enterobakteriyalar uchun xavf omillari: • oldingi (3 oy ichida) kasalxonaga yotqizish; • 4 kundan ortiq vaqt davomida O'SV; • uzoq muddatli kasalxonaga yotqizish.

\* Karbapenemaza ishlab chiqaruvchi bakteriyalar uchun xavf omillari: • karbapenemlardan oldin foydalanish; • bo'limda karbapenemaza ishlab chiqaruvchi bakteriyalarning yuqori tarqalishi.

**Monoterapiya va kombinatsiyalashgan terapiya.** Monoterapiya bilan solishtirganda NP ning kombinatsiyalangan antibakterial terapiyasining afzalliklari haqida dalil topilmadi. NP antibakterial terapiyasining kombinatsiyalangan rejimlaridan muntazam foydalanish asossiz. NP antibakterial terapiyasining kombinatsiyalangan usullari tavsiya etilgan terapiya rejimiga (masalan, sefalosporinlarga MRSA, karbapenemalar yoki ftorxinolonlarga) sezgir bo'lmasligi mumkin bo'lgan



holatlarda ishlatilishi mumkin. Bunday holda, anti-MRSA-antibiotikni (linesolid, vankomitsin yoki telavansin) terapiya qilish tavsiya etiladi. AMPni qo'llash va dozalash usuli. Kirish yo'lini tanlash bemorning ahvolining og'irligi, shuningdek, dorilarning farmakodinamik va farmakokinetik xususiyatlari bilan belgilanadi. Davolash boshlanishida NP bo'lgan bemorlarning aksariyati tomir ichiga antimikrob dori-darmonlarni qabul qilishlari kerak. Kelajakda, (barqaror holatini erishish) va oshqozon-ichak trakti buzilishi holda davolash klinik samaradorligini bilan bemorlar yuqori biomavjudligi (masalan, ftoroqxinolonlar va linezolid) ega og'zaki dori shakllari bilan davolash davom ettirish mumkin-deb atalmish "qadam" davolash.

## PNEVMONIYANING MAXSUS TURLARI

### *Aspiratsiya pnevmoniyasi*

Ushbu turdagi pnevmoniya ko'pincha intensiv terapiya bo'limlarida va intensiv terapiya xonalarida, ongni buzish, og'ir spirtli ichimliklarni zaharlash holatida, kalla-miya shikastlanishidan so'ng, uzoq muddatli epileptik tutilishlar, uyqu tabletkalari va giyohvand moddalarning haddan tashqari dozasi, behushlik, operatsiyadan keyingi davrda murakkab bo'shliq operatsiyalaridan so'ng, shuningdek, asidoz, azotemiya. Bu holatlarda ko'pincha og'iz-hiqildoq va oshqozon-ichak trakti tarkibidagi aspiratsiya mavjud. Ularning oqimi og'ir, o'lim darajasi juda yuqori (50% gacha).

Jadval 7.

**Aspiratsiya pnevmoniyasiga olib keladigan anaerob mikroorganizmlar (J.Mangino, R.Fass, 2000).**

Anaerob mikroorganizmlar	Gram-manfiy	Gram-musbat
Tayoqchalar	Bacteroides fragilis group Fusobacterium nucleatum Fusobacterium necrophorum Porphyromonas spp. Prevotella spp.	Actinomyces spp. Clostridium spp. Eubacterium spp. Propionibacterium spp.
Kokklar	Veillonella spp.	Gemella morbillorum PeptoStreptococcus spp. Streptococcus spp.

Kasalxonadan tashqari aspiratsiya pnevmoniyasining asosiy patogenlari anaeroblardir (jadval 7), *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* muayyan etiologik ahamiyatga ega.

Kasalxona aspiratsiya pnevmoniyasi bilan gram-salbiy mikrofloralar alohida ahamiyatga ega.

Aspiratsiya pnevmoniyasi uchun xarakterli:

- \* bosqichma-bosqich boshlash;
- \* yiringli balg'am chiqishi bilan yo'tal;
- \* o'pka abstsessi yoki plevra empiemasi shaklida kech yiringli asoratlarni rivojlanishi bilan uzoq muddatli kechishi.

### **Immunitet tanqisligi sharoitida pnevmoniya**

Birlamchi va ikkilamchi immunitet tanqisligi bo'lgan bemorlarda bunday pnevmoniya mavjud. Gemoblastoz, autoimmun kasalliklar, miyelotoksik agranulotsitoz, shuningdek, giyohvandlik va OITSga chalingan bemorlarning asosiy kontingenti. Odatda, kasallik og'ir kechadi. Ko'pincha chuqur immunosupressiya fonida va pnevmoniyaning ushbu versiyasini ishlab chiqadigan poliximiyoviy va radiatsiya terapiyasini olgan bemorlarning o'limiga sabab bo'ladi.

OITS bilan og'rigan bemorlarda bakterial va virusli pnevmoniyani ajratish tavsiya etiladi, *Pneumocystis carinii*, *P. aeruginosa*, *Cryptococcus* spp ning etiologik ahamiyati ortadi., *Aspergillus* spp., *Mycobacterium kansasii*, *S. aureus* - giyohvandlar pnevmoniyasining tez-tez uchraydigan agenti.

Pnevmonsistli pnevmoniyaning belgilari:

- \* Bir necha hafta davomida samarasiz yo'tal;
- \* Rivojlanuvchi hansirash;
- \* Tana haroratini subfebril raqamlarga oshishi;

Jiddiy immunitet tanqisligi bo'lgan shaxslarda pnevmoniyani davolash ixtisoslashgan shifoxonalarda amalga oshiriladi.

Pnevmonsistli pnevmoniyani davolash trimetoprim/sulfametoksazol/20 mg/kg / kun (trimetoprim bilan hisoblab chiqiladi) 3-4 marta yuboriladi 21 kun.

### **Etiologiyaning taxminiy ta'rifi**

Asosiy belgilar (klinik, rentgenologik, epidemiologik, laboratoriya), shifokorga ma'lum darajada ehtimollik bilan pnevmoniyaning etiologik tashxisini qo'yishga imkon beradi.

**Pnevmonokokkli pnevmoniya.** Pnevmoniyaning eng keng tarqalgan varianti ko'pincha surunkali o'pka kasalliklari bo'lgan bemorlarda gripp



epidemiyasi paytida ro'y beradi. O'tkir boshlanishi bilan xarakterlanadi, "zanglagan" balg'am paydo bo'lishi, herpes labialis (30%); bo'lakli zararlanishining klinik va radiologik belgilari, parapnevmonik plevrit tez-tez uchraydi, kamdan-kam hollarda xo'ppoz shakllanishi. Penitsillinlarni qo'llash yaxshi ta'sir ko'rsatadi.

**Mikoplazma pnevmoniyasi** - bir-biri bilan chambarchas bog'liq jamoalardagi pnevmoniyadir. Kasalxonada yuqqan pnevmoniya orasida deyarli topilmadi. Asosan maktab yoshidagi bolalar va kattalar mikoplazma infeksiyalari (kuz-qish) paytida kasal bo'lib qoladilar. Kataral hodisalar bilan asta-sekin boshlanishi, o'pkaning klinik va radiologik alomatlarining nisbatan past ifodalanganligi va o'pkadan tashqi zararlanishlarning xarakterli belgilari (mialgiyalar, kon'yunktivitlar, miokard zararlanishi, gemolitik anemiya) bilan tavsiflanadi. O'pka tasvirining rentgenologik xarakterli kuchayishi va qalinlashishi, anatomik chegarasiz dog' qorayishi. Penitsillinlar va sefalosporinlar ta'siri yetishmasligi.

**Gemofil tayoqchadan kelib chiqqan pnevmoniya.** Ular odatda O'SOK, SYuYe fonida, ko'pincha chekuvchilarda, qariyalarda, murakkab bo'lmagan operatsiyalardan keyin paydo bo'ladi. Rentgenologik o'choqli-dog'li-qorong'ilashish aniqlandi. Penitsillinlarning ta'siri yo'q.

**Legionella pnevmoniyasi.** Xavf omillari - qazish ishlari, ochiq suv havzalari yaqinida yashash, konditsionerlar bilan aloqa (legionella tabiiy va sun'iy suv ekotizimlarining bir qismi). O'tkir boshlanishi, og'ir kechishi, nisbiy bradikardiya, o'pkadan tashqari shikastlanish belgilari (diareya, jigar kengayishi, sariqlik, transaminaza darajasining oshishi, siydik sindromi, entsefalopatiya) bilan tavsiflanadi. Radiografik jihatdan pastki qismlarda bo'lak xiraliklari, ehtimol plevrada suyuqlik mavjudligi. O'pka to'qimasini destruktiviyasi kam uchraydi. Penitsillinlarning ta'siri yo'q.

**Stafilokokkli pnevmoniya.** KTPning 5% ni tashkil qiladi. Ko'pincha gripp epidemiyasi paytida kuzatiladi. O'tkir boshlanish, kuchli intoksikatsiya. Rentgen - bir necha parchalanish o'choqlari bo'lgan polisegementar infiltratsiya (stafilokokklarning yo'q qilinishi). Plevra bo'shlig'iga kirib, pyopnevmoreaks rivojlanadi. Qonda - neytrofil siljish, neytrofillarning toksik granularligi, anemiya. Septikopiyemiya o'choqlari (teri, bo'g'inlar, miya) bilan sepsis rivojlanishi mumkin.

**Anaerob infeksiyadan kelib chiqqan pnevmoniya** - og'iz-hiqildoqning anaerob mikroorganizmlari (bakteroidlar, aktinomitsetlar)

mavjudligi natijasida yuzaga keladi, odatda alkogolizm, epilepsiya, o'tkir serebrovaskulyar zararlanishlar bilan og'rigan bemorlarda. Operatsiyadan keyingi davrda. Nazogastral naycha borligida, yutish buzilishi. Yuqori bo'lakning orqa segmentida va o'ng o'pkaning pastki bo'lakning yuqori qismida rentgenologik qorong'ilashish. Ehtimol, xo'ppoz va plevra empiemasining rivojlanishi.

**Klebsiella (Fridlender tayoqchasi) sabab bo'lgan pnevmoniya.** Odatda surunkali alkogolizm, qandli diabet, jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlarda, og'ir operatsiyalardan so'ng, immunosupressiya fonida paydo bo'ladi. O'tkir boshlanish, og'ir intoksikatsiya, nafas yetishmovchiligi, kuygan go'sht hidi bilan jelega o'xshash balg'am xarakterlanadi. Radiografik jihatdan, ko'pincha yuqori bo'lakning zararlanishi yaxshi ajratilgan bo'laklararo egat bilan kuzatiladi. Yakka xo'ppoz rivojlanishi mumkin.

**Ichak tayokchasi chaqirgan pnevmoniyasi.** Ko'pincha surunkali pielonefrit, epitsistomali qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda uchraydi. Pastki bo'laklarda joylashadi, empiema rivojlanishiga moyil.

**Zamburug'lar chaqirgan pnevmoniya.** Odatda ular xavfli o'smalar, gemoblastozli, kimyoterapiya olgan bemorlarda, shuningdek, antibiotiklar va immunosupressantlar bilan uzoq vaqt davolangan insonlarda uchraydi.

**Pnevmonsistli pnevmoniya,** oddiyalar sinfiga mansub *Pneumocystis carinii* mikroorganizmlari tomonidan qo'zg'atiladi (ba'zi manbalarga ko'ra qo'ziqorinlar). Bu asosan birlamchi va ikkilamchi immunitet tanqisligi bo'lgan bemorlarda, organ transplantatsiyasidan keyingi immunosupressiv terapiya fonida, gemoblastozli, OIV infeksiyali bemorlarda uchraydi. Vaziyatning og'irligi va ob'ektiv ma'lumotlar o'rtasida nomuvofiqlik mavjud. Radiografik xarakterli ikki tomonlama bazal pastki bo'lakli to'r va to'r-o'choqli infiltratlar, tarqalishga moyil.

#### **Pnevmoniyaning asoratlari**

Pnevmoniyaning asoratini bronxo'o'pka yoki boshqa tizimlarda patologik jarayonning rivojlanishi deb hisoblash kerak, bu o'pka yallig'lanishining bevosita namoyon bo'lishi emas, balki u bilan etiologik va patogenetik bog'liq bo'lib, o'ziga xos (klinik, morfologik va funktsional) namoyon bo'lishi bilan tavsiflanadi. tanatogenez mexanizmlarini kechishi, prognozini aniqlashtiradi.

#### **O'pka asoratlari:**

- parapnevmonik plevrit;



- plevra empiemasi;
- o'pkaning xo'ppozi va gangrenasi;
- o'pkaning ko'p sonly destruktiviyasi;
- bronxo-obstruktiv sindromi;
- konsolidatsiya variantidagi o'tkir nafas yetishmovchiligi (distress sindromi) (o'pka to'qimalariga katta zarar yetishi natijasida, masalan, bo'lakli pnevmoniya bilan) va shishli variant (o'pka shishi).

**O'pkadan tashqari asoratlar:**

- o'tkir o'pkali yurak;
- yuqumli toksik shok;
- o'ziga xos bo'lmagan miokardit, endokardit, perikardit;
- sepsis;
- meningit, meningoentsefalit;
- DTIQIS sindromi;
- psixoz (og'ir holatlarda, ayniqsa qariyalarda);
- anemiya (mikoplazma va virusli pnevmoniyada gemolitik anemiya, temirni qayta tarqatuvchi anemiya);

**O'PKADA O'TKIR DESTRUKTIV JARAYONLAR**

O'pkada o'tkir halokatli jarayonlar xo'ppoz va o'pka gangrenasini o'z ichiga oladi.

**O'pka xo'ppozi** pnevmoniya va bronxogen kelib chiqishi bo'lishi mumkin.

**Pnevmoniogen o'pka xo'ppozi** har qanday etiologiyaning pnevmoniyasining, odatda stafilokokk va streptokokklarning asoratlari sifatida paydo bo'ladi. Pnevmoniya markazining yiringlashi odatda yallig'langan o'pka to'qimalarning nekrozidan oldin, keyin markazning yiringli erishi kuzatiladi. Eritilgan yiringli nekrotik massa bronxdan balg'am bilan chiqariladi, xo'ppoz bo'shlig'i hosil bo'ladi. Yiring va yallig'langan o'pka to'qimasida ko'p miqdorda yiringli mikroblar mavjud.

O'tkir xo'ppoz odatda o'tkir bronxopnevmoniya markazlari joylashgan II, VI, VIII, IX va X segmentlarida ko'roq joylashadi. Ko'pgina hollarda xo'ppoz bronxlar bo'shliklari (drenaj bronxiyasi) bilan bog'lanadi, bu orqali yiring balg'am bilan chiqariladi (rasm. 12, 13).



**Rasm. 12-13. Makropreparatlar (a, b).** Surunkali o'pka xo'ppozi. O'pka to'qimasida yiringni o'z ichiga olgan dumaloq bo'shliqlar bor, qalin, yaxshi aniqlangan kapsulali, ularning ustidagi plevra qalinlashgan, sklerozlashgan.

**Bronxogen o'pka abssessi** bronxoektaz devori vayron bo'lganida va yallig'lanishning qo'shni o'pka to'qimalariga o'tishi bilan nekroz, yiringlash va bo'shliq - xo'ppozning paydo bo'lishi bilan paydo bo'ladi. Xo'ppoz devori bronxoektaz va siqilgan o'pka to'qimasidan iborat. O'pka bronxogen xo'ppozlari odatda ko'p. O'tkir o'pka abssessi ba'zan o'z-o'zidan shifo beradi, lekin tez-tez surunkali yo'lni oladi. Surunkali o'pka abssessi odatda o'tkir rivojlanadi va o'ng, kamroq chap o'pka, ya'ni II, VI, IX va X segmentlarida ko'roq joylashadi. O'tkir bronxopnevmoniya va o'tkir xo'ppozlar odatda mavjud bo'lgan o'pkaning bu qismlarida. Surunkali o'pka xo'ppozining devor tuzilishi boshqa lokalizatsiyaning surunkali xo'ppozidan farq qilmaydi. O'pka limfa drenajlari jarayonga erta kiradi. Surunkali xo'ppoz devoridan o'pka ildiziga limfa chiqishi jarayonida biriktiruvchi to'qimalarning oqartuvchi qatlamlari paydo bo'ladi, bu esa o'pka to'qimasining fibroziga va deformatsiyasiga olib keladi. Surunkali xo'ppoz o'pkada yiringli yallig'lanishning bronxogen tarqalishining manbai hisoblanadi. Ikkilamchi amiloidozning rivojlanishi mumkin.

O'pka gangrenasi o'pkaning o'tkir destruktiv jarayonlarining eng qiyin turi hisoblanadi. Odatda chirigan mikroorganizmlarni biriktirganda pnevmoniya va o'pka xo'ppozini murakkablashtiradi. O'pka to'qimasi nam nekrozga uchraydi, kulrang-iflos bo'ladi, yomon hid hosil qiladi. O'pka gangrenasi odatda o'limga olib keladi.



## O'PKA ABSTSESSI

O'pka xo'ppozi - bitta yoki dominant bo'shlig'i 2 mm va undan ko'p bo'lgan yuqumli etiologiyaning o'pka nekrozining cheklangan maydoni. Ko'p bo'shliqlar mavjud bo'lganda yoki diametri 2 sm dan kam bo'lgan yakkaxon bo'shliqda "nekrotizatsiyalovchi" yoki "halokatli pnevmoniya" atamasi qo'llaniladi.

O'pka to'qimalarining vayron bo'lishi va xo'ppoz shakllanishi kasallikning prognozini sezilarli darajada yomonlashtiradi. S. Finegold (2000) ma'lumotlariga ko'ra, anaerob etiologiyaning destruktiv xo'ppozli pnevmoniyasida o'lim 15-25% ni tashkil etadi va *S. aureus* va *K. pneumoniae* holatida undan ham yuqori bo'lishi mumkin (rasm 14).

O'pka nekroziga bakteriyalar	to'qimasini olib keladigan	Og'izhiqildoq sekretsiyalarining aspiratsiyasi
↓		↓
<i>Staphylococcus aureus</i>		Og'iz bushlig'i anaeroblari
<i>Klebsiella pneumoniae</i>		<i>Streptococcus spp.</i>

Rasm. 14. O'pka parenximasining buzilishiga olib keladigan sabablar

### O'tkir o'pka xo'ppozlarining tasnifi:

Klinik va morfologik xususiyatlari bo'yicha:

a) kechishi bo'yicha: o'tkir va surunkali; (remissiya bosqichida, alanganish bosqichida);

b) lokalizatsiya bo'yicha: markaziy va periferik; bitta va ko'p (segment va bo'lak ko'rsatkichlari bilan);

c) asoratlar borligi bilan: asoratlarsiz, plevral empiema, pyopnevotoraks, o'pkadan qon ketish, boshqa organlarga metastatik xo'ppozlar, bronxial oqmalar, sepsis, yiringning sog'lom o'pkaga aspiratsiya bilan asoratlashadi.

### Patogenetik xususiyatlarga ko'ra:

1. Bronxogen xo'ppozlar va o'pkaning gangrenasi.

a) pnevmoniyadan keyingi;

b) aspiratsiyon;

c) obstruktiv.

2. Tromboembolik:

a) aseptik;

b) yuqtirgan.

3. Travmadan keyingi.

Vayron qiluvchi jarayonning bosqichlari bo'yicha:

1) atelektaz-pnevmoniya;

2) nekroz va o'pka to'qimalarining parchalanishi;

3) nekrotik joylarning sekvestrlanishi va pyogenik kapsulaning shakllanishi;

4) xo'ppoz shakllanishi bilan nekrotik joylarning yiringli birlashishi yoki delimitatsiya bo'lmasa - gangrena.

#### **O'tkir o'pka xōppozi**

Bronxni drenajlashda ochishdan oldin o'pkaning xo'ppozi ter bilan isitma, titroq, bezovtalik, quruq yo'tal, ba'zida ko'krak qafasidagi og'riqlar bilan namoyon bo'ladi. Bronxdagi bo'shliqning yorilishi natijasida yo'tal paydo bo'lib, yiringli balg'amni yoqimsiz hid bilan, ba'zan esa qon aralashuvi bilan ajralib turadi. Xo'ppozni bo'shatishdan oldin, perkutor ovozning yo'qolishi va abstsess zonasida nafas olishning zaiflashishi aniqlanishi mumkin. Uning ustida bo'shliq paydo bo'lgandan so'ng, katta hajmli hırıllashlar, amforik shovqin bilan bronxial nafas eshitiladi. Perkussiyada timpanik shovqin bilan ovozni topishingiz mumkin. Bo'shliq hosil bo'lishidan oldin o'pka xo'ppozining tashxisi qiyin. Uzoq vaqt davomida tana harorati va doimiy leykotsitoz bo'lsa uzoq muddatli pnevmoniyaga shubha qilinishi kerak. Bronxdagi xo'ppozni tekshirishda, oldingi qorishma qismida radiologik jihatdan bo'shliq aniqlanadi.

#### **Surunkali o'pka xōppozi**

O'tkir xo'ppoz yoki bronxoektazlarning salbiy oqimining natijasi sifatida paydo bo'ladi. Uning atrofida o'pka to'qimalarining fibrozi rivojlanishi bilan yanada zichroq kapsula bor. Bemorda o'pkada bo'shliqning rentgenologik belgilari bilan birga isitma, yiringli balg'amli yo'tal, baraban tayoqchalari shaklidagi barmoqlar, ko'zoynak shaklidagi mixlar mavjud. Kasallik to'lqin shaklida oqadi, o'tkir isitmaning davriy alevlenmalari, odatda uch qatlamli balg'am miqdorini oshiradi. Uzoq muddatli asoratlari bilan: amiloidoz, kaxeksiya, miya xo'ppozi bilan septikopemiya va boshqalar.

O'tkir o'pka xo'ppozlarining klinik ko'rinishi turlicha bo'lib, organizmning individual xususiyatlariga, o'pkaning nekrotik to'qimalarining hajmiga, uning parchalanishining tabiati va intensivligiga, kasallikning bosqichiga, asoratlari va qo'shma kasalliklarning mavjudligiga bog'liq.



O'tkir yiringli xo'ppoz 80% hollarda bitta bo'ladi, uning lokalizatsiyasi o'ng o'pkaning II va IV segmentlarida uchraydi. Ba'zida yiringli jarayon bir necha segmentlarga tarqaladi yoki butun bo'lakni ushlaydi.

**O'tkir xo'ppozlarning rivojlanishida 2 bosqich ajratiladi:**

1) o'tkir yallig'lanish va yiringli-nekrotik halokat bosqichi, xo'ppozning bronxial daraxtga kirguncha shakllanishi;

2) bronxga kirgandan keyin ochiq o'pka xo'ppozining fazasi.

Kasallikning I-bosqichda namoyon bo'lishi quruq yo'tal, ba'zida shilimshiq balg'amning kichik oqishi, ko'krak qafasi og'rig'i, umumiy holsizlik, buzilish, ishtahaning pasayishi, chanqoqlik bilan tavsiflanadi. Harorat yuqori raqamlarga ko'tariladi, ko'pincha vaqti-vaqti bilan. Isitma va titroqdan tashqari, kasallikning dastlabki bosqichidan nafas qisilishi va taxikardiya qayd etiladi.

**O'tkir o'pka xo'ppozlari uchun perkussiya va auskultatsiya** ma'lumotlari jarayonning joylashuvi va darajasiga bog'liq. Odatda, shikastlanish tomonida ko'krakning nafas olish ekskursiyasini cheklash mavjud. Xo'ppoz zonasining tepasida perkussiya tovushining qisqarishi kuzatiladi, nafas qattiq soyani oladi, tez-tez krepitant hirillashlar, ba'zida plevral ishqalanish shovqinlari eshitiladi. Ko'pincha o'pkaning boshqa qismlarida har xil o'lchamdagi quruq va ho'l hirillashlar eshitiladi. Shaqllanuvchi xo'ppozning proektsiyasida ko'kragiga bosish va urish paytida kuchli og'riq bilan tavsiflanadi.

Kasallikning bu bosqichida rentgenologik tekshiruv o'tkazilganda zararlangan segmentlar hududida o'pkaning qo'shni qismlariga tarqalishi aniq chegarasiz yallig'lanish infiltratsiyasi kuzatiladi.

Qonda leykotsitlar formulasining chapga siljishi bilan leykotsitoz va neytrofillarning toksik donadorligi ifodalanadi. Anemiya va limfopeniya, disproteinemiya bilan gipoproteinemiya va oqsil albumin fraktsiyalarining kamayishi tez-tez kuzatiladi.

Umuman olganda, o'pkaning o'tkir xo'ppozining birinchi bosqichining klinik va rentgenologik belgilari pnevmoniyaga xosdir.

Bronxial daraxtga xo'ppoz tushganda, bu odatda kasallik boshlanganidan keyin ikkinchi yoki uchinchi haftada sodir bo'ladi, ikkinchi bosqich o'pkaning yiringli yiringlashi belgilari bilan boshlanadi. Xo'ppozning tarkibi ko'p miqdorda balg'am sekretsiyasi bilan bronxning ichiga kiradi. Bemorlarning ta'kidlashicha, balg'am "to'liq og'iz" bilan chiqib ketadi. Bu yiringli, ko'pincha qonli va yomon hidli. Balg'amning

chiqishi ertalab kuzatiladi, u o'pkada bir kechada to'planib, og'riqli va qiyin yo'tal bilan kechadi. Turganda, bunday balg'am uch qatlamga bo'linadi: - pastki qismi o'pkaning nekrotik to'qimalarining mayda bo'laklari bilan ifodalangan bo'lakka o'xshash cho'kmadan iborat. Balg'amning ko'pligi fonida harorat pasayadi, bemorning umumiy holati yaxshilanadi va intoksikatsiyaning boshqa ko'rinishlari asta -sekin kamayadi. Xo'ppoz ustidagi auskultatsiya katta pufakchali shovqinlarni eshitadi, amforik ohang bilan nafas oladi.

**Rentgen tekshiruvda** yallig'lanish infiltratsiyasi joyida gorizontaal suyuqlik sathi bo'lgan bo'shliq aniqlanadi.



**Rasm 15.** Ko'krak qafasi rentgenogrammasi. Chap o'pkaning yuqori bo'lagida gorizontaal suyuqlik darajasi bo'lgan xo'ppozning havo bo'shlig'i.

Katta bitta xo'ppozning shakllanishi *K.pneumoniae* va anaerob mikroorganizmlarga xosdir. O'pkaning stafilokokk vayron bo'lishi odatda bir nechta mayda bo'shliqlarning mavjudligi bilan tavsiflanadi, ular rentgenologik jihatdan och rangli joylari bilan geterogen infiltratsiya sifatida aniqlanadi (rasm 15).

Kasallikning keyingi davomiyligi bronxial ochiqlikni tiklash vaqtiga va tarkibidagi xo'ppozlarni to'liq chiqarish qobiliyatiga bog'liq.

Erta ajralib va xo'ppozdan yaxshi chiqib ketish bilan, u o'pkaning yuqori qismlarida lokalizatsiya qilinganida, shuningdek intensiv terapiya fonida tez-tez drenajlanadigan bronxning o'tkazuvchanligi tiklanadi va yaxshilanishi yuzaga keladi. Harorat normallasadi, balg'am sekretsiyasi kamayadi va tez orada butunlay to'xtaydi. Xo'ppoz bo'shlig'i tezda



kamayadi va tez orada chandiq bilan bitadi. Rentgenologik jihatdan, avval yallig'lanishli infiltratsiyaning tor zonasi bilan o'ralgan, silliq ichki konturli bo'shliq aniqlanadi. Ikkinchi oyning oxiriga kelib, bu joyda pnevmoskleroz joyi aniqlanadi.

O'pkaning o'rta va pastki qismlarida xo'ppozning lokalizatsiyasiga xos bo'lgan xo'ppozni yetarli darajada bo'shatmagan holda, yuqori harorat saqlanib qoladi, yiringli balg'amning ajralishi davom etadi, qonning ko'payishi va boshqa belgilar yiringli intoksikatsiya saqlanib qoladi va xo'ppozning rentgenologik belgilari uzoq vaqt davomida kuzatiladi. Agar jarayonning doimiy remissiyasiga moyillik bo'lmasa va xo'ppoz devorida tez-tez takrorlanib tursa, biriktiruvchi to'qima asta-sekin rivojlanib, bo'shliqning qulab tushishiga yo'l qo'ymaydi va o'pka to'qimasida aniq pnevmoskleroz paydo bo'ladi. Bunday patologik o'choq bitish tendentsiyasini yo'qotadi va ikki -uch oydan keyin surunkali holatga o'tadi.

Xo'ppoz bo'shlig'idan yiringning bronxlar orqali yetarli darajada chiqib ketishiga qo'shimcha ravishda, o'tkir xo'ppozning surunkali holatga o'tishi boshqa holatlar bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin: xo'ppoz bo'shlig'ida o'pka nekrotik parenximasining sekvestrlari mavjudligi; o'pkaning zararlangan segmentlari hududida plevral yopishqoqliklarning shakllanishi; xo'ppoz bo'shlig'ining va drenajlangan bronxning og'izlarining erta epitelizatsiyasi.

Klinik jihatdan, surunkali xo'ppoz yiringli balg'am bilan doimiy yo'tal va surunkali yiringli intoksikatsiyaning namoyon bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Ta'sir qilingan hududda perkussiya tovushining qisqarishi kuzatiladi, nafas auskultativ tarzda zaiflashadi, qattiq, quruq va ho'l hirillashlar eshitiladi.

Surunkali xo'ppozlar paytida quyidagi variantlar ajratiladi:

- a) o'tkir xo'ppoz aniq remissiya davrisiz surunkali bo'lib qoladi;
- b) klinik remissiya 1-3 oyni tashkil qiladi, lekin rentgenogrammada gorizontaal suyuqlik darajasi bo'lgan bo'shliq aniqlanadi;
- c) yiliga bir yoki ikki marta o'pka xo'ppozining o'tkir qo'zg'alishi bartaraf etilgandan so'ng, yengil alanganish paydo bo'ladi; rentgenografiyada "quruq" bo'shliqlar aniqlanadi;
- d) aniq alanganishlar yo'q, lekin rentgenogrammalarda doimo "quruq" ingichka devorli bo'shliqlar yoki pnevmoskleroz hodisalari topiladi.

Xo'ppozli pnevmoniya uchun antibiotik terapiyasi sxemasini tanlashda aerob (*S. aureus*, *K. pneumoniae*) va anaerob bakteriyalarning mumkin bo'lgan rolini hisobga olish kerak.

Aerob va anaerob mikroorganizmlarga eng muvozanatli ta'sir ingibitor bilan himoyalangan penitsillinlar bilan ta'minlanadi, ularni hozirgi vaqtda empirik monoterapiyaning optimal vositasi deb hisoblash mumkin.

III-IV avlod sefalosporinlar grammusbat bakteriyalarga qarshi yuqori faollikka ega, shu bilan birga III avlod dorilarida tabiiy antistafilokokk faolligi unchalik yuqori emas, IV avlod sefalosporin preparati sefepimga ustunlik berish kerak. Anaeroblarning ko'p shtammlari sefalosporin antibiotiklariga chidamli, shuning uchun ularni tayinlash klindamitsin yoki metronidazol bilan birlashtirilishi kerak.

Metronidazol barcha anaeroblarga qarshi juda faol, lekin aerob bakteriyalarga ta'sir qilmaydi, shuning uchun uni faqat boshqa vositalar bilan birgalikda buyurish mumkin.

Karbapenemlar (imipenem, meropenem, ertapenem) xo'ppozlangan pnevmoniya qo'zg'atuvchilariga qarshi eng yuqori faollikka ega. Gram-manfiy bakteriyalarning barcha jamoalari bu dorilarga sezgir, anaeroblar qarshiligi 1%dan oshmaydi. Erta ftorxinolonlar (siprofloksatsin, ofloksatsin, pefloksatsin) gram-manfiy bakteriyalarga nisbatan yuqori faollik bilan bir qatorda, stafilokokklar va pnevmokokklarga nisbatan o'rtacha faollik bilan ajralib turadi, bu esa past anaerob faollik bilan birga murakkab pnevmoniyada o'z qiymatini cheklaydi.

Moksifloksatsin anaeroblarga qarshi yuqori faollik ko'rsatadigan yagona ftorxinolon bo'lib, faolligi bo'yicha karbapenemlar va ingibitorlar bilan himoyalangan penitsillinlardan keyin ikkinchi o'rinda turadi va chidamli shtammlarning chastotasi 5% dan oshmaydi.

Yangi ftorxinolonlar murakkab pnevmoniyada samarali bo'ladi va alternativ vosita sifatida, moxifloksatsin monoterapiya sifatida va levofloksatsin metronidazol bilan birgalikda buyurilishi mumkin.

Shuni ta'kidlash kerakki, destruktiv pnevmoniyada aminoglikozid antibiotiklarining klinik samaradorligi pastligi. Bu, bir tomondan, anaerob bakteriyalarning aminoglikozidlarga tabiiy qarshiligi bilan izohlanadi, boshqa tomondan, abstsess bo'shlig'ida kuzatiladigan kislotali muhitda bu dorilarning faolligi sezilarli darajada kamayadi.



## PLEVRIT

Plevrit - plevra barglarining yallig'lanishi, ularning yuzasida fibrin hosil bo'lishi (quruq, fibrinoz plevrit) yoki plevra bo'shlig'ida turli ekssudat to'planishi (ekssudativ plevrit).

### Patogenezi.

Plevral suyuqlikning hajmi va tarkibi patologik sharoitda sezilarli darajada o'zgaradi. Plevral suyuqlik transsudat yoki ekssudat bo'lishi mumkin.

Transsudat yallig'lanishning natijasi emas va astsitga olib keladigan har qanday sharoitda, ko'krigidan venoz yoki limfa drenajining tiqilib qolishi, yurak yetishmovchiligi yoki plazmadagi onkotik bosimning pasayishi bilan yuzaga kelishi mumkin.

Ekssudat yallig'lanish etiologiyasiga ega va plevra yuzasiga tutash tuzilmalarning yallig'lanishi natijasidir. Yallig'lanish jarayonlari plevraning o'tkazuvchanligiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi - birinchi kuni limfa kapillyarlari kengayadi, o'tkazuvchanligi oshadi, to'qima shishi paydo bo'ladi, 24-48 soatdan keyin kapillyar tromboz paydo bo'ladi, fibrin cho'qishi va bunda tez biriktiruvchi to'qima tashkil etilishi, bu plevra apparatining anatomik va funksional blokadasiga olib keladi - quruq yoki ekssudativ plevrit rivojlanadi.

### Tasnif

#### I. Etiologiya

1. Yuqumli plevrit
2. Aseptik plevrit

#### II. Patologik jarayonning tabiati

1. Quruq (fibrinoz) plevrit
2. Ekssudativ plevrit

#### III. Ekssudativ plevritda suyuqlikning tabiati bo'yicha

1. Seroz
2. Seroz fibrinoz
3. Yiringli
4. Chirikli
5. Gemorragik
6. Eozinofilli
7. Xolesterinli
8. Hilyoz
9. Aralash

#### IV. Plevrit

1. O'tkir plevrit
2. Subakut plevrit
3. Surunkali plevrit

#### V. Plevritning joylashuvi

1. Tarqoq (diffuz)
2. Kapsullangan (ajratilgan)
  - 2.1. Cho'qqili (apikal)
  - 2.2. Devoroldi (parakostal)
  - 2.3. Suyak diafragmali
  - 2.4. Diafragmali (bazal)
  - 2.5. Paramediastinal
  - 2.6. Bo'laklararo (interlobar)

#### **Quruq (fibrinozli) plevrit**

O'tkir quruq plevritning xarakterli alomati - ko'krigidagi og'riq, chuqur nafas bilan namoyon bo'ladi, badan sog'lom tomonga burilganda kuchayadi. Bu parietal plevranning sezgir nerv uchlarining ta'sirlanishidan kelib chiqadi va ko'krakning tegishli yarmida (zararlangan tomonda), ko'pincha oldingi va pastki yonbosh mintaqalarda joylashadi. Nafas olish balandligida quruq yo'tal paydo bo'lishi mumkin.

**Ob'ektiv tekshiruv.** Bemor zararlangan tomonini ayab qo'yadi va shuning uchun sog'lom tomonda yotishni afzal ko'radi. Ammo, ba'zi bemorlar kasallik tomonida sezilarli darajada yengillik (og'riq qoldiruvchi) topadi, chunki bu holda ko'krak qafasi harakatsiz bo'lib, parietal plevranning ta'sirlanish xususiyati kamayadi.

Og'riq tufayli ko'kraging zararlangan yarmida sezilarli nafas olishda kechikish kuzatiladi. Ko'krak qafasini paypaslashda, bir qator hollarda, yallig'lanish jarayoni sodir bo'lgan joyda plevral ishqalanish shovqinini paypaslab ko'rish mumkin (qorning siqilishi nafas olish paytida qo'lda seziladi).

Plevra yallig'lanishining lokalizatsiyasi proektsiyasida o'pkaning auskultatsiyasi bilan quruq plevritning eng muhim alomati - plevral ishqalanish shovqini aniqlanadi. Plevra ishqalanishining shovqini nafas olish va chiqarish paytida eshitiladi va oyoq ostidagi qorning parchalanishiga, yangi terining chayqalishiga yoki qog'oz, ipakning shitirlashiga o'xshaydi.



Plevral ishqalanish shovqinining tembrining xilma-xilligi tufayli uni krepitatsiya yoki xirillash bilan chalkashtirib yuborish mumkin. Plevra ishqalanish shovqini ulardan quyidagi xususiyatlari bilan farq qiladi:

- plevra ishqalanish shovqini nafas olayotganda ham, nafas chiqarganda ham eshitiladi, krepitatsiya faqat nafas olganda eshitiladi;
- plevra ishqalanish shovqinlari bir-birini ta'qib etuvchi, har xil xarakterdagi intervalgacha tovushlar sifatida qabul qilinadi va quruq xirillash chizilgan uzluksiz tovush sifatida eshitiladi;
- yo'talganda plevra ishqalanish shovqini o'zgarmaydi, yo'taldan keyin xirillash yo'qolishi yoki kuchayishi yoki qayta paydo bo'lishi mumkin;
- stetoskop yaqinidagi qovurg'alararo bo'shliqni stetoskop yoki barmoq bilan bosganda, plevra varaqlarning bir-biriga yaqinroq tutilishi tufayli plevral ishqalanish shovqini kuchayadi, shu bilan birga bu usul xirillash hajmiga ta'sir qilmaydi;

Ba'zi bemorlarda plevra ishqalanish shovqini plevrage chalinganidan keyin ko'p yillar davomida eshitilishi mumkin, bu plevra qatlamlarining notekis qalinlashuvidan kelib chiqadi.

O'pkaning rentgenologik tekshiruvi - diafragma gumbazining tegishli tomondan baland turishi, uning chuqur nafas olishining kechikishi, o'pkaning pastki chetining harakatchanligining cheklanishi va o'pka maydonining bir oz xiralashuvi bilan aniqlanishi mumkin.

Ultratovush tekshiruvi - parietal yoki visseral plevrada fibrinning kuchli birikishini aniqlay oladi. Ular plevraning notekis, to'lqinli konturli, ehogenligi oshgan va bir hil tuzilishga ega bo'lgan qalinlashuviga o'xshaydi.

Quruq plevritning kechishi odatda qulaydir. Kasallik taxminan 1-3 hafta davom etadi va odatda tiklanish bilan tugaydi. Uzoq muddatli takroriy kurs kasallikning tuberkulyoz etiologiyasiga xosdir.

### **Ekssudativ plevrit**

Eksudativ plevritning klinik ko'rinishi har xil suyuqlik turlari uchun bir xil. Ko'krak qafasidagi og'irlik hissi, hansirash (ko'p miqdorda ekssudat bilan), quruq yo'tal bo'lishi mumkin (uning refleksli genezisi taxmin qilinadi), tana haroratining sezilarli ko'tarilishi, terlash.

### **Bemorlarni tekshirganda:**

- majburiy pozitsiya - bemorlar kasal tomonda yotishni afzal ko'rishadi, bu esa mediastinning sog'lom tomonga siljishini cheklaydi va sog'lom o'pkaning nafas olishda faol ishtirok etishiga imkon beradi; juda

katta miqdordagi suyuqliklarda bemorlar yarim o'tirgan holatni egallaydilar;

- bachadon bo'yni tomirlarining siyanozi va shishishi (plevrada ko'p miqdorda suyuqlik - bo'shliq bachadon bo'yni tomirlaridan qonning chiqib ketishiga to'sqinlik qiladi);

- nafas qisilishi (tez va sayoz nafas olish);

- zararlanish tomonida ko'krak qafasi hajmining oshishi, qovurg'alararo bo'shliqlarning silliqligi yoki bo'rtib chiqishi;

- zararlanish tomonida ko'krak qafasining nafas olish ekskursiyalarini cheklash;

#### **O'pka perkussiyasida:**

- suyuqlik maydonining ustidagi tumtoq perkussiya tovushi (perkussiya yordamida siz plevra bo'shlig'ida suyuqlik borligini aniqlashingiz mumkin, agar uning miqdori kamida 300-400 ml bo'lsa. Oldinga egilgan holda pastga qarab oldinga, o'rta umrov chiziq bo'ylab tumtoqlik aniqlanadi. Plevra bo'shlig'idagi suyuqlik miqdori taxminan 2-3 litr bo'lganida, tumtoqlikning yuqori chegarasi ortida odatda kurakning o'rtasiga yetib boradi;

- chap tomonlama ekssudativ plevrit bilan, Traube bo'shlig'i yo'qoladi (ko'krakning chap yarmining pastki qismlarida timpanit zonasi, oshqozon gaz pufagi tufayli);

- yurakning sog'lom yo'nalishda siljishi aniqlanadi. Pastki kovak venaning egilishi va yurakka qon oqimi buzilishi tufayli yurakning o'ngga siljishi juda xavflidir.

#### **O'pka auskultatsiyasida:**

- katta miqdordagi suyuqlikda, vezikulyar nafas eshitilmaydi, ajralmaga tutash siqilgan o'pka ustidan bronxial nafas eshitiladi;

- plevra bo'shlig'ida ozroq suyuqlik bo'lsa, keskin zaiflashgan vezikulyar nafas eshitiladi;

- bronxial nafas olish, shuningdek, o'pkada yallig'lanish jarayonining mavjudligidan kelib chiqishi mumkin, krepitatsiya va nam hirillashlar eshitiladi.

- suyuqlik sohasida ovoz titrashi keskin zaiflashgan;

- plevral suyuqligi bor yoki yo'qligini ultratovush yordamida isbotlash oson.

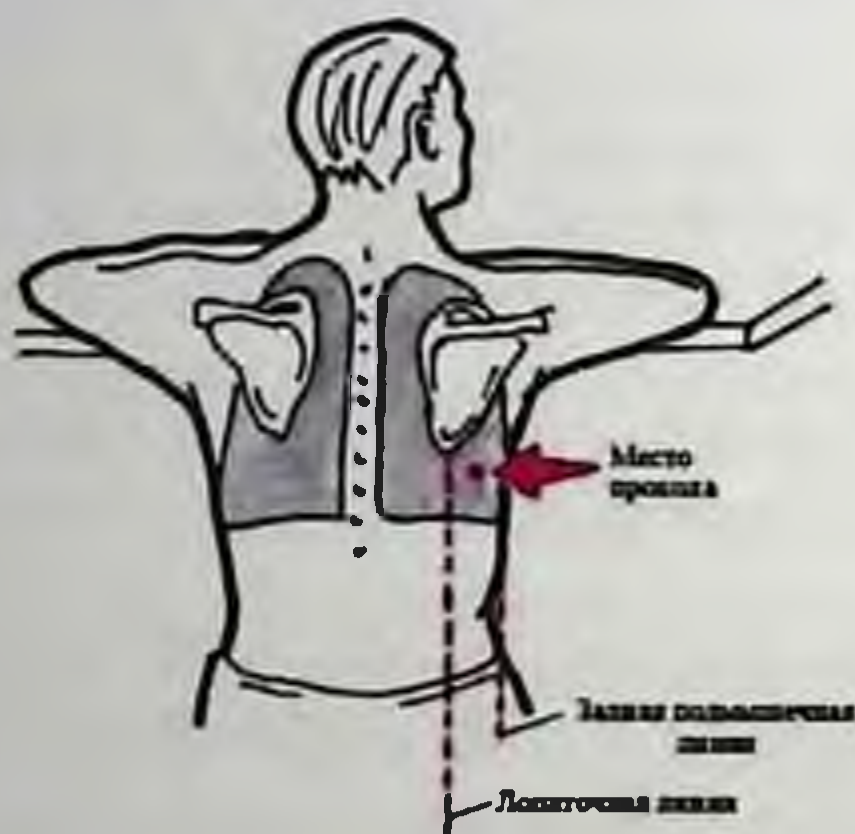
**Rentgen usuli** yordamida o'pkaning rentgenologik tekshiruvi 300-400 ml dan kam bo'lmagan suyuqlik miqdorini aniqlaydi, yuqori chegarasi pastga va ichkariga qarab pastga qarab, bir hil qorong'ilik paydo



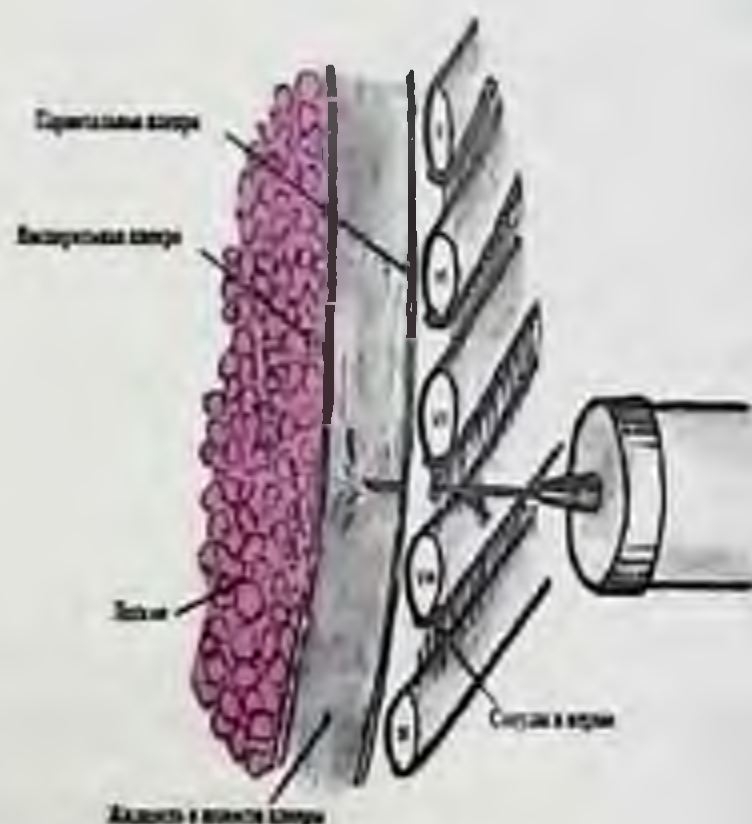
bo'ladi, kuks sog'lom tomonga siljiydi. Kichik hajmli suyuqliklarda, qorong'ulash faqat qovurg'a-diafragma sinusni egallashi mumkin, shu bilan birga diafragma gumbazining baland joyi qayd etilgan. Plevral yopishqoqlik bilan rentgenologik jihatdan yaxshi tanilgan yopiq suyuqliklar paydo bo'ladi. Lokalizatsiyaga qarab, plevra bo'shliqdan suyuqlik evakuatsiya qilinishidan oldin va keyin o'pkaning rentgenologik tekshiruvi o'tkazilishi kerak. Tegishli o'pkada patologik jarayonning (sil kasalligi), pnevmoniyaning, o'smaning tabiatini bilish mumkin.

### Ultra-tovushli tadqiqot

Ultratovush tekshiruvi yordamida plevral bo'shliqda erkin suyuqlik aniqlanadi, 5 ml gacha suyuqlik aniqlanishi mumkin. Hajmi 100 ml dan ortiq bo'lsa, usulning informativ tarkibi 100%ni tashkil qiladi.



Rasm 16. Plevra suyuqlikni tekshirish



Rasm 17. Plevra punksiyasi texnikasi.

### Plevral suyuqlikni tekshiruvi.

Plevral punksiyasini qilish, ekssudativ plevritli bemorlarda majburiy protsedura hisoblanadi (rasm 16). Plevra punktsiyasi pastki qovurg'aning yuqori chetida tanlangan nuqtada amalga oshiriladi (rasm 17). Terini antiseptik va qatlamli behushlik bilan davolashdan so'ng plevra teshiladi va suyuqlik chiqariladi.

Olingan suyuqlikning fizik-kimyoviy xossalari baholanadi, uning sitologik, biokimyoviy, bakteriologik tekshiruvi o'tkaziladi (jadval 8, 9).

Jadval 8.

Plevral suyuqlikni laboratoriya tekshiruvi uchun yig'ish

Diagnostik plevral punksiya		
1 probirka	2 probirka	3 probirka
Bo'yalgan preparatning klinik va biokimyoviy tekshiruvi va mikroskopiyasi	Mikrobiologik tadqiqotlar.	Mikobakteriyalarga tadqiqotlar
↓	↓	↓
pH Protein LDG Glyukoza Leykotsitlar Bakteriyalar	Ekish. Sof madaniyni ajratish. Ta'sirchanlikni aniqlash.	Kultural uslub va PZR

Jadval 9.

Pnevmoniyada plevra suyuqlig'ining xususiyatlari

Plevra suyuqligining xususiyatlari	Transsudat	Ekssudat		Empyema
		asoratlanmagan parapnevmoniya oqishi	asoratlangan parapnevmoniya oqishi	
Tashqi ko'rinishi	Shaffof	Har xil	Har xil	Yiring
Leykositlar/ml	<1000	o'zgaruvchi	o'zgaruvchi	>15000
Formula	Norma	Neytrofiliya	Neytrofiliya	Neytrofiliya
Oqsil, g/l	<30	>30	>30	>30
Glyukoza, mg/dl	= zardob	>60	40-60	<40
pH	>zardob	>7,2	7,0-7,2	<7.0
LDG, ME/ml	<200	<1000	>1000	>1000
Bakteriyalar	Yoq	Yoq	Yoq	Bor

**Torakoskopiya.** Usul suyuqlik evakuatsiyasidan so'ng o'pka va parietal plevrani tekshirishga imkon beradi. Usulning diagnostik ahamiyati shundaki, bu plevrada yallig'lanish jarayonining mavjudligini



aniqlashga, zararlanishning o'ziga xos yoki o'ziga xos bo'lmagan xususiyatini aniqlashga imkon beradi. Plevraning o'ziga xos bo'lmagan yallig'lanish jarayoni giperemiya, qon ketish, pleural yopishish, fibrin birikmalari bilan tavsiflanadi. Kulrang yoki sarg'ish burtmalar shaklidagi o'ziga xos o'zgarishlar sil yoki o'sma jarayonining mavjudligini ko'rsatadi; aniqlik biopsiya, hamda klinik va laboratoriya ma'lumotlari yordamida amalga oshiriladi.

### **Parapnevmonik ekssudativ plevrit**

Bakterial pnevmoniya bemorlarning 40 foizida ekssudativ plevrit, virusli va mikoplazma bilan - 20% hollarda asoratlashadi. Streptokokk va stafilokokkli pnevmoniya, ayniqsa, ekssudativ plevritning rivojlanishi bilan asoratlashadi.

Parapnevmonik ekssudativ plevritning asosiy xarakterli xususiyatlari:

- o'tkir boshlanishi kuchli ko'krak og'rig'i (suyuqlik paydo bo'lishidan oldin), yuqori tana harorati;
- o'ng tomonlama suyuqlikning ustunligi;
- silli ekssudativ plevritga nisbatan ikki tomonlama suyuqliklarning chastotasi ancha yuqori;
- tashxis qo'yilgan pnevmoniya va o'pka parenximasining rentgenologik tekshiruvi bilan aniqlangan pnevmonik o'choq fonida ekssudativ plevritning rivojlanishi;
- ko'p miqdordagi neytrofillar bilan yiringli ekssudatlarning yuqori chastotasi, ammo erta va yetarli antibiotikli terapiya bilan ekssudat asosan limfotsitli bo'lishi mumkin. Bir qator bemorlarda gemorragik ekssudat bo'lishi mumkin, kamdan-kam hollarda - eozinofil yoki xolesterinli suyuqlik;
- periferik qonda sezilarli leykotsitoz va EChTning ko'payishi 50 mm / soat (tez -tez plevritning boshqa etiologiyasiga qaraganda);
- yetarli antibakterial terapiya ta'siri ostida ijobiy ta'sirning tez boshlanishi;
- suyuqlikda qo'zg'atuvchini aniqlash (ekssudatni ma'lum ozuqaviy muhitlarga ekish orqali).

Plevritni davolash plevrit paydo bo'lishiga olib kelgan asosiy kasallikka bog'liq.

Quruq plevrit bilan, og'riqli yo'tal, yutalga qarshi dorilarni - libeksin, glausinni tayinlashni talab qiladi.

Ekssudativ plevritda plevra punksiyasi nafaqat diagnostik maqsadlarda, balki terapevtik maqsadlarda ham ko'rsatiladi. Plevritning prognozi suyuqlikni evakuatsiya qilishning o'z vaqtida bo'lishiga bog'liq.

ABT plevritning yuqumli tabiati uchun ko'rsatiladi. Parapnevmonik plevrit uchun antibiotikni empirik tanlash mumkin bo'lgan sababchi agentga va pnevmoniyaning og'irligiga qarab pnevmoniyani davolash tamoyillariga asoslanadi.

## **SURUNKALI OBSTRUKTIV O'PKA KASALLIKLARI**

Surunkali obstruktiv o'pka kasalliklari (SOO'K) quyidagilarni o'z ichiga oladi:

1. surunkali bronxit;
2. o'pka emfizemasi;
3. bronxial astma;
4. bronhoektazlar.

Ushbu kasalliklarning rivojlanish mexanizmlari orasida bronxitogen, pnevmoniyogen va pnevmonitogen mavjud.

**BRONXITOGEN SOO'K** mexanizmining markazida bronxial va bronxial o'tkazuvchanlikning drenaj funksiyasi buziladi. Ushbu mexanizm bilan birlashtirilgan kasalliklar yoki surunkali obstruktiv o'pka kasalliklari surunkali bronxit, bronxoektazlar (bronxoektatik kasallik), bronxial astma va o'pkaning emfizemasi (ayniqsa surunkali diffuz obstruktiv) bilan ifodalanadi. Surunkali (diffuz) obstruktiv kasalliklar bronxial yoki bronxial strukturaning teskari yoki qaytarilmaydigan kasalliklari bilan ajralib turadi, bu esa o'pkaning shamollatilishiga olib keladi. Bronxning sezilarli darajada zararlanishi bilan o'pkaning funksional ko'rsatkichlarida pasayish kuzatiladi, ya'ni:

1. o'pka hayot hajmini kamaytirish (O'HH);
2. maksimal nafas olish va ekshalatsiyaning O'HH ga nisbati kamayadi;
3. majburiy ekskalatsiyaning maksimal tezligini kamaytirish.

**Pnevmoniogen SOO'K** mexanizmi o'tkir pnevmoniya va uning asoratlari bilan bog'liq. Surunkali xo'ppoz va surunkali pnevmoniyani o'z ichiga olgan surunkali obstruktiv bo'lmagan o'pka kasalliklari guruhining rivojlanishiga olib keladi. Pnevmonitogen SOO'K mexanizmi fibroz (fibrotik) alveolit yoki pnevmonitning turli shakllari bilan ifodalangan surunkali interstitsial o'pka kasalliklarining rivojlanishini belgilaydi.



Finalda SOO'K ning barcha uchta mexanizmi pnevmoskleroz (pnevmosirroz), ikkilamchi o'pka gipertenziyasi, o'ng qorincha gipertrofiyasi va yurak-o'pka yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi.

## SURUNKALI BRONXIT

Surunkali bronxit - uzoq muddatli o'tkir bronxit (masalan, qizamiq yoki grippdan keyin) yoki bakteriyalarning bronxial shilliq qavatida (masalan, Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae) yoki virus (masalan, RS-virus, adenovirus), jismoniy va kimyoviy omillar (chekish, havo yo'li sovutish, chang, sanoat chiqindilari bilan havo ifloslanishi va boshqalar). Hozirgi vaqtda surunkali bronxit chekuvchilarda deyarli 100% hollarda rivojlanadi. Surunkali yallig'lanish epiteliy metaplaziyasi bilan birga bo'lishi mumkin, natijada Siliya bo'lgan hujayralar soni kamayadi. Sigaret tutunining doimiy ta'siri bilan epiteliy displaziyasi, xavfli o'smalarning rivojlanishiga qadar sodir bo'lishi mumkin. Klinikada kasallikning kuchayishi remissiya davrlari bilan birlashtirilgan. Surunkali bronxit bilan og'rigan bemorlarning aksariyati o'pkaning emfizemasini rivojlantiradi. Surunkali bronxitning asoratlari o'ng qorincha yetishmovchiligi va o'pka yetishmovchiligi hisoblanadi.

Surunkali bronxit asta-sekin boshlanadi. Zararlangan shilliq qavat ko'proq balg'am chiqaradi, undan ham yomoni uni olib tashlaydi. Bu birinchi navbatda yo'talga olib keladi - ertalab. Vaqt o'tishi bilan yo'tal kechasi va kunduzi sovuq va nam havoda kuchayadi. Yillar davomida yo'tal doimiy bo'lib qoladi.

Surunkali bronxit doimo balg'am shilliq qavatining ko'payishiga olib keladi (shaffof, hidsiz). Balg'amning kuchayishi davrida shilliq-yiringli yoki yiringli — bulutli, qalin, ehtimol sarg'ish yoki yashil, yoqimsiz hid bilan.

Surunkali bronxit uzoq vaqt davom etsa, bronxlar torayadi va kamroq havo o'tkazadi, vaqti — vaqti bilan nafas qisilishi buzilishi (cho'kish) bilan paydo bo'ladi, kasallikning sifat jihatidan yangi bosqichi - o'pka surunkali obstruktiv kasalligi (O'SOK). Ilgari u surunkali obstruktiv bronxit deb ataldi, ammo yangi nom kasallikning mohiyatini aks ettiradi — nafaqat bronxlar, balki o'pka (emfizema rivojlanishiga qadar) ham ta'sir ko'rsatadi. Natijada, qonda va shuning uchun butun

organizmga kamroq kislorod kiradi — nafas olish yetishmovchiligi rivojlanadi.

### **Diagnostika**

Surunkali bronxitning tashxisi kamida ikki yillik kuzatuvdan so'ng terapevt yoki pulmonolog tomonidan belgilanadi. Surunkali bronxitni astma, bronxoektatik kasallik va boshqalar bilan aralashtirmaslik uchun shifokor ko'krak qafasining rentgenogrammasini, umumiy va biokimyoviy qon testlarini, bakteriologik ekish va antibiotik sezuvchanligi testini, tashqi nafas olish funksiyasini tekshirishni, bronxoskopiyani buyurishi mumkin. Nafas olish funksiyasini o'rganishda o'pkaning hajmini va boshqa bir qator parametrlarni aniqlaydigan maxsus qurilmaga havo tushishi kerak.

**Bronkosiya endoskopik tekshiruvdir.** Nafas olish yo'llariga yorug'lik bilan ingichka naycha kiritiladi va bronxni ichkaridan tekshiradi. Ushbu protsedura juda yoqimli emas, lekin tez va lokal behushlik ostida amalga oshiriladi. Bu juda muhimdir, chunki surunkali bronxit bronxial obstruktsiyani va imkon qadar tezroq aniqlanishi kerak bo'lgan boshqa asoratlarni keltirib chiqarishi mumkin. Bundan tashqari, bronkosiya vaqtida turli xil manipulyatsiya — biopsiya, viskoz balg'am so'rilishi, dori-darmonlarni kiritish va boshqalar amalga oshirilishi mumkin.

### **Morfologik o'zgarishlar.**

#### **Surunkali bronxitning morfologik shakllari:**

1. Kataral shakli,
2. Yiringli shakl,
3. Yarali shakl,
4. Granulyatsiya shakli,
5. Polipoz shakli,
6. Fibroz shakli.

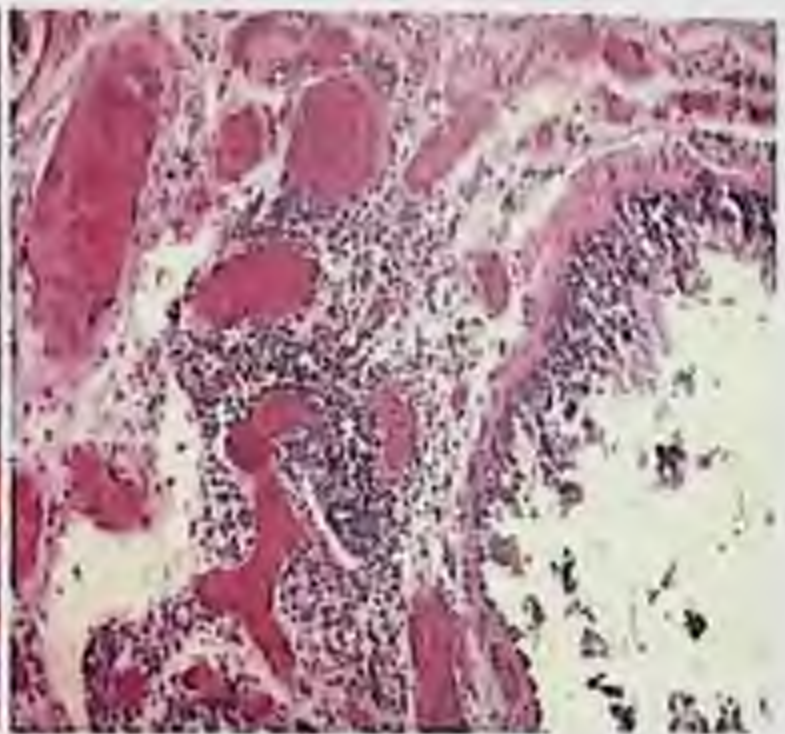
Kasallikning dastlabki bosqichlarida yuqumli tabiatning surunkali bronxit dastlab mahalliy xarakterga ega bo'lishi mumkin, diametri 2 mm dan kam bo'lgan nafas olish bronxiollarining yallig'lanishi mavjud. Surunkali yallig'lanish bronxiol devori va uning atrofidagi elastin tolalarini yo'q qilishga olib kelishi mumkin, bu esa markazbo'lakli emfizemaning rivojlanishiga olib keladi. Havo bosimining pasayishi va bronxiolalar devorlarining elastikligi, shillimshiq bilan bo'shliqlarni tiqilib qolishi bilan birga, havo yo'li orqali havo o'tishida sezilarli qiyinchiliklarga olib keladi. Surunkali bronxit va amfizem odatda bir



vaqtning o'zida turli nisbatlarda kuzatiladi. Kasallikning klinik belgilari bronxial daraxtning keng tarqalgan zararlanishlari bilan paydo bo'ladi. Surunkali bronxit bronxlar II, VI, VIII, IX va X segmentlarida tez-tez rivojlanadi, ya'ni pnevmoniya o'choqlari tez-tez uchraydi va ekssudatning rezorbsiyasi uchun salbiy sharoitlar mavjud. Bronxda mukus gipersekretsiyasi mavjud (rasm. 18). Surunkali bronxitning mahalliy shakllari bronxial daraxtga ta'sir qilganda surunkali diffuz bronxitning rivojlanish manbai bo'lib qoladi. Shu bilan birga, bronxlar devori qalinlashadi, biriktiruvchi to'qimalarning qatlamlari bilan o'ralgan, ba'zida bronxlar deformatsiyasi mavjud. Bronxit uzoq davom etishi bilan kista shaklidagi yoki silindrsimon bronxektazlar paydo bo'lishi mumkin.



**Rasm. 18. Makropreparat.** Bronxopnevmoniya bilan o'tkir bosqichdagi surunkali obstruktiv yiringli bronxit. Traxeya va bronxlarda yiring va ko'pikli shishli suyuklik paydo bo'lgan, bronxlar devorlari qalinlashgan, zichlashgan, kesilgan yuzadan yuqoriga chiqib turadi.



**Rasm. 19.** Bronx devorida va ayniqsa shilliq pardada hujayrali yallig'lanish infiltratsiyasi keskin ifodalanadi

Surunkali bronxitda bronxdagi **mikroskopik o'zgarishlar** turli xil. Ba'zi hollarda shilliq qavatining atrofiyasi, bezlarning kistoz konversiyasi, prizmatik epiteliya qoplaminig metaplaziyasi ko'p qatlamli tekislikka, shisha hujayralar sonining ko'payishiga olib keladigan surunkali kataral yallig'lanish hodisalari ustunlik qiladi; boshqalarda - bronxning devorida va ayniqsa shilliq qavatida hujayra yallig'lanish infiltratsiyasi va granulyatsion to'qimalarining tarqalishi, bu polip shaklida bronxning ichiga kiradi - polipoz surunkali bronxit (rasm. 19). Bronxning devorida granulyatsiya va kengayishning rivojlanishi bilan

biriktiruvchi to'qima mushak qatlami atrofiylashadi va bronxlar deformatsiyaga uchraydi -surunkali bronxitni deformatsiya qiladi. Surunkali bronxit bronxial drenaj funksiyasini buzadi, bu esa quyi qismlardagi tarkibining kechikishiga, kichik bronxlar va bronxiollarning bo'shlig'i yopilishiga va atelektaz kabi bronxo'o'pka asoratlarning rivojlanishiga olib keladi (bronxial obstruktiv emfizema, surunkali pnevmoniya, pnevmofibroza tufayli o'pkaning nafas olish bo'limining faol pasayishi).

## **BRONXOEKTAZLAR VA BRONXOEKTATIK KASALLIK**

Bronxoektazlar bronxial yoki bronxiolning barqaror kengayishi bilan tavsiflanadi. Bronxoektazlar to'g'ma va ortirilgan bo'lishi mumkin.

**Etiologiya.** To'g'ma bronxoektazlar nisbatan kam uchraydi (SNOKning umumiy soniga nisbatan 2-3%) va bronxial daraxt shakllanishining buzilishi tufayli rivojlanadi. Tug'ma bronxoektazlarning gistologik belgisi bronxning strukturaviy elementlari devorida tartibsizlikdir. To'g'ma bronxoektazlar, odatda, ularning tarkibini yiringlashishi bilan aniqlanadi. Bronxoektazlar deyarli har doim sezilarli yallig'lanish va havo yo'llarining obstruksiyasi bilan ajralib turadigan kasalliklarda uchraydi. Hatto to'g'ma patologiyalar (masalan, Kartagener sindromi yoki harakatsiz kipriklar sindromi) bilan bronxoektazlarning paydo bo'lishi deyarli har doim o'pka to'qimasini yo'q qilishga va keyinchalik fibrozga olib keladigan aniq yallig'lanish natijasida yuzaga keladi.

**Klinik xususiyatlari.** Tez-tez bahor-kuz davrida kuchayganida, bemorlar balg'am yaxshi ta'sir bronxlar dan oqib bo'lgan bir kecha uyqu va "drenaj holatda", keyin cho'zilgan, yiringli balg'am bilan yo'tal shikoyat; umumiy holsizlik, isitma, Qon tupurish, o'pka qon ketishi paydo bo'lishi mumkin. Jismoniy mashqlar paytida hansirash, siyanoz. O'pkaning ustida yo'taldan keyin kamayib ketadigan turli xil nam hırıllashlar eshitiladi.

**Diagnostika.** Rentgenologik tekshiruvda qo'pol pnevmoskleroz, o'pkaning zararlangan bo'lagining hajmi kamayadi. Bronxografiya, bronxoskopiya tashxislashga yordam beradi. Rentgen-Kompyuter tomografiyasi zararlangan miqdorini aniqlashga yordam beradi. Ko'pincha bronxoektazlar pastki bo'laklarda rivojlanadi. Bronxoektazalarda bronxial ajralma to'planadi, bu mikroorganizmlarning



rivojlanishi uchun sharoit yaratadi. Bunday bemorlarda asosiy alomatlar doimiy yo'tal va balg'amni yoqimsiz hid bilan, ba'zan esa qon tolalari bilan ajralib turadi. Bronxdan yuqumli jarayon mahalliy yoki tizimli ravishda tarqalishi mumkin.



**Rasm. 20-21. Makropreparatlar (a, b). Bronxoektazlar.** Asosan o'pkaning subplevral qismlarida bronxlar silindrsimon kengaygan, devorlari qalinlashgan, zichlashgan, kesma yuzasidan yuqoriga chiqib ketgan yoki aksincha yupqalashgan, bushlikda yiring (silindrsimon bronxoektazlar) mavjud. Atrofdagi o'pka to'qimasida diffuz to'r su'rat kuchayadi (kulrang biriktiruvchi to'qimaning ingichka qatlamlari), kulrang peribronxial biriktiruvchi to'qima kengayadi (diffuz to'r va peribronxial pnevmoskleroz).

**Morfologiya.** O'pkada bronxlar yoki bronxiollarning kengayishi aniqlanadi, ularning yallig'lanishli infiltratsiyasi, ayniqsa polimorli yadroli leykotsitlar kuzatiladi. Yallig'lanish va fibroz yaqin o'pka to'qimalariga tarqaladi. Bronxoektazlar silindrsimon, holtali yoki urchuqsimon bo'lishi mumkin; ularning shakli prognostik yoki etiologik ahamiyatga ega emas. Ular atelektaz (bronxial obstruktsiya yoki siqilish tufayli o'pka respirator qismining faol pasayishi) va qulashi (plevra bo'shliqdan mexanik siqish tufayli o'pka nafas olish tuzilmalarining pasayishi) sohalarida hal qilinmagan pnevmoniya markazida paydo bo'ladi. Bronxichi bosim, surunkali yallig'lanish bronxial devorida o'zgargan ta'sir, yo'tal silkinishlari davomida ortib, eng kam qarshilik yo'nalishi bo'yicha uning burtishiga olib keladi, bronx bo'shlig'i kengaymoqda (rasm. 20). Yallig'lanish asosida kengaygan bronxiolalar bronxioloektaz deb ataladi. Ular odatda ko'plikda bo'ladi, o'pkaning kesilgan yuzasi kichik, o'tkir ko'rinishga ega, bunday o'pka uyali deb ataladi, chunki u asalarilarga o'xshaydi. Bronxoektaz bo'shlig'i prizmatik epiteliy bilan qoplangan, lekin ko'pincha metaplaziya natijasida paydo bo'lgan ko'p qatlamli tekis. Bronxoektaz devorida surunkali yallig'lanish



kuzatiladi, elastik va mushak tolalari sezilarli darajada yo'q qilinadi va biriktiruvchi to'qima bilan almashtiriladi (rasm. 21). Bronxoektaz bo'shlig'ida yiringli tarkib mavjud. Bronxoektazaga ulashgan o'pka to'qimasi keskin o'zgaradi, yallig'lanish o'choqlari (xo'ppozlar, ekssudatni organizatsiya hududlari), fibroz dalalari paydo bo'ladi. Obstruktiv emfizema mavjud bo'lib, u kichik qon aylanishida gipertenziya va yurakning o'ng qorincha gipertrofiyasiga (pulmoner yurak) olib keladi. Shu munosabat bilan bemorlarda gipoksiya paydo bo'ladi va keyinchalik trofik to'qimalarning buzilishi kuzatiladi. Barmoqlar va oyoq barmoqlarining tirnoq falangalari to'qimalarining qalinlashishi juda xarakterlidir: barmoqlar baraban tayoqlarining ko'rinishiga ega. Bronxoektazlar mavjudligida o'pka va o'pkadan tashqi o'zgarishlarning butun majmuasi bronxoektatik kasallik deb ataladi.

***Bronhoektazlar asoratlari:***

- pnevmoniya;
- plevra empiemasi;
- septitsemiya;
- meningit;
- metastatik abscesslar, masalan bosh miyaga;
- ikkalamchi tizimli amiloidoz.

**O'PKA EMFIZEMASI**

O'pka emfizemasi (yunoncha emphysao - shishirish) – bu o'pkalarda havoni ko'p miqdorda bo'lishi va ulchamlarini kattalashishi deb ataladi.

Kasallikning belgilari va kechishi.

Emfizemaga xarakterli:

- hansirash;
- bochkasimon ko'krak qafasi;
- uning nafas olish ekskursiyalarini kamaytirish;
- qovurg'alararo masofani kengayishi;
- umrovusti sohalarni burtishi;
- qutili perkutor ovoz;
- zaiflashgan vezikulyar nafas olish;
- yurakning nisbiy tumtoq maydonini kamayishi;
- diafragma past turishi va uning harakati kamayishi;
- rentgenogrammada o'pka maydonlarining shaffofligini oshishi.



Birlamchi emfizemada ikkinchisiga nisbatan ancha darajada og'ir hansirash bilan tavsiflanadi, bu bilan (avvalgi yo'talsiz) kasallik boshlanadi; bemorlarda dam olish vaqtida shamollatish hajmi juda katta, shuning uchun ularning jismoniy mashqlar bardoshlik darajasi juda past.

Bemorlar uchun ma'lum bo'lgan asosiy emfizema simptomlari "hansirash" (nafas chiqarishdagi og'iz teshigining qoplash yonoqlarini shishiradigan holda) nafas chiqarish paytida bronxichi bosimni oshirish va shu bilan shamollatish hajmining oshishiga to'sqinlik qiluvchi kichik bronxlarning ekspirator qulashini kamaytirish zarurati bilan bog'liq. Birlamchi emfizemda ikkinchi darajadan kamroq bo'lsa, qonning gaz tarkibi buziladi.

Emfizemani quyidagi turlari farklanadi:

1. surunkali diffuz obstruktiv;
2. surunkali uchokli (perifokal, chandiqli);
3. vikar (kompensator);
4. birlamchi (idiopatik) panatsinar;
5. keksali (yoshi kattalar emfizemasi);
6. interstitsiyali.

Surunkali diffuz obstruktiv o'pka emfizemasi. Ushbu turdagi emfizema ayniqsa keng tarqalgan.

Etiologiya va patogenezi. Ushbu turdagi emfizemaning rivojlanishi oldingi surunkali bronxit va bronxiolit bilan bog'liq va ularning oqibatlarini ko'p sonli bronxoektazlar, pnevmoskleroz bilan bog'liq. Emfizemda leykotsitlar proteazalari - elastaza va kollagenazaning faollashishi tufayli o'pkaning elastik va kollagen ramkasi zararlanadi. Ushbu fermentlar elastik va kollagen tolalarining yetishmovchiligiga olib keladi, chunki emfizemda zardob antiproteazalarining genetik jihatdan aniqlangan yetishmasligi mavjud. O'pka stromasining (ayniqsa, elastik) layoqatsizligi sharoitida klapan (ventil) mexanizmi deb ataladi. U surunkali diffuz bronxit bilan kichik bronxlar va bronxiolalarning bo'shlig'ida hosil bo'lgan shillimshiq modda alveolalarga nafas olayotganida havoni utkazadi, lekin nafas chiqarganda tuskinlik qiladi. Havo asinuslarda to'planadi, ularning bo'shliqlarini kengaytiradi, bu diffuz obstruktiv emfizemaga olib keladi.

**O'pka emfizemasining bir necha turlari mavjud:**

Har bir turdagi anatomik xususiyatga ega bo'lishiga qaramasdan, odatda aralash variantlar mavjud, shuning uchun muayyan bemorda

emfizemaning aniq tavsifini berish mumkin emas. Emfizemaning barcha shakllari o'pka parenximasini yo'q qilishga olib keladi.

**Sentrolobulyar emfizemada** bilan bo'lak markazining havo bo'shliqlari zararlanadi. Ushbu turi sigaret chekuvchilar orasida eng keng tarqalgan, ammo uning yengil darajasi antrakozda uchraydi. Ko'pincha u yuqori qismda joylashgan. Ko'pincha sentrolobulyar emfizema bronchiolit va surunkali bronxit bilan birlashtiriladi. Kengaygan joylarda chang zarralari bilan to'ldirilgan makrofaglar va surunkali yallig'lanish hujayralari tez-tez uchraydi. Patogenez to'liq o'rganilmagan bo'lsa-da, bu sabab nafas olish bronxiollarining yallig'lanishi, bu bronxiola devorlarining strukturasi mahalliy buzilishiga va interstitsiumda joylashgan elastinning yaqinligiga olib keladi.

**Panlobulyar (panatsinar) emfizema** bilan barcha havo yo'llari terminal bronxiolalardan ko'ra ko'proq zararlanadi. Odatda o'pkaning pastki bo'laklari zararlanadi va bazal bo'limlar juda kuchli. Makroskopik tarzda, o'pka chuzilgan. Etiologiya va patogenez kam o'rganilgan, ammo 70-80% bemorlarda  $\alpha_1$ -antitripsin yetishmovchiligi 50 yoshga kelib, ushbu turdagi emfizema rivojlanadi.  $\alpha_1$ -antitripsin-kollagenaza, elastaza va boshqa proteazalar, jumladan, tripsin faoliyatini ingibitsiya qiluvchi zardob o'tkirfazali oqsili. Ushbu protein shuningdek, neytrofillar va makrofaglar o'limidan keyin chiqarilgan fermentlarni ingibitsiya qiladi. Har qanday salbiy ta'sir, masalan, chekish, bu odamlarda alveolyar devorni yo'q qilishga olib keladi, bu o'pkada yallig'lanish hujayralari sonining ko'payishiga olib keladi. Ushbu fermentning yetishmasligi autosomal dominant tipdagi meros orqali amalga oshiriladi. Ushbu genda gomozigotlik 3630 kavkazlaridan 1da kuzatiladi va Amerikalik qoratanlilarda deyarli yo'q.

**Paraseptal (distal atsinar) emfizemada** bo'laklarning periferik joylari, odatda plevraga yaqin. Ko'pincha zararlangan to'qimalarning chandiqlanishi bor. Kengaygan bo'shliqlar 10 mm diametrli va undan ko'proqqa qadar kengayishi mumkin. Bunday bo'shliqlar bulla deyiladi. Eng ko'p yuqori bo'laklar zararlanadi.

**Aralash emfizema** bilan bo'laklarning turli qismlari zararlanadi. Deyarli har doim zararlangan bo'laklarning fibrozi mavjud. Emfizemaning rivojlanishi fibroz natijasida atsinusda havo tutilishi bilan bog'liq deb taxmin qilinadi. Ko'pincha, bu tur o'pkaning tepasida sil kasalligi etiologiyasining eski izlari atrofida uchraydi.



**Patologik anatomiya.** O'pka kattaligi kattalashib, oldingi mediastinal qirralari bilan qoplangan, shishgan, xiralashgan, yumshoq, pasaymaydi, siqilish bilan kesiladi. Devorlari qalinlashgan bronxlarning bo'shlig'i shilliq-yiringli ekssudat siqiladi. Bronxning shilliq qavati to'liq qonli, yallig'lanish infiltratsiyasi, ko'p sonli bokalsimon hujayralar; mushak qatlamining notekis gipertrofiyasi, ayniqsa kichik bronxlarda (rasm. 22). Atsinus devorlarining cho'zilishi elastik tolalarni cho'zish va yupqalashga, alveolyar harakatlarning kengayishiga, alveolyar to'siqlarning o'zgarishiga olib keladi. Alveolalarning devorlari ingichka va to'g'rilanadi, interalveolyar teshiklar kengayadi, kapillyarlar bo'shashadi. Havo o'tkazuvchi nafas olish bronxiolalari kengayadi, alveolyar sumkalar qisqartiriladi. Natijada, gaz almashinuvining keskin pasayishi kuzatiladi, o'pkaning shamollatish funktsiyasi buziladi. Atsinuslarning nafas olish qismidagi kapillyar tarmoq kamayadi, bu esa alveolyar-kapillyar blokning shakllanishiga olib keladi. Interalveolyar kapillyarlar kollagen tolalari o'sadi va intrakapillar skleroz rivojlanadi (rasm. 23). Shu bilan birga, adaptiv ahamiyatga ega bo'lgan yangi odatiy bo'lmagan kapillyarlarning paydo bo'lishi mavjud. Shunday qilib, o'pkada surunkali obstruktiv eamfizem bilan kichik qon aylanishining gipertoniyasi paydo bo'lib, o'ng yurakning gipertrofiyasiga (o'pkali yurak) olib keladi. Yurak yetishmovchiligi o'pka yetishmovchilikka qo'shilib, kasallikning muayyan bosqichida yetakchi bo'ladi.

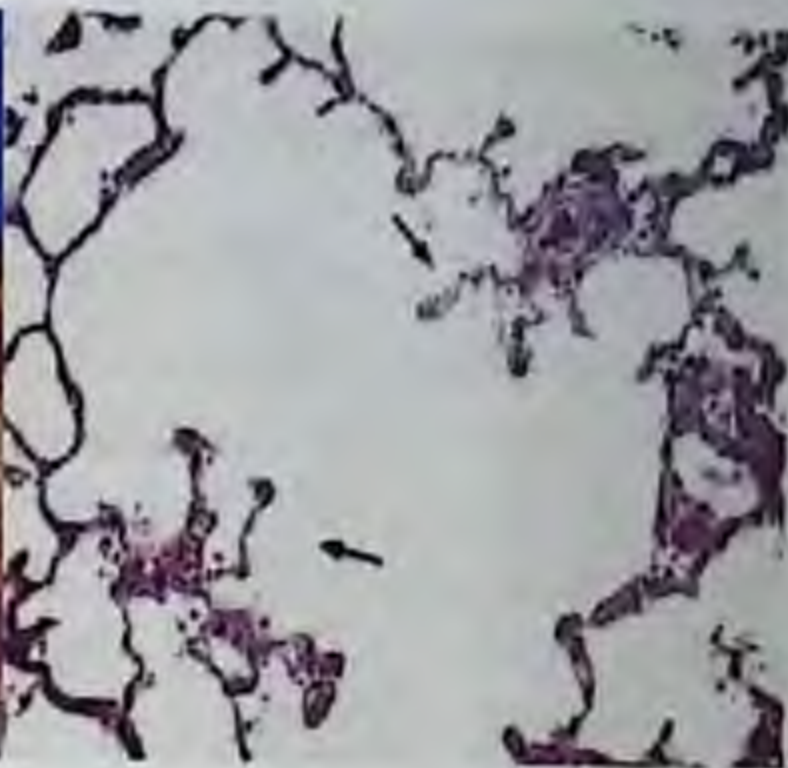
**Surunkali o'choqli emfizema.** Ushbu emfizema eski sil kasalliklari, infarktdan keyingi chandiqlar, ko'pincha I-II segmentlarida rivojlanadi. Shuning uchun u perifokal yoki chandiq deb ataladi. Surunkali o'choqli emfizema odatda panatsinardir. Bullyoz emfizema rivojlanishi mumkin.

**Bullyoz emfizemasi.** Bu emfizemaning alohida turi emas, balki diametri 10 mm dan kattaroq bullarning mavjudligini ko'rsatuvchi atama. Bullyoz emfizemaning to'rtta asosiy turi bilan uchrashishi mumkin. Bullyoz ko'pincha yirtilib, spontan pnevmotoraks rivojlanishiga olib keladi. Odatda bullalar o'pkaning yuqori qismida subplevral tarzda joylashgan. Kapillyar kanalning qisqarishi

o'pkaning cheklangan qismida sodir bo'ladi, shuning uchun perifokal emfizemada kichik qon aylanishining gipertoniyasi kuzatilmaydi.



**Rasm 22. Makropreparat.**  
O'pka surunkali obstruktiv emfizemasi -o'pkaning o'lchamlari kattalashadi, o'pka to'qimasi yorqin, yuqori havoli, bosim ostida kirsillash eshitiladi; o'pkalar yozilmaydi.



**Rasm 23. Mikropreparat.**  
Surunkali obstruktiv o'pka emfizemasi -nafas olish bronxiolalari va alveollarning bushliklari kengaygan, alveolyararo tusiqlar ingichka bo'lib, joylarda yirtilgan, yopivchi ko'rchuksimon qalinlashgan (ko'rsatkich).

Bir o'pkaning **vikar (kompensatsion) emfizemasi** uning yoki boshqa o'pkaning bir qismini olib tashlaganidan keyin kuzatiladi. Emfizemaning bunday turi qolgan o'pka to'qimalarning gipertrofiyasi va strukturaviy elementlarning giperplaziyasi bilan birga keladi.

**Birlamchi (idiopatik) panatsinar emfizema** juda kam uchraydi, uning etiologiyasi noma'lum. Morfologik jihatdan u alveolyar devor atrofiyasi, mayda devorning qisqarishi va kichik qon aylanishining gipertoniya bilan namoyon bo'ladi.

**Keksalik (senil) emfizemasi** obstruktiv deb hisoblanadi, ammo o'pkaning yoshga bog'liq involyutsiyasi tufayli rivojlanadi. Bu noto'g'ri atama, chunki bu turdagi alveolyar devorning yo'q bo'lib ketishi kuzatilmaydi. Qarish bilan alveolalar sirtining pasayishi kuzatiladi, bu esa 30 yoshidan boshlab rivojlanib boradi, bu esa o'pkaning yuqori havoliligiga olib keladi. Bu jarayon o'pkaning normal senil involyutsiyasidir va kasallik emas. Shuning uchun, keksa yoshdagilarda emfizemasi deb chaqirilishi to'g'ri.

**Oraliq (interstitsial) emfizema** boshqa barcha turlardan tubdan farq qiladi. Havo yo'llarining shikast yorilishi (yo'tal harakati kuchayishi bilan) yoki bullning spontan yorilishi natijasida havo interstitsiyaga kirganda paydo bo'ladi. Interstitsial emfizema kuksga va teri ostiga



tarqalishi mumkin. Havoning shishgan joylariga bosilganda, xarakterli siqilish (krepitatsiya) eshitiladi.

## **BRONXIAL ASTMA**

Bronxial astma (yunon tilidan asthma – bo'g'ilish) - bu bronxial daraxtning qo'zg'aluvchanligi bilan ajralib turadigan o'pka kasalligi bo'lib, u o'z-o'zidan yoki dorivor moddalar ta'siri ostida hal qilinadigan havo yo'llari bo'shliklarining paroksizmal torayishi bilan namoyon bo'ladi. Astma dunyoda keng tarqalgan, ammo o'lim sababi sifatida kam. Astma besh asosiy klinik turlari mavjud:

- 1.atopik;
- 2.noatopik;
- 3.aspirin bilan indikatsiyalaingan;
- 4.professional;
- 5.allergik bronxoo'pka aspergilloz.

### **Klinik manzara**

Bronxial astmaning asosiy belgilari hansirash, hushtak chalish, yo'tal va ko'krak qafasidagi tiqilish epizodlari. Allergen bilan aloqa qilganidan keyin simptomlar paydo bo'lishi, simptomlarning mavsumiy o'zgaruvchanligi va bronxial astma yoki boshqa atopik kasalliklarga ega bo'lgan qarindoshlarning mavjudligi muhim ahamiyatga ega. Rinit bilan birgalikda astma belgilari faqat yilning ma'lum bir vaqtida paydo bo'lishi yoki mavsumiy buzilishlar bilan doimo mavjud bo'lishi mumkin. Ba'zi bemorlarda ma'lum aeroallergenlarning havodagi mavsumiy o'sish darajasi(masalan, Alternaria changlari, qayin, o'tlar va ambrosiya) qo'zg'alishlarni rivojlanishiga olib keladi.

Ushbu alomatlar, shuningdek, nonspesifik irritantlar (tutun, gazlar, o'tkir hidlar) yoki jismoniy mashqlar bilan aloqa qilishda rivojlanishi mumkin, tungi soatlarda kuchayishi va bazaviy terapiyaga javoban kamayishi mumkin.

Bo'gilish huruji astma eng tipik alomatidir. Xarakterli majburiy holat (tez - tez o'tirib, qo'llari bilan stolni ushlashi), bemorning pozitsiyasi - ko'tarilgan yuqori yelkama-kamar bilan, ko'krak silindrsimon shaklga ega bo'ladi. Bemor qisqa nafas oladi va uzoq vaqt davomida og'riqli nafas chiqaradi, masofadan xirillash bilan birga keladi. Nafas olish ko'krak qafasi, yelka kamarini, qorin pressining yordamchi mushaklari ishtirokida sodir bo'ladi. Qovurg'alararo masofa kengayadi, tortilgan va gorizonta

ravishda joylashgan. Qutili o'pka ovozi perkutor aniqlanadi, pastki chegaralaridan pastga siljishi, o'pka maydonlarning ekskursiyasi juda kam aniqlanadi.

Ko'pincha, ayniqsa, uzoq muddatli hurujlarda, diafragmaning qattiq ishlashi bilan bog'liq ko'krakning pastki qismida og'riq paydo bo'ladi. Bo'gilish huruji oldin aks urish, yo'tal, rinit, krapivnitsa bilan namoyon bo'lgan hurujning aurasini bo'lishi mumkin, hurujning o'zi oz miqdorda shishasimon balg'am bilan yo'tal bilan birga bo'lishi mumkin va balg'am huruj oxirida ajratilishi mumkin. Auskultatsiyada zaif nafas olish, quruq tarqoq xirillash aniqlanadi. Nafas olish va chiqarish bosqichida, ayniqsa, orka pastki bo'limlarda, bronxlar bo'shlig'i va uning passajiga balg'am sekretsiyasi bilan bog'liq bo'lgan hushtak hirillashlar sonining ko'payishi darhol yo'talishdan keyin eshitiladi. Balg'am chiqarilganda, xirillash miqdori kamayadi va zaiflashganidan nafas olish qiyinlashadi.

Og'ir havo oqimi va ventilyatsiya cheklovlari tufayli og'ir qo'zg'alishi bo'lgan bemorlarda xirillash yo'q bo'lishi mumkin. O'tkir davrda siyanoz, uyquchanlik, nutqda qiyinchiliklar, taxikardiya ham qayd etiladi. Shishgan ko'krak - yuqori o'pka hajmining natijasi — nafas yo'llarining "tarqalishi" va kichik bronxlarning ochilishini ta'minlash kerak. Giperventilyatsiya va bronxlar obstruktsiyaning kombinatsiyasi nafas olish mushaklarining ishini sezilarli darajada oshiradi.

Bemorlardagi hurujlar orasida kasallikning belgilari bo'lmasligi mumkin. Hurujlararo davrda bemorlarda qoldiq bronxial obstruktsiyaning mavjudligini tasdiqlovchi auskultatsiya paytida hushtak hirillashlar tez-tez uchraydi. Ba'zan (va ba'zan bronxial obstruktsiya bilan bir vaqtning o'zida) hushtak hirillashlar faqat tez havo chiqarish paytida yo'q bo'lishi mumkin yoki aniqlanishi mumkin.

Astmani maxsus klinik variant bu yo'talli turidir, unda kasallikning yagona namoyon bo'lish belgisi yo'taldir. Ushbu turi bolalarda tez-tez uchraydi, eng aniq alomatlar odatda tungi vaqtda tez-tez uchraydigan alomatlar yo'qligida kuzatiladi. Diagnostikaning ahamiyati nafas olish funktsiyasi yoki bronxial giperaktivlik ko'rsatkichlarining o'zgaruvchanligini, shuningdek, balg'amning eozinofilini o'rganishdir. Astma yo'tal versiyasi yo'tal va eozinofiliya balg'am qayd eozinofilik bronxit bilan ajratish kerak, lekin nafas olish funktsiyasi va bronxial reaktiv ko'rsatkichlari normal qoladi.

Jismoniy kuchlanishdagi bronxial astma. Ba'zi bemorlarda hurujning yagona triggeri jismoniy faoliyatdir. Huruj odatda 5-10



daqiqadan so'ng yuklanish to'xtatgandan keyin va kamdan-kam hollarda - yuklanish paytida rivojlanadi. Hurujlar tez-tez quruq sovuq havo nafas olish muhim ahamiyatga ega, yugurish ham ahamiyatsizdir. Bronxial astma tashxisi foydasiga  $\beta_2$ -agonistlarning nafas olishdan keyin hurujni to'xtatishi.  $\beta_2$ -agonistlarning ingalyatsiyasi tufayli simptomlarning oldini olish yuklanishga qadar. Tashxislashning asosiy usuli - 8-daqiqali yugurish bilan test.

### **Diagnostika**

Bronxial astma tashxisi qo'yilganda quyidagi asosiy fikrlar hisobga olinadi:

\* shikoyatlar (yo'tal, nafas qisilishi, bo'gilish hurujlari, jismoniy mashqlar paytida qiyinchilik), kasallik tarixi, klinik ko'rinishlar (uzuluvchan nutq, ortopnoe holati);

\* jismoniy tekshiruv natijalari (yurak qisqarish tezligini tezlashishi yoki sekinlashishi, hansirash, nafas chiqarilganda kuchaytiradigan quruq hushtak hirillashlar);

\* tashqi nafas olish funktsiyasini o'rganish (THH<sub>1</sub> qiymatining pasayishi va bronxodilyatatorlar bilan testdan keyin THH<sub>1</sub> ning oshishi dastlabkidan 12% dan ortiq, TO'TS ning pasayishi, PSVning pasayishi va uning kundalik o'zgaruvchanligini oshirish);

\* balg'am yoki bronxial sekret da eozinofillarning mavjudligi, qon eozinofiliyasi, balg'am yopishqoq, ajralishi qiyin, ko'pincha ikki qatlamli, eozinofillar ko'pligi, Kurshman spirallari (kichik bronxlar bilan o'zaro bog'langan), Sharco-Leyden kristallari (nekrotizatsiyalangan neytrofillar, ilgari bronx devorini infiltratsiyalashishgan);

\* allergologik holat: teri (applikatsiyon, skarifikatsion, teri ichi) sinamalari, burun, kon'yunktiva, ingalyatsion sinamalari, radioallergosorbent testi, umumiy va o'ziga xos IgE aniqlash.

Har bir turdagi turli xil moyyillik omillari mavjud. Biroq, barcha turdagi klinik belgilar o'xshash.

**Atopik astma.** Atopik astma turli moddalarni ingalatsiyalashda hurujlarning paydo bo'lishi bilan tavsiflanadi. Allergenlar chang, o'simlik changlari, oziq-ovqat mahsulotlari, hayvonlarning ajralmalari va junlari bo'lishi mumkin. Odatda astma bu turi irsiy hisoblanadi. Ushbu bemorlarda pichan isitmasi va ekzema kabi boshqa allergik reaksiyalar paydo bo'lishi mumkin.

Bronxospazm I turdagi yuqori sezuvchanlik reaksiyalaridan kelib chiqadi. Bronxospazm, tomirlar o'tkazuvchanligi oshishi va shilliq

gipersekretsiyasi mediatorlari sifatida gistamin va anafilaksiya sekin-reaktiv modda (SRS-A) bo'lishadi. Eozinofillarning hemotaksis anafilaktik omilini (ECF-A) ozod qilish natijasida bronxial devorda katta miqdorda eozinofillar to'planadi. Ba'zan huruj kechiktirilishi mumkin, keyin bu astma holati holati deb ataladi.

Reaksiyalarning murakkab mexanizmi natijasida quyidagi patomorfologik o'zgarishlar yuz beradi:

1. bronxning torayishi, bu atelektazga yoki aksincha, alveollarni havo bilan to'ldirishga olib keladi;

2. yopishqoq balg'am bilan bronxlarni yopilishi;

3. bronxning yallig'lanishi;

4. Kurshman spirallarining paydo bo'lishi: epiteliy va balg'amda spirallar;

5. Sharko-Leyden kristallari ko'rinishi: eozinofillar agregatlaridagi kristallar;

6. shilliq bezlarning gipertrofiyasi;

7. bronxning silliq mushak to'qimalarining gipertrofiyasi;

8. bazal membraning qalinlashishi.

Bronxdan yallig'lanish bronxiollarga tarqalishi mumkin, bu esa mahalliy obstruktsiyaga olib keladi, bu esa markaziy bo'lakda emfizemaning rivojlanishiga sabab bo'ladi.

**Noatopik astma.** Ushbu turi surunkali bronxit bo'lgan bemorlarda odatda kuzatiladi. Bronxokonstriksiya mexanizmi immunli emas. Allergenlar bilan teri testlari salbiy. Bronxokonstriksiya, ehtimol, reaktivlikning ortishi bilan bronxning mahalliy ta'siri xususiyati tufayli yuzaga keladi.

**Aspirin bilan indikatsiyalangan astma.** Ushbu turdagi astma bo'lgan bemorlarda ko'pincha surunkali rinit poliplar bilan va teri toshmalari mavjud. Mexanizm to'liq aniqlanmagan, ammo prostaglandinlar ishlab chiqarishi pasayishi va leykotrienlarning sekretsiyasini oshirish muhim bo'lishi mumkin, bu esa reaktivlikning oshishiga olib keladi.

**Professional astma.** Professional astma ishda nafas olayotgan muayyan moddalarga yuqori sezuvchanlik natijasida yuzaga keladi. Ushbu moddalar nonspesifik bo'lishi mumkin (yuqori sezgirlik bilan bronxlar uchun immun bo'lmagan mexanizmlar bo'yicha harakat qiladi) yoki o'ziga xos (I yoki/ya III turdagi yuqori sezuvchanlik rivojlanishi bilan immunitet mexanizmlari bo'yicha harakat qiladi).



**Allergik bronxoo'pka aspergilloz.** Allergik bronxoo'pka aspergillyoz astma bilan namoyon bo'ladi, buning sababi *Aspergillus fumigatus* qo'ziqorin sporalarining doimiy ingalyatsiyasi bo'lib, natijada I turdagi yuqori sezuvchanlik rivojlanadi va keyinchalik III turdagi Bronxdagi shilliq hosilalar aspergill gifalarini o'z ichiga oladi.

**Patologik anatomiya.** Bronxial astmada bronxial va o'pkada o'zgarishlar o'tkir bo'lishi mumkin, hujum paytida rivojlanadi va surunkali bo'lib, takroriy hujumlar va kasallikning uzoq davom etishi natijasidir. O'tkir davrda (hujum paytida) bronxial astma bronxial devorda mikrosirkulyatsiya kanalining tomirlarining keskin to'liq qon ketishi va ularning o'tkazuvchanligini oshirish kuzatiladi. Shilliq va submukozal qatlamning shishishi, labrotsitlar, bazofillar, eozinofillar, limfoid, plazma hujayralari tomonidan infiltratsiya rivojlanadi. Bronxning bazal membranasi qalinlashadi, shishadi. Shishasimon hujayralar va shilliq bezlarning shilliq qavatining gipersekretatsiyasi mavjud. Barcha kalibrli bronxlar bo'shlig'ida eozinofillar va ajralgan epiteliy hujayralari, kichik bronxlar bo'shlig'i obturatsiyasi aralashmasidan bilan qatlamli turi shilliq hosila to'planadi. Immunogistokimyoviy tekshiruvda bronxial shilliq qavatni infiltratsiya qiluvchi hujayralar yuzasida, shuningdek, shilliq qavatning bazal membranasida IgE nurlaishi aniqlanadi. Allergik yallig'lanish natijasida nafas yo'llarining funktsional va mexanik obstruktsiyasi bronxning drenaj funktsiyasini va ularning o'tkazuvchanligini buzgan holda yaratiladi. O'pka to'qimasida o'tkir obstruktiv emfizema rivojlanadi, atelektaz o'choqlari paydo bo'ladi, nafas olish yetishmovchiligi paydo bo'ladi, bu esa bronxial astma hujumi paytida bemorning o'limiga olib kelishi mumkin. Bronxial devorda vaqt o'tishi bilan bronxial astmaning takroriy hujumlari bilan diffuz surunkali yallig'lanish, bazal membrananing qalinlashishi va gialinozi, alveolalararo tusiqlar sklerozi, surunkali obstruktiv o'pka emfizemasi rivojlanadi. Kapillyar kanalning bushashi mavjud bo'lib, o'ng yurakning gipertrofiyasiga va oxir - oqibat yurak-o'pka yetishmovchiligiga olib keladigan kichik qon aylanishining ikkinchi darajali gipertoniyasi paydo bo'ladi.

## **INTERSTITSIAL O'PKA KASALLIKLARI**

Interstitsial o'pka kasalliklari o'tkir va surunkaliga bo'linadi. Ushbu kasalliklarda ikkita asosiy turdagi zararlanish mavjud: 1) alveolaga

birlamchi zarar etkazish, keyinchalik fibroz, 2) surunkali fibroz rivojlanishi bilan interstitsiynning birlamchi zararlanishi.

### **O'TKIR INTERSTITSIAL KASALLIKLAR**

O'tkir interstitsial kasalliklar o'tkir boshlanishi va belgilari (hansirash, siyanoz, va boshqalar) tez rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Bu kasalliklar alveolalar zararlanishi bilan birga ekssudat shakllanishi, gialin membranalari va II turdagi pnevmotsistlarni gyperplaziyasi shakllantishi bilan ifodalanadi. Ushbu kasalliklarga quyidagilar kiradi:

1. kattalar disstress sindromi (KDS);
2. toksinlar va dorilarga reaksiyalar;
3. radiatsiyon pnevmonit;
4. diffuz o'pka ichi qon quyilishlari.

### **KATTALAR RESPIRATOR DISTRESS SINDROMI**

Kattalar respirator distress sindromi (KRDS) hozirgi kunda katta muammo hisoblanadi, chunki u quyidagi holatlarda har qanday yoshda rivojlanishi mumkin:

1. har qanday etiologiyali shok (gemorragik, kardiogen, septik, anafilaktik va boshqalar);
2. travmada, masalan, to'g'ridan-to'g'ri o'pka shikastlanishi yoki ko'p tomonlama jarohatlanishlar;
3. infeksiyalarda, masalan, virusli yoki bakterial pnevmoniyada;
4. ba'zi gazlarning ingalyatsiyasi, masalan, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, Cl<sub>2</sub>, tamaki tutuni;
5. giyohvand moddalarni iste'mol qilishda, heroin va metadon kabi;
6. ionlashtiruvchi nurlanishning ta'sirida;
7. qusuq massalarning aspiratsiyasi;
8. disemminlashgan tomir ichi qon ivishi sindromi (DVS sindromi);
9. kislород bilan toksik zararlanish.

#### **Klinik manzara**

KRDS tez-tez (5-7 kun orqali ba'zi hollarda) asosiy kasallik boshidan birinchi 12-48 soat sodir bo'ladi. Bemor nafas qisilishi, ko'krak qafasida bezovtaligi, quruq yo'talga shikoyat qilishi mumkin. Tekshiruv vaqtida taxipnoe, taxikardiya, nafas olishda yordamchi mushaklarning ishtiroki, terining siyanozi aniqlanadi. Auskultatsiya paytida ikki tomonlama xirillashlar aniqlanishi mumkin[.



## Diagnostika

AESK tomonidan KRDS diagnostikasi mezonlarini e'lon qildi.

KRDS diagnostik mezonlari

O'tkir boshlanish

Moyyilli omil mavjudligi

O'pka rentgenogrammasida ikki tomonlama infiltratlar

$PaO_2 / FiO_2 < 200$  mm sm u teng. KRDS va  $< 300$  da

Chap qorincha yetishmovchiligining belgisi yo'q (klinik ma'lumotlarning yo'qligi yoki o'pka arteriya siqilishining bosimi 18 mm sm u teng. dan yuqori emas).

O'OSh (o'tkir o'pka shikastlanishi) — KRDS ning yengil shakli;  $PaO_2$ -arterial qondagi kislorodning partsial bosimi (mm sm u teng);  $FiO_2$ - nafas olish gazida kislorodning fraksiyon konsentratsiyasi (o'nlik kasr, masalan, 0,5).

Progressiyalovchi gipoksemiya aniqlanadi ( $SpO_2$  90% kam), u ko'pincha kislorod ingalyatsiyalariga refrakterli bo'ladi. Arterial qon gazlarini o'rganishda dastlabki bosqichlarda KRDS past  $PaO_2$ , normal yoki past  $PaCO_2$  va pH o'sishini (alkaloz) aniqlanadi. Keyinchalik  $PaCO_2$  o'sadi va alkaloz atsidoz bilan almashtiriladi.

O'pka rentgenografiyasida ikki tomonlama diffuz infiltratlar, ba'zan esa plevral suyuqlik paydo bo'ladi. Bunday belgilar o'ziga xos emas va shuningdek, kardiogen o'pka shishi uchun xarakterlidir, bu esa differentsial tashxisni qiyinlashtiradi. Bilgisayarli tomografiya muayyan bo'limlarda (yotoq bemorlarida posterior bo'limlarda) o'pkaning noaniq infiltratsiyasini ko'rsatadi. Bu o'pkaning shishi va o'pkaning shishgan qismlarini siqish bilan tortishish kuchiga bog'liq.

Bronxoalveolyar lavaj - ORDS diagnostikasining eng ishonchli usuli. Shu bilan birga, o'pkaning ta'sirlangan segmentlaridan biriga moslashuvchan fibrobronxoskop kiritiladi. Keyin o'pka segmentni izotonik eritma bilan yuvib tashlang va yuvish suyuqligining tarkibini tahlil qilinadi. KRDS bo'lgan bemorlarda barcha yuvish suyuqligi hujayralarining 60-80% ni tashkil etuvchi neytrofillar aniqlanadi (odatda  $< 5\%$ ).

**Patogenez.** Yuqorida tavsiflangan barcha sharoitlarda o'pka to'qimasini qon bilan ta'minlashning keng tarqalgan buzilishi mavjud bo'lib, bu alveolalarning keng zararlanishiga olib keladi. Ko'pgina hollarda zarar mexanizmi to'liq ma'lum emas; biroq, ba'zi hollarda superoksid va peroksid kabi erkin radikallarning zararli ta'siri isbotlangan.

Patogenezda ishtirok etadigan fermentlarni tashlab, komplementni faollashtiradigan polimorf-yadroli leykotsitlar ham katta ahamiyatga ega.

**Morfologiya.** O'tkir bosqichda o'pka shishishi, ba'zan qon ketish markazlari. Gistologik jihatdan eritrotsitlar alveolalarini, shishishini va diapedezini qoplaydigan gialin membranalarini aniqlanadi. Tuplangan ekssudat rezorbsiyasi, eritrotsitlar va gialin membranalarini alveolyar makrofaglar bilan yemirilishi bilan amalga oshiriladi; keyin II turdagi pnevmotsitlarning yangilanishi sodir bo'ladi, keyinchalik I turdagi pnevmotsitlarga ajratiladi.

**Oqibati.** Bemorlarning taxminan 50% intensiv terapiyaga qaramasdan 24 soat ichida vafot etadi. Ko'pgina omon qolganlar alveolalarning tuzilishi va funksiyasida to'liq tiklanishni boshdan kechiradilar, ammo kam hollarda fibroz rivojlanishi bilan suyuqlik organizatsiyaga uchraydi.

### **DORIVOR VA TOKSIK ALVEOLIT**

Ba'zi sitotoksik dorilar, masalan, bleomisin, asta-sekin rivojlanuvchi alveolitga sabab bo'ladi, bu esa fibroz va II turi pnevmotsitlar giperplaziyasiga olib keladi. Ushbu dori-darmonlarni uzoq muddat ishlatilganda, giperplaziyali pnevmotsitlar orasida atipik giperxromik yadrolari bo'lgan hujayralar, yaxshi aniqlangan yadrochalar bilan paydo bo'ladi. Ushbu o'zgarishlar sitotoksik moddalar tufayli kelib chiqqan o'pka kasalliklariga xosdir.

Parakvat – bu peroksid va erkin radikallarning shakllanishiga olib keladigan kuchli gerbitsiddir. Shuning uchun, tanaga kirgandan so'ng, alveolalarning keng zararlanishi 5-7 kun ichida rivojlanadi, uning davomida o'pkada juda yuqori konsentratsiyada saqlanadi. Kasallik tez o'sib rivojlanadi. Klinik alomatlar va patologik o'zgarishlar RDSV bilan o'xshash, ammo ular bilan birga alveolalarda aniq fibroblastik proliferatsiya mavjud.

### **SURUNKALI INTERSTITSIAL KASALLIKLAR**

Surunkali kasalliklar asosiy simptomlarning nisbatan sekin rivojlanishi va uzoq vaqt davom etishi bilan tavsiflanadi. Morfologik jihatdan bu kasalliklarda interstitsial fibroz, limfotsitlar va makrofaglarning infiltratsiyasi, ba'zan esa mikrokistlarning shakllanishi kuzatiladi. Ushbu guruhga quyidagi kasalliklar kiradi:



- 1.fibrozli alveolit (idiopatik o'pka fibrozi);
- 2.pnevmokoniozlar;
- 3.sarkoidoz;
- 4.gistiozitoz X;
- 5.alveolyar lipoproteinoz.

## **FIBROZLOVCHI ALVEOLIT**

Fibrozlovchi alveoli - bu aniqlanmagan etiologiyaga ega bo'lgan kasallik bo'lib, uning asosiy belgisi o'pka to'qimalarning surunkali fibrozidir. Ba'zi mualliflar o'tkir fibröz alveolit Hamman-Rich kasalligi deb ataladi. Idiopatik fibrozli alveolit barcha diffuz o'pka fibrozlarining 40-60% ni tashkil qiladi. Ko'pincha kasallik 45 va 65 yil orasida rivojlanadi. Bu nafas qisilishi va quruq yo'tal bilan namoyon bo'ladi. 5 yil davomida kasallik o'pka yetishmovchilik va ba'zan o'pka yurakning rivojlanishi bilan kechadi. Tez vazn yo'qotish bilan charchash, xavfli o'sma paydo bo'lishi noto'g'ri tashxislanishiga olib kelishi mumkin.

**Etiologiya.** Idiopatik fibrozli alveolit paydo bo'lishining sababi aniqlanmagan, uning virusli tabiati taxmin qilinmoqda.

**Klinik manzara.** Kasallik 50 yoshdan katta bemorlarda tez-tez uchraydi. Eraklarda kasallikning ustunligi bor, jinslarning nisbati taxminan 1,7:1 erkaklar foydasiga (Johnston va boshq., 1997). Bemorlarning asosiy shikoyatlari nafas qisilishi va samarasiz yo'taldir. Kasallik rivojlanib borayotganligi sababli, bemorning to'liq nogironligiga qadar hansirashi kuzatiladi: hansirashi tufayli bemor bir so'z aytolmaydi, yura olmaydi, o'ziga xizmat qila ololmaydi. Kasallikning boshlanishi, odatda, sezilmasdir, ba'zida bemorlar IFA debyutini o'tkir respirator kasallik deb ta'riflaydi, bu kasallikning paydo bo'lishida virusli infektsiyaning rolini o'z ichiga oladi (Egan va boshq., 1997). Kasallik juda sekin o'sib borayotganligi sababli, bemorlar nafas qisilishiga moslashish uchun vaqt topadilar, ularning faoliyatini asta-sekin kamaytiradi va passiv hayot tarziga o'tadi. So'rov vaqtida bemorlarning aksariyati 1-3 yilgacha bo'lgan kasallik tarixiga ega va deyarli hech qachon 3 oydan kam bo'lmaydi (du Bois va Wells, 2001). Ba'zida samarali yo'tal (20% gacha), hatto yiringli balg'am ishlab chiqarish, ayniqsa, og'ir IFA shakllari bo'lgan bemorlarda. Isitma IFA uchun xarakterli emas. Qon tupurish, shuningdek IFA uchun xos emasdir, va bu xususiyatli ko'rinishi shifokorni o'pka o'smalari izlashga chorlash kerak, u IFAlı bemorlarda umumiy aholi

shaxslarga nisbatan 4-12 marta tez-tez uchraydi, chekish tarixini inobatga olgan holda ham (Hubbard va boshq., 2000). Boshqa alomatlar umumiy zaiflik, artralgiya, miyalgiya, "baraban tayoqchalari" shaklida timoq falangalarining o'zgarishi (70% gacha) bo'lishi mumkin. IFA uchun xarakterli auskultativ belgi, albatta, "selofanning yorilishi" yoki "zipper" ("Velcro" hırıllashları) bilan taqqoslanadigan inspirator krepitatsiya. Boshqa kasalliklar (pnevmoniya, bronxoektazlar, o'pkada turg'un jarayonlar) bilan krepitatsiya bilan solishtirganda, IFA yanada nozik (fine crackles) krepitatsiya: kamroq baland va chastotasi yuqori, nafas olishda eshitiladi, ya'ni albatta - inspirator davrda (Piirila va boshq., 1995). Eng tez-tez hırıllashlar orkabazal bo'limlarda eshitiladi, garchi kasallikning rivojlanishi bilan, krepitatsiya o'pkaning butun yuzasi va nafas olish bosqichida eshitilishi mumkin. Kasallikning dastlabki bosqichlarida bazal krepitatsiya bemorni oldinga bukilish paytida zaiflashishi yoki hatto butunlay yo'qolishi mumkin (Du Bois va Wells, 2001). 5-10% bemorlarda quruq xırıllashlar eshitilishi mumkin va odatda birgalikda bronxit bilan paydo bo'ladi. Barcha bemorlarning 50% gacha taxipnoe bor.

Kasallikning rivojlanishi bilan nafas olish yetishmovchiligi va o'pka yurak belgilari paydo bo'ladi: diffuz kulrang siyanoz, o'pka arteriya usti II ton kuchayishi, taxikardiya, S3 galop, bo'yin venalarini shishi, periferik shishlar. Bemorlarning tana vaznining kamayishi, kaxeziya rivojlanishiga qadar, IFAning terminal bosqichining xarakterli belgisidir.

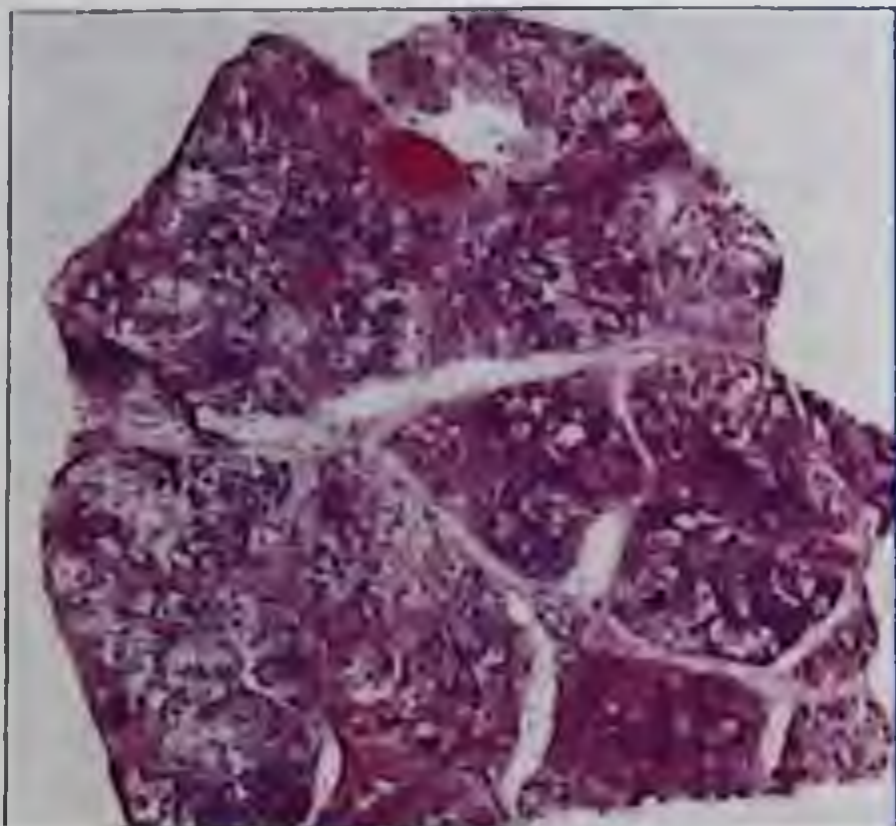
**Diagnostika.** Rentgenogrammada – o'pka tasvirining kuchayishi va deformatsiyasi, o'pka bo'laklari atrofidagi biriktiruvchi to'qimalarning tarqalishi tufayli tursimon ("uyali o'pka" surati). Ko'pincha o'pkaning pastki qismlarida va subplevral tarzda "Mat o'pka" belgisi (o'pka maydonlarning yumshoq bir xil qorayishi) mavjud. Gallium-67 va bronxoalveolyar lavaj (bronxlarni yuvish bilan bronxoskopiya va keyinchalik yuvish suyuqligini o'rganish) bilan skanerlash yanada sezgir diagnostika usullari hisoblanadi.

**Patogenez.** Fibrozli alveolit patogenezida asosiy ahamiyatga ega immunopatologik jarayonlar mavjud. Ular alveolalararo tusiqlar va o'pka stromasining kapillyarlariga immunokompleksik zarar etkazilishi bilan ifodalanadi, bu hujayra immun sitoliziga qo'shiladi.

**Patologik anatomiya.** O'pkada qalin tolali qismlar (asal asalari shaklida o'pka) bilan ajratilgan havoni o'z ichiga olgan katta bo'shliqlarning notekis qirralari bilan aniqlanadi. Pastki bo'lakning



subplevral qismlari eng ko'p zararlanadi (rasm 15). Gistologik bo'shliqlarni qoplaydigan II turdagi pnevmotsit giperplaziyasi bilan interstitsial fibroz aniqlanadi.



**Rasm 24. Makropreparat.** Idiopatik fibrozli alveolit. O'pka yuzasi notekis, mayda-g'ovak, to'qimasi diffuz zichlashgan.



**Rasm 25. Mikropreparat.** Idiopatik fibrozli alveolit. Fibroz interstitsiyasi va "uyalar" shakllanishi bilan o'pka to'qimasidagi o'zgarishlarning mozaikasi. Alveolyar tusiqlar sklerozlashgan.

Bundan tashqari, to'siqlarda surunkali yallig'lanish hujayralari mavjud. Ushbu tasvir an'anaviy interstitsial pnevmonitga xosdir. Ba'zan alveolyar makrofaglar soni juda katta bo'lishi mumkin va interstitsial fibroz juda ko'p ifodalanmaydi; gistologik tasvirning bunday turi deskvamativ interstitsial pnevmonit deb ta'riflanadi. Yana bir turi - limfotsitik interstitsial pnevmonit (pseudolimfoma). Ushbu turdagi interstitsiumning limfotsitlar va plazma hujayralari tomonidan aniq infiltratsiya kuzatiladi. Zarar diffuz va o'choqli bo'lishi mumkin. O'choqli zararlanishda katta tugun paydo bo'lishi mumkin, uni o'sma bilan (pseudolimfoma) bilan adashtirish mumkin. Pnevmonit turini aniqlash kortikosteroidlar bilan davolanishni to'g'ri tayinlashda muhim rol o'ynaydi. Kichik bo'shliqlar granulalar va yumshoq tolali biriktiruvchi to'qima bilan to'ldirilishi mumkin (rasm. 16); bu holda bronxiolitni yo'q qilish haqida gapiriladi. Ushbu o'zgarishlar faqat gistologik tekshiruvda aniqlanadi va boshqa kasalliklarda, masalan, ekzogen allergik alveolit, aspiratsiyon pnevmonit, ayrim virusli infeksiyalar va kollagenozlarda aniqlanishi mumkin.



## O'PKA SARATONI

Ko'p hollarda o'pka saratoni bronxial epiteliydan va juda kamdan - kam hollarda-alveolyar epiteliydan rivojlanadi. Shuning uchun, o'pka saratoni haqida gapirilganda, ular birinchi navbatda bronxogen o'pka saratoni degan ma'noni anglatadi; pnevmoniogen o'pka saratoni 1% hollardan ko'p emas.

**Etiologiya va patogenezi.** Markaziy va periferik o'pka saratoni uchun noaniqdir (quyida o'pka saratoni tasnifiga qarang). Markaziy o'pka saratoni etiologiyasida birinchi navbatda nafas olish mumkin bo'lgan kantserogen moddalar, sigaret chekish muhim ahamiyatga ega. Markaziy o'pka saratoni bilan og'rigan bemorlar orasida qon va limfaga kiradigan kantserogen moddalarning 90% roliga qadar. Bu jarayonlar asosida saratoni (rak oldi o'zgarishlar) rivojlanishiga giperplaziyasi, displaziya va epiteliy metaplaziyasi asosida, chunki o'pka saratoni rivojlantirishda muhim rol, pnevmoskleroz, surunkali bronxit, bronxoektazlar rivojlanishiga yetakchi rolni surunkali yallig'lanish jarayonlari o'ynaydi. Markaziy o'pka saratonining morfogenezi bazal hujayrali giperplaziyasi, displaziyasi va skvamos hujayrali metaplaziya kabi katta bronxial epiteliy rak oldi o'zgarishlar bilan bog'liq. Periferik o'pka saratoni morfogenezi boshqacha. Ushbu saraton shakli sil kasalligi, pnevmoniya, o'pka infarkti, begona jismlar atrofida ("chandiqdagi saraton") o'tkazilgandan so'ng pnevmosklerozning markazida paydo bo'lishi ko'rsatilgan. Chandiqda hujayralarni xavfli transformatsiyasi uchun bir qator sharoitlar mavjud: asosan ekzogen va endogen kantserogenlar, gipoksiya, mahalliy immunosupressiya, hujayralararo o'zaro buzilish va boshqalar. Shuning uchun periferik saratonda pnevmoskleroz o'choqlarida katta bronxlarga nisbatan o'sma oldi o'zgarishlar keng ko'lamliligi aniqlanadi: bazal hujayra giperplaziyasi, skvamos hujayrali metaplaziya, kichik bronxlar, bronxiola va alveolalar epiteliy displaziyasi, adenomatoz giperplaziyasi va o'sma deb ataladi. O'pka saratoni patogenezida asosan epiteliy hujayra genomi zararlanadi. Shu bilan birga, uchta genetik o'zgarish mavjud: xromosoma abberatsiyasi, nuqtali mutatsiyalar, protoonkogenlarning faollash va zararlash (protonkogenlar - virusli va virussiz onkogenlarning ajdodlari bo'lgan oddiy hujayra genlari).

**Klinik manzara.** O'pka saratonining klinik ko'rinishlari asosiy o'simta tugunining joylashuviga sezilarli darajada bog'liq.



Markaziy o'pka saratoni. Katta bronxning shilliq qavatidan kelib chiqqan o'sma juda erta namoyon bo'ladi. Uning o'sishi bilan bronxial shilliq qavatni zararlaydi, bronxial o'tkazuvchanlik va segmentning ventilyatsiyasi, gipoventilyatsiyasi va atelegtaz shaklida bo'lak yoki butun o'pkaning buzilishiga olib keladi. Kelajakda, asab tanasiga va plevruga o'sma o'sib og'riq va tegishli nervni (diafragma, qaytariladigan yoki adashuvchi) innervatsiyasini buzilishi, shuningdek, o'sish jarayonida plevra jalb qilinishi sabab bo'ladi. Metastazlar zararlangan a'zo va tizimlarda ikkinchi darajali alomatlarining paydo bo'lishiga olib keladi.

O'sma bronxga o'tsa, yo'tal paydo bo'ladi, dastlab quruq, keyin yengil balg'am bilan, ba'zan esa qon aralashuvi bilan. O'pka segmentining gipoventilyatsiyasi va keyin uning atelegtazi mavjud. Balg'am yiringli bo'lib, u tana haroratining oshishi, umumiy bezovtalik, nafas qisilishi bilan birga keladi. Saraton pnevmoniyasi qo'shib, nisbatan osonlik bilan davolanadi, lekin tez-tez takrorlanadi. Saraton plevritiga og'riq sindromi bilan birga saraton pnevmoniyasi qo'shilishi mumkin.

Agar o'sma qaytuvchi nervga o'tsa, ovoz mushaklarining falaji tufayli hirillash qo'shiladi. Diafragma nervining zararlanishi diafragma falajiga olib keladi. Perikardga o'sishi yurak mintaqasida og'riq bilan namoyon bo'ladi.

O'sma yoki uning metastazlari bilan yuqori vena ichi zararlanishi, tananing yuqori qismidan, qo'llaridan, bosh va bo'ynidan qon va limfa chiqishi buzilishiga olib keladi. Bemorning yuzi shishgan, siyanotik soyali, bo'yin, qo'l, ko'krak tomirlarida shishgan.

**Periferik o'pka saratoni.** Periferik o'sma boshlang'ich bosqichida o'pka to'qimasida og'riqli oxirlari yo'qligi tufayli asimptomatik bo'ladi. Kelajakda o'sma tugunlari kattalashadi, bronxlar, plevra va qo'shni organlarga o'sadi; keyinchalik o'sma markazida bo'linish paydo bo'lishi va qon ketishi mumkin.

O'pka saratoni quyidagi mahalliy alomatlar bo'lishi mumkin: yo'tal, balg'am bilan qon chiqishi, ovoz hirillashi, yuqori qovaq vena ichi va kuksga o'sma bilan siqilish sindromi, qo'shni organlarga o'smani o'sish belgilari. Lokalizatsiya bilan bog'liq holda, ayniqsa, xarakterli klinik tasvir, Pankost sindromi bilan o'pka cho'qqisida o'sma paydo bo'lishi.

Saratonli plevritda, ekssudat bilan o'pkani siqilish sindromi qo'shiladi.

Umumiy simptomlarga xavfli o'smalarning rivojlanishiga xos bo'lgan tananing umumiy yomonlashuvini o'z ichiga oluvchilarga kiradi:

intoksikatsiya, hansirash, kuvvatsizlik, vazn yo'qotishi, tana haroratining oshishi. O'pka saratoni belgilari kaltsiy almashuvini buzilishi, dermatit va barmoqlarning deformatsiyasi "baraban tayoqchalari" turiga qo'shiladi.

Kechikgan bosqichlarda muhim organlarning metastatik zararlanish belgilari qo'shib, o'sma va o'pka to'qimalarining parchalanishi, bronxial obstruktsiya, atelektazlar, og'ir o'pka qon ketish jarayonlari o'sma o'sishiga qo'shiladi.

**Diagnostika.** Klinik tekshiruv. Klinik tekshiruvda o'pka saratoni rivojlanishining tashqi belgilari aniqlanadi:

\* Birlamchi erta belgilari (yo'tal, qon tupurish, hansirash va ko'krak og'rig'i)

\* Ikkilamchi, kechki alomatlar, o'sma rivojlanishida paydo bo'luvchi asoratlari (yallig'lanish jarayonlari, qo'shni organlarga o'sishi, metastazlar)

\* Xavfli o'smalarning organizmga ta'siri uchun xarakterli umumiy simptomlar (umumiy kuvvatsizlik, charchoq, samaradorlikni pasayishi va h.k.)

**Rentgen diagnostikasi.** Rentgenologik tekshiruv o'pka o'smalarini tashxislashda asosiy usullaridan biri hisoblanadi va o'z vaqtida bemorlarning 80% uni aniqlash imkonini beradi. Skrining usuli sifatida flyuorografiya qo'llaniladi, bu odatda profilaktik tibbiy tekshiruvlar vaqtida amalga oshiriladi. Agar flyuorogramma (solitary o'pka tuguni, atelektaz va boshqalar) o'zgarishlar aniqlansa yoki klinik ko'rsatkichlar mavjud bo'lsa, rentgenografiya ikki proektsiyada va kompyuter tomografiyasi qo'llaniladi. Bundan tashqari, kompyuter tomografiyasi metastazlarni boshqa organlarga tashxislashning eng informatsion usuli hisoblanadi.

**Bronxoskopiya.** Bronxoskopiya traxeyani, asosiy, bo'lakli, segmentar, subsegmentar bronxlarni va ba'zi hollarda 6, 7 va undan ko'p tartibdagi bronxlarni visual tekshirish imkonini beradi. Biroq, bunda bevosita o'smani ko'rish va biopsiya qilish mumkin. O'pka saratoniga gumon qilinganda, bronxoskopiya majburiy hisoblanadi.

**Transtorakal biopsiya.** Agar boshqa usullar (bronxoskopiya, bronxial kateterizatsiya, balg'am tahlillari) bajarish imkoni bo'lmasa, transtorakal biopsiyasi qo'llaniladi. Uni amalga oshirish uchun ko'rsatmalar:

\* har qanday o'pka zonasida dumaloq hosila

\* boshqa joydagi o'smani o'pkaga metastazlanishiga shubha qilinsa



\* ko'psonli o'pkaichi sharsimon soyalari.

Transtorakal punktsiyada kukrak qafasi teshiladi, o'sma to'g'ridan-to'g'ri bir namunasi olinishi va mikroskop ostida hujayralar tekshiriladi. Ushbu diagnostika usuli ko'plab bemorlarda tashxisni tasdiqlash imkonini beradi (o'sma paydo bo'lishiga qarab, 62-87% hollarda). Ushbu protseduraning eng keng tarqalgan asoratlari (50% gacha) plevra bo'shliqni drenajlashni talab qiluvchi yopiq pnevmotoraks hisoblanadi.

**Ultratovush diagnostikasi.** Ultratovush tekshiruvi xavfli o'smani devor tizilimasiga o'sishi, o'pka to'qimalarining keng qorayishini (uning zichlanishi, plevral suyuqlik va boshqalar tufayli) aniqlashda samarali usuli hisoblanadi, va xavosiz o'pka to'qima orqali to'g'ridan o'simta tugunni ko'rish mumkin.

Bunday tekshiruv xavfsiz, oddiy va nisbatan arzon hisoblanadi. U kuks a'zolarini o'sma bilan zararlanishi aniqlash imkonini beradi: yuqori qovaq vena ichi, perikard va yurak kameralari, o'ng va chap o'pka arteriyalar, o'pka tomirlari, aorta, qizilo'ngach, chap bo'lmacha, shuningdek o'smani jarrohlik davolash qollash darajasini.

**O'sma markerlari.** Hozirgi vaqtda o'rganilgan o'pka saratoni belgilari ishonchli o'ziga xoslikni ko'rsatmaydi. Ularning ko'pchiligining prognostik ahamiyati tortishuvlarga sabab bo'ladi va asosan tadqiqot metodologiyasi, bemor guruhlari va talqinlardagi farqlarni aks ettiradi. Kichik hujayrali o'pka saratoni uchun afzal qilingan o'simta belgisi neyronga xos enolaza (NSE) bo'lib, kichik bo'lmagan hujayrali bo'lmagan hujayrali variantlar uchun maxsus marker topilmadi.

O'pka kartsinomalari markerlari 2 guruhiga bo'linadi — aylanma (serologik) va to'qimali (tissyunal). Aylanadigan belgilarning aksariyati bashoratli yoki prediktivli qiymatga ega emas. Aksincha, to'qima ma'lumoti o'sma genotipi aks va boshqa xususiyatlari (yoshi, jinsi, irqi, vazn yo'qotish, ijro holati, yuldosh kasalliklar, ijtimoiy-maishiy omillar) bilan birlashganda, davolash rejimini tanlash ta'sir qilishi mumkin.

Aylanadigan markerlar kichik hujayrali o'smalari uchun o'z ichiga oladi rak- embriogenli antigenni (CEA), kichik hujayrali karsinoma va sitokeratinlar (CYFRA 21-1 jumladan), to'qimali polipeptid antigeni (TPA), Ca 15-3, kichik hujayrali bo'lmagan o'smalar uchun - NSE va xromogranin A (CgA). O'pka saratoni o'simta ma'lumoti aylanma eng mashhur klinik foydalanish kasallik monitoringida hisoblanadi. CgA, davolash jarayonida kasallikning nazorat qilish bilan birga, takrorlanish ehtimolini prognoz qilish uchun foydali bo'lishi mumkin.

Kichik hujayrali kartsinoma uchun aylanma markerlar yanada keng guruhni ifodalaydi va ularning o'ziga xosligi va prognostik qiymati ancha yuqori. EA va Cyfra 21-1 kichik bo'lmagan hujayrali neoplazmalar uchun eng sezgir markerlardir. Cyfra 21-1 ning serologik darajasi yassi hujayrali saraton, o'pka saratonini metastatik bosqichi va qoniqarsiz ijro holati uchun eng yuqori hisoblanadi.

To'qima o'sma biomarkerlari potentsial bo'lmagan kichik hujayrali o'pka saratoni bilan kasallangan bemorlarni davolash usullari o'zgartirish uchun ishlatiladi. Boshqa omillar bilan bir qatorda, ular shaxsiy davolanishning muhim elementi hisoblanadi. Kichik hujayrali bo'lmagan saraton biomarkerlari uchun ishonchli prediktiv yoki prognostik qiymati topilmadi.

KRAS mutatsiyalar odatda salbiy prognoz bilan bog'liq. ERCC1 (Excision repair cross-complementing-1) prognostik qiymati bahsli, lekin xalqaro Adjuvant Lung sinov (IALT) yordamchi kimyoterapiyadan keyin ERCC1 - salbiy o'smalar bilan bemorlarning uzoq umr ko'rishini ko'rsatdi.

Bashoratli qiymat ma'lum genlarni ifodalashning imzolariga ega, ammo bildirilgan ma'lumotlar juda geterogen. Ular orasida 5 genlari — DUSP6 (bispetsifik fosfataza 6), MMD (makrofaglar bilan bog'liq proteinda monotsit differentsiatsiyasi), STAT1 (signalizatsiya transduktori va transkripsiya aktivatori 1), ERBB3 (v-erb b2 gomolog onkogen qush eritroblastik leykozda 3) va LCK (o'ziga xos limfotsitlar proteinning tirozin kinaza) ning eng ishonchli prognostik genlarida, kichik bo'lmagan hujayrali o'pka saratoni.

BRAC1 gen pattern ekspressiyasi, aftidan I rezektsiya bosqichida yashovchanligini bashoratidir, somatik faollashtiruvchi mutatsiyalar EGFR tirozinkinaza domenlar (exonlar 18-21) tirozinkinaza ingibitorlari. Gefitinib yoki Erlotinib bilan davolash uchun klinik javob muhim molekulyar determinant bo'ladi.

RRM1 gemsitabinning molekulyar maqsadini ifodalaydi va deoksinukleotid ishlab chiqarish uchun zarur bo'lgan ribonukleotid reduktaza komponentidir. O'simta namunalarida RRM1 protein darajalari keyingi bosqichlarda kichik bo'lmagan hujayrali o'pka saratoni bilan og'rigan va gemsitabin bilan davolangan bemorlarning terapiyasiga klinik javob beradi.

Epidermal o'sish omili retseptorlari mutatsion holatini baholash (EGFR).



EGFR mutatsiyasiga aniqlash metastatik kichik bo'lmagan hujayrali o'pka saratoni taqdirda, EGFR ingibitorlari asosida maqsadli davolash samaradorligi sezilarli darajada ortadi. Preparatni buyurishdan oldin (gefitinib, erlotinib) retseptor mutatsiyasini aniqlash uchun molekulyar-genetik diagnostika o'tkaziladi. Rossiyada 2012-2013 yillarda mutatsion testlar bepul barcha bemorlarga amalga oshirildi, yani onkologlar, kimyoterapevtlar, Rossiya jamiyati molekulyar-genetik diagnostika dasturi bo'yicha. Xozirda 22 laboratoriyalar klinik onkologiya Rossiya jamiyati molekulyar genetik diagnostika takomillashtirish dasturi doirasida ish olib bormoqda. Bemorlar shifokor yo'llanmasi bo'yicha bepul testdan o'tadilar.

**Tasnif.** Bunda joylashishi, o'sish xususiyati, makroskopik shakli va mikroskopik ko'rinishi hisobga olinadi.

O'pka saratoni klinik va anatomik tasnifi.

Joylashishi bo'yicha: 1) ildizoldi (markaziy), segmentar bronxning ildizi, bo'lak va boshlang'ich qismidan kelib chiqishi;

2) periferik, segmentar bronxning periferik qismidan va uning shoxchalaridan, shuningdek, alveolyar epiteliydan;

3) aralash (massiv).

O'sish tabiatiga ko'ra: 1) ekzofit (endobronxial); 2) endofit (ekzobronxial va peribronxial).

Makroskopik shakliga ko'ra: 1) pilakchasimon; 2) polipozli; 3) endobronxial diffuz; 4) tugunli; 5) tarqalib ketgan; 6) tugunli tarqalib ketgan.

Mikroskopik shakliga ko'ra: 1) yassi hujayrali (epidermoid) saraton; 2) adenokartsinoma; 3) ajratilmagan anaplastik saraton: kichik hujayrali, katta hujayrali; 4) bez-yassi hujayrali saraton; 5) bronxial bezlarning kartsinomasi: adenoid-kistoz, mukoepidermoid.

**Patologik anatomiya.** Ildizoldi (markaziy), periferik va aralash (massiv) o'pka saratoni morfologiyasi boshqachadir. Ildizoldi (markaziy) saraton barcha o'pka saratoni holatlarining 45-50% da kuzatiladi. Umumiy, bo'lakli va segmentar bronxlar boshlang'ich qismi shilliq qavatida rivojlanadi, dastlab kichik tugun (pilakchalar) yoki polip shaklida, va keyinchalik o'sish tabiatiga (ekzofit, endofit) qarab, endobronxial diffuz, diffuz, tugun, tarqalib ketgan yoki tugunli tarqalib ketgan saraton shaklini oladi. Ko'pincha va erta, katta hajmga etmasdan, ildizoldi saratonning deyarli doimiy hamkori bo'lgan segmentar yoki umumiy atelektaz bilan murakkablashadi.





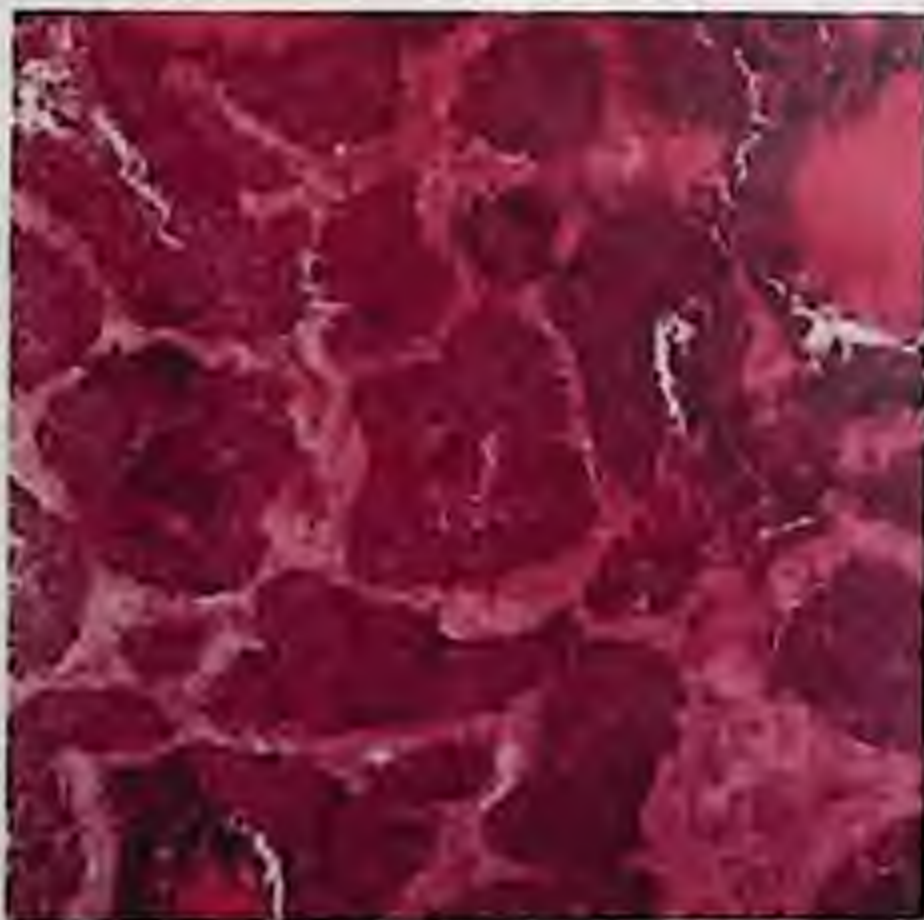
**Rasm 26-27. Makropreparatlar.** Periferik o'pka saratoni. Subplevral bronxlar bilan bog'liq bo'lmagan, katta, yumaloq shaklli tugun joylashgan, ba'zan noaniq chegaralari bilan, zich kulrang-oq tuqimali bilan taqdim etiladi, ikkilamchi o'zgarishlar o'choqlari bilan: qon kuyulishlar, nekrozlar. O'simta tugunining ustidagi plevra qalinlashgan, sklerozlashgan.

Atelektaz bronxning drenaj funksiyasi, pnevmoniya, xo'ppoz, bronxoektazlarning rivojlanishiga olib keladi va shu bilan kichik bronxial saratonni yashiradi. Katta bronxdan endofit o'sishi bilan o'sma kuks to'qimalarga, yurak haltasiga va plevralarga tarqaladi. Rivojlanayotgan plevrit seroz-gemorragik yoki gemorragik xususiyatga ega. Ildizoldi saraton ko'pincha yassi hujayrali tuzilishga ega, kamroq - bezli yoki ajratilmagan. Periferik saraton o'pka saratoni hollarda 50-55% da aniqlangan (rasm. 26). U segmentar bronxning periferik qismining shilliq qavatida, uning kichik shoxlari va bronxiolalarida, kamdan-kam hollarda alveolyar epiteliydan paydo bo'ladi. Periferik saraton uzoq vaqt davomida tugun shaklida kengayib, ba'zan katta hajmga (diametri 5-7 sm gacha) yetib boradi. U vaqti-vaqti bilan tekshiruv vaqtida aniqlanmaguncha klinik jihatdan o'zini namoyon qilmaydi, u plevra (plevrit) yoki ildiz va segmentar bronxlarga yetib bormaydi, ularni siqilishi va o'sishi bronxning drenaj funksiyasi buzilishiga, hamda kompression yoki obstruktiv atelektazga olib keladi. Ko'pincha saraton chandiqlik sohasida (sil o'choqlari bitgan kapsulasi, chandiqlangan o'pka infarkti va boshqalar.) rivojlanadi, plevraga borishi mumkin o'pkani har qanday sohasida, plevraga utib, natijada u qalinlashadi, shuning uchun plevra bo'shlig'ida seroz-gemorragik yoki gemorragik ekssudat to'planib, o'pkani siqib chiqaradi (rasm.27).





**Rasm 28. Mikropreparat.** Yassi hujayrali o'pka saratoni. Yassi epiteliy tolalari to'qimali atipiya belgilari bilan. O'simta hujayralari va ularning yadrolari polimorfli, giperxromli yadrolari (hujayrali atipizm). Patologik mitozlarning shakllari ko'rinadi. Ko'pgina hujayralar - sitoplazmada keratinning eozinofilik qo'shimchalari bilan, o'simta hujayralarining tolalari orasida.



**Rasm 29. Mikropreparat.** Kichik bo'lmagan hujayrali o'pka saratoni. O'simta kichik atipik (polimorf) limfotsitosimon o'simta hujayralari komplekslari bilan ifodalanadi, ular sitoplazmasining chetlari tor, patologik mitozlarning ko'p sonli shakllari, ayrim komplekslarning markazida - turli o'lchamdagi nekroz uchoqlari.

Ba'zan kichik periferik saratonni erta namoyon belgisi ko'psonli gematogen metastazlardir. Periferik saraton bezli tuzilishga ega, kamroq - yassi hujayrali yoki ajratilmagan. Aralash (massiv) o'pka saratoni kam uchraydi (2-5% hollarda). Bu yumshoq oqartuvchi, tez-tez parchalanadigan to'qima bo'lib, u bitta bo'lak yoki hatto butun o'pkasini



oladi. O'sish manbai masalasini hal qilish qiyindir. Massiv saraton odatda ajratilmagan yoki adenokartsinoma tuzilishiga ega.

O'pka saratonining mikroskopik turi turli xil bo'lib, uning kelib chiqishining turli manbalari (bronxial qoplovchi va bezli epiteliy, ikkinchi turdagi pnevmotsitlar, endokrin hujayralar) va o'smani farqlanish darajasi (differentiatsiyalangan va ajratilmagan saraton) bilan belgilanadi. Differentiatsiyalangan o'pka saratonida, odatda, chiqadigan to'qimalarning belgilari saqlanib qoladi: shilimshiq shakllanishi - adenokartsinomada, keratin shakllanishi - yassi hujayrali kartsinomada. Yassi hujayrali (epidermoid) saraton, yuqori, o'rta va past tabaqalashtirilgan bo'lishi mumkin (rasm. 28). Yuqori tabaqalashtirilgan saraton uchun ko'p hujayralar bilan keratin ishlab chiqish va saraton marvaridlarini shakllantirish (yassi hujayrali rak mug'uzlanishi bilan) hosdir, mo'tadil tabaqalashtirilgan uchun - mitozlar va hujayralar polimorfizmi, ulardan ayrimlari o'z ichiga keratinni olgan, kam tabaqalashtirilgan yassi hujayrali rak uchun - hujayralar va yadrolar yanada ko'proq polimorfizmi (poligonal va urchuksimon hujayralari mavjudligi), mitoz ko'p sonli; keratin faqat ayrim hujayralarida aniqlanadi. O'pka adenokartsinomasi turli darajadagi farqlarga ega bo'lishi mumkin. Yuqori differentiatsiyalangan adenokartsinoma atsinar, tubulyar yoki surg'ichli tuzilmalardan iborat bo'lib, ularning hujayralari shilimshiq ishlab chiqaradi; o'rta darajada differentiatsiyalangan adenokartsinoma bezli mustahkam tuzilishga ega, u juda ko'p mitozlarga ega, shilimshiq faqat hujayralarning bir qismida qayd etiladi; kam farqli adenokartsinoma mustahkam tuzilmalardan iborat, poligonal hujayralar shilimshiqni ishlab chiqarishga qodir. Adenokartsinoma turi - bronxiolar alveolyar saratonidir. Ajratilmagan anaplastik o'pka saratoni kichik hujayrali va katta hujayrali bo'ladi. Kichik hujayrali saraton giperxromli yadroli kichik limfotsitik yoki jo'xori shaklidagi hujayralardan iborat bo'lib, hujayralar qatlamlar yoki iplar shaklida o'sadi (rasm. 29). Ba'zi hollarda ular endokrin faoliyatga ega - ular AKTG, serotonin, kaltsitonin va boshqa gormonlar ishlab chiqarishga qodir; elektron mikroskopik tarzda bunday hujayralar sitoplazmasida neyrosekretor granular aniqlanadi. Kichik hujayrali saraton arterial gipertenziya bilan birga kechishi mumkin. Bunday hollarda, kichik hujayrali saraton xavfli apudoma sifatida ko'rinishi mumkin. Katta hujayrali saraton katta polimorfik, ko'pincha shilimshiq ishlab chiqarishga qodir bo'lmagan ulkan ko'p yadroli hujayralar bilan ifodalanadi.



**O'pka saratoni asoratlari** metastazlar bilan ifodalanadi, ular o'sma o'sishining namoyon bo'lishi va ikkinchi darajali o'pka o'zgarishlar deb hisoblanishi mumkin. Saraton metastazlari, ham limfogen, ham gematogen, 70% hollarda kuzatiladi. Birlamchi limfogen metastazlar peribronxial va bifurkatsion limfa tugunlarida, keyin bo'yin va boshqalarda paydo bo'ladi. Gematogen metastazlar orasida jigar, bosh miya, suyak (ayniqsa, tez-tez umurtqalarga) va buyrak usti bezlariga metastazlar eng xarakterlidir. Ildizoldi saraton ko'pincha limfogen, periferik - gematogen metastazlarni beradi. Yuqorida aytib o'tilganidek, periferik o'pka saratoni bilan og'rikan bemorlarda (kichik o'lchamli va alomatlarsiz) birinchi klinik belgilar gematogen metastazdan kelib chiqishi mumkin. Ikkilamchi o'pka o'zgarishlar ildizoldi o'pka saratoni holatlarida atelektazning rivojlanishi bilan bog'liq. Ular o'sma nekroziga bog'liq bo'lgan o'zgarishlarni o'z ichiga olishi kerak: bo'shliqlarning shakllanishi, qon ketishi, yiringlash va boshqalar.

O'pka saratoni bilan og'rikan bemorlarning o'limi metastazlardan, ikkilamchi o'pka asoratlaridan yoki kaheksiyadan kelib chiqadi.

### **Makropreparatlar**

1. Kulrang jigarlanish bosqichida krupoz pnevmoniya. O'pka bo'lagi kattalashgan, xavosiz, zichlashgan, kesilganda mayda-donadorli (fibrin hosilalari), kulrangli. Plevra yuzasida zararlangan hududda fibrinoz qoplama ko'rinadi (plevrit). Bundan tashqari, kesilganda o'pkaning barcha qismlarida ko'mir changining cho'ktirilishi tufayli qora krap ko'rinadi, bu zamonaviy insonning o'ziga xos normasi hisoblanadi.

2. Qizil jigarlanish bosqichida krupoz pnevmoniya. O'pkaning bo'lagi ulchamlari kattalashgan, kesilganda qizil rangli, xavosiz, zichlashgan, konsistentsiyasi bo'yicha jigarni eslatib turadi.

3. Emfizema. O'pka katta o'lchamli, shishgan, kesilganda och kulrang, uyali tuzilishga ega. Kulrang biriktiruvchi to'qima nozik turi yaxshi ajralib turadi.

4. O'choqli pnevmoniya. Kesilganda o'pka rang-barang ko'rinishda sariq-kulrang qattiq konsistentsiyali o'choqlar bilan, ular kesim yuzasidan burtib turadi. Bronxning devorlari qalinlashadi, ularning bo'shlig'ida – shilimshiq-yiringli tarkib.

5. O'pka abstsessi. Pnevmoniyaga xos bo'lgan yengil o'zgarishlarning fonida, shakllangan tolali devorsiz tartibsizlik shaklining

bo'shliqlari paydo bo'ladi - bu rivojlanayotgan (o'tkir) xo'ppozning odatiy ko'rinishi.

6. Gemorragik pnevmoniya. O'pka kattalashgan, zich. O'pka to'qimasi kesilganda quyuq qizil rangli bir nechta joylar mavjud bo'lib, alveolalarda gemorragik ekssudat tufayli kulrang-sariq joylar (seroz-yiringli ekssudat) bilan almashtiriladi.

7. Surunkali o'pka abstsessi. O'pka bo'laklaridan birida yiring bilan to'ldirilgan notekis kulrang-iflos devorlarga ega bo'shliq mavjud. Atrofdagi o'pka to'qimasi havosiz, kulrang, donador, zich konsistentsiyali.

8. Bronxoektazlar va pnevmoskleroz. O'pka to'qimasi kesilganda ko'plab bronxlar, yiring bilan to'ldirilgan, haltali va silindrsimon bo'shliqlarga ega bo'lgan, keskin kengaygan bo'shliqlar. Bronxning devorlari keskin qalinlashgan, zich, oqartuvchi. Ularning atrofida o'pka to'qimasi zich, donador, oqartuvchi.

9. Bullyoz emfizemasi. O'pka kattalashgan, giperhavoli, kulrang. Plevra ostida havo bilan to'ldirilgan bir necha yirik ingichka devorli bo'shliqlar (pufaklar) mavjud.

10. O'pkali yurak. Yurak hajmi kattalashib, ildiragan konsistentsiyali. Devorning o'tkir qalinlashishi, asosan o'ng qorinchaniki, uning bo'shlig'i kengaygan.

11. Surunkali pnevmoniya. O'pka bazal segmentlari kichrayib, zich, kichik bo'shliqlarga ega. O'pkaning boshqa qismlarida bronxlar qalinlashgan devorlar bilan ko'rinadi, ular kundalang kesilganda goz tuklarini (surunkali bronxit belgilari) eslatadi.

12. Fibrozli alveolit. O'pka kattalashgan, zich. Yuzasi va kesimda bir-biri bilan birlashtirilgan ko'mir qoplamalari (antrakoz) tufayli turli o'lchamdagi, qora rangli bir nechta tugunlar mavjud.

13. Markaziy o'pka saratoni. O'pka ildizoldi mintaqasida notekis konturlar bilan oq rangli o'sma tugunlari ko'rinadi. O'sma sohasidagi bo'lak bronxining shilliq qavati notekis, oqimtir. Bu saraton kasalligining tugunli shaklidir.

14. Periferik o'pka saratoni. O'pkaning periferik qismlarida kulrang-oq rangli kesilgan juda aniq chegaralar bilan yumaloq shaklli bir nechta tugunlar ko'rinadi. O'sma segmentar bronxning distal qismidan kelib chiqqan.



15. O'pka karnifikatsiyasi. O'pkaning bo'lagi zichlashgan, past havoli, kesilganda -bir hil qizil-kulrangda, go'shtning bir qismini o'xshatadi.

16. O'pkaga saratonni ikkilamchi metastazlari. Turli o'lchamli va lokalizatsiyali bir nechta yumaloq shaklli bo'lib, aniq chegaralar bilan yoki bir-biriga bog'langan o'sma tugunlari sarg'ish-oq rangli, zich elastik konsistentsiyali.

### **Mikropreparatlar**

1. Krupoz pnevmoniya, kulrang jigarlanish bosqichi (gematoksilin va eozin bilan bo'yalgan) - fibrin, neytrofillar, alohida alveolyar makrofaglardan tashkil topgan ekssudat bilan to'ldirilgan alveolalarning bo'shlig'ini kengayishi qayd etilgan. Alveolyar to'siqlarning kapillyarlari bushagan. Preparatda zararlanmagan, ekssudatdan ozod alveolalar yo'q. Katta o'lcham ostida, alveola bo'shliqlarida ekssudat tabiatini ko'rib chiqish. Fibrinoz plevritga e'tibor berish (plevra qalinlashadi, uning tomirlari giperemiyalashgan, pushti rangli fibrinoz parda erkin yuzada joylashgan).

2. Kriptokokk-pnevmonsist pnevmoniya (gramm-Veygert bilan bo'yash) - preparatda patogenlar va yallig'lanishning oraliq xususiyatiga e'tibor berish.

3. O'choqli bronxopnevmoniya (gematoksilin va eozin bilan bo'yash) - bronxning devorining barcha qatlamlari polimorf-yadroviy leykotsitlar bilan infiltratsiyalangan (panbronxit), bronxning bo'shlig'ida epiteliy ajralgan hujayralari aralashuvi bilan seroz-leykotsitar ekssudat. Bronx devorini buzilish joylari mavjud. Qo'shni alveolalar seroz-leykotsitar ekssudatini ham o'z ichiga oladi. Perifokal ko'rinishda keskin kengaygan, havo bilan to'ldirilgan alveolalar (perifokal emfizema) ko'rinadi.

4. Interstitsial pnevmoniya (gematoksilin va eozin bilan bo'yash) - preparatda yangi tug'ilgan chaqaloqning o'pka to'qimasi. Yallig'lanish hujayra elementlari bilan infiltratsiyalangan alveolalar va keng alveolalararo to'siqlarning keskin kichrayishiga, yumaloq bo'shliqlariga e'tibor berish.

5. Nekrotik traxeit (gematoksilin va eozin bilan bo'yash) - traxeyaning shilliq qavati nekrotizatsiyalashgan, shilliqosti qatlamida shish, giperemiya, diffuz polimorf-hujayra infiltratsiyasi.

6. Grippli pnevmoniya (gematoksilin va eozin bilan bo'yash) - preparatda o'pka to'qimalarining joylarini ko'rsatadi, bu erda alveolalar ekssudat bilan to'ldirilgan. Katta o'lcham ostida, ekssudat tabiatini ko'rib chiqish lozim. Alveolalardagi ekssudat boshqacha ekanligiga e'tibor berish: ba'zilarida butunlay qizil qon tanachalari, boshqalarida - deskvamativ alveolyar epiteliya hujayralari aralashmasi bo'lgan leykotsitlardan, uchinchisida bu ekssudatga seroz suyuqlik aralashadi. O'pka kapillyarlarning giperemiyasini qayd etish.

7. Karnifikatsiya (Van Gizon bo'yicha bo'yash) - preparatda fibrinoz ekssudatni almashtiruvchi, granulyatsion to'qima bilan to'ldirilgan alveollarning kengaytirilgan bo'shliqlari ko'rinadi, granulyatsiyon to'qimalari orasida ayrim joylarda biriktiruvchi to'qima tolalari paydo bo'ladi. Ba'zi alveolalarda, kubsimon alveolyar epiteliya bilan qoplangan kichik yoriqlar shaklidagi bo'shliqlar.

8. Fibrozli alveolit (Van Gizon bo'yicha bo'yash) - preparatda o'pka to'qimalarining tipik tuzilishi o'zgargan, ko'p sonly kengaytirilgan bo'shliqlar, kistalar, deformatsiyalashgan bronxlar mavjud, ular tarkibida shilliq-yiringli ekssudat bor. Bronxlar va alveollarning epiteliyasi ba'zi joylarda ajralgan yoki ko'p qatlamli yassili bilan ifodalanadi; bazal membranasi qalinlashgan, gialinlashgan. Shilliqosti qatlamli sklerozlashgan. Alveolalararo to'siqlarda, bronxlar devorlarida limfa hujayralari va makrofaglarning plazma hujayralari aralashmasi bilan o'choqli infiltratsiyasi, biriktiruvchi to'qima o'sishi kuzatiladi.

9. Surunkali o'pka xo'ppozining devori (Van Gizonga bo'yicha bo'yash) - preparatda xo'ppozning barcha qatlamlarini topish va chizib olish: granulyatsiyon to'qimasi bilan ifodalangan pyogenik membrana, neytrofil leykotsitlar, fibrozli kapsula va xo'ppoz atrofidagi karnifikatsiyalashgan o'pka to'qimasi.

10. O'pka emfizemasi (gematoksilin va eozin bilan bo'yash) - nafas olish bronxiolalari va alveolalarning bo'shliklari kengaygan, alveolalararo to'siqlar ingichka, ba'zilar esa bushagan kapillyarlar bilan, yirtilgan ("shporalar"). Yopiq plastinkalar silliq mushak tolalari gipertrofiyasi aniqlanadi, ular qalinlashgan shaklga ega bo'lgan.

11. Bronxial astma (gematoksilin va eozin bilan bo'yash) - preparatda spazmli bronxni topish. Bronxning qalinlashgan, gialinatsiyalashgan, gofrirovka qilingan bazal membranasiga, bronx bo'shlig'ida shilimshiq va deskvamativ bronxotsitlarga, limfotsitlar, plazmotsitlar, eozinofillardan iborat diffuz-o'choqli peribronxial



infiltratsiyaga, shuningdek shilimshiqosti qatlamida ifodalangan to'laqonlik va shishga e'tibor berish. O'pka to'qimasi emfizema holatida.

12. Bronxogenli saraton (gematoksilin va eozin bilan bo'yash) - gialin tog'ay orqasida bronx devori va o'pka to'qimasida giperxromli, atipik epiteliy hujayralari tola va komplekslari, perifokal yallig'lanishi ko'rinadi.

## MUSTAQIL NAZORAT UCHUN TEST SAVOLLARI VA MASALALAR

### VAZIYATLI MASALALAR.

#### Vaziyatli masala 1

Kasal Z., 28 yil, kasallik boshlanganidan keyin 5 kunida 39°C isitma, yo'tal, o'ng tarafdagi og'riqqa shikoyatlar bilan kasalxonaga kirdi. Tekshiruvda: holati juda og'ir, hansirashi 40 marta bir daqiqada, o'ngdan - nafas olish yeshitilmaydi; rentgenogrammada - o'ng o'pkaning pastki bo'lagida umumiy qorong'ulik. Ertasi kuni bemor nafas olish va o'pkayurak yetishmovchiligining ortishi tufayli vafot etdi. Autopsiyada: o'ng o'pkaning pastki bo'lagi zich, plevra - bo'sh fibrin pardalari; kesilganda kul-qizilrangli mayda donador yuzasi (jigarga o'xshash) bilan. O'pka to'qimasini bakterial tekshiruvi - II turdagi pnevmokokk. Gistologik jihatdan: alveolalar bo'shlig'ida - fibrin iplari, neytrofillar, yakka eritrotsitlar. Savollar:

- 1) ushbu bemorda qanday o'pka kasalligi yuz berdi?
- 2) kasallikning qaysi bosqichi?
- 3) ushbu kasallikning boshqa bosqichlarini bilasizmi?

#### Vaziyatli masala 2

Uch hafta oldin o'tkir pnevmoniyaga o'tkazgan 54 yoshli bemor o'tkir bosh moiya qon aylanishi buzilishidan vafot etgan. Autopsiyada quyidagilar aniqlandi: o'ng miya yarim sharida keng miyaichi gematoma; chap o'pkaning pastki bo'lagi zich, quyuq qizil, go'shtli, xavosiz to'qimasi bilan ifodalanadi (gistologik jihatdan: alveolalar bo'shlig'ida - granulyatsion to'qima).

Savollar:

- 1) chap o'pkaning pastki bo'lagida qanday patologik jarayon sodir bo'ldi?
- 2) ushbu patologik jarayonning rivojlanishi nima bilan bog'liq?

3) o'tkir pnevmoniyaning boshqa asoratlari qanday?

Vaziyatli masala 3

Kasal A., 65 yoshda, kasallik boshlanganidan keyin 6-chi kuni kasalxonaga tushdi, juda og'ir holatda, isitma  $39,5^{\circ}$  C gacha, hansirashi (35 marta bir daq.), yashil, yopishqoq balg'am bilan yo'talga shikoyat qiladi. Antibakterial va dezintoksikasiya terapiyasiga qaramasdan, bemor 2 soatdan keyin vafot etdi. Autopsiyada: har ikkala o'pkaning pastki bo'laklari kattalashgan, ko'p sonly zichlanish o'choqlari bilan; kesilganda, bir nechta yumaloq kulrang o'choqlarga (diametri 1,5 sm gacha) ega bo'lgan, quyuq qizil rangli o'pka to'qimasi, kesilgan yuza donadorli (mikroskopik tarzda alveolalar bo'chlig'ida sezilarli miqdorda neytrofillar mavjud); bronxilar shilliq qavati giperemiyalashgan, bronxlar bo'chlig'ida - yopishqoq, shilimshiq-yiringli massa. O'pka to'qimasini bakterial tekshiruv - oltin staphylokokk. Parabronxial limfa tugunlari biroz kattalashgan, yumshoq (mikroskopik tarzda limfa tugunlari to'qimasida yorug'lik markazlari bilan ko'p sonli follikullar aniqlanadi); jigar, buyrak, miokarda - parenximatoz oqsilli distrofiya; perikard bo'shlig'ida - 20 ml loyqa, suyuqlik fibrin parchalari bilan.

Savollar:

- 1) bemorda qanday kasallik mavjud?
- 2) limfa tugunlarida qanday patologik jarayon tasvirlangan?
- 3) qanday asorat paydo bo'ldi va uning genezi?

Vaziyatli masala 4

Kasal G., 66 yoshda, o't pufagi kasalligi bo'yicha bajarilgan xoletsistektomiyadan so'ng 5 kuni (operatsiyadan keyingi davrda bemor kuchli zaiflik va yurak urishi tufayli yotoqdan turmagan) vafot etdi. Autopsiyada: har ikkala o'pkaning orqa pastki bo'laqlari zichlashgan, quyuq gilos rangli kesilganda, qonning aralashuvi bilan loyqa suyuqlik kesilgan yuzalardan tushadi; bronxning shilliq qavati giperemiyalashgan, bronxlar bo'chlig'ida - shilimshiq. Mikroskopik: alveolalarda o'pka to'qimalarining aniq to'liq qon fonida - eritrotsitlar va gemosiderin, neytrofillar, makrofaglar, bronxiolalarning bo'chlig'ida - shilimshiq, epiteliy, neytrofillar.

Savollar:

- 1) operatsiyadan keyingi davr qanday patologik jarayon (o'pkada) bilan asoratlashdi?
- 2) ushbu patologik jarayonning rivojlanishining genezi nima?



3) qanday asorat paydo bo'ldi va uning genezi?

Vaziyatli masala 5

Kasal I., 57 yoshda, o'tkir miokard infarktidan vafot etdi. Autopsiyada quyidagilar aniqlandi: yurakning chap qorincha old devorining o'tkir transmural miokard infarkti; o'pka hajmi keskin oshgan, havoligi oshgan, oqimtir pushti rangli (gistologik - atsinuslar kattalashgan, respirator bronxiolalarni darajasidan boshlab va terminal alveolalar bilan tugab, alveolalar devorlari yupqaroq, yopiq plastinkalar gipertrofiyasi va giperelastozi mavjud), surunkali bronxit belgilari mavjud; yurakning o'ng qorincha keskin kengaygan, devor qalinligi 0,8 sm.

Savollar:

1) o'pkada qanday patologik jarayon mavjud (surunkali bronxitdan tashqari)?

2) o'pkada ta'riflangan patologik jarayonning turi qanday?

3) o'pkada patologik jarayonning patogenezi va morfogenezi nima bilan bog'liq?

Vaziyatli masala 6

Kasal K., 78 yoshda, miyaga qon quyilishidan vafot etdi. Autopsiyada quyidagilar aniqlandi: o'ng chaqqa-tepa sohasida miya ichi gematomasi; o'pkada: bronxlar devorlari qalinlashgan, kesilgan sirtlardan burtib chiqqan (gistologik jihatdan -bronxlar devorlarida granulyatsion to'qimalarining o'sishi aniqlanadi, ular bronxlar bo'shlig'iga poliplar shaklida chiqqan), ikkala o'pkaning yuqori bo'laklari ham och pushti, yuqori havoli; o'pkaning barcha bo'laklarida biriktiruvchi to'qimalarning ko'p sonly tolalari mavjud.

Savollar:

1) bronxlarda qanday patologik jarayon tasvirlangan?

2) o'pkalarda qanday boshqa patologik jarayonlar tasvirlangan va ularning kelib chiqish genezi?

3) qanday asorat paydo bo'ldi va uning genezi?

Vaziyatli masala 7

Bemor S., 48 yoshda, uzoq vaqt davomida surunkali bronxit bilan og'rigan, progressiv o'pka yurak yetishmovchiligidan vafot etgan. Autopsiyada: o'pka to'qimasi kichik uyali tuzilishga ega (gistologik jihatdan: bronxlar bo'shlig'i kengayishi, ularning devorlarida surunkali yallig'lanish, skleroz, bronxlar shilliq qavati ko'p qatlamli yassi

epiteliydan iborat, peribronxial fibroz bilan ifodalanadi); yurak - o'ng qorincha devorining qalinligi 1,0 sm, yurak bo'shlig'ining kengayishi; taloq va buyraklar "yog'li" ko'rinishga ega (gistologik tarzda qizil Kongo bilan bo'yalgan preparatlarning polyarizatsiyon mikroskopiyasida - taloq va buyrakda yashil yorug'lik ainqlanadi).

Savollar:

- 1) o'pkada qanday patologik jarayon tasvirlangan?
- 2) o'pka zararlanishining makroskopik ko'rinishi qanday ataladi?
- 3) nima uchun bronxlarda ko'p qatlamli yassi epiteliya topilgan va bu patologik jarayonning nima deb ataladi?

Vaziyatli masala 8

Kasal V., 51 yoshda, miya komasining rivojlanayotgan holatlari bilan miya shishidan vafot etdi. Autopsiyada: miyaning o'ng yarim sharda diametri 3 santimetrgacha bo'lgan bo'shliq, yiring bilan to'lgan (bo'shliq devori 3 qatlamlari bilan ifodalanadi); o'pka - yuqori havoli joylari bilan, bronxlar devorlari qalinlashadi, kesmalar yuzasidan burtib chiqadi, ayrim bronxlar bo'shliqlari kengaygan, shilimshiq bilan to'lgan, biriktiruvchi to'qimalarning ko'p qatlamlari bo'lgan o'pka to'qimasi. Gistologik jihatdan: bronxlarda - granulyatsiyon to'qimalarining o'sishi, shilimshiqdan shilliqosti va mushak qatlamlariga o'tadi, devorlarning sklerozi; alveolalarning bo'shliqlari keskin kengaygan, devorlari ingichka, tekislangan, yopiq plastinkalar silliq mushak hujayralarining gipertrofiyasi tufayli "bulavasimon" qalinlashgan ko'rinishga ega; peribronxial va perivaskulyar skleroz.

Savollar:

- 1) o'pkada qanday patologik jarayonlar tasvirlangan?
- 2) o'pka patologik jarayonlarida tasvirlangan nomni birlashtiradigan umumiy narsa nima?
- 3) bosh miyada qanday patologik jarayon tasvirlangan?

Vaziyatli masala 9

42 yoshli erkak jiddiy intoksikatsiya va nafas olish yetishmovchiligidan vafot etdi. O'pka to'qimalari kesilganda ranr barang barcha bo'limlari, ko'p sonly qon quyilishlar va emfizema o'choqlari mavjud. O'pkada gistologik jihatdan: abstsessdan gemorragik bronxopnevmoniya, bronxial epiteliy hujayralarining sitoplazmasida eozinofil va bazofil kiritmalar. Autopsiyada aniqlangan kasallikni tashxislash.



Savollar:

- 1) bemorda qanday kasallik mavjud?
- 2) o'pkada qanday patologik jarayon tasvirlangan?
- 3) qanday asorat paydo bo'ldi va uning genezi?

Vaziyatli masala 10

42 yoshli erkak sovub qotishdan keyin kasal bo'lib qoldi. Kasallik yurak-qon tomir yetishmovchiligi bilan birga kechgan, undan vafot etdi. Autopsiya aniqlandi - o'ng o'pka kattalashgan, jigar zichligida, og'ir; plevra ustida ko'p sonli fibrinoz qoplamalar mavjud. Kesilganda yengil kulrangli, donadorli, loyqa suyuqlik sirtidan oqib chiqadi. Gistologik tekshiruvda - o'tkir yallig'lanish alveolalar bo'shlig'ida yiringli fibrinoz ekssudat mavjudligi bilan. Bugungi kunda ushbu tashxislardan qaysi biri ishonchlidir?

Savollar:

- 1) bemorda qanday kasallik mavjud?
- 2) o'pkada qanday patologik jarayon tasvirlangan?
- 3) qanday asoratlari paydo bo'ldi va ularning genezi?

Vaziyatli masala 11

Kasal I., 66 yosh, chekuvchi, yo'tal ko'p yillar davomida oz miqdorda balg'am bilan bezovta qilmoqda. U yo'talni kuchayishi, oz miqdorda yiringli balg'amning paydo bo'lishi, terlash, zaiflik, kam jismoniy mashqlar bilan nafas qisilishi haqida shikoyat bilan poliklinikaga murojaat qildi. Ikki kun kechasi harorati subfebril.

Ob'ektiv: tana harorati  $37,6^{\circ}$  C. Kurak burchagidan o'ngdan pastda ko'krak qafasining qiyosiy perkussiyasida perkutor ovoznining qisqarishi. Butun o'pka yuzasi auskultatsiyasida qattiq nafas olish, quruq hushtak hırıllashlar massasi, o'ng tomon kurak chizig'i bo'ylab, kichik pufalchali hırıllashlar mavjud. Yurak tovushlari aniq, yurak qisqarish tezligi 90 marta 1 daqiqada, AB 120 / 70 mm sm u teng.

Fluorografiyada: o'pka ildizlari kengaygan, o'pka su'rati kuchaygan. O'ngdan pastki bo'laklarda noaniq infiltratsiya.

Spirigrafiyada: FO'TS – 78%, FNChH<sub>1</sub> – 63%, FNChH<sub>1</sub> / FO'TS – 64%.

QUT: leykotsitlar  $8,6 * 10^9/l$ , (eozin.-2%, tayokcha.neytrof.-10%, segment. neytrof.- 64%, monots. - 8%, limfots. - 22%), EChT 28 mm/soat.

Savollar:

1. Tashxisni shakllantirish.
2. Davolashni tayinlang.

Vaziyatli masala 12

60 yoshda bo'lgan bemorda o'ng tomonlama pnevmoniya aniqlandi. Anamnezdan ma'lum bo'lishicha, bemor 20 yoshidan boshlab kuniga 1 pachkagacha chekadi, 2 turdagi qandli diabetga chalingan. Hudud shifokori 7 kun davomida amoksitsillin 250 mgdan 3 marta, lazolvanni tayinladi. Bemorning ahvoli yaxshilandi, ammo subfebril harorat saqlanib qoldi. 10 kundan keyin uning holati yana yomonlashdi: titroq, terlash, kasal tomonda ko'krak og'rig'i, quruq yo'tal, harorat 39.3°s ga ko'tarildi. Bir necha kundan keyin ko'p miqdorda yiringli balg'am paydo bo'ldi.

Balg'amni tahlili: miqdori - 100 ml, rangi - iflos-yashil, hidi – chirigan/

Balg'am mikroskopiyasi: leykotsitlar – ko'p miqdorda, eritrotsitlar – 10 k/mayd., elastik tolalar+, bakteriyalar – kokklar, VK - manfiy.

Savollar:

1. Dastlabki tashxisni shakllantirish.
2. Qo'shimcha tekshiruv rejasini tuzing.
3. Balg'amni tahlili bo'yicha xulosa bering.
4. Bemor holatining yomonlashuvining sababi nima?
5. Bemorni davolash rejasini tuzing.

Vaziyatli masala 13

Kasal M., 32 yoshda, gripp epidemiyasi payti kasalxonaga sovuq qotish, harorati 39.8°C, bosh og'rig'i, ko'krak qafasining o'ngdan pastki qismlarida og'riqlar, yo'tal, harakatlanishida kuchayishiga shikoyatlar bilan tushdi. Jismoniy mashqlar paytida hansirash, qon tupurishi ham bezovta qilgan.

Ob'ektiv: tekshiruv vaqtida burun qanotlarida herpes, teri va skleraning sariqlanishi mavjud. Ko'krak qafasining o'ng yarmi nafas olish payti harakati orqada qoldi, NH 28 marta daqiqada. Perkussiya payti o'ng tomonlama perkutor tovushining kurak burchagidan pastda qisqarishi aniqlandi, bu erda ovozli tebranish kuchaygan. Auskultatsiyada tumtoq zonasida bronxial nafas bilan, plevra ishqalanishining shovqini aniqlanadi. Yurakning tovushlari bo'g'iq, yakka ekstrasistoliyalar aniqlandi, puls – 128 marta daqiqada, zaif to'ldirishli, AB - 90/60 mm sm u teng. Jigar qovurg'a yoyining ostidan 4 santimetrga burtib chiqqan.



Savollar:

1. Dastlabki tashhisni shakllantiring.
2. Kasallikning og'irlik darajasini qanday baholaysiz?
3. Rentgenogrammani tavsiflang.
4. Yurak ekstrastoliyalar va tovushlari bo'g'iqligi, jigar kattalashuvini nima bilan izohlaysiz?
5. Ushbu kasallikning etiologiyasi?
6. Qo'shimcha tekshiruvlar rejasini tuzing.
7. Davolash rejasini tavsiya qiling.

## TEST NAZORATI SAVOLLARI

### I darajali

1. Pnevmoniya patogenini o'pkaga kiritish yo'li:
  - a) kontaktli
  - b) birlamchi
  - c) ikkinlamchi
  - d) enteral
  - e) bronxogen
2. Yallig'lanish jarayoni bronxiolalarga utib, keyin o'pka parenximasiga tarqalishi va paydo bo'lishi mumkin:
  - a) bo'lakchali pnevmoniya
  - b) parenximatoz pnevmoniya
  - c) total pnevmoniya
  - d) oraliq pnevmoniya
  - e) bronxopnevmoniya
3. Krupoz pnevmoniyaga - 95% hollarda sabab bo'ladi:
  - a) streptokokklar
  - b) stafilokokklar
  - c) xlamidiy
  - d) ichak tayokchasi
  - e) Frenkel pnevmokokki
4. Oqim bosqichida krupoz pnevmoniyada o'pka:
  - a) hajmi kamayadi
  - b) hajmi o'zgarmaydi
  - c) qisman kamayadi
  - d) hajmi biroz o'zgaradi
  - e) hajmi oshadi

5. Qizil jigarlanish bosqichida krupoz pnevmoniyada ekssudat quyidagilar hisobidan:

- a) makrofaglar
- b) limfotsitlar
- c) eozinofillar
- d) neytrofillar
- e) fibrin va eritrotsitlar

6. Qizil jigarlanish bosqichida krupoz pnevmoniyada zichlikdagi o'pka jigarga o'xshaydi, kesimada:

- a) pushti rang
- b) qora rangda
- c) jigarrang
- d) qo'ng'ir
- e) to'q qizil

7. Qizil jigarlanish bosqichida krupoz pnevmoniyada balg'amning rangi:

- a) qora
- b) qizil
- c) sariq
- d) kulrang
- e) zangli

8. Krupoz pnevmoniyada o'pka asoratlari quyidagicha bo'lishi mumkin.

- a) pnevmofibroz
- b) o'tkir bronxit
- c) fibrozli alveolit
- d) meningit
- e) karnifikatsiya

9. Krupoz pnevmoniyaning o'pkadan tashqari asoratlari quyidagicha bo'lishi mumkin.

- a) o'pka xo'ppozi
- b) plevra empiemasi
- c) o'pka gangrenasi
- d) bronxit
- e) meningit



10. Qon aylanishining yetishmovchiligi, ayniqsa o'pkada turg'unlik fonida, bemorlarda quyidagilar kuzatilishi mumkin:

- a) krupoz pnevmoniya
- b) gipostatik pnevmoniya
- c) paravertebral pnevmoniya
- d) atelektatik pnevmoniya
- e) turg'unli pnevmoniya

11. Uzoq vaqt davomida yotoqli og'ir va zaiflashgan bemorlar o'pkasida qo'yidagi uzgarishlar ko'zatiladi:

- a) turg'un pnevmoniya
- b) aspiratsion pnevmoniya
- c) atelektatik pnevmoniya
- d) krupoz pnevmoniya
- e) gipostatik pnevmoniya

12. Bronx naychalari shilimshiq yoki yallig'lanishli ekssudat bilan tiqilib qolganda, o'pkada quyidagilar bo'lishi mumkin:

- a) turg'unli pnevmoniya
- b) paravertebral pnevmoniya
- c) gipostatik pnevmoniya
- d) o'choqli pnevmoniya
- e) atelektatik pnevmoniya

13. Nafas yo'llariga yot jismlarning kirishi munosabati bilan o'pkada rivojlanadi:

- a) krupoz pnevmoniya
- b) turg'unli pnevmoniya
- c) gipostatik pnevmoniya
- d) atelektatik pnevmoniya
- e) aspiratsion pnevmoniya

14. Atelektaz - bu:

- a) alveolalar sonining ko'payishi;
- b) alveolalar sonining kamayishi
- c) ekssudat yoki havo bosimi ostida passiv tushishi
- d) o'sma bosimi ostida o'pka to'qimasining passiv tushishi
- e) surfaktant moddasi yetishmasligi tufayli yuzaga kelishi mumkin bo'lgan, o'pka to'qimasining faol tushishi

15. Kollaps - bu:

- a) alveolalar sonining kamayishi
- b) surfaktant moddasi yetishmasligi tufayli yuzaga kelishi mumkin bo'lgan, o'pka to'qimasining faol tushishi
- c) alveolalar sonining ko'payishi
- d) alveolalar sonining kamayishi bilan o'pka to'qimasining faol tushishi
- e) ekssudat, havo yoki o'sma bosimi ostida passiv tushishi

16. Alveolalarning bir qismini nafas olish funktsiyasidan chiqarib tashlash quyidagilarning rivojlanishiga olib keladi:

- a) kollaps
- b) atelektaz
- c) Xammen-Rich sindromi
- d) kollaps va atelektaz
- e) vikar (kompensator) emfizema

17. Bronxopnevmoniyaning asoratlari qanday bo'lishi mumkin?

- a) miokard infarkti
- b) o'pka infarkti
- c) Xammen-Rich sindromi
- d) buyrak infarkti
- e) o'pkaning gangrenasi

18. Oraliq pnevmoniya - bu:

- a) birlamchi
- b) bo'lakli
- c) segmentar
- d) azinoz
- e) peribronxial

19. Uzoq kursli surunkali bronxitga hamroh bo'ladi.

- a) elastik va tog'ayli karkasning gipertrofiyasi.
- b) elastik karkasning atrofiyasi
- c) mushaklarning giperplaziyasi
- d) tog'ayli karkasning distrofiyasi
- e) elastik, mushakli va tog'ayli karkasning distrofiyasi

20. O'pka emfizemasi - buladi:

- a) o'tkir
- b) surunkali
- c) krupoz



- d) o'tkir osti
- e) vezikulyar

21. Vezikulyar emfizemaning rivojlanishi bilan bog'liq

- a) krupoz pnevmoniya
- b) o'pkaning bir qismini olib tashlash
- c) o'pkaning involyutsiyasi
- d) bo'lakchali pnevmoniya
- e) surunkali bronxit, bronxiolit

22. Surunkali diffuz obstruktiv emfizema paydo bo'ladi:

- a) Xammen-Rich sindromida
- b) o'pka gangrenasida
- c) mediastenitda
- d) o'tkir bronxitda
- e) surunkali diffuz bronxitda

23. Bronxial astmaning bunday shakli mavjud:

- a) o'tkir
- b) vezikulyar
- c) surunkali diffuz
- d) surunkali vezikulyar
- e) yuqumli-allergik

24. Bronxial astmaning atopik shakli, nafas yo'llariga quyidagilar ta'sir qilganda paydo bo'ladi?

- a) mikoplazmalar
- b) viruslar
- c) qo'ziqorinlar
- d) stafilokokklar
- e) yuqumli bo'lmagan allergenlar

25. Bronxial astmaning patogenetik bosqichi:

- a) to'laqonlik
- b) sariq jigarlanish
- c) chandiqlanish
- d) qizil jigarlanish
- e) immunologik

26. Infeksion-allergik bronxial astmada immunologik bosqich quyidagi mexanizm bilan rivojlanadi:

- a) darhol turli yuqori sezuvchanlik

- b) reaginli reaktsiyalar
- c) o'tkir immun yallig'lanishi
- d) darhol turli yuqori sezuvchanlik yoki reaginli reaktsiyalar
- e) kechiktirilgan turdagi yuqori sezuvchanlik

27. Bronxial astma bilan og'rigan bemorlarda nafas olish qiyinlashuvi quyidagicha namoyon bo'ladi:

- a) yo'tal
- b) apnoe
- c) bradipnoe
- d) bradypnoe va yo'tal hurujlari
- e) hansirash, yo'talni takroriy hurujlari

28. O'pka interstitsial kasalliklari quyidagilar bilan tavsiflanadi:

- a) alveolalararo biriktiruvchi to'qimada ikkilamchi yallig'lanish jarayoni
- b) alveolalararo biriktiruvchi to'qimada nekrotik o'zgarishlar
- c) bronxlardagi birlamchi yallig'lanish jarayoni
- d) bronxiolalarda birlamchi yallig'lanish jarayoni
- e) alveolalararo biriktiruvchi to'qimada birlamchi yallig'lanish jarayoni

29. Fibrozli alveolitining rivojlanishi tugaydi:

- a) bronxial astma
- b) yiringli pnevmoskleroz
- c) o'pka to'qimasida nekrotik o'zgarishlar
- d) o'pka to'qimasida nekrotik o'zgarishlar va yiringli pnevmoskleroz
- e) diffuz pnevmofibroz

30. Fibrozli alveolitining shakli:

- a) segmentar
- b) bo'lakli
- c) atsinoz
- d) bo'lakli-segmentar
- e) idiopatik.

31. Bronxial astma bilan og'rigan bemorlarda, nafas olishning buzilishi quyidagicha namoyon bo'ladi.

- a) apnoe
- b) bradipnoe
- c) yo'tal hurujlari



- d) bradipnoe va yo'tal hurujlari
- e) takroriy hansirash xurujlari

32. Rakoldi holatlariga quyidagilar kiradi:

- a) bronxopnevmoniyaning atipik shakllari
- b) o'tkir bronxit
- c) emfizema
- d) krupoz pnevmoniya
- e) surunkali bronxit

33. Joylashuvi bo'yicha o'pka saratoni bo'ladi:

- a) bo'lakli
- b) segmentar
- c) atsinoz
- d) qisman
- e) periferik

34. Bronxopnevmoniya etiologiyasiga ko'ra:

- a) aspiratsion
- b) operatsiyadan keyingi
- c) yiringli
- d) seroz
- e) virusli

35. Kimyoviy omillardan qaysi biri bronxitning rivojlanishiga yordam beradi?

- a) kumir changi
- b) uy changlari
- c) ultrabinafsha nurlanish
- d) atmosfera bosimidagi farqlar
- e) xlor bug'lari, azot oksidi

36. Ikkilamchi buyrak amiloidozi asorat sifatida rivojlanadi?

- a) o'tkir bronxitda
- b) bronxial astmada
- c) bronxopnevmoniyada
- d) o'tkir xo'ppozda
- e) bronxoektaziyada

37. Bronxiolit - bu:

- a) katta bronxlarning yallig'lanishi
- b) plevrani yallig'lanish

- c) alveolalarning yallig'lanishi
- d) alveolalar va plevraning yallig'lanishi
- e) kichik bronxlarning yallig'lanishi

38. O'pka saratonining doimiy asoratlari bu:

- a) o'tkir bronxit
- b) antrakoz
- c) vikar emfizemasi
- d) surunkali bronxit
- e) atelektazning rivojlanishi

39. O'pka saratonida drenaj funktsiyasining buzilishi natijasida quyidagilar rivojlanadi:

- a) o'tkir bronxit
- b) antrakoz
- c) vikar emfizemasi
- d) surunkali bronxit
- e) pnevmoniya

40. Markaziy o'pka saratoniga, qaysi metastazlash yo'li hosdir?

- a) gematogen
- b) kontaktli
- c) aralash
- d) kontaktli va gematogen
- e) limfogen

41. Periferik o'pka saratoniga, qaysi metastazlash yo'li hosdir?

- a) kontaktli
- b) aralash
- c) limfogen
- d) aloqa va limfogen
- e) gematogen

42. O'pka saratoni o'sishining tabiati bo'yicha quyidagilar ajralib turadi.

- a) blyashpilakchali
- b) polipoz
- c) diffuz
- d) polipoz-diffuz
- e) endofit



43. Makroskopik shaklga ko'ra o'pka saratoni - bu?
- a) endofit
  - b) ekzofit
  - c) diffuz
  - d) yassi hujayrali
  - e) polipoz
44. Mikroskopik tuzilishga ko'ra o'pka saratoni bo'ladi:
- a) endofit
  - b) ekzofit
  - c) diffuz
  - d) polipoz
  - e) yassi hujayrali
45. Joylashuvi bo'yicha o'pka saratoni bo'ladi:
- a) endofit
  - b) ekzofit
  - c) diffuz
  - d) polipoz
  - e) aralash
46. Bronx bo'shlig'i prizmatik epiteliy bilan qoplangan. Bronxial shilliq qavatdagi o'zgarishlar quyidagicha namoyon bo'ladi:
- a) gipertrofiya
  - b) giperplaziya
  - c) regeneratsiya
  - d) organizatsiya
  - e) metaplaziya
47. Qaysi kasallik SNO'K ("surunkali nonspesifik o'pka kasalligi") ga tegishli?
- a) gemorragik pnevmoniya
  - b) yiringli pnevmoniya
  - c) ildiz pnevmoniyasi
  - d) respirator distress sindromi
  - e) bronxoektaz kasalligi
48. Surunkali bronxit tashxisini qo'yish mumkin, agar patologik jarayonda quyidagilar qatnashsa?
- a) qisman katta kalibrli bronxlar
  - b) hech bo'lmasa bitta o'pkaning mayda bronxlari va plevra barglari

- c) bitta o'pkaning har xil kalibrli barcha bronxlari
- d) faqat mayda bronxlar va bronxiolalar
- e) ikkala o'pkaning har xil kalibrli barcha bronxlari

49. Surunkali bronxitda bronxning shilliq pardasida mikroskopik eng tipik morfologik surati:

- a) qoplovchi epiteliyning normal tuzilishi
- b) yallig'lanish o'chog'ida qoplovchi epiteliyning deskvamatsiyasi
- c) muhim o'choqda epiteliyning nekrozi
- d) prizmatik epiteliyning o'choqli "ichakli" metaplaziyasi
- e) ko'p qatlamli yassi epiteliyning prizmatik epiteliyga o'choqli metaplaziyasi

50. Surunkali bronxitning morfologik tasdig'i bo'lgan, bronxlar shilliq qavatidagi o'zgarishlarni ko'rsating?

- a) qoplovchi epiteliyning normal tuzilishi
- b) yallig'lanish o'chog'ida qoplovchi epiteliyning deskvamatsiyasi
- c) muhim o'choqda epiteliyning nekrozi
- d) prizmatik epiteliyning o'choqli "ichakli" metaplaziyasi
- e) ko'p qatlamli yassi epiteliyning prizmatik epiteliyga o'choqli metaplaziyasi

## **II darajali**

1. Pnevmoniyaning asosiy klinik belgilarini tanlang

- a) isitma
- b) leykotsitoz
- c) yiringli balg'am
- d) o'pka to'qimalarining infiltratsiyasi
- e) o'pka to'qimasini zichlashishi
- f) ko'krakdagi og'riq.

2. Kasalxonadan tashqari pnevmoniyaning eng tez-tez uchraydigan patogenlari

- a) pnevmokok
- b) stafilokokklar
- c) mikoplazma
- d) gram-flora
- e) anaeroblar
- f) qo'ziqorinlar
- g) pnevmotsistlar



3. Agar tashxis qo'yilgan bo'lsa, pnevmoniya nozokomial hisoblanadi:

- a) kasalxonaga kirishda;
- b) kasalxonaga yotqizilganidan keyin 2-3 kun ichida;
- c) kasalxonadan chiqarilgandan keyin

4. Nozokomial pnevmoniyani tez-tez kelib chiqaradi:

- a) xlamidiya
- b) stafilokokklar
- c) legionella
- d) mikoplazma
- e) gram-salbiy flora

5. Pnevmoniyaning xlamidiyli etiologiyasi uchun qanday antibiotiklarni buyurish tavsiya etiladi?

- a) penitsillin
- b) makrolidlar
- c) aminoglikozidlar
- d) sulfanilamidlar
- e) sefalosporinlar.

6. Qaysi mikroorganizmlar ko'pincha o'pka xo'ppozining rivojlanishiga olib keladi?

- a) pnevmokokk
- b) stafilokokklar
- c) klebsiella
- d) mikoplazma
- e) bakteroidlar

7. Bemorda: oddiy shakldagi ko'krak qafasi, kuks siljishi yo'q, perkussiyada tumtoq ovoz, ovozli nam xirillashlar va aniq krepitatsiya. Sizing tashxisingiz:

- a) pnevmoniya
- b) emfizema
- c) pnevmotoraks
- d) bronxoektazlar

8. Balg'am elementlaridan qaysi biri o'pka to'qimasini destruksiyasini ko'rsatadi?

- a) Sharko-Leyden kristallari
- b) leykotsitlar

- c) elastik tolalar
- d) Kurshman spirallari
- e) qizil qon hujayralari

9. Pnevmoniyaning asosiy klinik belgilarini tanlang

- a) varaja
- b) leykotsitoz
- c) yiringli balg'am
- d) o'pka to'qimalarining infiltratsiyasi
- e) o'pka to'qimasini zichlashishi
- f) hansirash
- g) ko'krak og'rig'i.

10. Kasalxonadan tashqari pnevmoniyaning eng tez-tez uchraydigan patogenlari nima?

- a) pnevmokok
- b) stafilokokklar
- c) gramm salbiy flora
- d) anaeroblar
- e) qo'ziqorinlar
- f) pnevmotsistlar

11. Agar tashxis qo'yilgan bo'lsa, pnevmoniya nozokomial hisoblanadi:

- a) kasalxonaga tushganda;
- b) kasalxonaga yotqizilganidan keyin 2-3 kun o'tgach;
- c) kasalxonadan chiqarilganidan keyin

12. Nozokomial pnevmoniyani tez-tez keltirib chiqaradi:

- a) xlamidiya
- b) stafilokokklar
- c) legionella
- d) mikoplazma
- e) gramm salbiy flora

13. O'tkir pnevmoniyaning asosiy diagnostik belgisini ko'rsating?

- a) tumtoqlanish
- b) tumtoqlanish joyida bronxial nafas
- c) isitma
- d) krepitatsiya
- e) nafas olish zaif lashishi



14. Legionella tufayli pnevmoniyani davolash amalga oshiriladi:

- a) penitsillin bilan
- b) sefotoksim
- c) levofloksatsin
- d) amoksitsillin
- e) gentamitsin

15. Pnevmoniyaning asosiy rentgenologik xususiyatini ko'rsating:

- a) bo'lak yoki segmentga mos ravishda bir hil korayish
- b) atelektaz tasviri
- c) tolali o'pka tasviri
- d) o'choqli soyalar
- e) shaffoflikning diffuz pasayishi

16. Qanday hollarda pnevmotsistli pnevmoniya rivojlanishi mumkin?

Bir nechta javob

- a) buyrak ko'chirishdan keyingi holatda
- b) surunkali alkogolizm
- c) OITS
- d) birlamchi immunitet tanqisligi
- e) neytropeniya bilan o'tkir leykoz

17. Konditsionerlar bilan jihozlangan katta mehmonxonaning xizmatchisida 40° C ga haroratni keskin oshishi, titroq, balg'am bilan yo'tal, qon tupurish, nafas olishda ko'krakda og'rig'i paydo bo'ldi, miyalgiya, ko'ngil aynishi, diareya paydo bo'ldi. Rentgehografiyada: ikkala o'pkada infiltratsion o'zgarishlar aniqlandi. Bir necha kun ilgari uning hamkasbi pnevmoniya bilan kasalxonaga yotqizildi. Pnevmoniyaning asosiy sababi nima?

- a) klebsiella
- b) legionella
- c) pnevmoniya mykoplasmasi
- d) Pfayffer tayoqchasi
- e) oltin staflokokk

18. 55 yoshli bemorda nafas olish vaqtida ko'krakning o'ng yarmining kechikishi, 3 qovurg'asidan pastga tumtoqlanishi, zaif nafas olish va bronxofoniya mavjud. Rentgenologik - yurakning chap tomonga siljishi. Tashxis nima?

- a) ekssudativ plevrit
- b) pnevmoniya
- c) atelektaz
- d) pnevmotoraks

19. OITS bilan og'rigan bemor quruq yo'tal, hansirash va tana haroratining oshishi haqida shikoyat qiladi; rentgenogrammada - o'pkaning markaziy qismlarida o'pka tasviri va ikki tomonlama mayda o'choqli soyalari aniqlanadi. Bemorga qanday dori berilishi kerak? Bir nechta javob

- a) penitsillin
- b) ampitsillin
- c) trimetoprim
- d) sulfametoksazol
- e) kanomitsin

### **RASMLI TESTLAR:**

1. O'pka to'qimasini gistologik tekshirilganda, bronxlar devorlari va alveolalararo to'siqlarning leykotsitlar bilan infiltratsiyasi aniqlandi, alveolalar bo'shlig'ida ko'p yadroli hujayrali eritrotsitlarning katta miqdori mavjud (1). O'pkadagi patologik jarayonni nomlang.

- a) qon quyilishi
- b) o'tkir bronxit
- c) qizil jigarlanish
- d) o'pka infarkti
- e) gemorragik bronxopnevmoniya

2. O'pka to'qimasini gistologik tekshirilganda (rasm 28) bronxlar devorlari va alveolalararo to'siqlarning leykotsitlar bilan infiltratsiyasi, alveolalar bo'shlig'ida ko'p yadroli hujayrali eritrotsitlarning ko'pligi aniqlandi (1). Pnevmoniyaning morfologik shaklini aniqlang.

- a) yiringli pnevmoniya
- b) infarct-pnevmoniya
- c) travmatik pnevmoniya
- d) turg'un pnevmoniya
- e) gemorragik bronxopnevmoniya

3. O'pkaning gistologik tekshiruvda (rasm 34) alveolalar bo'shlig'ida ko'p miqdorda fibrinli ekssudat aniqlandi (1). Bakteriologik



tekshiruvda I va II darajali pnevmokokklar aniqlandi. Pnevmoniyaning morfologik shakli qanday?

- a) yiringli fibrinoz
- b) biriktiruvchi fibrinoz
- c) bo'lakli
- d) pnevmotsistli
- e) krupoz

4. O'pkaning gistologik tekshiruvida (rasm 34) alveolalar bo'shlig'ida ko'p miqdorda fibrinli ekssudat aniqlandi (1). Krupoz pnevmoniya aniqlandi. Pnevmoniyaning etiologik omilini ayting.

- a) ichak tayokchasi
- b) stafilokokklar
- c) Leflerning tayog'i
- d) qo'ziqorinlar
- e) pnevmokokk

5. Krupoz pnevmoniyadan o'lganning o'pka to'qimasini gistologik tekshiruvida (rasm 34) alveolalar bo'shlig'ida tarkibida fibrin (1) va leykotsitlar (2) ko'p bo'lgan ekssudat aniqlandi. Pnevmoniyaning qanday bosqichi bor?

- a) qizil jigarlanish
- b) boshlanish
- c) mikrobli shish
- d) sog'ayish
- e) kulrang jigarlanish

6. 1-raqam bilan ko'rsatilgan yiringli pnevmoniyaning morfologik komponentini nomlang (rasm 27).

- a) atelektaz
- b) qo'zg'atuvchi ekssudat
- c) bronxiolit
- d) alveolit
- e) emfizema

7. 2-raqam bilan ko'rsatilgan yiringli pnevmoniyaning morfologik komponentini nomlang (rasm 27).

- a) atelektaz
- b) qo'zg'atuvchi ekssudat
- c) emfizema
- d) alveolit
- e) bronxit

8. O'pka to'qimasini gistologik tekshirishda (rasm 27) bronxit (2) va bronx atrofida o'pka parenximasining ekssudativ yallig'lanishi zonasi aniqlandi. Pnevmoniyaning morfologik shaklini ko'rsating.

- a) alveolyar-bronxial
- b) atsinoz
- c) krupoz
- d) turg'un
- e) yiringli

9. Autopsiya payti o'pkaning makroskopik tekshiruvi shuni ko'rsatdiki, 29 -rasmda o'q bilan ko'rsatilgan o'pka qismi kulrang bo'lib, vistseral plevra fibrinli qatlam bilan qoplangan va jigar zichligiga ega. Pnevmoniyaning turi qanday?

- a) bronxopnevmoniya
- b) grippezli
- c) induratsiya
- d) oraliq
- e) krupoz

10. Autopsiya paytida o'pkaning makroskopik tekshiruvi shuni ko'rsatdiki, o'pkaning 29 -rasmda o'q bilan ko'rsatilgan qismi zich, kulrang rangda, vistseral plevra fibrinli qatlam bilan qoplangan. Krupoz pnevmoniya tashxisi qo'yildi. Pnevmoniyaning qanday bosqichi bu?

- a) qizil jigarlanish
- b) boshlanish
- c) mikroblilik shish
- d) sog'ayish
- e) kulrang jigarlanish



## ADABIYOTLAR

1. Абдуллажаева М.С. Патологическая анатомия 2 часть. - Изд. 2-е. - М. -Ташкент 2012 г.
2. Атлас по патологической анатомии. Под ред. М.А. Пальцева. - М.: Медицина, 2013г.
3. Воспаление: Руководство. /Под ред. В.В. Серова, В.С. Паукова. - М.: Медицина, 2015 г.
4. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. //Клин. микр. химиотер. - 2003. - №5(3). - С.198-224.
5. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Пособие для врачей. Коллектив авторов: Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С., Тюрин И.Е., Рачина С.А. - Москва. - 2010. - 112 с.
6. Галстян Г.М., Клясова Г.А., Катрыш С.А., Золотовская И.К., Галстян А.Г., Городецкий В.М. Этиология нозокомиальных пневмоний у онкогематологических больных в отделении реанимации и интенсивной терапии // Клин. микробиол. и антимикроб. терап. - 2011. - Т. 13. - № 3. - С. 231–240.
7. Галстян Г.М., Костина И.Э, Катрыш С.А, Клясова Г.А., Карпова Т.И., Тартаковский И.С. Клинические проявления легионеллезной пневмонии у гематологических больных // Тер. архив. - 2014. - № 3. - С. 46–53.
8. Гельфанд Б.Р., Белоцерковский Б.З., Милюкова И.А., Гельфанд Е.Б. Эпидемиология и нозологическая структура нозокомиальных инфекций в отделении реанимации и интенсивной терапии многопрофильного стационара // Инфекции в хирургии. - 2014. - Т. 4. - С. 24-36.
9. Голубев А.М., Мороз В.В., Лысенко Д.В. и др. ИВЛ-индуцированное острое повреждение легких (экспериментальное, морфологическое исследование) // Общая реаниматология. - 2006. - Т. 4. - С. 8–11.
10. Дворецкий Л.И., Данилина В.А. Клиническое значение резистентных пневмококков //Инфекция и антимикробная терапия. - 2004. - №6(4).
11. Коган Е.А., Кругликов Г.Г., Пауков В.С. «Патология органов дыхания». -Изд. М: Литтера. - 2013 г.
12. Нозокомиальная пневмония у взрослых: Российские национальные рекомендации /Под ред. акад. РАН Б.Р. Гельфанда; отв. ред. к.м.н., доцент Д.Н. Проценко, к.м.н., доцент Б.З. Белоцерковский. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. - 176 с.
13. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия: Учебник, Т.1,2 (ч.1,2). – М.: Медицина, 2015 г.
14. Пальцев М.А., Пономарев А.Б., Берестова А.В. Атлас по патологической анатомии. - М.: Медицина, 2003, 2005.

15. Патология: курс лекций /Под ред. М.А. Пальцева (тт.1, 2). – Москва. Медицина, 2017.
16. Патологическая анатомия /Курс лекций; Под ред. В.В. Серова, М.А. Пальцева. - М.: Медицина, 1998.
17. Патологическая анатомия: Атлас/ О.В.Зайратьянцю - М. ГЭОТАР - Медиа. - 2014 г.
18. Патологическая анатомия. Курс лекций /Под ред. В.В.Серова, М.А. Пальцева. – М.: Медицина, 2015 г.
19. Писарев В.Б., Новочадов В.В. Основы патологии / Учебное пособие. - (ч. 1, 2). - Волгоград, 1998.
20. Программа СКАТ (Стратегия Контроля Антимикробной Терапии) при оказании стационарной медицинской помощи. Российские клинические рекомендации. - Москва. - 2017. - 312с.
21. Российское респираторное общество (РРО), Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (МАКМАХ). Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмоний у взрослых. Пособие для врачей. Коллектив авторов: Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С., Тюрин И.Е., Рачина С.
22. Роббинс и Котран «Основы патологии заболеваний». - 2 том. - 11-20 главы. – 2015 г.
23. Руководство по медицине (The Merck Manual), Т. 1.2: Пер. с англ. / Под ред. Р.Беркоу, Э.Дж. Флетчер. - М.: Мир, 1997.
24. Саркисов Д.С. Очерки истории общей патологии. - Изд. 3-е. - М.: Медицина, 2013 г.
25. Серов В.В., Ярыгин Н.Е., Пауков В.С. Патологическая анатомия. Атлас – Москва – 2015 г.
26. Стратегия и тактика рационального применения антимикробных средств в амбулаторной практике: Российские практические рекомендации/ под ред. С. В. Яковлева, С. В. Сидоренко, В.В. Рафальского, Т.В. Спичак. М.: Издательство Престо, 2014 – 121 с.
27. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. – Изд.6-е. – М.: Медицина., 2015 г.
28. Цветной атлас патологической анатомии / Робин Кук -М., 2015 г.
29. Henry Sanchez, M.D.Professor of Clinical Pathology University of California, San Francisco 2013 year.
30. IDSA/ATS Community Acquired Pneumonia Guidelines. 2007.
31. Сайты [www.antibiotic.ru](http://www.antibiotic.ru) и [www.pulmonology.ru](http://www.pulmonology.ru).



**F.M. Xamidova, Sh.E. Islamov, N.N. Mahmatmuradova,  
J.M. Ismoilov, S.D. Bobonazarov**

# **NAFAS A'ZOLARI KASALLIKLARI KLINIK- MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI**

*O'quv qo'llanma*

*Guvohnoma raqami: 166-644*

*Mas'ul muharrir — Dildora TURDIYEVA*

*Musahhah — Anvar UMRZOQOV*

*Texnik muharrir — Akmal KELDIYAROV*

*Dizayner va sahifalovchi — Zarina NUSRATULLAYEVA*

**“ SARVAR MEXROJ BARAKA” bosmaxonasida chop etildi.**

**Pochta indeksi 140100. Samarqand shahar,**

**Mirzo Ulug'bek ko'chasi, 3-uy.**

**Bosishga 24.11.2021 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 4**

**Bichimi 60x841/16. “Times New Roman” garniturasida. 7,44 bosma taboq.**

**Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 19/2022**

**Tel/faks: +998 93 199-82-72, e-mail: [sarvarmexrojbaraka@gmail.com](mailto:sarvarmexrojbaraka@gmail.com)**

