

М.Б. Холжигитова, N.N. Mamurova  
С.С. Мустафинуралова, P.O. Zakiryayeva  
Новайтова Д.Е.



**О'ПКА КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН  
БЕМОРЛАРНИ ОЛИБ БОРИШ  
АСОСЛАРИ**

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI  
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI  
TIBBIY TA'LIMNI RIVOJLANTIRISH MARKAZI  
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITET**



**O'PKA KASALLIKLARI BILAN BEMORLARNI  
OLIB BORISH ASOSLARI**

O'quv qo'llanma

*Bilim sohasi: 500000-Sotsial ta'minot va sog'liqni saqlash*

*Ta'lim sohasi: 510000-Sog'liqni saqlash*

*Mutaxassislik: 5510100-Terapiya*



TIBBIYOT KO'ZGUSI

**Toshkent – 2022**

SamDTU

laborot-resurs markazi

UDK: 616.24-001ya73

BBK: 54.12ya73

**Tuzuvchilar:**

**Xoljigitova M.B.** SamMI 4 - son  
ichki kasalliklar kafedrası mudiri.,PhD.

**Mamurova N.N.** SamMI 4 - son  
ichki kasalliklar kafedrası assistenti

**Maxmatmuradova N.N.** SamMI 4 -  
son ichki kasalliklar kafedrası assistenti

**Zakiryayeva P.O.** SamMI 4 - son  
ichki kasalliklar kafedrası assistenti

**Nosirova D.E.** SamMI 4 - son ichki  
kasalliklar kafedrası assistenti

**Taqrizchilar:**

**R.B. Abdullayev** TTA Urganch  
filiali Ilmiy ishlar va innovatsiya prorektori  
t.f.d., professor

**E.N.Tashkenbayeva** SamDTI 2-son  
Ichki kasalliklar kafedrası mudiri, t.f.d.

ISBN: 978-9943-7388-9-8

© Tibbiyot ko'zgusi 2022-y.

© Xoljigitova M.B. Mamurova N.N. Maxmatmuradova N.N. Zakiryayeva P.O. Nosirova D.E.

### **Annotatsiya.**

*O'pka kasalliklariga taalluqli asosiy nazariy muammolar yoritilgan. O'pka kasalliklarining etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, klinik ko'rinishi va asoratlari batafsil bayon etilgan. Zamonaviy diagnostika va davolash usullari keltirilgan. O'quv qo'llanma klinik ordinatorlar, vrachlar (terapevtlar) malakasini oshirish va ularni qayta tayyorlash kursantlari tinglovchilariga, magistratura rezidentlari, meditsina OTMlari yuqori kurs talabalariga mo'ljallangan.*

### **Abstract.**

*The main theoretical problems related to lung diseases are covered. The etiology, pathogenesis, pathological anatomy, clinical manifestations and complications of lung diseases are described in detail. Modern diagnostic and treatment methods are presented. The textbook is intended for listeners of clinical interns, doctors (therapists) and cadets, residents of master's programs, senior students of medical universities.*

### **Аннотация.**

*Освещены основные теоретические проблемы, связанные с заболеваниями легких. Подробно описаны этиология, патогенез, патологическая анатомия, клинические проявления и осложнения заболеваний легких. Представлены современные методы диагностики и лечения. Учебное пособие предназначено для клинических ординаторов, слушателей факультетов повышения квалификации и переподготовки врачей (терапевтов), резидентов магистратуры и студентов старших курсов медицинских ВУЗов.*

## Qisqartma so'zlar

BA-bronxial astma  
BJSST- Butun jahon sog'liqni saqlash tashkiloti  
CIK -sirkulyasalanuvchi immun komplekslar  
EAA - ekzogen allergik alveolitlar  
IFA- idiopatik fibrozlanuvchi alveolit  
IO'F - idiopatik o'pka fibrozi  
IP- interstitsial pnevmoniya  
KI- kasalxona ichi  
KT - kasalxonadan tashqari  
LDH -laktodegidrogenaza  
MRT - magnit-rezonans tomografiya  
MSKT - multispiral kompyuter tomografiya  
NChAT -nafas chiqarishning avjiy tezligi  
NChQH - nafas chiqarishning qo'shimcha hajmi  
NH- nafas hajmi  
NQH- nafas olishning qo'shimcha hajmi  
O'DH- o'pkaning daqiqalik hajmi  
O'JHS - o'pkaning jadallashgan hayotiy sig'imi  
O'MV- o'pkaning maksimal ventilyatsiyasi  
O'NH - o'pkaning nafas olish hajmi  
OP -oilaviy poliklinika  
O'SOK- o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi  
O'SV- o'pkaning sun'iy venilyatsiyasi  
O'TS - o'pkaning tiriklik sig'imi  
O'US - o'pkaning umumiy sig'imi  
QD- qandli diabet  
QH - qoldiq hajmi  
QVP -qishloq vrachlik punkti  
XKT-xalqaro kasalliklar tasnifi

## KIRISH

Respublikada aholi salomatligini muhofaza qilish va sil infeksiyasidan himoyalash, sil va o'pkaning nospetsifik kasalliklari tarqalishining oldini olish, barqaror sanitariya-epidemiologiya holatini saqlab turish bo'yicha aniq maqsadga yo'naltirilgan ishlar amalga oshirilmoqda.

Shu bilan birga, ekologik omillar ta'sirida rivojlanadigan nafas organlari, ayniqsa surunkali obstruktiv o'pka kasalliklariga uchragan bemorlar sonining oshishi kuzatilmoqda, respirator patologiyaning kasallik rivojlangunga qadar erta skrininglovchi funksional tashxislash amalga oshirilmayapti.

Ftiziatriya va pulmonologiya xizmatlarining integratsiyalashuvi yetarli darajada emasligi respirator kasalliklarga zamonaviy tashxis qo'yish va ularni davolash usullarini amaliyotga samarali tatbiq etishga imkon bermayapti (Sh. Mirziyoyev. 2019 y.).

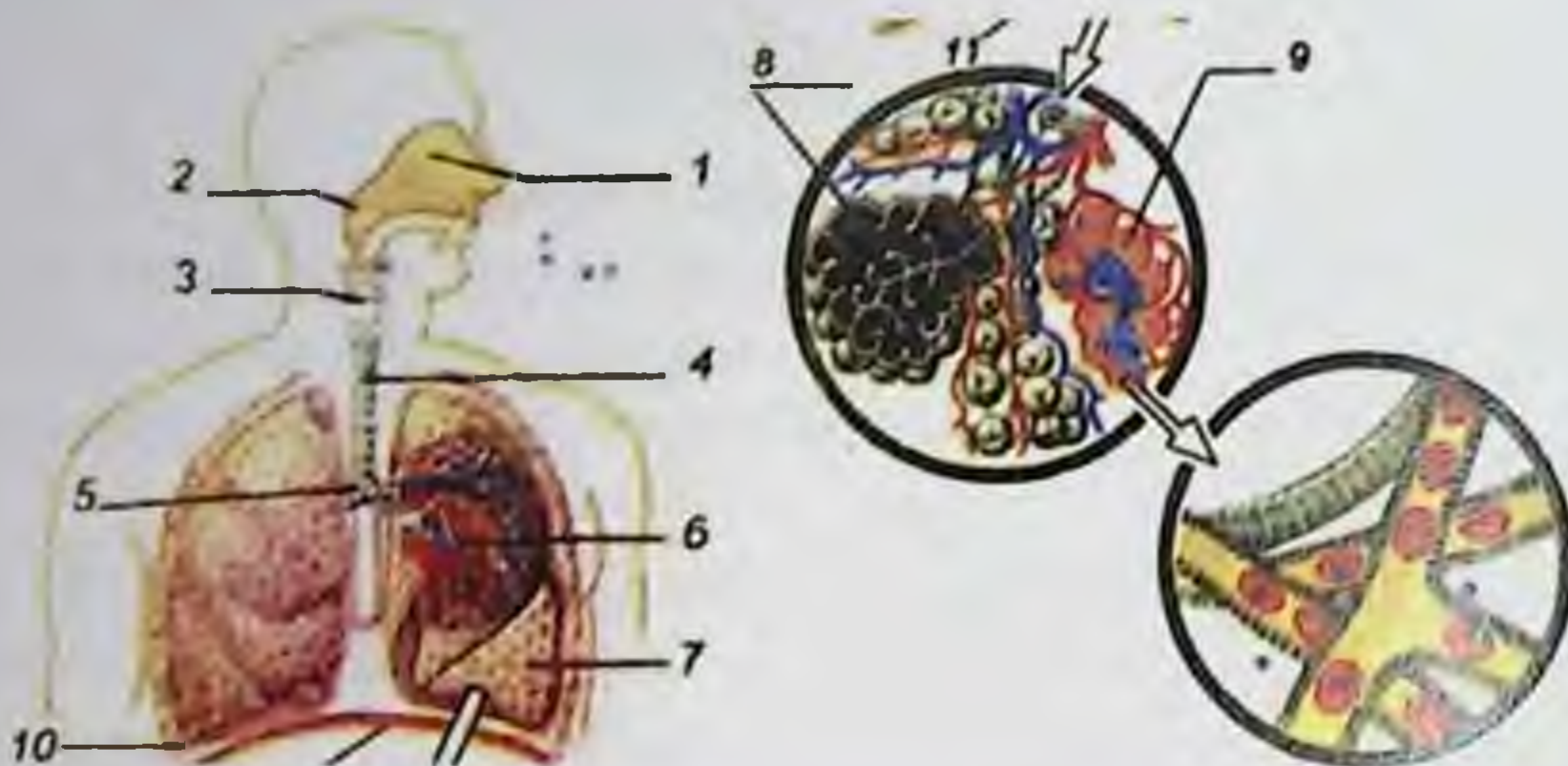
### 1. BOB. Nafas yo'llari anatomiyasi, fiziologiyasi va terminologiyasi bo'yicha asosiy ma'lumotlar

#### Nafas organlari anatomiyasi

Nafas olish a'zolariga: burun bo'shlig'i, hiqildoq, kekirdak (traxeya), bronxlar, o'pkalar va plevra pardalari kiradi (1-rasm). **Burun bo'shlig'i.** Burun bo'shlig'i yuqori, pastki va ikkita yon devordan tashkil topgan. Burun bo'shlig'i o'rtasidan ikkiga bo'lingan. Uning ichki yuzasi shilimshiq parda bilan qoplangan. Bu pardada juda ko'p mayda bezchalar bo'lib, ulardan shilimshiq suyuqlik ajraladi. Shilliq parda mayda qon tomirlari va nerv tolalariga boy.

Burun bo'shlig'ining oldingi qismida mayda tukchalar bo'ladi. Ular nafas olinadigan havo tarkibidagi chang zarrachalarini tutib qolib, organizmni himoya qilish vazifasini bajaradi.

Nafas olganda tashqi muhitdan kirgan havo burun bo'shlig'i orqali o'tganda iliydi, namlanadi va chang zarrachalaridan tozalanadi. Shundan keyin bu havo halqum orqali hiqildoqqa o'tadi.



**1-rasm. Nafas olish tizimi organlari.**

Nafas a'zolarining tuzilishi: 1-*burun bo'shlig'i*; 2-*halqum*; 3-*hiqildoq*; 4-*kekirdak (traxeya)*; 5-*bronxlar*; 6-*bronxiolalar (mayda bronxlar)*; 7-*alveola pufakchalari*; 8-*alveola bo'shlig'i*; 9-*alveolalar atrolini o'rab turgan mayda kapillyar qon tomirlar*; 10-*plevra pardasi*; 11-*diafragma*

**Hiqildoq.** Hiqildoq IV-VI bo'yin umurtqalari ro'parasida joylashgan. U old tomondan til osti suyagi muskullari va teri, yon tomondan qon tomirlari va nerv tolalari hamda qalqonsimon bez bilan chegaralangan. Hiqildoq havo o'tkazuvchi nafas yo'li vazifasini bajarishdan tashqari, u tovush hosil qiladigan ovoz apparati hamdir. Uning ichki qavati tuldi shilimshiq pardadan iborat, devori esa tog'ay va muskullardan tashkil topgan. Ichki qavatining o'rtasida tovush boylamlari va muskullari joylashgan bo'lib, ularning harakati, qisqarishi va bo'shashishi natijasida ovoz teshiklari ochilishi yoki yopilishi orqali tovush hosil bo'ladi.

Hiqildoq uzuksimon, qalqonsimon, hiqildoq usti kabi uchta yirik tog'aydan va uch juft mayda tog'aydan tashkil topgan. Hiqildoqda uch guruh muskullar bo'lib, ularning bir guruhi tovush teshigini kengaytiradi, ikkinchi guruhi toraytiradi, uchinchi guruhi tovush boylamlarini taranglashtiradi. Hiqildoqdan havo uning pastki qismiga tutashgan nafas yo'liga, ya'ni kekirdakka o'tadi.

Kekirdak hiqildoqning pastki qismidan, ya'ni VI-VII bo'yin umurtqalari ro'parasidan boshlanib, V ko'krak umurtqasi ro'parasigacha davom etadi va shu joyda o'ng va chap bronxlarga

bo'linadi. Uning uzunligi odamning bo'yiga qarab, 9-13 sm gacha yetadi.



2-rasm. Kekirdak (traxeya) va bronxlar.

Kekirdakning devori 16-20 ta aylanasimon tog'aylar va paylardan tashkil topgan. Aylanasimon tog'aylarning orqa qismi silliq muskullardan iborat. Kekirdakning ichki qavati tuksimon shilliq pardadan tashkil topgan bo'lib, unda mayda bezchalar joylashgan. Ulardan ajralgan suyuqlik havoni namlab o'tkazadi. Tuksimon silliq parda esa havodagi chang zarrachalarini ushlab qolib, tashqariga chiqarib yuboradi.

Bronxlar. V ko'krak umurtqasi ro'parasida kekirdakning ikkiga (o'ng va chap bronxlarga) bo'linishidan hosil bo'ladi. Bronxlar o'pka to'qimasiga kirib, xuddi daraxt shoxiga o'xshab, juda ko'p mayda bronxchalarga tarmoqlanadi va born-born alveola pufakchalarini hosil qiladi.

Kekirdak va bronxlar nafas yo'li hisoblanib, ular havoni ilitib, namlab, mayda chang zarrachalaridan tozalab, o'pka alveolariga o'tkazadi.

**O'pka.** O'pka bir juft bo'lib (o'ng va chap o'pka), konussimon tuzilgan. Ular ko'krak qafasining ikki tomonida joylashgan. O'ng va chap o'pkaning o'rtasida kekirdak, qizilo'ngach, qon tomirlari,



ayrisimon bez, nerv tolalari, limfa tomirlari va tugunlari hamda yurak joylashgan.

O'ng o'pka chap o'pkadan kattaroq bo'lib, u yuqori, o'rta va pastki bo'lakdan iborat. Chap o'pka esa yuqorigi va pastki bo'lakdan tashkil topgan. O'pkalar pastki tomondan diafragma, orqa tomondan umurtqa pog'onasi, oldingi tomondan to'sh suyagi va atrof tomondan qovurg'alar bilan chegaralangan.

O'pka to'qimasi daraxtsimon shakldagi o'rtacha, mayda va eng mayda bronxchalardan hamda pufakchasimon alveolalardan tashkil topgan. O'pka to'qimasi bronxlar va alveolalardan tashkil topganligi tufayli, u g'ovaksimon tuzilgan bo'ladi.

O'pka alveolalarida gaz almashinuvi jarayoni kechadi. Ulaming devorlari bir qavatli epiteliy to'qimasidan iborat bo'lib, atrofi mayda qon tomirlari - kapillyarlar bilan to'rsimon shaklda o'ralgan. Alveolalarning soni ikkala o'pkada 750 mln atrofida bo'ladi. Alveolalarning umumiy sathi 100 m kvni tashkil qiladi. Ular yuzasining bunday katta sathga ega bo'lishi o'pka bilan tashqi muhit o'rtasida hamda alveolalar bilan qon o'rtasida gazlar almashinuvi tezlashuvini ta'minlaydi.

O'pkalar tashqi tomondan plevra pardasi bilan o'ralgan. U ikki qavatdan (ichki va tashqi) iborat bo'lib, ular orasida torgina plevra bo'shlig'i hosil bo'ladi.

Plevra bo'shlig'i ichidagi bosim atmosfera bosimiga nisbatan kam, ya'ni manfiy bo'ladi. Bu esa nafas olgan paytda o'pka to'qimasining kengayishiga va undagi alveolalarga havo kirishiga, nafas chiqarganda esa torayib, alveolalardagi havoni qisib chiqarishga imkon beradi.

O'pkalar katta qon aylanish doirasidan kelgan bronxial arteriya tomiri orqali oziqlanadi. Kichik qon aylanish doirasining tomirlari, ya'ni o'pka arteriyalari va o'pka venalari o'pka to'qimasini oziqlantirishda ishtirok etmaydi. Bu tomirlardagi qon o'pka alveolalariga o'zidagi karbonat angidridni berib, ulardan kislorod qabul qiladi, ya'ni venoz qon arterial qonga aylanadi.

Nafas harakatlari nafas olish va nafas chiqarishdan iborat. Nafas olish harakati qovurg'alarning ko'tarilishi va diafragmaning pastga tushishi orqali ta'minlanadi. Qovurg'alarning ko'tarilishi bo'yin va tashqi qovurg'alararo muskullarning qisqarishi natijasida yuzaga

keladi. Diafragmaning pastga tushishi esa uning muskullari qisqarishi natijasida sodir bo'ladi. Bu harakatlar natijasida ko'krak qafasining hajmi kattalashadi, o'pka kengayadi va tashqi muhitdan o'pkaga havo so'rib olinadi. Qovurg'alararo muskullarning faol ishtirok etishi bilan nafas olish ko'krak bilan nafas o'lish deb ataladi. Diafragmaning ko'proq harakatlanishi orqali nafas olish qorin bilan nafas o'lish deb ataladi. Erkaklarda asosan qorin bilan nafas olish, ayollarda esa asosan ko'krak bilan nafas olish harakatlari rivojlangan. Nafas olish harakatlarining ko'krak yoki qorin orqali bajarilishi odamning holatiga, bajarayotgan ishiga ham bog'liq. Masalan, odam og'ir yuk ko'targan vaqtda ko'krak qafasi va umurtqa pog'onasi yuk uchun tayanch vazifasini o'taganligi sababli ko'krak qafasining harakati qiyinlashadi. Shuning uchun nafas olish harakatida asosan diafragma ishtirok etadi. Homilador ayollarda esa diafragmaning pastga tushish harakati qiyinlashadi. Shu sababli nafas olish harakatlari qovurg'alararo muskullarning qisqarishi orqali ta'minlanadi. Nafas chiqarish harakati ichki qovurg'alararo va qorin muskullarining qisqarishi orqali ta'minlanadi. Ichki qovurg'alararo muskullar qisqarganda qovurg'alar pastga tushadi, qorin muskullari qisqarganda diafragma yuqoriga ko'tariladi. Natijada ko'krak qafasining hajmi kichrayib, o'pkalarning torayishiga va ulardagi havoning tashqi muhitga siqib chiqarilishiga sabab bo'ladi. Nafas olish va nafas chiqarish harakatlarida, ya'ni nafas olganda o'pkalar hajmining kengayib-torayishida ko'krak qafasi va plevra bo'shlig'idagi bosimning manfiy bo'lishi (atmosfera bosimiga nisbatan 6 mm simob ustuni chamasida past bo'lishi) muhim rol o'ynaydi. Bu manfiy bosim nafas olish harakati vaqtida tashqi muhitdan o'pkaga havo so'rilishini ta'minlaydi. Bundan tashqari, ko'krak qafasidagi manfiy bosim vena tomirlaridagi qonning ko'krak qafasidagi pastki va yuqorigi kovak venalariga so'rib olinishiga va yurakning o'ng bo'lmasiga quyilishiga qulaylik yaratadi. Nafas olish va nafas chiqarish harakatlarida, ya'ni nafas olganda o'pkalar hajmining kengayib-torayishida ko'krak qafasi va plevra bo'shlig'idagi bosimning manfiy bo'lishi (atmosfera bosimiga nisbatan 6 mm simob ustuni chamasida past bo'lishi) muhim rol o'ynaydi. Bu manfiy bosim nafas olish harakati vaqtida tashqi muhitdan o'pkaga havo so'rilishini ta'minlaydi. Bundan tashqari, ko'krak qafasidagi manfiy bosim vena tomirlaridagi

qonning ko'krak qafasidagi pastki va yuqorigi kovak venalariga so'rib olinishiga va yurakning o'ng bo'lmasiga quyilishiga qulaylik yaratadi.

### **O'pka va to'qimalarda gazlar almashinuvi**

Nafas bilan qabul qilinadigan va chiqariladigan havoning tarkibi. Atmosfera havosi tarkibida 20,94% kislorod, 0,03% karbonat anhidrid, 79,3% azot bo'ladi. Boshqa gazlar juda kam miqdorda bo'ladi. Nafas bilan chiqarilgan havo tarkibida esa 16,3% kislorod, 4% karbonat anhidrid, 79,7% azot bo'ladi. O'pka alveolalari ichidagi havo tarkibida 14,2-14,6% kislorod, 5,5-5,7% karbonat anhidrid va 80% azot bo'ladi. Nafas bilan chiqariladigan va o'pka alveolalari ichidagi havoning tarkibi bir-biridan farq qilishiga sabab shuki, o'pka alveolalaridan nafas bilan chiqariladigan havo nafas yo'llaridagi (bronxlar va traxeyalardagi) havo bilan almashadi. Nafas yo'llaridagi havoning tarkibi atmosfer havosining tarkibiga yaqin bo'ladi, chunki u nafas organi bilan qon o'rtasidagi gazlar almashinuvida ishtirok etmaydi. **O'pkalarda gazlar almashinuvi.** Nafas organlarining tuzilishi mavzusida aytilganidek, odamning ikkala o'pkasida juda ko'p mayda pufakchalar, ya'ni alveolalar bo'lib, ularning soni o'rtacha 750 millionga yaqin, umumiy sathi 100 m dan oshadi. Alveolalarning bunday katta sathi o'pkada gazlar almashinuvi tez o'tishini ta'minlaydi.

Alveolalarning devori juda yupqa (0,004 mm) bo'ladi. Ularning atrofini mayda qon tomirlari to'rsimon shaklda o'rab turadi. Nafas olgan vaqtda atmosfera havosi nafas yo'llari orqali alveolalar bo'shlig'iga kiradi. Alveolalar va ular atrofini o'rab turgan mayda qon tomirlari devori o'rtasida diffuziya yo'li bilan gazlar almashinadi. Alveola bo'shlig'idagi havo tarkibidagi kislorod qonga o'tadi, qondagi karbonat anhidrid gazi esa alveolalarga o'tadi. Buning sababi shundaki, alveolalardagi havo tarkibidagi kislorodning bosimi yuqori, qon tarkibida esa karbonat anhidrid gazining bosimi yuqori bo'lishidir. Tinch holatda odam bir minutda atmosfera havosidan 250-300 ml kislorod qabul qiladi.

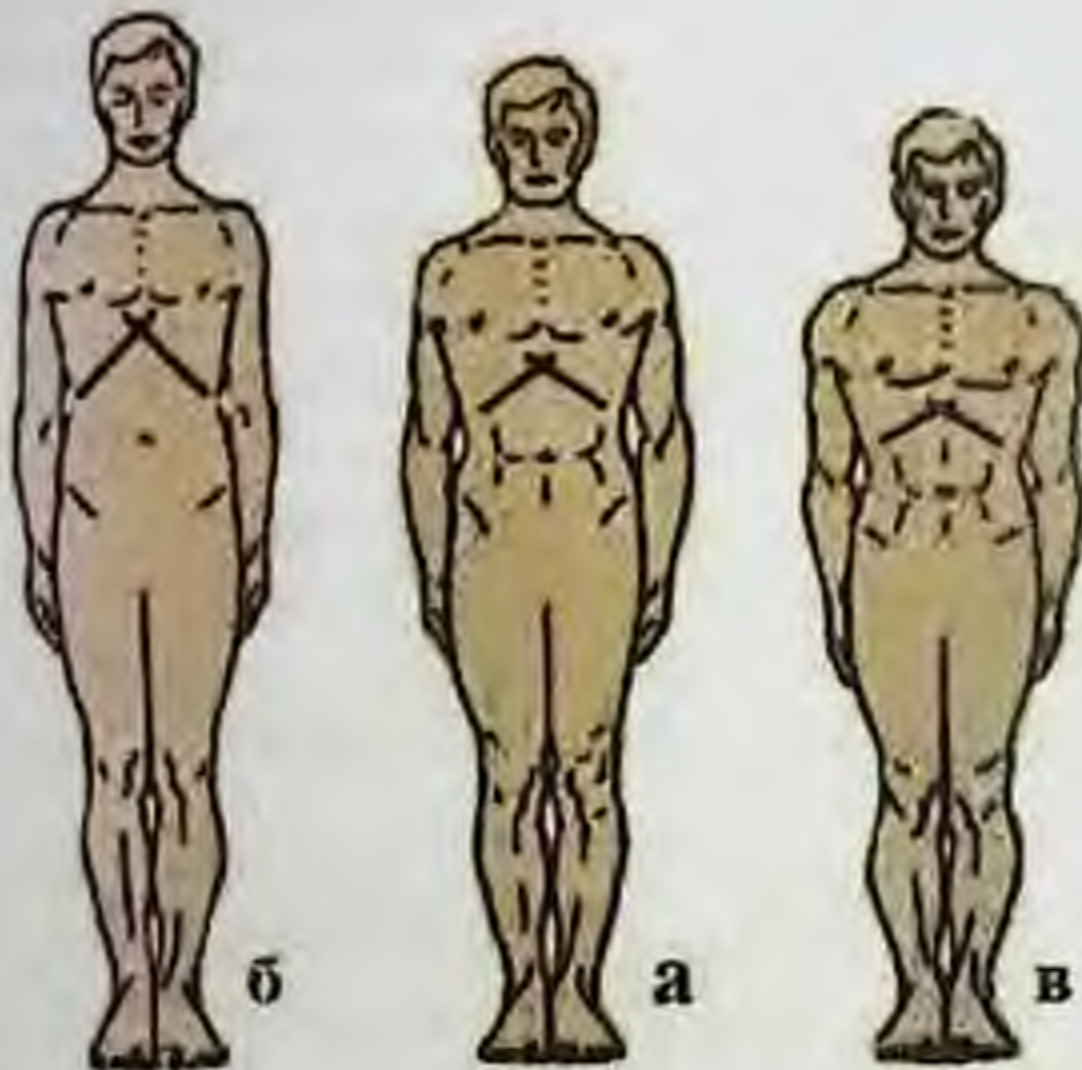
**To'qimalarda gaz almashinuvi.** O'pka alveolalaridan diffuziya yo'li bilan qonga o'tgan kislorod qizil qon tanachalari - eritrotsitlar tarkibidagi gemoglobin bilan birikib, odam tanasining barcha to'qimalariga boradi. Qon bilan to'qimalar (hujayralar) o'rtasida gaz almashinuvi ham xuddi o'pka alveolalari bilan qon tomirlari

o'rtasidagi gazlar almashinuviga o'xshab, diffuziya yo'li bilan boradi. Qonda kislorodning bosimi yuqori bo'lganligi uchun u to'qimaga o'tadi, to'qimada esa karbonat angidrid gazining bosimi yuqori bo'lib, u qonga o'tadi. Shunday qilib, to'qimaga kelgan arterial qon kislorodni to'qimaga o'tkazadi va to'qimadan karbonat angidrid gazini qabul qilib, venoz qonga aylanadi. Bu venoz qon yuqori va pastki kovak venalar orqali yurakning o'ng bo'lmasiga quyilib, undan o'ng qorinchaga o'tadi. So'ngra o'pka arteriyasi o'pka alveolalariga boradi va o'zidagi karbonat angidridni beradi. O'pkadan kislorod qabul qilib, arterial qonga aylanadi. Bu qon o'pka venalari yurakning chap bo'lmasiga, undan chap qorinchaga quyiladi. So'ngra aortaga o'tadi va arteriya tomirlari hamda mayda kapillyarlarga bo'linib, tananing barcha to'qima va hujayralarini kislorod bilan ta'minlaydi.

### **Ko'krak bo'shlig'ining topografik anatomiyasi**

Umumiy ma'lumotlar. Ko'krak (pectus) gavdaning yuqorigi qismini egallaydi va pastda qoringa davom etadi. Ko'krakning yuqori tomonidan bo'yin, shu yerning yon tomonlaridan qo'llar boshlanadi. Tananing ko'krak qismi o'z ichiga ko'krak qafasini va ko'krak bo'shlig'ini olgan. Ko'krak chegaralari: yuqorida - to'sh suyagi dastasining bo'yinturuq o'yig'idan o'mrov suyaklari bo'ylab ko'krak suyaklarining akromial o'siqlariga, ulardan XII bo'yin umurtqasining o'tkir qirrali o'sig'iga o'tkazilgan uzluksiz chiziq; pastda - to'sh suyagi xanjarsimon o'sig'idan qovurg'a ravoqlari hamda XII (yoki XI) qovurg'alar bo'ylab XII ko'krak umurtqasining o'tkir qirrali o'sig'igacha o'tkazilgan uzluksiz chiziq; oldinda - sulcus deltoideopectoralis; orqada - deltasimon muskulning ichki-pastki qirg'og'i bo'ylab o'tkazilgan chiziq. Ko'krak shakllari: 1) keng va qisqa shakli - ko'krak qafasi aylanasining kattaligi, qovurg'a ravoqlari hosil qilgan to'sh osti burchagining kattaligi ( $120^\circ$  dan yuqori), qovurg'alarning deyarli gorizontal joylashuvi, to'sh suyagi va qovurg'a oraliqlarining nisbatan keng bo'lishi, ko'krak qafasi yuqori aperturasi oldingi-orqa o'lchamining nisbatan kattaroq bo'lishi bilan farqlanadi va

ko'proq braximorf qomatli kishilarda uchraydi. 2) tor va uzun shaklida ko'krak qafasi aylanasi va to'sh osti burchagi kichikroq ( $90-100^\circ$ ), qovurg'alar qiyalab joylashgan, qovurg'a oraliqlari va to'sh suyagining eni tor, to'sh usti (bo'yinturuq) chuqurchasi yaqqol ifodalangan, ko'krak yuqori aperturasining oldingi-orqa o'lchami nisbatan katta bo'ladi. Ko'krakning bu shakli ko'proq dolixomorf qomat tuzilishiga ega bo'lgan odamlarga xos bo'ladi.



Rasm 2. Ko'krak qafasining normal shakllari: a) normostenik; b) astenik; v) giperstenik.

Ushbu aytib o'tilgan 2 xil shakldan tashqari, ko'krakning oraliq shakllari ham uchraydi. Ko'krakning shakli qomat tuzilishidan tashqari, jinsga hamda yoshga ham bog'liq bo'ladi. Ayollarda yaxshi rivojlangan sut bezlari borligi ko'krakning yuqorigi yarmi qiyofasini o'zgartirib yuboradi; ulara muskullarning erkaklamikiga nisbatan kuchsiz taraqqiy etganligi hamda teri osti qavatidagi yog'ning mo'lligi gavidaga yumaloqlashgan ko'rinish beradi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlar ko'kragining shakli asosi pastga qaragan kesik konusga o'xshaydi. Bunga sabab, ularning jigari katta, yelka kamari muskullari esa zaif rivojlanganligidir. Yosh o'tishi bilan ko'krak qafasi yassilashib, qovurg'a-umurtqa hamda to'sh osti burchaklari kichiklashib boradi.



Rasm 3. Ayol va erkak jinsidagilar ko'krak qafasi umumiy ko'rinishi.

Katta yoshdagi kishilarning ko'kragi asosi yuqoriga qaragan kesik konus shakliga ega bo'ladi. Keksa yoshdagilarda muskul va suyak tizimidagi, xususan, umurtqalararo tog'aylardagi atrofiya jarayonlari oqibatida orqa bo'ylama o'lchami (balandligi) kamayadi, oldingi balandligi esa, qovurg'alarining pastga egilishi natijasida biroz kattalashadi. Bunda ko'krakning shakli konus shaklini yo'qotib, silindr shakliga o'tishi mumkin. Ko'krak devori suyaklari (ayniqsa, umurtqa pog'onasining) va muskullarning kasalliklari yoki ko'krak (qorin) bo'shlig'i a'zolarining patologik o'zgarishi ko'krak shaklining o'zgarishiga olib keladi (masalan, o'pka emfizemasida - bochkasimon ko'krak, yurakning tug'ma nuqsonida – "yurak o'rkachi" shakllanadi).

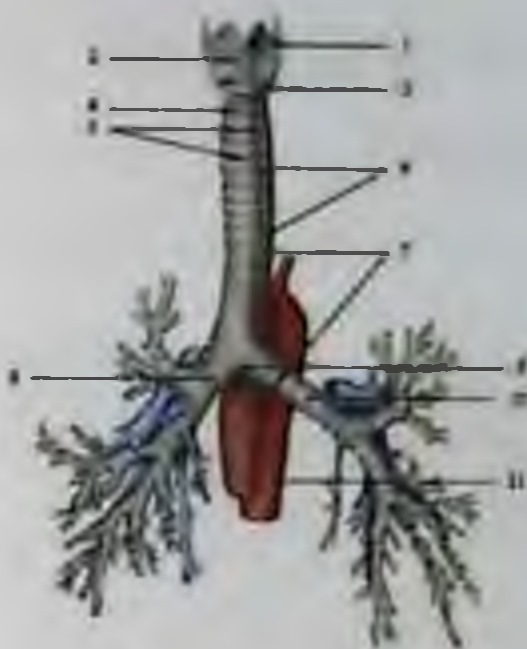
### **Ko'krak bo'shlig'i**

Ko'krak bo'shlig'i (cavum pectoralis) tashqaridan - ko'krak qafasi (compages thoracis), pastdan - ko'krak-qorin to'sig'i yoki diafragma (diaphragmae), yuqoridan - ko'krakning yuqorigi teshigi (apertura thoracica superior) oraliq'idagi bo'shliq. Ko'krak bo'shlig'i ichki tomondan ko'krak ichi fassiyasi (f.endothoracica) bilan o'ralgan. Ko'krak ichi fassiyasi - ichki qovurg'alararo va ko'krakning ko'ndalang mushaklarini, qovurg'alar suyak usti pardasini (qovurg'a ravoqlari tog'aylarini), ko'krak umurtqalarining oldingi yuzalarini va diafragmani qoplaydi. Ko'krak ichi fassiyasi va parietal plevra orasida g'ovak kletchatka qavati bor. Oldingi tomonda bu kletchatka plevra oldi kletchatkasi, orqa tomonda plevra orti yoki plevra osti kletchatkasi nomini olgan. Plevra osti kletchatkasi umurtqa pog'onasi yaqinida, undan yon tomonlarda yaxshi rivojlangan (bu joyda plevra osti

kletchatkasining yaxshi rivojlanganligi shu yerda plevrani osongina ajratib orqa ko'ks oralig'i a'zolariga (asosan qizilo'ngachga) va ular atrofidagi kletchatkaga plevra bo'shlig'ini ochmasdan kirib borish imkoniyatini yaratadi). Plevra osti kletchatkasi oldinga qarab yo'nalib ingichka va zich bo'lib boradi. Qovurg'a ravoqlari sohasida va qovurg'a plevrasing mediastinal plevruga o'tish joyida, shuningdek diafragmal plevra ostida plevra osti kletchatkasi sust rivojlangan. Ko'krak bo'shlig'i ko'krak qafasiga nisbatan kichik, sababi, uni qorin bo'shlig'idan ajratib turuvchi diafragmaning o'ng va chap gumbazlari ko'krak bo'shlig'iga botib kirgan. Ko'krak bo'shlig'ining yuqorigi chegarasi shartli bo'lib, bu yerda devor bo'lmaganligidan, u bevosita bo'yin kletchatkasiga qo'shilib ketadi. Ko'krak bo'shlig'ining asosiy qismini o'ng va chap plevra xaltalariga o'ralgan o'pkalar (pulmon), ko'ks oralig'i (mediastinum) va unda joylashgan a'zo va tuzilmalar egallaydi.

### **Traxeya va bronxlar**

Traxeya (trachea) va bronxlar. Halqum VI-VII bo'yni umurtqasi sohasida nafas trubkasiga o'tadi, u traxeya deb ham ataladi. Bu 10-15 sm uzunlikdagi va 1,5-2,5 sm kenglikdagi naycha bo'lib, unda bo'yin qismi bo'lib qizilo'ngachdan oldinda va qalqonsimon va timus bezlari orqasida joylashgan, ko'krak qismi katta tomirlar (aorta yoyi) orqasida joylashgan. Traxeya IV-V ko'krak umurtqalari sohasida asosiy o'ng va chap bronxlarga bo'linib, navbati bilan o'ng va chap o'pkaga yo'naladi. Bo'linish joyi traxeaning bifurkatsiyasi (vilka) deb nomlangan (4-rasm). O'ng bronx qisqa va kengroq bo'lib, traxeyadan chiqishda old tomondan toq vena orqaga egilib o'tadi, tor va uzunroq chap bronx esa traxeya bilan to'g'ri burchak hosil qiladi, aorta ravog'i ostidan o'tadi. Traxeya va bronxlarning asosini yoysimon tog'aylar tashkil etadi, ularning bo'sh uchlari silliq mushak hujayralari to'plami va biriktiruvchi to'qima plastinkalari bilan bog'lanadi. Bu plastinkalar traxeya va bronxlar orqa devorining membranali qismi - membranali devorini hosil qiladi. Traxeya 16-20 ta tog'aylardan, asosiy chap bronx 9-12 ta tog'aylardan, asosiy o'ng bronx esa 6-8 ta tog'aylardan iborat. Tog'aylar o'zaro traxeya ligamentlari bilan bir-biriga bog'langan. Traxeya va bronxlarning ichki yuzasi shilliq qavat bilan qoplangan bo'lib, u siyrak to'qima bilan tog'aylarga yopishadi.



Rasm 4. Traxeya va bronxlar:

1 - hiqqildoq; 2 - qalqonsimon tog'ay; 3 - uzuksimon-tiroid ligament; 4 - uzuksimon - traxeal ligament; 5 - yoysimon traxeya tog'aylari; 6 - traxeyaning uzuksimon tog'aylari; 7 - qizilo'ngach; 8 - traxeyani bifurkatsisi; 9 - asosiy o'ng bronx; 10 - asosiy chap bronx; 11 - aorta

Traxeyaning shilliq qavati burmalardan xoli va ko'p qatorli prizmatik kirpikli epiteliy bilan qoplangan. Unda traxeya bezlari joylashgan, bronxlar shilliq qavatida - bronxial bezlar, asosan shilliq osti qavatida joylashgan.

Asosiy bronxlar shoxlanishi: 1. O'ng asosiy bronxdan o'pka darvozasiga yetmasdan yuqorigi zonal bronx boshlanadi va o'pka darvozasida 3 ta III tartibli (segmentar) bronxlarga ajraladi; asosiy bronx o'pka darvozasi bo'ylab pastki tomonga yo'nalib, oldingi va orqa zonal bronxlarni beradi va o'zi pastki zonal bronx ko'rinishida davom etadi. Uning yuqori zonal bronx boshlangan joydan o'rta (yoki orqa) zonal bronx boshlanadigan joyigacha bo'lgan qismi oraliq bronx deb yuritiladi. Oldingi zonal bronx ikkita, orqa zonal bronx bitta (yoki ikkita), pastdagisi esa to'rtta III tartibli bronxlarga ajraladi. 2. Chap asosiy bronx o'pka darvozasida yuqorigi va pastki (oraliq) bronxlarga bo'linadi. Yuqoridagisidan yuqorigi zonal bronxlar (o'z navbatida 2 yoki 3 ta segmentar bronxga ajraladi), pastdagisidan esa bitta (yoki ikkita) segmentar bronxga bo'linuvchi orqa zonal bronx va 3 yoki 4 ta segmentar bronxga bo'linuvchi pastki zonal bronx boshlanadi. Ularning eng kichigi (diametri 1-2 mm) bronxiollalar (bronchioli) deb ataladi, ularda bezlar va tog'aylar bo'lmaydi, ular 12-18 terminal



bronxiollarga shoxlanib ketadi, keyingilari o'z navbatida respirator bronxiolalarga bo'linadi. (5-rasm).



**Rasm 5. O'pka bo'lagi:**

1 - bronxiola; 2 - alveolyar o'tish joylari; 3 - respirator bronxiola; 4 - bo'lmacha; 5 - alveolalardagi kapillyar to'r; 6 - o'pka alveolalari; 7 - alveolalar kesmasi; 8 - plevra.

O'pkaning har bir zonasi undagi segmentar bronxlarning tarmoqlanishiga ko'ra yanada kichikroq bo'lgan bo'lakchalarga - bronx-o'pka segmentlariga bo'linadi. Segment o'pkaning III tartibli bronx tomonidan ventilyatsiya qilinuvchi, asosi o'pkaning yuzasiga, cho'qqisi esa uning darvozasiga qaragan piramida shaklidagi bir bo'lagidir. Segmentning cho'qqisida uning oyoqchasi joylashgan bo'lib, u o'z navbatida segmentar bronx, segmentar o'pka arteriyasi va markaziy venadan iborat. Eslatma. Markaziy vena bo'ylab segmentdagi qonning bir qismigina oqib ketadi; segmentlardagi qonni asosan ularning oralaridagi biriktiruvchi to'qimali to'siqlar bo'ylab joylashgan segmentlararo venalar olib ketadi.

Ularning eng kichigi (diametri 1-2 mm) bronxiol (lotincha bronxioli) deb ataladi, ularda bezlar va xaftaga umuman kirmaydi, ular 12-18 chegaraga yoki terminalga, bronxiollarga, ikkinchisi esa nafas olish yo'llariga, yoki nafas olish yo'llariga, bronxiolalarga bo'linadi.

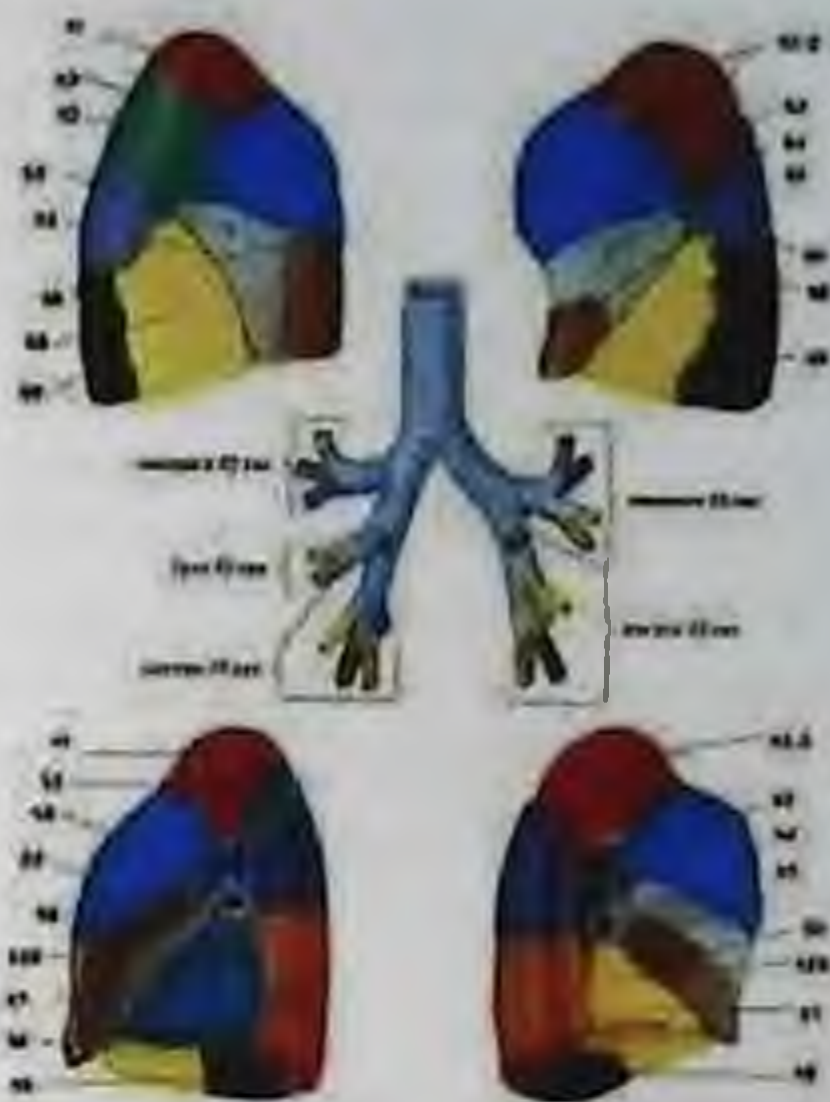
## O'pka

O'pkalar (pulmones) noto'g'ri konus shaklidagi juft a'zo. O'pkalarda: tashqi (qavariq) qovurg'a yuzasi, pastki (botiq shakldagi) diafragma, ichki ko'ks yuzalari, cho'qqilari (apex pulmone) farqlanadi. Bolalarda o'pka cho'qqilari yuqori ko'krak aperturasidan chiqib turmaydi. O'pkaning bir yuzasidan ikkinchi yuzasiga o'tish joylari o'pka chekkalari (qirg'oqlari) deb ataladi. Oldingi va pastki chekkalar o'tkir bo'lib, orqa chekkasi yumaloqlangan. O'pkaning yuzalarida turli chuqurlikdagi egat (yoki egatlar) bor. O'ng o'pka chapdagiga qaraganda kattaroq, nisbatan kalta va keng bo'ladi. Chap o'pka esa nisbatan uzun va tor bo'lib qiyshiq egat (sulcus obliquus) orqali yuqori va pastki bo'laklarga bo'linadi. Chap o'pkaning pastki old chetida yurak joylashgan. Bu chap o'pkaning yurak kesimi deb ataladi. Bundan tashqari, ko'plab limfa tugunlari mavjud. O'pkaning ichki yuzasida o'pka darvozasi deb nomlangan chuqurlik mavjud. Bu yerdan o'pka va bronxial arteriyalar, bronxlar va nervlar o'pkaga kirib, o'pka va bronxial tomirlar, shuningdek limfa tomirlari chiqadi.

O'ng o'pka orqali o'tuvchi qiyshiq hamda ko'ndalang egatlar (sulcus obliquus et transversus) uni yuqori, o'rta va pastki bo'laklarga bo'ladi. Eslatma: o'ng o'pkaning 3 ta, chap o'pkaning 2 ta bo'lakka bo'linishi o'pka jarrohligi talablariga to'liq javob bermaydi. Chunki o'pkaning yuzasidagi egatlarning soni, chuqur-sayozligi turli odamlarda turlicha bo'lishi mumkin; ba'zan qo'shimcha egatlarning uchrashi, ba'zida esa qiyshiq va gorizontaal egatlarning umuman bo'lmasligi ham kuzatiladi. Bundan tashqari, asosiy (I tartibli) bronx har bir o'pkaning darvozasida to'rttadan II tartibli (zonal) bronxlarga bo'linadi. Ularning har biri o'pkaning ma'lum bir bo'lagini ventilyatsiyalaydi. Shunga ko'ra, ikkala o'pkani to'rttadan: yuqorigi, oldingi, orqa va pastki bo'lak (zona) larga ajratiladi. O'pka zonalarining ko'krak devoridagi skeletotopik joylashuvi Limberg-Bodulin sxemasiga ko'ra aniqlanadi. Buning uchun, ko'krak devorida o'zaro kesishuvchi ikkita chiziq o'tkaziladi: ulardan biri (qiyshiq egat tasviri) III ko'krak umurtqasi o'tkir o'sig'idan VI qovurg'a tog'ayining boshlanish joyiga, ikkinchisi IV qovurg'a bo'ylab birinchi chiziq o'rta qo'ltiq osti chizig'i bilan kesishadigan nuqta orqali VII ko'krak umurtqasining o'tkir o'sig'iga boradi. O'ng va chap o'pkalarni bir-

biridan ko'ks oralig'i kletchatkasi va undagi a'zolar ajratib turadi. Har bir o'pkaning ko'ks yuzasida o'pka darvozasi bor. O'pkalarni tashqaridan qoplovchi visseral plevra o'pka darvozasi sohasida uning ildizini hosil qiluvchi tuzilmalarni o'rab, parietal plevraning ko'ks oralig'i qismiga o'tadi. Bunday o'tish natijasida o'pka ildizidan pastga yo'nalib, diafragmaga birikuvchi, frontal tekislik bo'ylab joylashgan plevra duplikaturasi - o'pka boylami (lig.pulmonale) hosil bo'ladi.

O'pkalarning skeletotopiyasi. Chap o'pkaning oldingi chegarasi IV qovurg'a tog'ayidan boshlanib tashqariga, o'rta o'mrov chizig'igacha keskin burilib, incisura cardiaca-ni hosil qiladi va pastga tushib, to'sh yon chizig'i bo'ylab VI qovurg'a tog'ayidan pastki chegaraga o'tadi. O'ng o'pkaning pastki chegarasi to'sh chizig'i bo'ylab VI qovurg'a tog'ayidan boshlanadi. So'ngra o'ng va chap pastki chegaralar o'rta o'mrov chizig'i bo'yicha VII qovurg'aning ustiga, oldingi qo'ltiq osti chizig'i bo'yicha shu qovurg'aning pastiga, o'rta qo'ltiq osti chizig'i bo'yicha VIII qovurg'aga, kurak chizig'i bo'yicha X qovurg'aga, va nihoyat, umurtqa yon chizig'i bo'yicha XI qovurg'aga mos keladi. Bo'laklar orasidagi qiyshiq egat ikkala tomonda ham III ko'krak umurtqasining o'tkir o'sig'idan pastga va oldinga, VI qovurg'a suyak qismining tog'ayga o'tish joyi orqali o'tkazilgan qiyshiq chiziq yordamida aniqlanadi. O'ngdagi gorizontaal egatni esa IV qovurg'a tog'ayi bo'ylab o'tuvchi chiziqni o'rta qo'ltiq osti chizig'ida qiyshiq egat chizig'i bilan kesishguncha davom ettirib aniqlanadi. O'pkalarning sintopiyasi. O'ng va chap o'pkalarning qovurg'a yuzalari ko'krak qafasining ichki yuzasiga, diafragma yuzalari diafragmaga tegib turadi. O'ng o'pkaning ko'ks yuzasi o'pka darvozasidan oldinda o'ng qorinchaga (quloqchaga), undan yuqoriroqda yuqori kavak venaga, cho'qqi sohasida o'ng o'mrov osti arteriyasiga, o'pka darvozasidan orqada qizilo'ngachga, toq venaga va ko'krak umurtqalarining tanalariga yondashadi. Chap o'pkaning ko'ks yuzasi darvozadan oldinda chap yurak qorinchasiga, undan tepada aorta ravog'iga, o'pka cho'qqisi sohasida chap o'mrov osti va chap umumiy uyqu arteriyalariga, darvozadan orqada ko'krak aortasiga tegib turadi. Xalqaro anatomik nomenklaturaga ko'ra (PNA, 1980) har bir o'pkada 10 tadan segment farqlanadi.



Rasm 6. O'pka segmentlari.

1 jadval

O'pka bo'laklari va segmentlari

O'ng o'pka	Chap o'pka
Yuqori bo'lak	Yuqori bo'lak
I - cho'qqi	I-II - cho'qqi-orqa
II - orqa	III - oldingi
III - oldingi	IV - yuqori tilcha
O'rta bo'lak	V - pastki tilcha
IV - lateral	
V - medial	
Pastki bo'lak	Pastki bo'lak
VI - cho'qqi	VI - cho'qqi
VII - medial bazal	VII - medial bazal (doimiy emas)
VIII - oldingi bazal	VIII - oldingi bazal
IX - lateral bazal	IX - lateral bazal
X - orqa bazal	X - orqa bazal

**O'pka darvozalari va ildizlari.** O'pka darvozasi o'pkaning ko'ks yuzasidagi noto'g'ri oval (to'nkarilgan nok) shaklidagi chuqurcha, u orqali o'pka ildizining barcha elementlari o'tadi. O'pka tomirlari va asosiy bronxlar o'pka parenximasiga kirmasdan oldin, o'pka

darvozasida ikkinchi tartibli shoxlarga bo'linadi. O'pka ildizi - o'pka darvozasi orqali kiruvchi va u orqali chiquvchi tuzilmalardan iborat bo'lgan, kichik asosi yurak tomonga, katta asosi o'pka darvozasiga qaragan trapetsiya shaklidagi yassi tuzilmadir. U bosh bronx va o'pka arteriyasi hamda ularning shoxlaridan, o'pka venalari (2 ta) va ularning tarmoqlaridan, bronxial arteriyalar va venalardan, limfa tomirlari va tugunlardan, va nihoyat, adashgan nerv hamda simpatik chegara poyasining tolalaridan iborat bo'lgan nervlardan tuzilgan. Bu elementlarning barchasi kletchatka bilan qoplangan bo'lib, ko'krak ichi fassiyasi hamda plevra (o'pka darvozasi sohasida) bilan o'ralgan. O'pka arteriyasi va venalarining yurak tomondagi bo'limlarini perikard o'rab turadi (shu sababli pnevmonektomiyada ularni intraperikardial bog'lash mumkin).



**Rasm 7. O'pka ildizlari.**

**Skeletotopiyasi.** O'pka ildizlari oldinda II-V qovurg'alar, orqada V-VII ko'krak umurtqalari sathida joylashgan. O'ng o'pka ildizi to'sh suyagidan 9-10 sm, chap ildiz esa 7-9 sm chuqurlikdagi masofada joylashgan. Orqa tomonda, umurtqa pog'onasi oldingi yuzasi bilan o'pka ildizlari orasidagi masofa 0,5-1 sm ni tashkil etadi (agar bu masofa qovurg'alarga nisbatan olinsa, kattaroq bo'ladi). **Sintopiyasi.** O'ng o'pka ildizining oldida yuqori kavak vena, diafragma nervi, ko'tariluvchi aorta (shu sababli unga ochib kirish qiyinroq); yuqorida toq vena ravog'i; orqada adashgan nervlar joylashadi. Chap o'pka ildizining oldidan diafragma nervlari; yuqoridan aorta ravog'i, orqasidan ko'krak aortasi va qizilo'ngach o'tadi. O'pka darvozasidan tashqarida o'ng o'pka ildizi elementlari quyidagicha joylashgan: eng yuqorida asosiy bronx, undan pastda va oldinda o'pka arteriyasi,

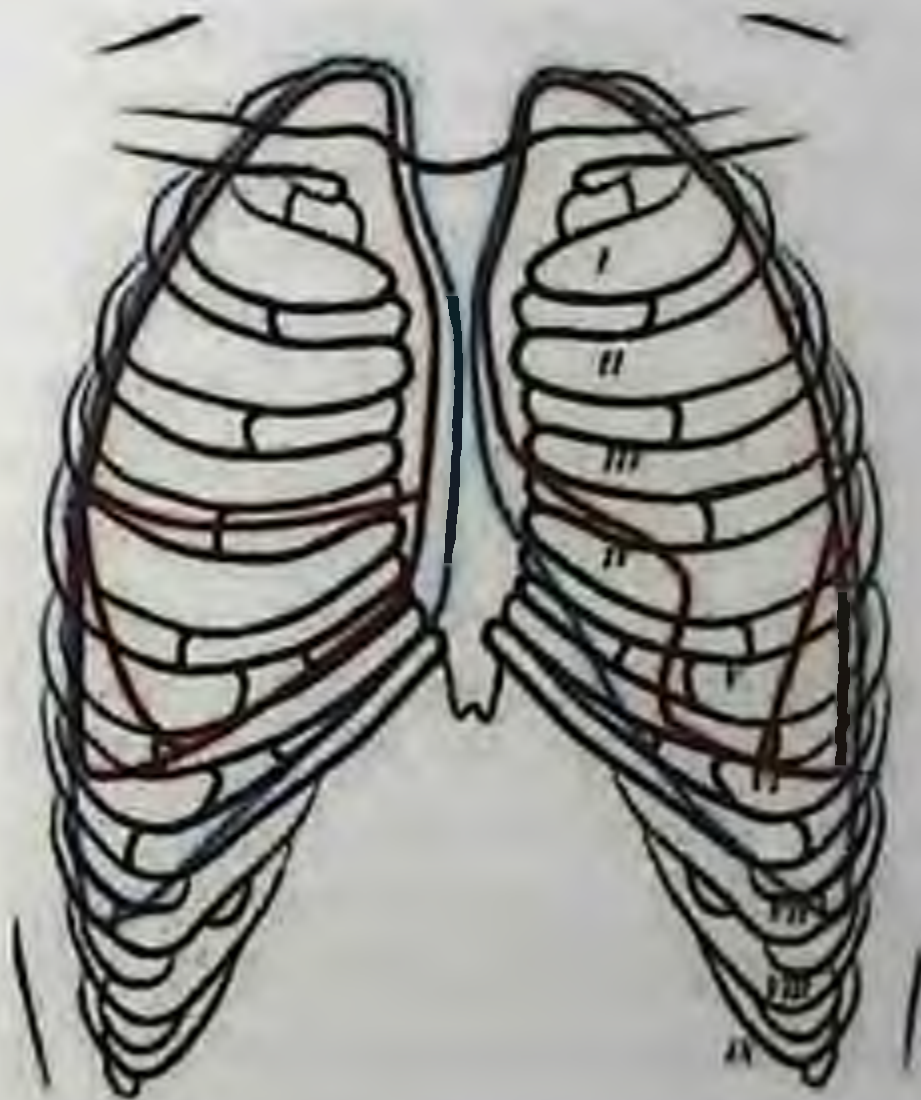
arteriyadan pastroqda yuqorigi o'pka venasi, uning pastida va orqasida pastki o'pka venasi joylashadi. Chap o'pka ildizida eng yuqorida o'pka arteriyasi, undan pastda va orqada asosiy bronx joylashgan. Yuqori va pastki o'pka venalari asosiy bronx va o'pka arteriyasining oldingi va pastki yuzalariga taqalib yotadi. Chap o'pka arteriyasi o'pka darvozasida chap asosiy bronxni ustidan ravoq hosil qilib, uni aylanib, yuqori zonal bronxning orqasiga o'tadi, keyin pastga yo'nalib pastki zonal bronxning orqa-tashqi tomonida joylashadi. O'pka ildiziga oldindan qaraganda yuzada o'pka venalari, orqaroqda o'pka arteriyasi, eng chuqurda asosiy bronx joylashadi. Eslatma. O'pka darvozasida o'pka arteriyasining tarmoqlanishi bronxning shoxlanishi bilan bir xil bo'lmaydi (mos tushmaydi). O'pka arteriyasining poyasidan zonalarga boruvchi shoxlar birin-ketin chiqsa, o'pka venalarini hosil qiluvchi shoxlar birvarakayiga kelib o'zaro qo'shiladi. Qon bilan ta'minlanishi. O'pkalarni asosan bronxlarning devori bo'ylab 2-3 tadan boruvchi bronxial arteriyalar (respirator bronxiolalargacha) qon bilan ta'minlaydi: ular hisobiga o'pka alveolalari qon bilan ta'minlanadi. Bronxial va o'pka arteriyalari hamda venalari orasida anastomozlar mavjud. Limfa tizimi. O'pkalarning olib ketuvchi limfa tomirlari o'pka ichidagi bronxlarning ayri joylari bo'ylab joylashgan limfa tugunlariga, ulardan so'ng traxcobronxial, traxeya atrofi, oldingi va orqa mediastenal hamda yuqori diafragma tugunlariga boradi. Innervatsiyasi. O'pkalarni o'ng va chap o'pka-yurak nerv chigallaridan chiquvchi nervlar innervatsiyalaydi.

### **Plevra**

Plevra (pleura) o'pkalarni hamda ko'krak devorining unga o'pka yuzalari yondashib turadigan ichki yuzasini qoplaydigan seroz parda. O'pkani tashqaridan qoplab, uning to'qimasiga yopishib ketgan parda visseral plevra (pleura viscerale), ko'krak bo'shlig'i devorini qoplovchi parda parietal plevra (pleura parietale) deb ataladi. Parietal va visseral plevralar o'pka ildizi bo'ylab birikib, ikkinchisiga davom etadi. Shu sababli, har bir o'pkani o'rab turuvchi seroz xalta ikki qavatdan iborat bo'lgan yagona pardadan iborat. Visseral va parietal plevralar orasida tirqishsimon oraliq bo'lib, u hamma tomondan berk va o'zida seroz suyuqlik tutadi (ba'zi patologik jarayonlarda yoki plevraning shikastlanishlarida, plevra varaqlari orasida ekssudat, qon, limfa

to'planishi yoki havoning kirishi natijasida bu yoriq bo'shliqqa aylanadi. Bunda visseral plevra o'pka bilan birga parietal plevradan uzoqlashadi). Parietal plevrada 4 ta bo'lim farqlanadi: qovurg'a plevrasi (pleura costalis) - qovurg'alar va qovurg'alararo oraliqlarni qoplovchi qismi, diafragmal plevra (pleura diaphragmatica) - diafragmani qoplovchi qismi, ko'ks oralig'i plevrasi (pleura mediastinalis) - ko'ks oralig'i kletchatkasini qoplovchi sagittal plastinkalar, plevra gumba'zi (cupula pleurae) - ko'krakning yuqori aperturasidan chiqib turuvchi, o'pka cho'qqisini qoplovchi qismi. Parietal plevra bir bo'limining boshqa bo'limiga o'tish joyining ko'krak devoridagi aks-tasvir chizig'i plevra chegarasi deb nomlangan. Har bir plevraning oldingi, pastki va orqa chegaralari tafovut etiladi. O'ng va chap plevra chegaralarining joylashuvi bir-biridan (ayniqsa, oldinda) farq qiladi. I. Oldingi chegaralar (qovurg'a plevrasi ko'ks oralig'i plevrasi o'tish chizig'i) o'mrov suyagidan 1-4 sm yuqoriroqda yoki I qovurg'a bo'yinchasining sathida joylashgan plevra gumbazlaridan boshlanadi. O'ng tomonda oldingi chegara chizig'i - gumbaz bo'ylab pastga va medial tomonga yo'nalib, o'ng o'mrov-to'sh bo'g'imini kesib o'tadi va to'sh suyagi dastasining orqa yuzasi bo'ylab o'rta chiziq tomonga qiyalab yo'nalishini davom ettiradi, II qovurg'a sathida o'rta chiziqqa yetib yoki undan chap tomonga o'tib vertikal yo'nalishda pastga, VI qovurg'a sathigacha davom etadi. Chap tomonda oldingi chegara chizig'i - plevra gumba'zidan to'sh dastasining orqasiga I qovurg'agacha qiyalab boradi, so'ngra vertikal yo'nalishda o'rta chiziq yaqinida IV qovurg'agacha tushadi va bu yerdan chap tomonga keskin burilib, pastga hamda lateral tomonga V qovurg'a tog'ayini kesib o'tib, VI qovurg'a tog'ayining o'rtasiga boradi. II-IV qovurg'alar sathida chap va o'ng oldingi chegara bir-biriga juda yaqin keladi, ba'zan bir-birini qoplashi ham mumkin. Bu joy, ko'pincha o'rta chiziq bo'ylab yoki undan chaproqda joylashadi. Plevra chegaralari II qovurg'adan yuqorida to'sh dastasi orqasida (yuqorigi plevralararo maydoncha, areae interpleurales superior) hamda IV qovurg'adan pastda, to'sh suyagi pastki bo'lagining va chapdagi V-VI qovurg'a tog'aylarining orqasida (pastki plevralararo maydoncha, areae interpleurales et inferior) plevra chegaralari bir-biridan uzoqlashadi. Yuqorigi plevralararo maydonchada bolalarda ayrisimon bez, katta yoshdagilarda yog' kletchatkasi joylashgan

bo'ladi. Pastki plevralararo maydoncha tubida perikardning to'sh-qovurg'a qismi bor (Voynich-Syanojenskiy xavfsizlik uchburchagi). Lekin chap va o'ng oldingi chegaralarning bir-biriga yaqin kelishi natijasida bu maydoncha bo'lmasligi ham mumkin (bu yerda perikardni punksiya qilayotganda plevrani shikastlab qo'yish xavfi bo'lganligi uchun ham punksiyani epigastral soha orqali amalga oshirish tavsiya etiladi). 2. Plevraning pastki chegaralari parasternal chiziqlar bo'ylab VI qovurg'a tog'ayida, o'rta o'mrov chizig'i bo'ylab VII qovurg'ada, o'rta qo'ltiq osti chizig'i bo'ylab X qovurg'ada, kurak chizig'i bo'ylab XI qovurg'a tagida, paravertebral chiziq bo'ylab XII qovurg'ada yotadi. Umurtqa pog'onasiga yaqinlashgansari pastki chegara XII qovurg'ani kesib o'tadi (buyrakka operativ ochib kirish paytida, shu sababli, plevra bo'shlig'ini ochib yuborish xavfi mavjud). Chap plevranning orqa chegarasi qovurg'a-umurtqa bo'g'imlarini tutashtiruvchi tikka chiziq bo'ylab aniqlanadi, o'ng plevranning orqa chegarasi esa umurtqa pog'onasining oldingi yuzasida, ko'pincha o'rta chiziq bo'ylab boradi.



Rasm 8. Plevra va o'pkalar chegaralari: a) oldindan.

Plevra gumba'zi - plevranning ko'krak qafasi yuqori aperturasidan bo'yinga chiqib turgan qismi (u uzun va tor ko'krak qafasida 4 sm gacha yetuvchi konus shaklida, qisqa va keng ko'krak qafasida hamda bolalarda 1- 2,5 sm li yarim shar shaklida bo'ladi). Plevra gumba'zi



balandligi: oldinda o'mrov suyagidan 2-3 sm yuqorida, orqada - VII bo'yin umurtqasi o'tkir o'sig'i sathida (plevra gumba'zining bunday joylashishi bo'yin pastki bo'limi jarohatlarida plevra gumba'zining shikastlanishiga olib kelishi mumkin). Dolixomorf jussali kishilarda plevra gumba'zi o'mrov suyagidan ancha yuqorida joylashadi. Plevra gumba'zi 3 ta boylam (asosan umurtqa oldi fassiyasiga taalluqli biriktiruvchi-to'qimali tasmalar) yordamida fiksatsiyalanadi: 1) lig. pleura transversum - VI-VII bo'yin umurtqalari ko'ndalang o'siqlaridan boshlanib gumbazga birikadi; 2) lig. vertebro-pleurale - I ko'krak umurtqasi tanasidan boshlanib plevruga birikadi; 3) lig. sostopleurale - I qovurg'a bo'yinchasidan boshlanib plevruga birikadi. Eslatma: yuqori torakoplastika operatsiyasi paytida ushbu boylamlarni kesib, keyingina plevra gumba'zini ajratish mumkin. Plevra gumba'zi plevra bo'shlig'ini bo'yin a'zolaridan ajratib turgan membrane suprapleuralis (ko'krak ichi fassiyasining bir qismi) bilan bog'langan. Plevra gumba'zi sintopiyasi: orqada - I qovurg'a boshchasi va bo'yinchasi, bo'yinning uzun mushagi, simpatik nervning pastki bo'yin tuguni va umurtqa arteriyasi; tashqarida va oldinda - narvonsimon mushaklar; tashqarida - yelka chigali; ichkarida - nomsiz arteriya (o'ng tomonda) va chap umumiy uyqu arteriyasi (chap tomonda); oldinda va yuqorida - o'mrov osti arteriyasi; oldinda - o'mrov osti venasi va ko'krak ichi arteriyasi. Parietal plevraning bir qismi boshqa bir qismiga o'tish joyida plevra bo'shlig'ida cho'ntak shaklidagi sinuslar hosil bo'ladi. Har bir plevra xaltasida 4 tadan sinus bor. 1. Qovurg'a-diafragma sinusi (sinus costodiaphragmaticus) - qovurg'a plevrasing diafragma plevrasiga o'tishidan hosil bo'ladi. Bu sinus umurtqa pog'onasidan to to'sh suyagigacha yarim aylana shaklida cho'zilgan bo'lib, uning tubi plevraning pastki chegarasi hisoblanadi. Sinusning tashqi devorini qovurg'a va qovurg'a oraliqlari, ichki devorini diafragma, yuqori devorini o'pkaning pastki yuzasi hosil qiladi. Qovurg'a-diafragma sinusining tubi bilan (yuqorida) diafragmaning ko'krak devoriga birikish chizig'i (pastda) oralig'ida plevradan holi bo'lgan, kletchatka bilan to'lgan, balandligi 3-4 sm bo'lgan yoriqsimon diafragma oldi bo'shlig'i (spatium preadiaphragmaticum) bor. U orqali plevrani shikastlamasdan diafragma osti bo'shlig'iga kirish mumkin. 2. Oldingi qovurg'a-ko'ks oralig'i sinusi (sinus costomediastinalis anterior) - qovurg'a

plevrasining to'sh suyagi yonida ko'ks oralig'i plevrasiga o'tish joyida, plevraning oldingi chegaralari bo'ylab joylashgan. 3. Orqa qovurg'a-ko'ks oralig'i sinusi (sinus costomediastinalis posterior) - qovurg'a plevrasining umurtqa pog'onasi yonida ko'ks oralig'i plevrasiga o'tishidan hosil bo'ladi; u plevraning orqa chegarasi bo'ylab joylashgan. 4. Diafragma-ko'ks oralig'i sinusi (sinus diaphragmaticomediastinalis) - sagittal yo'nalishda diafragma plevrasining ko'ks oralig'i plevrasiga o'tish joyida joylashgan. Shunday qilib, sinuslar plevra bo'shlig'ining o'pkalardan holi bo'lgan cho'ntaksimon qismlari bo'lib, ularning o'lchami nafas olganda kichrayib yoki umuman yo'qolib, nafas chiqarganda kattalashib, o'zgarib turadi va o'pkalar uchun zahira bo'shliq vazifasini bajaradi. Eslatma: patologik holatlarda plevra sinuslarida qon, yiring, ekssudat, limfa to'planadi; ko'pincha bu suyuqliklar qovurg'a-diafragma sinusida yig'iladi. Plevraning qon bilan ta'minlanishi: parietal plevraning - a.intercostale, - a.thoracica interna, - a.pericardio-diafragmatica, - a.musculophrenica, - a.phrenica superior, visseral plevraning - a.pulmonale, - a.bronchiale Venoz qon arteriyalar bilan birga boruvchi venalar orqali oqib ketadi. Eslatma: visseral plevrada ketuvchi bronxial venalar qizilo'ngach va orqa ko'ks oralig'i venalari bilan qo'shib, katta va kichik qon aylanish doiralari orasidagi anastomozlarni hosil qiladi. Limfa tizimi. Parietal plevraning limfa tomirlari to'ri visseral varaqnikiga nisbatan yaxshi rivojlangan. Bundan tashqari, unda o'zida limfa tomirlari kengaymalari - lakunalarini tutuvchi tuynuklar (lyuklar) bo'lib, bular orqali rezorbsiya (so'rilish) jarayonlari amalga oshiriladi. Nafas olganda tuynuklar keng ochiladi, nafas chiqarilganda ular yopilib, limfa tomirlari orqali limfa haydaladi. Visseral plevrada limfa tomirlar kam, qon tomirlar ko'p bo'ladi; shuning uchun unda transsudatsiya jarayonlari amalga oshiriladi. Innervatsiyasi. Parietal plevrani qovurg'alararo (n.intercostale) va diafragma (n.phrenicus) nervlari, visseral plevrani o'pka chigali (plexus pulmonalis) innervatsiyalaydi.

### Nafas olish fiziologiyasi

Nafas olish - bu hayot deganidir. "Nafas olgunimcha, umid qilaman", - deb ta'kidlashgan qadimiy rimliklar, yunonlar esa atmosferani "hayotning yaylovi" deb atashgan. Odam kuniga 1,24 kg

ga yaqin ovqat iste'mol qiladi, 2 litr suv ichadi, lekin 9 kg havo (10 000 litrdan ortiq) bilan nafas oladi.

Nafas - murakkab jarayonlar yig'indisi bo'lib, organizmni kislorod bilan ta'minlab karbonat angidridini chiqarishdan iborat. Barcha tirik mavjudotlar hayot faoliyati davomida energiya sarflab turadi. Energiya esa energiyaga boy moddalarning fermentativ parchalanishi natijasida hosil bo'ladi. Sarflangan energiya o'mini to'ldirib turish kerak. Bu esa murakkab jarayon, biologik oksidlanish hisobiga sodir bo'ladi va energiya ajralishi bilan kechadi. Oksidlanish jarayonida kislorod ishtirok etsa - aerob, kislorodsiz kechsa-anaerob nafas olish deb ataladi. Barcha umurtqali hayvonlar uchun xos holat aerob nafas olishdir. Bu jarayon hujayralar mitoxondriyalarida kechadi. Inson va o'pka tipida nafas oluvchi hayvonlarda nafas quyidagi jarayonlarni o'z ichiga oladi: 1. Tashqi nafas (tashqi muhit bilan o'pka alveolalari orasida havo almashinuvi); 2. O'pkada gazlar almashinuvi (o'pka alveolalari bilan kichik qon aylanish doirasi o'rtasida gaz almashinuvi); 3. Gazlarning qonda tashilishi; 4. Qon bilan to'qima orasida gazlar almashinuvi; 5. To'qima nafasi (hujayra mitoxondriyalaridagi biologik oksidlanish).

### Tashqi nafas

Nafas muskullari va o'pka ventilyatsiyasi (havo almashinuvi) ko'krak qafasi hajmining ritmik, bir me'yorda o'zgarishi hisobiga amalga oshiriladi. Ko'krak qafasi hajmining ortishi nafas olish - inspiratsiya, kichrayishi esa - nafas chiqarish - ekspiratsiya deyiladi. Bu har ikkala jarayon nafas sikli deyiladi. Nafas olganda atmosfera havosi nafas yo'llari orqali o'pka alveolalariga kiradi, chiqarganda esa uning bir qismi tashqariga chiqadi. Ko'krak qafasi hajmining ortishi nafas muskullarining qisqarishiga bog'liq. Inspirator muskullar qisqarganda ko'krak qafasi kattalashadi. Ekspirotor muskullar qisqarganda esa ko'krak qafasi hajmi kichrayadi. **Nafas olish mexanizmi.** Nafas olish faol jarayon bo'lib, bir qancha qarshiliklarni yengishga yo'naltirilgan. Tashqi muhit va organizm orasida gazlar almashinuvi (nafas bosqichlari)da qovurg'alarapo muskullar, diafragma, ko'krak qafasi elastiklik qarshiliklari, to'qimalarning qovushqoqligi, qorin

bo'shlig'idagi bosim, o'pkaning elastik qarshiligi, nafas yo'llarining aerodinamik qarshiliklarni yengishga to'g'ri keladi. Nafas olish jarayonida ko'krak qafasi hajmi uchta-vertikal, sagital va frontal yo'nalishlarda kengayadi. Shu vaqtda diafragma yassilashib, pastga tushadi. Nafas muskullariga asosan ko'ndalang targ'il skelet muskullari va diafragma kiradi. Ular boshqa skelet muskullaridan o'zlarining nihoyatda ahamiyatli ekanligi bilan farq qiladi, chunki nafas muskullari butun hayot davomida ritmik qisqarib turishi kerak. Ikki turdagi asosiy va qo'shimcha (yoki yordamchi) nafas muskullari tafovut qilinadi. Tinch holatda bo'lganda sog'lom odamning nafas olishini diafragma va tashqi qovurg'alararo va tog'aylararo muskullar ta'minlaydi. Diafragma ham ko'ndalang targ'il muskuldan tashkil topgan bo'lib, muskullari qisqarishi hisobiga u gumbaz holatidan yassi holatga o'tadi (1,5 sm gacha pastga tushadi) va qorin bo'shlig'i a'zolarini pastga va yon taraflarga siljitadi, natijada ko'krak bo'shlig'i vertikal yo'nalishda kattalashadi. Chuqur nafas olganda yoki tez-tez nafas olganda qo'shimcha nafas muskullari ham ishtirok etadi. Bularga qovurg'alarni ko'taruvchi: narvonsimon, katta va kichik ko'krak, oldingi tishsimon muskullar, yelka kamarini va yelkani qimirlatmay turuvchi muskullar-trapetsiyasimon, rombsimon, kurakni ko'taruvchi muskullar kiradi.

***Nafas chiqarish mexanizmi.*** Nafas chiqarish passiv jarayon bo'lib, nafas olish muskullari bo'shasha boshlagach, yuqorida sanab o'tilgan qarshiliklar ta'sirida, diafragma gumba'zi ko'tarilib ko'krak qafasi dastlabki holiga qaytadi. Tez-tez va chuqur nafas chiqarilganda esa nafas chiqarish muskullari ishtirok etadi. Bularga: ichki qovurg'alararo muskullar, qorin muskullari (qiyshiq, ko'ndalang va to'g'ri) qo'shimcha nafas chiqarish muskullariga yana umurtqani bukuvchi muskullar ham kiradi. Plevra va alveola bo'shliqlaridagi bosim. Ko'krak qafasida joylashgan o'pka va ko'krak qafasi seroz parda-plevra bilan o'ralgan. Plevrani parietal va visseral varaqlari bo'lib, ularning oralirida seroz suyuqlik mavjud. Suyuqlik tarkibi bo'yicha limfa suyuqligiga o'xshash. Plevra bo'shlig'ida bosim atmosfera bosimidan past bo'ladi. Buni quyidagi tajribada kuzatish mumkin. Buning uchun rezina naychalar orqali "I" simon shisha nayga

simob to'ldirilib, rezina naycha orqali ignaga ulab plevra bo'shlig'iga kiritiladi. Monometrning ko'rsatkichi, bosimlar farqi hisobiga, plevra bo'shlig'i tomon ulangan qismi ko'tariladi. Bu esa bo'shliqdagi bosim atmosfera bosimidan past ekanligini ko'rsatadi. Tinch nafas olgan paytda u yerdagi bosim - 6 mm simob ustunigacha pasayadi. Oddiy nafas chiqarganda esa plevra bo'shlig'idagi bosim atmosfera bosimidan - 3 mm sim.ustuniga kam. Chuqur nafas olganda bu yerdagi bosimlar farqi 20 mm sim ust.ga teng. Oddiy holatlarda plevra bo'shlig'ida havo bo'lmaydi. Agar plevra varaqarining bir butunligi buzilib, u yerga havo kirib qolsa, plevra bo'shlig'idagi bosim atmosfera bosimi bilan tenglashib qoladi, bu holatga pnevmotoraks deyiladi. Natijada o'pka bujmayib qoladi, uning nafas olish vaqtida kengayishi chegaralanadi, bu holat og'ir asoratlarga olib keladi va hatto o'limga olib kelishi mumkin. Ko'krak qafasi ochilganda, jarohatlanganda o'pka bujmayadi ochiq pnevmotoraks vujudga keladi. Agar igna orqali plevra bo'shlig'iga ma'lum miqdorda havo yuborilsa, yopiq pnevmotoraks vujudga keladi. Yopiq pnevmotoraks tibbiyotda tashxis qo'yish va davolash maqsadlarida hosil qilinadi. Ikki tomonlama ochiq pnevmotoraks holatida zudlik bilan tibbiy yordam ko'rsatilmasa o'limga olib kelishi mumkin. Bunday holatda sun'iy nafas oldirish, ya'ni nafas yo'llari orqali o'pkaga havoni ritmik ravishda kiritish yoki ko'krak qafasini tabiiy nafas harakatlari kabi sun'iy ritmik kengaytirish va qisish kerak. Yopiq pnevmotoraks bo'lganda u yerdagi havo ma'lum vaqt o'tgandan so'ng qonga so'rilib ketadi va yana pleural bo'shliqdagi bosim manfiy bo'lib qoladi. Plevra bo'shlig'ida bosimning manfiy bo'lishiga asosiy sabab, bu o'pka to'qimasining elastik tortishish kuchi va plevra pardalarining havoni so'rish xususiyatiga ega ekanligi. Nafas olish va chiqarish vaqtida ko'krak qafasi bo'shlig'i kengayib kichrayib turadi. Shunga monand ravishda o'pka ham passiv ravishda kengayib, kichrayib harakat etadi. Bunday harakatlarni Donders modelida o'rganish mumkin.

***O'pka to'qimasining elastik tortish kuchi.*** O'pka to'qimasining elastik tortish kuchi uch omilga bog'liq: 1) alveolalar ichidan to'planib turuvchi (surfaktan) moddaga; 2) o'pka to'qmasi elastik tolalarining

tarangligiga; 3) bronxlar muskullarining tonusiga. O'pkaning elastik tortishish kuchidan 2/1 qismi alveolalar devorining yuza tarangligiga bog'liq.



**Рasm 9. Nafas olish va chiqarish akti mexanikasini ko'rsatuvchi Donders modeli.**

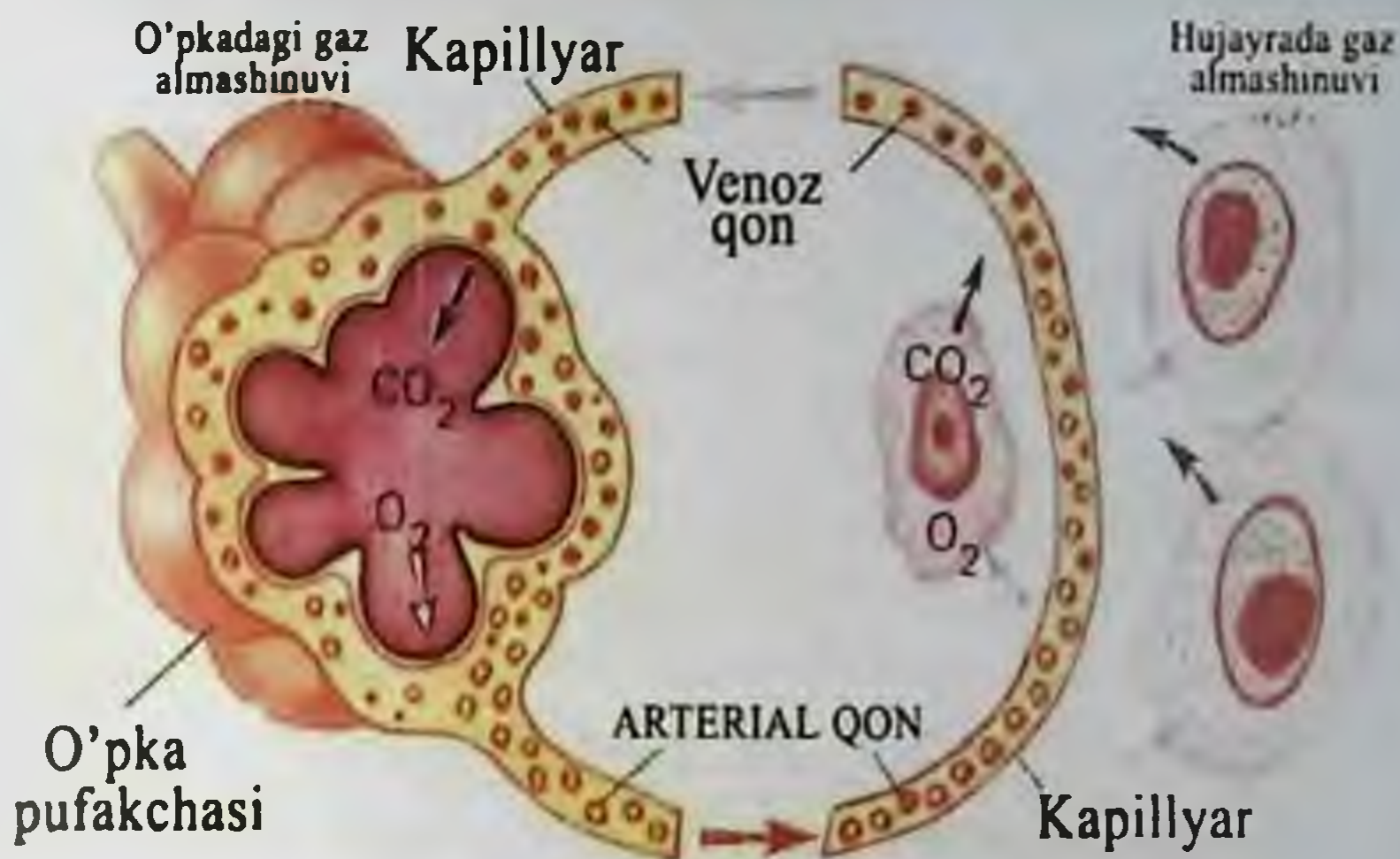
Alveolalarning ichki yuzasini suvda erimaydigan 20-100 mm qalinlikdagi fosfolipid modda - surfaktan qoplab turadi. U esa alveolalarni bir-biriga yopishib qolishiga yo'l qo'ymaydi. Surfaktan 2 tipdagi pnevmotsitlarda sintezlanadi. Uning sintezlanishi parasimpatik nerv ta'sirlanganda kuchayadi, adashgan nerv kesib qo'yilganda esa sekinlashadi.

Alveolalardagi bosim nafas olinmaganda va nafas yo'llari ochiq bo'lganda atmosfera bosimi bilan teng bo'ladi. Nafas olganda alveolalarda bosim pasaya boshlaydi. Bosim pasayishi inspirator muskullarning qisqarishiga va nafas yo'llarining qarshiligiga bog'liq. Agarda havo yo'llari berk bo'lsa, kuchli nafas olishga harakat qilinganda bosim - 70 mm sim. ust.gacha pasayishi mumkin. Nafas chiqarganda alveolalarda bosim atmosfera bosimidan yuqoriroq

bo'ladi. Nafas yo'llarida to'siq bo'lib, kuchli nafas chiqarishga harakat qilinganda bosim 100 mm sim. ust.gacha ortishi mumkin.

**O'pka hajmi va sig'imlari.** O'rta yoshli odam tinch turganda 500 ml (300 dan 800) gacha havoni nafas oladi. Bu o'pkaning nafas olish hajmi (O'NH) deyiladi. Odam 500 ml nafas havosi ustiga yana qo'shimcha 3000 ml gacha havo olishi mumkin. Ushbu hajm nafas olishning qo'shimcha hajmi (NQH) deb ataladi. Tinch nafas olib chiqargandan so'ng, chuqur nafas chiqarish orqali, yana qariyb 1500 ml havoni chiqarish mumkin. Bu hajm nafas chiqarishning qo'shimcha hajmi (NChQH) deyiladi. Chuqur maksimal nafas chiqargandan so'ng ham o'pkada yana 1000 - 1500 ml miqdorda havo qoladi, bu qoldiq hajmi (QH) deyiladi. Ikki tomonlama ochiq pnevmotoraksdan keyin ham o'pkada minimal miqdorda havo qoladi. Bu havo o'pka alveolalarida qolib ketadi. Inson o'lgandan so'ng alveolalardan avvalroq bronxiolalar yopishib qoladi. Shuning uchun katta odamlar va tug'ilgandan so'ng nafas olgan go'dakning o'pkasi suvda cho'kmaydi. O'lik tug'ilgan bolaning o'pkasi yozilmagan va ichida havo bo'lmaganligi uchun suvda cho'kib ketadi. Bu esa sud tibbiyoti amaliyotida katta ahamiyatga ega. Nafas havosi, nafas olish va nafas chiqarishlarning qo'shimcha havolari yig'indilari o'pkaning tiriklik sig'imini (O'TS) tashkil qiladi. O'TS insonlarning yoshiga, jinsiga, sog'ligiga, tananing katta kichikligiga, jismonan chiniqqanligiga bog'liq bo'ladi. Uning ko'rsatkichi erkaklarda (4000-5000 ml) ayollarga nisbatan (3000-4500ml) birmuncha ko'proq (25%) bo'ladi. Odam tik turganda O'TS ko'rsatkichi yotganga yoki o'tirganga nisbatan ko'proq bo'ladi. O'pkaga sig'a olishi mumkin bo'lgan maksimal havo o'pkaning umumiy sig'imi (O'US) deyiladi. Bu ko'rsatkich 6500 ml ( $1500+5000=6500$ ml) qoldiq hajm va O'TS yig'indisidan iborat. Oddiy nafas olib chiqargandan so'ng o'pkada bo'lib, qolgan havo miqdori funksional qoldiq sig'imi deb ataladi va 3000 ml ga teng nafas chiqarishning qo'shimcha hajmi, hamda qoldiq hajmlardan tashkil topgan. Nafas olishning qo'shimcha hajmi va nafas havosi birgalikda nafas sig'imini tashkil qiladi ( $500+3000=3500$  ml).

## Ichki nafas



Rasm 10. O'pka va to'qimalarda gaz almashinuvi

O'pka alveolarida alveola havosi bilan alveolar devoriga tarmoqlanib, to'r hosil qilgan kapillyarlardagi qon o'rtasida doimo uzluksiz ravishda gaz almashinuvi jarayoni sodir bo'lib turadi. Ayni vaqtda gazlar diffuziya hodisasiga ko'ra parsial bosim baland joydan parsial bosim past joyga tomon alveola va kapillyar devori orqali sizib o'tadi. Shunday qilib, gazlarning alveola havosidan qonga va aksincha, qondan alveola havosiga o'tishida ularning parsial bosimi hal qiluvchi omil bo'lib xizmat qiladi. Gazlar aralashmasi umumiy bosimning aralashmadagi ma'lum gaz ulushiga to'g'ri keladigan qismi o'sha gazning parsial bosimi deyiladi. Bu bosim aralashmadagi gazning miqdoriga bog'liq bo'ladi. Masalan, barometrik bosim (simob ustuni hisobida) 760 mm ga teng bo'lgan joydagi atmosfera havosining tarkibidagi kislorod 21% deb olinsa, kislorodning parsial bosimi 760 mm ga teng bosimning 21% ini, ya'ni (simob ustuni hisobida) 159 mm tashkil qiladi. Alveola havosi va qondagi gazlarning miqdori va parsial bosimi kislorodni alveola havosidan qonga, karbonat angidridni esa qondan alveola havosiga o'tishini ta'minlay oladigan darajada bo'ladi.



## 2 jadval

## Alveola havosi venoz va arterial qondagi gazlarning miqdori va parsial bosimi

Qayerda	Miqdori o/o hisobida			Parsial bosim mm/simob ust. Hisobida		
	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>	N <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>	N <sub>2</sub>
Alveola havosida	14,5-16,0	4,5-6,0	78-80,0	110-115,0	38-45,0	570-571,8
Arterial qonda	20-21,0	35-40,0	0,95	95-110,0	40-50,0	-
Venoz qonda	12,0	50-55,0	0,95	20-40,0	40-60,0	-

Jadvaldan ko'rinib turganidek, alveola havosidagi kislorod parsial bosimi (100-115 mm simob ustuni) venoz qondagi kislorod parsial bosimi (20-40mm) sezilarli darajada baland bo'lgan holda, alveola havosi va venoz qondagi karbonat angidrid parsial bosimlari o'zaro kam farq qiladi. Shunga qaramay, bu farq alveola havosidan qonga kislorod o'tayotgan paytda karbonat angidridning muntazam ravishda alveola havosiga o'tishini ta'minlay oladi. Alveola havosi bilan qon o'rtasida gazlar almashinuviga alveolalar va kapillyarlarning yuza kengligi, devorlarining gazlarni o'tkazish xususiyatlari va kapillyarlardagi qon bosimi ta'sir ko'rsatadi. Turli kasalliklarda alveolalar ichki bo'shlig'iga suyuqliklar to'planishi, kapillyarlardagi bosimning oshib ketishi va shunga o'xshash boshqa omillar gazlar almashinuviga bir muncha to'sqinlik qiladi. Shunday qilib, alveola havosi bilan qon o'rtasidagi gazlar almashinishi oqibatida, o'pkaga olinayotgan havo tarkibidagi kislorodning 5%ga yaqin qismi qonga o'tib, qondan 4%ga yaqin karbonat angidrid alveola havosiga o'tadi. Nafasga olinadigan va nafasdan chiqariladigan havo tarkibini o'rganib, bunga ishonch hosil qilsa bo'ladi.

Nafasga olinadigan va undan chiqariladigan havodagi azot miqdorining deyarli o'zgarishsizligi jadvaldan ko'rinib turibdi, nafasdan chiqarilayotgan havoning dastlabki qismi tarkibi jihatidan atmosfera havosining tarkibiga juda yaqin bo'ladi.

## 3 jadval

Nafasga olinadigan va undan chiqariladigan havoning tarkibi  
(foiz hisobida).

	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>	N <sub>2</sub>
Nafasga olinadigan havo	0,03	20,94	79,30
Nafasdan chiqariladigan havo	4,40	16,30	79,60

Chunki nafas chiqarilayotganda, dastavval, gaz almashinuvida ishtirok etmagan havo "zararli bo'shliq" havosi chiqariladi. Nafasdan chiqariladigan havoning keyingi, oxirgi qismi esa, o'z tarkibi jihatidan alveola havosining tarkibiga yaqin turadi. Shu sababli, nafasdan chiqariladigan havoning oxirgi qismi tarkibini o'rganib, alveola havosining tarkibi to'g'risida fikr yuritsa bo'ladi. Alveola havosining tarkibi nafas olish va chiqarish paytlarida kam o'zgaradi, nafas chiqarilayotgandagina tarkibidagi karbonat angidrid 0,3-0,4% ga kamayadi. Nafasdan chiqarilayotgan havoning bosimi alveola havosi tarkibidagi suv bug'lari hisobiga bir muncha ko'paygan bo'ladi.

**Gazlarning qon bilan tashilishi.** Qonning organizmdagi eng muhim vazifalaridan biri gazlarni (kislородni) o'pkadan to'qima va hujayralarga va aksincha to'qimalardan o'pkaga toshishdir. O'pkada alveola havosi bilan venoz qon o'rtasida gaz almashinar ekan, ma'lum miqdordagi karbonat angidrid venoz qondan alveola havosiga o'tkaziladi, shu vaqtning o'zida venoz qon alveola havosidan o'tadigan kislород bilan tegishli darajagacha to'yinadi. Shunday qilib, o'pkada venoz qon kislород bilan to'yinib, arterial qonga aylanadi va kislородni organizmning barcha hujayralariga yetkazib beradi. To'qimalarda esa, arterial qon bilan hujayralar o'rtasidagi gaz almashinuvi tufayli, arterial qondan ma'lum miqdordagi kislород hujayralarga o'tadi, shunda arterial qon hujayralardan karbonat angidrid gazini olib, shu bilan to'yinadi va venoz qonga aylanadi, so'ngra o'pka tomon harakat qiladi. Qon o'pkada karbonat angidridni, to'qimalarda esa kislородni o'zidan hech vaqt to'la bermaydi. Qonda ma'lum miqdordagi kislород, karbonat angidrid doimo organizm bo'ylab aylanib yuradi. Qonning gazlari deganda ham qonda bo'ladigan ana shu gazlar nazarda tutiladi.

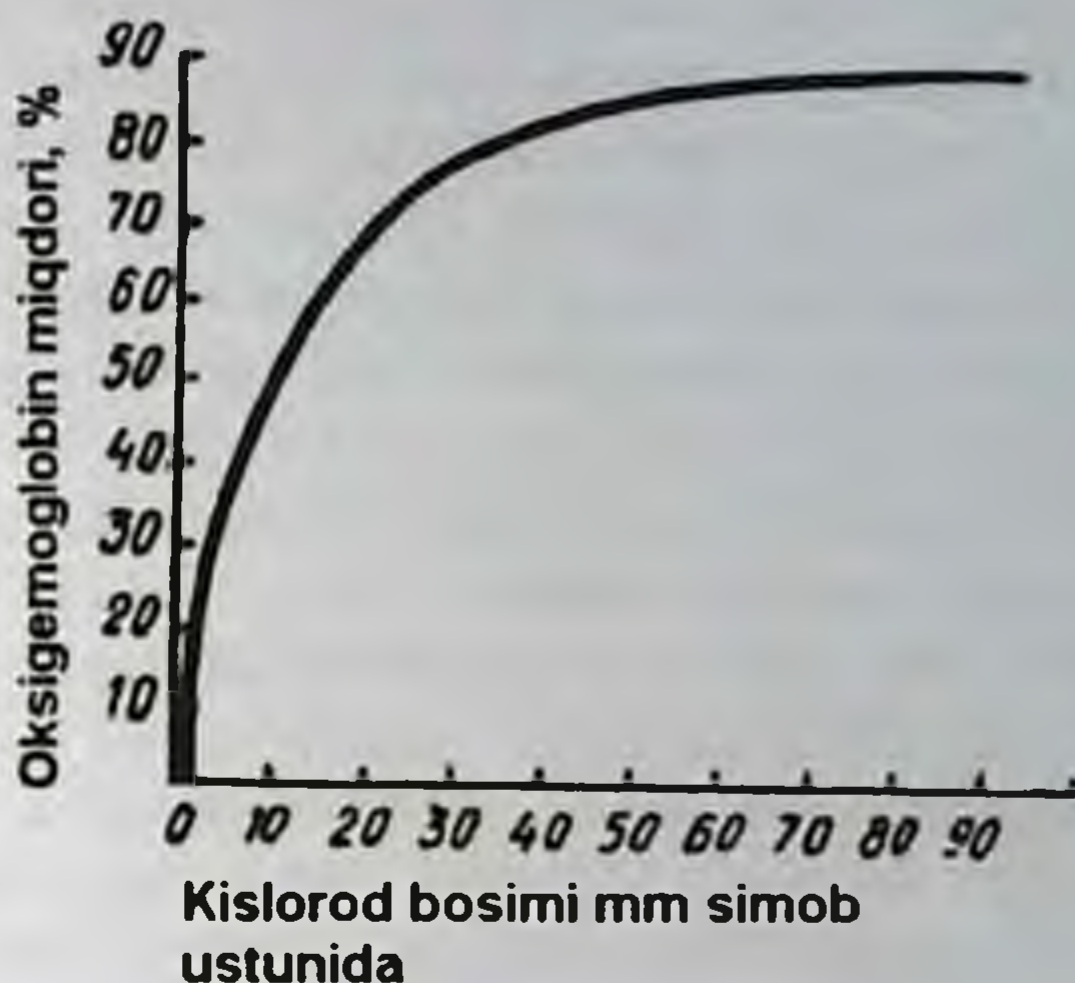
Organizmda kechayotgan oksidlanish jarayonlari muqarrar ravishda kislorodning o'zlashtirilishi, sarflanishi va karbonat angidridning ajralib chiqishi bilan birga davom etadigan bo'lgani uchun qondagi ana shu gazlarni o'rganish nihoyatda katta ahamiyat kasb etadi. I.M. Sechenov o'tgan asrdayoq qonning gaz tarkibini o'rganish sohasida katta ishlar qildi va oqibatda birinchi bo'lib arterial va venoz qonlaridagi kislorod, karbonat angidrid va azot miqdorini to'g'ri aniqladi. Keyingi paytlarda qonning gaz tarkibini boshqa bir qator olimlar ham o'rgandi. Hozirgi kunda buni fiziologiyadagi eng yaxshi o'rganilgan masalalardan biri desa xato bo'lmaydi.

***Kislorodning qon bilan tashilishi.*** Qonda kislorodning bir qismi qon plazmasida erigan holda, asosiy qismi esa eritrotsitlardagi gemoglobinga birikkan holda (bunda oksigemoglobin hosil bo'ladi) tashiladi. Kislorodning plazmada nechog'li erishi, shuningdek gemoglobin bilan birikib, oksigemoglobin hosil qilishi parsial bosimga ko'p jihatdan bog'liq.

Gemoglobinning ajoyib xususiyatlaridan biri shuki, u kislorodni parsial bosimi baland joyda - o'pkada juda yengil biriktiradi, parsial bosim past joyda - to'qimalarda esa uni o'zidan osonlik bilan ajratib chiqaradi. Bir gramm gemoglobin to'liq oksigemoglobinga aylanganda 1,34 ml (dm<sup>3</sup>) kislorodni biriktiradi. Agarda turli qishloq xo'jalik hayvonlarining qonida o'rtacha 13-15 gr.% gemoglobin bo'lishini hisobga olsak, o'pkada 100 ml qondagi gemoglobin to'liq oksigemoglobinga aylanganda qancha kislorod biriktirib olishini aniqlay olamiz. 100 ml qondagi gemoglobinning to'la oksigemoglobinga aylanishi uchun zarur bo'lgan kislorod miqdoriga qonning kislorod sig'imi deyiladi.

Qonning kislorod sig'imi turli hayvonlarda o'rtacha 17,32-20,0 sm<sup>3</sup> ni tashkil qiladi. Qonning kislorod sig'imini bilgan holda qon tomirlaridan endigina olingan qon tarkibidagi kislorod miqdorini aniqlab, bu qonning kislorod bilan qay darajada to'yinganligi to'g'risida fikr yurita olamiz. Kislorodning parsial bosimi bilan gemoglobinning oksigemoglobinga aylanishi o'rtasidagi munosabatni, oksigemoglobinning dissotsiatsiya egri chizig'iga qarab kuzatsa bo'ladi.

Rasmdan ko'rinib turganidek, alveola havosidagi kislorodning, parsial bosimi nolga teng bo'lganda, gemoglobin oksigemoglobinga aylanmaydi.



Rasm 11. Kislorodning turli bosimida gemoglobinning kislorod bilan to'yinish darajasini ifodalovchi egri chiziq.

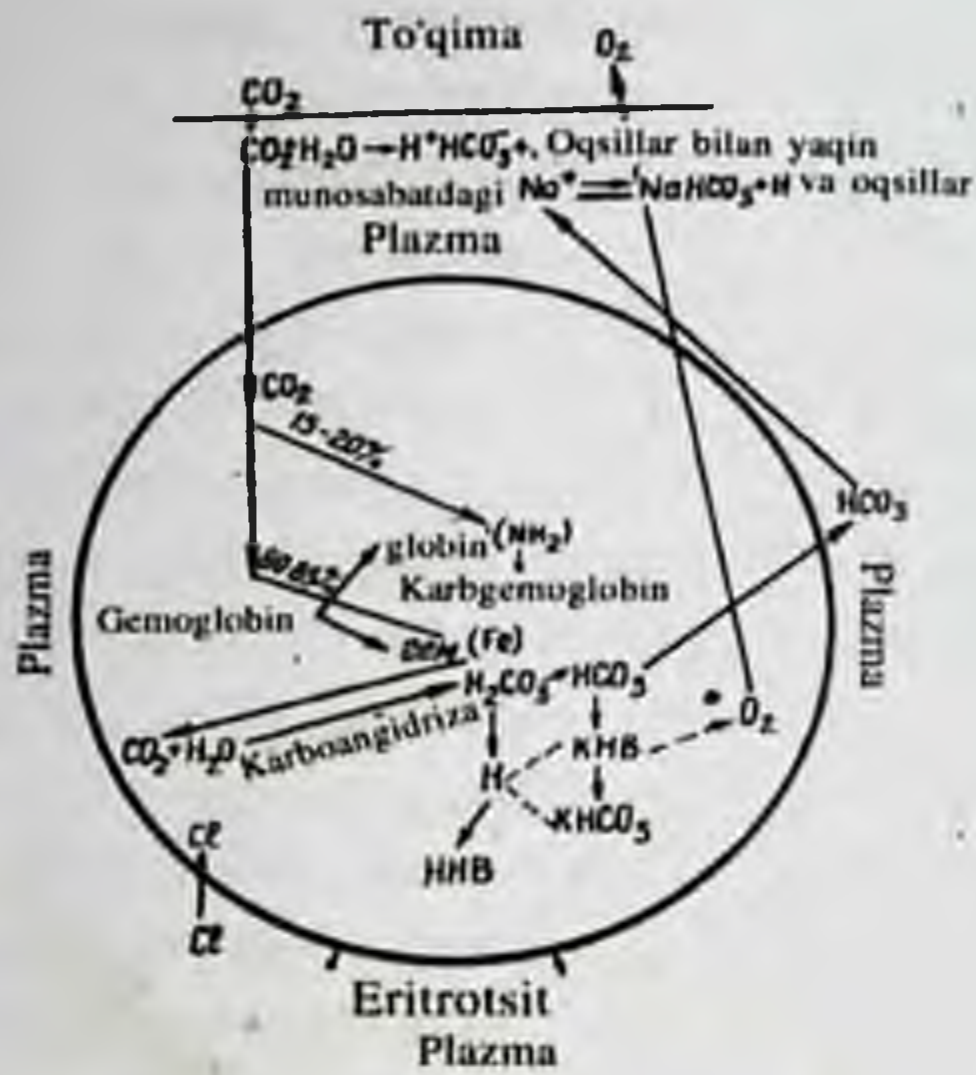
Kislorod parsial bosimini ko'tarilishini dastlabki davrida gemoglobin jadal ravishda oksigemoglobinga aylanib boradi, kislorod parsial bosimi simob ustuni hisobida 70-100 mm.ga yetishi bilan, qondagi gemoglobinning qariyb hammasi (96% ga yaqin qismi) oksigemoglobinga aylanib qoladi. Arterial qonda kislorodning parsial bosimi 95-100 mm atrofida bo'ladi. Bu esa undagi barcha gemoglobinning oksigemoglobin holatida bo'lishini ko'rsatadi. To'qimalarda kislorodning parsial bosimi juda past, shu sababli to'qima kapillyarlarida oksigemoglobin tezda dissotsiatsiyalana boshlaydi, ya'ni gemoglobin bilan kislorodga parchalana boshlaydi. Ajralib chiqayotgan gemoglobin tezda to'qimalarga, hujayralarga o'tib, o'zlashtiriladi. Oksigemoglobinning dissotsiatsiyalanish darajasiga harorat va qon pH- ko'rsatkichi ta'sir ko'rsatadi. Harorat va vodorod ionlari konsentratsiyasining ko'rsatkichi qancha yuqori bo'lsa, oksigemoglobinning parchalanishi ham shuncha tezlashadi. Binobarin, to'qimalarda kislorodning hujayralarga, karbonat anhidridning qonga o'tkazilishi natijasida, qon muhitining kam darajada bo'lsa ham, kislotali tomonga siljishi oksigemoglobinning dissotsiatsiyalanishini tezlashtiradigan asosiy omillardan bo'lib qoladi. Organ qancha tez ishlasa, unga shuncha ko'p qon oqib kelishi kerak bo'ladi; bu vaqtda

kislorodning o'zlashtirilishi ham, qonning karbonat angidrid bilan to'yinishi ham shuncha tez boradi, buning ustiga ishlayotgan organda harorat ham ko'tarilgan bo'ladi. Mana shularning hammasi, faol ishlab turgan organning kislorod yetarlicha ta'minlanishi uchun to'la-to'kis sharoit yaratib beradi. Qonida 12gr/% gemoglobin bo'lgan hayvonning 100 ml qoni to'qima kapillyarlaridan o'tganida o'zidan 5ml kislorod bo'lishi tekshirishlarda isbotlangan. Qondagi gemoglobin 16gr/%ga yetganida 100 ml qondan to'qimalarga o'tadigan kislorod 6,5 ml ga boradi. Atmosfera havosida binobarin, alveola havosida kislorod parsial bosimining bir muncha kamayishi qonda oksigemoglobin hosil bo'lishining kamayishi va shutufayli organizmda sezilarli o'zgarishlar kelib chiqishiga olib bormaydi. Chunki kislorod parsial bosimi simob ustuni hisobida 60 mm ga teng bo'lganda ham, qondagi gemoglobinning qariyb 90% oksigemoglobinga aylanadi. Ammo kislorodning parsial bosimi ancha kamayib, taxminan 50 mm dan pastga tushsa, qonda oksigemoglobinning hosil bo'lishi kamayadi, natijada qon kislorod bilan yaxshi to'yinmay qoladi, *gipoksemiya* deb shunga aytiladi. Bu vaqtda organizm to'qimalarining kislorod bilan ta'minlanishi kamayadi, oqibatda to'qimalarda kislorod kamchiligi - *gipoksiya* kuzatiladi. Agarda gipoksemiya juda kuchli, sezilarli darajada bo'lsa, to'qimalarga kislorod mutlaqo bormay qo'yadi, bu *anoksiya* deyiladi. O'z-o'zidan ma'lumki, bunda shoshilinch choralar ko'rilmasa organizm o'lib qoladi.

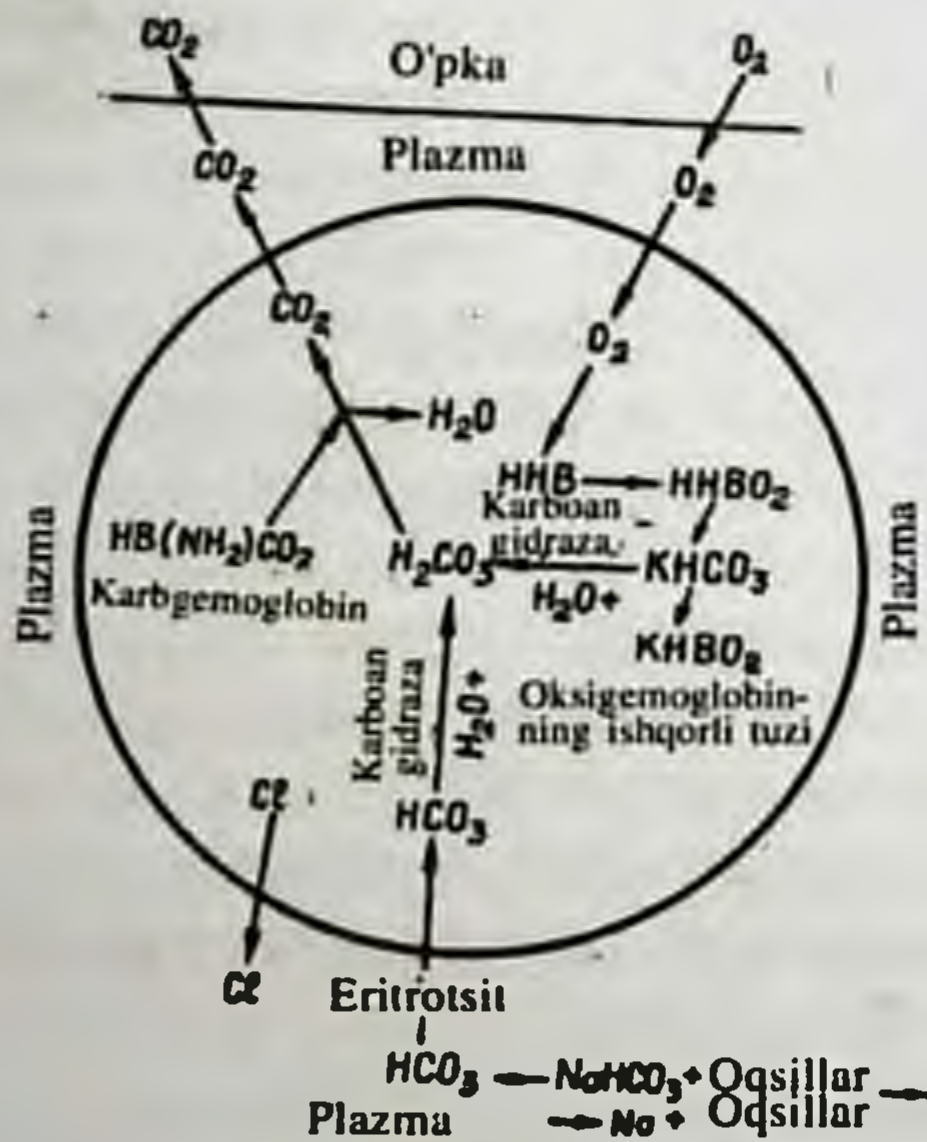
*Karbonat angidridning qon bilan tashilishi.* Organizmning barcha to'qimalarida kechayotgan moddalar almashinuvi oqibatida chiqindi modda sifatida uzluksiz ravishda karbonat angidrid hosil bo'lib turadi. Hosil bo'layotgan karbonat angidrid to'qimalarda ma'lum (simob ustuni hisobida, o'rtacha 67mm) parsial bosimni yuzaga keltiradi va diffuziyalanib qonga o'tadi. Qonga o'tgan karbonat angidridning 2,7-3,0 % ga yaqin qismi plazmada erkin erigan holda, qolgan qismi esa turlicha birikkan holda qon bilan o'pkaga tashiladi. Karbonat angidridning, qon eritrotsitlariga birikib tashilishini quyidagicha tasavvur etsa bo'ladi. Ma'lumki, to'qimalarda oksigemoglobin gemoglobin va kislorodga parchalanar ekan, bu jarayon qon eritrotsitlariga so'rilayotgan karbonat angidrid ishtirokida bir muncha tezlashadi ham. To'qimalarda karbonat angidrid bilan gemoglobinning murakkab asosli birikmalari hosil bo'lishi uchun imkoniyat yaratiladi.

To'qimadan qonga o'tadigan karbonat angidridning asosiy qismi eritrotsitlarning ichiga kiradi, shu karbonat angidridning 80% ga yaqin qismi suv bilan birikib, karbonat kislotaga aylanadi, bu jarayonni eritrotsitlardagi karboangidraza fermenti ancha tezlashtiradi. Shu vaqtning o'zida plazmada ham karbonat angidridning kamroq qismi  $H^+$  va karbonat ionlarga oson dissotsiatsiyalanuvchi kuchsiz karbonat kislotaga aylanadi. Eritrotsitlarning ichidagi karbonat kislotalar ham tezda  $H^+$  va karbonat ionlarga parchalanadi. Bu vaqtda plazmada hosil bo'layotgan karbonat ionlari plazma oqsillari bilan o'zaro yaqin munosabatda bo'lgan  $Na^+$  kationlari bilan, eritrotsitlarda hosil bo'layotgan karbonat ionlari esa qaytarilgan gemoglobin bilan tutashgan  $K^+$  kationlari bilan birikadi. Eritrotsitlarning ichida bir muncha ko'proq miqdorda karbonat anionlari hosil bo'layotgani sababli ularning hammasi  $K^+$  bilan birika olmaydi. Natijada bu anionlarning talaygina qismi plazmaga chiqadi va yuqorida aytilganidek, u yerdagi  $Na^+$  kationlari bilan birikadi. Eritrotsitlardan chiqayotgan karbonat anionlari o'rniga plazmadan ularning ichiga  $Na^+$  kationlaridan ajralgan  $Cl^-$  anionlari kiradi. Boshqacha aytganda bu vaqtda karbonat anionlari bilan  $Cl^-$  anionlari o'zaro o'rin almashadi.

Xlor anionlarini eritrotsitlarning ichiga kirishi natijasida u yerda osmotik bosim bir muncha oshadi, bu esa eritrotsitlarning ichiga muayan miqdor suv kirishini taqozo qiladi, natijada eritrotsitlar salgina shishib, hajmi kattalashadi. Shunday qilib eritrotsitlarning ichida gemoglobinni gem guruhi bilan yaqin munosabatda bo'lgan kaliy bikarbonatlar ( $KHCO_3$ ) va plazma oqsillari bilan yaqin munosabatda bo'lgan natriy bikarbonatlar ( $NaHCO_3$ ) paydo bo'ladi, lekin, natriy bikarbonatlar kaliy bikarbonatlarga qaraganda ko'proq miqdorda hosil bo'ladi. Bikarbonatlarning hosil bo'lishi eritrotsitlar bilan plazma anionlarining o'zaro o'rin almashishi  $HCO_3^-$  anionlarining eritrotsitlardan chiqishi va  $Cl^-$  anionlarining esa eritrotsitlarga kirishi bilan birga davom etadi. Bikarbonatlardan tashqari, karbonat angidridning 15-20% ga yaqin qismi karbonin bug'larini hosil qilib, gemoglobindagi aminoguruhlar bilan birikadi va karbgemoglobin holatida tashiladi.



A



B

Rasm 12. Karbonat anhidridning karbon bug'larini hosil qilib, gemoglobindagi aminoguruhlar bilan birikishi va karbogemoglobin holatida tashilishi.

A-CO<sub>2</sub> ning qondan o'pka alveollalariga o'tishi, B-CO<sub>2</sub>ning to'qimalardan qonga o'tishi.

## 4 jadval

## O'pka ventilyatsiyasi faoliyati asosiy ko'rsatkichlarining me'yoriy va patologik holatlardagi darajalari (%)

Ko'rsatkichlar	Me'yor	O'zgarishlar		
		O'rtacha	Sezilarli	Keskin
O'TS	>90	84-70	69-50	<50
JNHI	>85	74-55	54- 35	<35
JCHNHI/O'TS	>65	59-50	49-40	<40
O'MV	> 85	75 - 55	54- 35	>35
O'US	90-110	116-125	125 - 140	> 140
MHT25	E > 81,6	69,8-52,8	52,8 - 35,9	< 35,9
	A > 80,0	67,2-41,8	41,8- 33,3	< 33,3
MHT50	E > 77,2	62,6-32,6	32,6- 22,7	<22,7
	A > 76,1	60,8 - 30,8	30,8-20,8	<20,8
MHT75	E > 72,4	54,8-41,1	41,1-27,4	<27,4
	A > 72,7	55,3-41,6	41,6-27,9	<27,4

**Eslatma:** O'MV-o'pka maksimal ventilyatsiyasi; O'US - o'pkaning umumiy sig'imi; E-erkaklar; A-ayollar.

- O'JHS - o'pkaning jadallashgan hayotiy sig'imi 25% chiqarilgandan keyingi maksimal hajmiy tezlik (MHT25) -yirik bronxlar o'tkazuvchanligi.
- O'JHS 50% chiqarilgandan keyingi maksimal hajmiy tezlik (MHT50) -o'rta bronxlar o'tkazuvchanligi
- O'JHS 75% chiqarilgandan keyingi maksimal hajmiy tezlik (MHT75) - mayda bronxlar o'tkazuvchanligi

Nafas olishning buzilishlari:

- restriktiv tipda
- obstruktiv tipda
- aralash tip



## 5 jadval

## Ventilyatsiya buzilishlarining turlari va ularda ko'rsatkichlarning o'zgarishi

Ventilyatsiya buzilishlarining turlari	Ko'rsatkichlarning o'zgarishi
Obstruktiv	$O'TS > JCHNHI > JCHNHI/O'TS$
Restriktiv	$O'TS < JCHNHI < JCHNHI/O'TS$
Aralash	$O'TS = JCHNHI < JCHNHI/O'TS$

Hansirash turlari:

- inspirator tipda
- ekspirator tipda
- aralash tip

O'pka ustidagi perkutor tovush turlari:

- o'pka tovush
- to'mtoq tovush
- qutichasimon tovush

Xirillash turlari:

a. Quruq xirillashlar

- tarqalgan
- hushtaksimon
- g'o'ng'illovchi

b. Nam xirillashlar:

- katta pufakli
- o'rta kalibrli
- kichik pufakli

Krepitasiya:

- induks
- reduks

**Bob bo'yicha test topshiriqlari**

**Javob**

1. O'pka ustida normada qanday perkutor tovush eshitiladi?

a) aniq o'pka tovushi

b) bo'g'iq

v) timpanik

g) to'mtoq tovush

d) qutichasimon tovush

a

2. O'pka to'qimasida havo sig'imi oshganda ko'krak qafasi qaysi shaklda bo'ladi?

a) emfizematoz

b) skolioz

v) raxitik

g) paralitik

d) o'zgarmagan

a

3. Ko'krak qafasining nafas olganda orqada qolishi, ovoz dirillashining kuchayishi qaysi sindromga xos?

a) o'pka to'qimasi zichlashishi

b) emfizema

v) pnevmotoraks

g) plevra bo'shlig'ida suyuqlik bo'lishi

d) o'pka to'qimasida havo sig'imining oshishi

a

4. Nafas harakatining qaysi fazasida xirillashlar eshitiladi?

a) ham nafas olganda, ham chiqarganda

b) yo'talganda

v) nafas olganda

g) eshitilmaydi

d) nafas chiqarganda

a

5. O'ng o'pkada nechta bo'lak bor?

a) 3 ta

b) 4 ta

v) 2 ta

g) 6 ta

d) 8 ta

a

6. O'pkada havoli bo'shliq paydo bo'lganda qanday auskultativ belgilar paydo bo'ladi?

- a) amforik nafas
- b) vezikulyar nafas
- v) kuchaygan vezikulyar nafas
- g) bronxial nafas
- d) susaygan vezikulyar nafas

a

7. O'pka to'qimasi zichlashganda nafas shovqini:

- a) bronxial nafas
- b) amforik nafas
- v) susaygan vezikulyar
- g) normal vezikulyar
- d) kuchaygan vezikulyar

a

8. Qaysi kasallikda perkussiya qilganda Damuazo chizig'i, Garlyand va Rauxfusso-Grokka uchburchagi hosil bo'ladi?

a

- a) ekssudativ plevrit
- b) o'choqli pnevmoniya
- v) emfizema
- g) quruq plevritda
- d) krupoz pnevmoniya

9. O'pkaning havo sig'imi oshganda qanaqa perkutor tovush aniqlanadi?

- a) to'mtoqlashgan
- b) timpanik
- v) aniq perkutor tovush
- g) to'mtoq
- d) bo'g'iq

a

10. Chap o'pkada nechta bo'lak bor?

- a) 2
- b) 3
- v) 4
- g) 10
- d) 8

a

**Bob bo'yicha vaziyatli masalalar**

**Javobi**

1. Bemorda tekshiruv vaqtida ko'krakning o'ng yarmi shishishi aniqlandi. Bemorni gorizontal va vertikal holatda o'zgartirganda, tushayotgan tomchining ovozi eshitiladi. Ushbu patologiya bilan nafas olish yetishmovchiligining qaysi turi aniqlanadi?

a) restriktiv

A

b) inspiratory

v) ekspirator

g) aralash

d) qiyin nafas olish

2. Bemor kuniga yo'talganda 300-400 ml yiringli balg'am ajratishga shikoyat qiladi (asosan ertalab), harorat 38.2 °C ga ko'tariladi. Tekshirilganda barmoqlarining "baraban tayoqchalari" shaklida o'zgarishi, ko'krakning o'ng yarmi nafas olish harakatida orqada qoladi. O'ng o'pkaning pastki qismlarida ovoz dirillash kuchaygan, amforik nafas eshitiladi. Qaysi kasalliklarda "baraban tayoqchalari" belgisi aniqlanishi mumkin?

a) bronxoektaz

A

b) bronxit

v) pnevmoniya

g) bronxial astma

d) plevrit

3. Bemor bo'limga yuqori tana harorati, nafas qisilishiga shikoyat qilib keldi. Tekshirish vaqtida sianoz. Bir necha kundan keyin sianoz va nafas qisilishi kamaydi. Tana harorati o'zgarmadi. Palpatsiya paytida o'ng o'pkaning pastki qismida

ovoz dirillashning kuchayishi aniqlandi. Ushbu kasallik uchun nafas olish yetishmovchiligining qaysi turi xarakterli?

a) restriktiv

A

b) obstruktiv

v) aralash

g) ekspirator

d) inspiratory

4. Bemor shilliq yiringli balg'am ajralishi bilan yo'talga shikoyat qiladi, bir oz jismoniy zo'riqishda va tinch holatda ham nafas qisilishi, doimiy darmonsizlik, charchoq kuzatiladi. Tekshiruvda aniq diffuz sianoz, tinch holatda ham nafas olishda yordamchi mushaklarning ishtiroki kuzatiladi. Nafas soni 1 daqiqada 26 marta. Tashqi nafas olish funksiyasini o'rganishda quyidagilar aniqlanadi: Tiffno-indeksi 38%. Nafas olish yetishmovchiligining qaysi turi rivojlangan?

a) obstruktiv

A

b) inspiratory

v) ekspirator

g) aralash

d) yuqoridagi barchasi

5. Bemor tana harorati 39 °C ga ko'tarilishi, varaja, ko'krakning chap yarmida og'riq, nafas qisilishiga shikoyat qiladi. Topografik perkussiyada chap o'pkaning pastki chegarasi Damuazo chizig'idan o'tadi. Damuazo chizig'ining yuqorisida zararlangan tomonida ovoz dirillashi kuchaygan. Ushbu zonada auskultatsiyada past bronxial nafas va krepitatsiya eshitiladi. Ushbu kasallik uchun qanday harorat egriligi xarakterli?

b) fibril

A

v) to'lqinli

g) subfebril

d) gektik

6. Bemor shilliq yiringli yo'tal va balg'am ajralishiga shikoyat qiladi. Yo'tal so'nggi 2 yil davomida deyarli doimo mavjud. Tez-tez gripp bilan kasallanadi. Kasalligining kuchayishi kuz-qish davrida kuzatiladi va tana harorati 38 °C ga ko'tarilib, yo'talni kuchaytiradi. O'pka butun yuzasi ustida auskultatsiyada qattiq nafas eshitiladi, quruq xirillashlar aniqlanadi. Perkussiyada qanday perkutor tovush paydo bo'lishi mumkin?

a) qutichasimon

A

b) timpanik va qutichasimon

v) aniq o'pka tovushi

g) timpanik

d) to'mtoq

7. Bemor asosan kechasi shilliq balg'am ajralishiga shikoyat qiladi. Tekshiruvda diffuz sianoz, bo'yin tomirlarining shishishi kuzatiladi. O'pkaning pastki chegaralari bitta qovurg'a pastga tushgan. Auskultatsiyada quruq hushtaksimon xirillash eshitiladi. Qanday turdagi ko'krak qafasini ko'rish mumkin?

a) bochkasimon shaklida

A

b) raxitik

v) oddiy

g) kifoz

d) silindrsimon

## II. BOB. O'pka kasalliklari bilan bemorlarni olib borish

### O'pka kasalliklarining qisqacha xarakteristikasi

Respublikada aholi salomatligini muhofaza qilish va sil infeksiyasidan himoyalash, sil va o'pkaning nospetsifik kasalliklari tarqalishining oldini olish, barqaror sanitariya-epidemiologiya holatini saqlab turish bo'yicha aniq maqsadga yo'naltirilgan ishlar amalga oshirilmoqda.

Shu bilan birga, ekologik omillar ta'sirida rivojlanadigan nafas organlari, ayniqsa surunkali obstruktiv o'pka kasalliklariga uchragan bemorlar sonining oshishi kuzatilmoqda, respirator patologiyaning kasallik rivojlangunga qadar erta skrininglovchi funksional tashxislash amalga oshirilmayapti.

Ftiziatriya va pulmonologiya xizmatlarining integratsiyalashuvi yetarli darajada emasligi respirator kasalliklarga zamonaviy tashxis qo'yish va ularni davolash usullarini amaliyotga samarali tatbiq etishga imkon bermayapti (Sh. Mirziyoyev. 2019 y.).

### O'tkir bronxit

*O'tkir bronxit* bronxlar shilliq qavatining o'tkir diffuz yallig'lanishi bo'lib, aksariyat hollarda, infeksiya ta'sirida rivojlanadi va yo'tal (uch haftagacha davom etuvchi quruq yoki balg'ali) hamda nafas siqishi (kichik bronxlar zararlanganda) bilan kechadi.

Nafas a'zolari kasalliklari ichida o'tkir bronxit 30-40% ni tashkil etib, aholi orasida eng ko'p uchraydigan xastaliklardan biri hisoblanadi. U aksariyat hollarda, faslning sovuq kunlarida, bahor va kuzda, gripp epidemiyasi va boshqa virusli respirator kasalliklar vaqtida aniqlanadi.

*Etiologiyasi va patogenezi.* O'tkir bronxitning kelib chiqishida fizik (quruq, issiq yoki sovuq havo); kimyoviy (kislota va ishqorlar, oltingugurt ikki oksidi, metall, ammiak, xlor, sulfat angidridi, kremniy); infeksiyon (viruslar, paragripp, adenoviruslar, stafilokokk, streptokokk, pnevmokokk va boshqa chaqiruvchi tayoqchalar) va allergik (organik chang, o'simlik changlari va

boshqalar) omillar katta ahamiyatga ega. Shuningdek, turli xil yuqumli, xususan, qizamiq, ko'kyo'tal, bo'g'ma, ich terlama kasalliklarining asorati sifatida yuzaga kelishi mumkin.

*Fizik va kimyoviy* omillar, shu jumladan, tamaki tutuni va uning tarkibidagi moddalar ta'sirida bronxlar shilliq qavati zararlanadi, mahalliy chidamlilik pasayadi, oqibatda infeksiyaga bog'liq bo'lgan yallig'lanish jarayonlarining rivojlanishiga sharoit tug'iladi. *Viruslar* ta'sirida kelib chiqqan o'tkir respirator kasalliklar o'tkir bronxit etiologiyasida katta ahamiyatga ega. O'tkir allergik bronxitlar allergik reaksiyalarga tug'ma moyilligi bor odamlarda kuzatilib, ularga astma oldi holati, deb qarash mumkin. O'tkir bronxitda yallig'lanish jarayoni burun-halqum shikastlanishidan boshlanib, traxeya, bronx va bronxiolalargacha tarqaladi. Kasallikning rivojlanishi nafas yo'llari chidamliligi va immunitetning pasayishi bilan bog'liq. Sovuq ta'sirida bronxlarning shilliq pardalarida qon va limfa almashinuvining yomonlashishi sodir bo'lib, infeksiyaning ko'payishi va faollashuviga qulay sharoit yaratiladi. Natijada, ularning qavatida giperemiya, shish, silindrik epiteliyalar deskvamatsiyasi va shilliq yoki shilliq - yiringli ekssudat kuzatiladi. Bu esa alveolyar makrofag va neytrofillar fagotsitar faolligining pasayishiga olib keladi. Yuqoridagi o'zgarishlar, o'z navbatida, bronxlar shilliq qavatining shishi, bronxial bezlarning gipersekretsiyasi va obstruktiv komponentning rivojlanishiga sabab bo'ladi.

**Tasnifi.** Etiologiyasi bo'yicha:

O'tkir infeksiyon bronxit (virusli, bakterial, aralash);

Fizik va toksik omillar chaqirgan o'tkir bronxit (toksik, kuyish).

Patogenezi bo'yicha:

- Birlamchi bronxit;
- Ikkilamchi bronxit.

Yallig'lanish xarakteri bo'yicha:

- Kataral;
- Yiringli;
- Yiringli-nekrotik.

Shikastlanish joyi bo'yicha:

- Proksimal o'tkir bronxit (yirik bronxlar shikastlanishi);



- Distal o'tkir bronxit (mayda bronxlar shikastlanishi).
- Jarayonning kechishi bo'yicha:
  - O'tkir (2-3 hafta);
  - Cho'zilgan (1 oy va undan ko'p).

**Klinikasi.** O'tkir bronxit o'tkir respirator kasallik belgilari - umumiy holsizlik, tumov, bosh og'rishi, ishtaha pastligi, febril yoki subfebril isitma, tomoq qizarishi bilan boshlanadi. Keyin unga azob beruvchi quruq, 2-3 kundan keyin shilliq balg'amli yo'tal qo'shiladi. Bakteriyali infeksiya qo'shilsa, balg'am shilliq-yiringli yoki yiringli bo'ladi. Uzoq davom etgan og'ir xuruqli yo'talda balg'amda qon iplari, ko'krak qafasi mushaklari va diafragma taranglashuvidan ko'krak mushaklarida og'riq paydo bo'ladi. Bu og'riq ayrim hollarda bemor nafas olganda kuchayadi. Kasallikka bronxiolit qo'shilsa, ekspirator hansirash, sianoz va nafas yetishmovchiligining boshqa belgilari bilan namoyon bo'ladi.

**Obyektiv ko'rikda** nafas dirillashi va perkutor tovush o'zgarmaydi. Auskultatsiyada dag'al vezikulyar nafas, kasallikning erta bosqichlarida quruq, keyinchalik yo'talganda xarakterini o'zgartiruvchi nam xirillashlar eshitiladi. So'nggisi ko'proq tarqoq bo'lib, ko'pincha ko'krak qafasining orqa tomonida pastki bo'laklarida yaxshi eshitiladi. Ular bir xil bo'lmay, yo'talgandan keyin yo'qolishi, gohida kuchayishi mumkin.

**Laborator-asbobiy tekshirishlar.** Umumiy qon tahlilida qisman neytrofilli leykotsitoz va EChT oshishi aniqlanadi. Qon plazmasida ba'zan C-reaktiv oqsil, sial kislotasi,  $\alpha_2$  - globulin fraksiyalari oshishi mumkin. Balg'amni mikroskopda tekshirganda leykotsitlar, eritrotsitlar, silindrik epiteliya hujayralari, ba'zan eozinofillar topiladi.

O'tkir bronxitga chalingan bemorlarda quyidagi **asbobiy tekshirishlarni** o'tkazish maqsadga muvofiq hisoblanadi:

Tashqi nafas faoliyati-bronxlar o'tkazuvchanligi buzilishini aniqlashga imkon beradi. Bunda o'pkaning hayot sig'imi birmuncha pasayishi mumkin. Agar bronxiolit rivojlansa, obstruksiya belgilari kuzatiladi. Rentgen yordamida tekshirishda o'pka surati kuchaygan, pastki bo'limlarida o'pka ildizi kengayganligi aniqlanadi.

Bronxoskopiyada bronxlar shilliq qavatining shikastlanganlik darajasini baholash mumkin.

**Davolash.** Odatda, o'tkir bronxitga chalingan bemorlar qishloq vrachlik punkti yoki oilaviy poliklinika sharoitida davolanadilar. Ularga issiq suyuqliklar (limonli, malinali, asalli choy) ichish tavsiya etiladi. Agar bemorda bronxiolit va nafas yetishmovchiligi rivojlansa, muolajalar shifoxona sharoitida olib boriladi. Jarayon virusli infeksiya bilan bog'liq bo'lsa, ularga qarshi dorilar kasallik boshlangandan keying 24-48 soat ichida samarali. Bunda kompleks davo bilan birga immunoglobulin 2-4 ml mushak orasiga 1-2 hafta va interferon ishlatiladi.

Antibiotiklar bemor yoshi 50 dan katta bo'lib, yiringli balg'am ajralganda buyuriladi. Tanlov preparati sifatida makrolidlardan azitromitsin 500 mg kunda 1 marta 3 kun davomida tavsiya etiladi. Alternativ preparatlardan aminopenitsillin (amoksitsillin 500 mg dan 3 marta 5-7 kun) ishlatiladi.

Balg'am ko'chiruvchi dori sifatida atsetilsistein, ambroksal, ishqorli ingalyatsiya tavsiya etiladi. Bronxlarni kengaytiruvchi vosita sifatida ipratropium bromid 2 dozadan 3-4 marta qo'llaniladi. Bronxiolit kuzatilganda glyukokortikosteroidlardan (GKS) prednizolon bir kecha-kunduzda 20-25 mg 7-10 kun davomida ichishga, keyin asta-sekin dozasi kamaytiriladi va bemor ingalyatsiyadagi GKSga (beklometazon bir kecha-kunduzda 250 500 mkg 1 oy) o'tkaziladi. Simptomatik davo sifatida haroratni tushiruvchi va og'riq qoldiruvchi vositalar ishlatiladi.

**Profilaktikasi.** Organizmni chiniqtirish, bronxitni keltirib chiqarish ehtimoli bo'lgan omillardan saqlanish, chekishdan voz kechish (chekuvchilar), yuqori nafas yo'llaridagi surunkali infeksiya o'choqlari sanatsiyasi, atrof-muhit changi va salbiy ta'sir etuvchi gazlardan saqlanish. Gripnga qarshi vaksinatsiya o'tkazish va epidemiya vaqtida unga qarshi dori vositalari (rimantadin 100 mg kunda 2 marta va boshqalar) qabul qilish.

**Tashxis qo'yish namunalari:**

O'tkir bronxit, bakteriya etiologiyali;

O'tkir bronxit, virus etiologiyali, cho'zilib kechishi.

## **Surunkali bronxit**

**Surunkali bronxit**-bronxlar shilliq qavatining surunkali diffuz yallig'lanishi bo'lib, bronx o'pka tizimining boshqa kasalliklar bilan aloqasi bo'lmagan holda, bronxlarning tozalovchi himoya faoliyatining buzilishi va doimiy yoki vaqti-vaqti bilan yo'tal bilan balg'am ajralishi, bronxlar sekreti quyugligining oshishi va gipersekretsiyasi epitelial strukturasi qayta qurilishi bilan xarakterlanadi. O'tkir bronxitdan farqli ravishda, bemorda ikki yildan kam bo'lmagan muddatda yilda uch oy davomida yo'tal va balg'am ajralishi kuzatilsa, surunkali bronxit deb ataladi. Surunkali bronxit ham o'tkiri kabi bronx o'pka tizimining keng tarqalgan kasalligi hisoblanadi.

### **Tasnifi.**

1. Surunkali bronxitning shakllari:

Oddiy (obstruktiv bo'lmagan);

Obstruktiv.

2. Klinik-laborator va morfologiyasi bo'yicha:

Kataral;

Shilliq yiringli yoki yiringli.

3. Kasallik bosqichi:

Qo'zish;

Klinik remissiya.

4. Og'irlik darajasi:

Yengil - bir soniyada jadal nafas chiqarish hajmi 70% dan ko'p;

O'rta- bir soniyada jadal nafas chiqarish hajmi 50 dan 69% gacha;

Og'ir - bir soniyada jadal nafas chiqarish hajmi me'yorga nisbatan 50% dan past.

5. Surunkali bronxitning asoratlari:

O'pka emfizemasi;

Nafas yetishmovchiligi (surunkali, o'tkir);

Bronxoektazlar;

O'pkaning ikkilamchi arterial gipertenziviyasi;

O'pkali yurak (kompensatsiya va dekompensatsiya).

Bundan tashqari, birlamchi (mustaqil nozologik shakl) va ikkilamchi (boshqa kasalliklardan masalan, sildan keyin rivojlanadi) surunkali bronxitlar farqlanadi.

Kechishi, bronxlardagi patologik jarayon va klinik ko'rinishining xususiyatlariga ko'ra yuqorida qayd etilganidek, surunkali bronxitning ikkita asosiy shakli farqlanadi va ular quyidagicha namoyon bo'ladi:

1. Surunkali oddiy (obstruktiv bo'lmagan) bronxit - unga proksimal (yirik va o'rta) bronxlarning zararlanishi va kasallik klinik kechisli hamda oqibatining nisbatan yaxshiligi xos. Asosiy klinik belgisi doimiy yoki vaqti-vaqti bilan balg'amli yo'tal ajralishi va kam rivojlangan bronxlar obstruksiyasining kasallik qo'zish davrida yoki kechki bosqichlarida paydo bo'lishidir;

2. Surunkali obstruktiv bronxit - unga chuqur degenerativ-yallig'lanish va sklerotik o'zgarishlar nafaqat proksimal, balki nafas yo'llarining distal qismlarida ham kuzatiladi. Kasallikning klinik kechishi va oqibati yomon bo'lib, unga uzoq davom etgan yo'tal, doimiy, kuchayib boruvchi hansirash, jismoniy zo'riqishga chidamlilikning pasayishi xos. Ba'zan bronxlarning lokal zararlanishi (bronxoektazlar, bronx devorlarining chandiqli o'zgarishlari, pnevmoskleroz) bilan namoyon bo'ladi.

### **Surunkali oddiy (obstruktiv bo'lmagan) bronxit**

*Surunkali oddiy (obstruktiv bo'lmagan) bronxit* - asosan, yirik va o'rta bronxlar shilliq qavatining diffuz yallig'lanishi, ularning himoya va tozalovchi faoliyatining buzilishi, balg'am quyuqligining oshishi (diskriniya), shillikli gipersekretsiya, bezlar giperplaziyasi bilan namoyon bo'ladi. Kasallik yo'tal va shilliq-yiringli balg'am ajralishi bilan kechadi. Surunkali oddiy (obstruktiv bo'lmagan) bronxit katta yoshli aholi orasida 7,3-21,8% ni tashkil etib, 50-59 yoshli erkaklar va 40-49 yoshli ayollar orasida ko'proq uchraydi.

Etiologiyasi va patogenezini Surunkali obstruktiv bo'lmagan bronxitning kelib chiqishida tamaki tutunidan nafas olishning (faol va passiv chekish) ahamiyati juda katta. Uning ta'sirida shilliq qavatning doimiy shikastlanishi natijasida bronxlar sekreti quyuqligining oshishi va gipersekretsiyasi, kiprikchali shilliq epiteliylarning zararlanishi kuzatilib, bronxlarning himoya va tozalovchi hamda mukosiliar transport faoliyati buziladi. Oqibatda,

shilliq qavatning surunkali yallig'lanishi rivojlanadi. Binobarin, tamaki chekish bronxlar shilliq qavati chidamliligini pasaytiradi va patogen virus-bakterial infeksiyalar ta'sirini kuchaytiradi.

Surunkali oddiy (obstruktiv bo'lmagan) bronxit bilan kasallangan bemorlarning taxminan 80-90% faol chekuvchilardir. Kasallikning kelib chiqishida bir kunda chekilgan sigaretlar soni va chekish davomiyligi katta ahamiyatga ega. Surunkali oddiy (obstruktiv bo'lmagan) bronxitning kelib chiqishidagi ikkinchi asosiy omil kremniy, kadmiy, NO, SO va boshqa uchuvchi moddalar (pollyutantlar) hisoblanadi.

Bronxlar shilliq qavatining yallig'lanishiga olib keluvchi uchinchi omil quyidagi virusli-bakterial infeksiyalar:

- Respirator viruslar (respirator-sinsitial virus, gripp virusi, adenovirus va boshqalar);
- Pnevmonokk;
- Gemofil tayoqcha;
- Moraksella;
- Mikoplazma;
- Xlamidiya va boshqalar.

Surunkali oddiy (obstruktiv bo'lmagan) bronxitning kelib chiqishida virusli infeksiyaning roli katta. Respirator viruslarning qayta ta'siri bronxlar shilliq qavati epiteliyasining o'choqli distrofiyasi va kiprikli hujayralar o'limiga olib keladi. Natijada, ularning shilliq qavatida hilpillovchi epiteliya bo'lmagan maydonlar ("kal dog'i") yuzaga keladi. Aynan shu sohalarda patogen mikroorganizmlarning (pnevmonokk, gemofil tayoqchasi, moraksella va bosbqalar) adgeziyasi kuzatiladi. Chekuvchilar uchun surunkali oddiy (obstruktiv bo'lmagan) bronxitni gemofil tayoqchasi va moraksella chaqirishi ko'proq xarakterli.

Yuqorida aytib o'tilgan ekzogen omillardan (chekish, uchuvchi pollyutantlar va virus-bakterial infeksiya) tashqari, surunkali endobronxitning kelib chiqishida quyidagi endogen omillarning ham ahamiyati katta:

- Erkak jinsi;
- 40 yoshdan kattalar;
- Burundan nafas olish va chiqarishning buzilishi bilan kechuvchi burun-xalqum kasalliklari;

- Kichik qon aylanish doirasida gemodinamika, ya'ni mikrosirkulyatsiyaning buzilishi (surunkali yurak yetishmovchiligi);

- IgA sintezi va T-tizimidagi immunitetning yetishmovchiligi;
- Bronxlar shilliq qavati giperreaktivligi;
- Bronx-o'pka kasalliklariga nasliy moyillik;
- Alveolalar makrofagi va neytrofillar faoliyatining funksional buzilishi;

- Bronxlar shilliq qavatining ta'sirlanishi va shikastlanishida tamaki tutuni, turmush va ishlab chiqarishdagi uchuvchi pollyutantlar, virus va bakteriyalarning qayta ta'siri;

- Bronxlar bezidagi qadahsimon hujayralarning giperplaziyasi, sekretining giperproduksiyasi va shilliq reologik tarkibining yomonlashishi (diskriniya);

- Bronxlar shilliq qavatining himoya tozalovchi faoliyati va mukosiliar klirensning buzilishi; O'choqli distrofiya va "kal dog'i" ning shakllanishi natijasida kiprikli hujayralarning o'lishi; Shikastlangan bronxlar shilliq qavatida mikroorganizmlarning to'planishi;

- Yallig'lanishli shish, shilliq qavatning gipertrofiya va atrofiyasi.

**Klinikasi.** Surunkali oddiy (obstruktiv bo'lmagan) bronxitning klinik kechishi ko'p hollarda uzoq remissiya va kamroq kasallikning qo'zishi bilan xarakterlanadi (yilda 1-2 marta).

Remissiya davrida bemorlar o'zlarini xasta hisoblamaydilar va vaqti-vaqti bilan yo'tal hamda balg'am ajralishini chekish bilan bog'laydilar. Bu belgilar ko'proq ertalablari kuzatilib, kam miqdorda shilliq va shilliq-yiringli bo'ladi. Yo'tal sovug'da, kuchli jismoniy zo'riqishdan keyin, atmosfera havosidagi pollyutantlar ta'sirida kuchayadi. Obyektiv ko'rikda o'zgarish kuzatilmaydi. Auskultatsiyada forsirlangan nafas chiqarganda yakka quruq xirillashlar eshitilishi mumkin. Ular doimiy bo'lmaydi va yo'talganda tezda yo'qoladi.

O'tkir respirator virusli infeksiya, sovqotish, haddan ortiq chekish, o'tkir laringit, faringit, anginadan keyin kasallik avj oladi va yaqqol klinik belgilar bilan namoyon bo'ladi. Bunda yo'tal bilan balg'am ajralishi ko'pincha ertalablari, ba'zan doimiy bo'lib, gorizontol holatda kuchayadi. Tana haroratining ko'tarilishi

(doimiy emas) intoksikatsiya belgilari - terlash, holsizlik, bosh og'rig'i va mialgiya kuzatiladi. Obyektiv ko'rikda ko'krak qafasi shakli o'zgarmagan, perkussiyada aniq o'pka tovushi, auskultatsiyada uning barcha yuzasida dag'al vezikulyar nafas negizida, nafas olish va chiqarishda tarqalgan quruq xirillashlar eshitiladi. Kamdan-kam hollarda mayda yoki o'rta pufakchali nam xirillashlar eshinishi mumkin. Ba'zan bronxoobstruktiv sindrom ya'ni nafas siqishi, kam balg'amli yo'tal, bronxial obstruksiya belgilarining takrorlanishi bilan namoyon bo'ladi.

**Laborator-asbobiy tekshirishlar.** Qon tahlilida yaqqol bo'lmagan neytrotilli leykotsitoz, eritrotsitlar cho'kish tezligining biroz oshishi kuzatilib, tashxislashda aniq ma'lumot bermaydi. Qon zardobida o'tkir fazali oqsillar ( $\alpha_1$  - antitripsin,  $\alpha_1$  - glikoproteid,  $\alpha_2$  - makroglobulin, gaptoglobulin, seruloplazmin, scromukoid, C - reaktiv oqsil), umumiy oqsil va oqsil fraksiyalarini aniqlash ahamiyatga ega. Bu ko'rsatkichlardagi o'zgarishlar bronxlardagi jarayonning yallig'lanish faolligini ko'rsatadi.

*Balg'am tahlili* shillikli xarakterda bo'lsa, 40-50% gacha bronx epiteliyalari, 25-30% gacha neytrofil va alveolyar makrofaglar aniqlanadi. Yallig'lanish yaqqol rivojlangan bo'lsa, ular 85-95% gacha uchraydi.

*Rentgen tekshiruvi* - zotiljam, o'pka raki, sil va boshqa kasalliklarni inkor qilish maqsadida o'tkaziladi. Odatda, surunkali obstruktiv bo'lmagan bronxitda rentgenda o'pka ildizi kengayganligi aniqlanadi.

*Tashqi nafas faoliyati* tekshirilganda bir soniyadagi jadal nafas chiqarish hajmi va boshqa ayrim ko'rsatkichlar biroz pasayadi.

Yiringli endobronxitga shubha bo'lganda *bronxoskopiya* o'tkaziladi. Unda bronxlar shilliq qavati, yallig'lanish jarayonlarining xarakteri, uning bo'shlig'idagi balg'am xususiyati aniqlanadi.

Surunkali obstruktiv bo'lmagan bronxit bemorlarda umr bo'yi kuzatilib, o'z vaqtida davo va profilaktika chora-tadbirlari olib borilmasa, uning obstruktiv turiga o'tadi va oqibatda, o'pka emfizemasi, pnevmoskleroz, nafas yetishmovchiligi, o'pkali yurak rivojlanishiga sabab bo'ladi.

**Davolash va profilaktikasi.** Ushbu choralar yallig'lanishga qarshi davo, bronxlarning drenaj faoliyatini tiklash, intoksikatsiyani kamaytirish, virusli infeksiyaga qarshi kurashdan iborat. Bemor organizmini chiniqtirish (nafas mashqlari, sport bilan shug'ullanish), keltirib chiqargan omillarni bartaraf etish, chekishdan voz kechish, yuqori nafas yo'llaridagi surunkali infeksiya o'choqlari sanatsiyasi, atrof-muhit changi va qo'zg'atuvchi gazlardan saqlanish. O'z vaqtida grippga qarshi vaksinatsiya va epidemiya vaqtida unga qarshi dori vositalari (rimantadin 100 mg 2 mahal) qabul qilish.

#### **Tashxis qo'yish namunalari**

Surunkali obstruktiv bo'lmagan bronxit, o'rta og'irlikda kechishi, qo'zish davri. Surunkali obstruktiv bo'lmagan yiringli bronxit, o'rta og'irlikda kechishi, qo'zish davri.

Yondosh: Surunkali tonzillit avj olish davri. O'ng tomonlama gaymorit.

Asorati: Nafas yetishmovchiligi II daraja. O'pka emfizemasi.



### III. BOB. O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi

#### Epidemiologiya

**O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi (O'SOK)** butun jahonda aholi kasallanishi va o'limining asosiy sabablaridan biri hisoblanib, muhim ijtimoiy va tibbiy muammodir.

O'SOK - yig'ma tushuncha bo'lib, o'zida surunkali obstruktiv bronxit (90%) va o'pka emfizemasini (10%) birlashtiradi. Kasallik birlamchi nospetsifik yallig'lanish bilan kechib, bemorlarda nafas yo'llari distal qismi va o'pka parenximasi shikastlanishi, emfizema rivojlanishi va avj olib boruvchi qaytmas bronxial obstruksiya (yoki qisman qaytar) shakllanadi. Natijada, ularda bronxlar o'tkazuvchanligining buzilishi va o'pka-yurak hamda surunkali nafas yetishmovchiligi rivojlanib, jismoniy zo'riqishga chidamlilik va hayot sifati pasayishi kuzatiladi.

#### Etiologiyusi va patogenezi.

Quyidagilar O'SOKga olib keluvchi xavf omillari hisoblanadi:

1. *Tashqi omillar:*



Rasm 13. Tamaki chekish.

Tamaki chekish - 80-90% hollarda (37 rasm);



Rasm 14.

Zararli kasbiy omillar.atrof-muhitning ifloslanganligi va kasbga bog'liq (shaxtyorlar, quruvchilar, metallurgiya sanoati ishchilari) boshqa zararli omillar (defoliantlar, xlororganik birikmalar, paxta, don changlari, oltingugurt va azot dioksidlari, havoda kadmiy va kremniy moddalari oshishi);

Turar joy binolarida sintetik qurilish materiallaridan foydalanish;

Ijtimoiy-iqtisodiy ahvolning pastligi;

Yoshlikdagi passiv chekish;

Respirator virusli (adenovirusli)

Infeksiyalar;

Vitamin "C" yetishmovchiligi;

Ichkilikbozlik va giyohvandlik.

2. Ichki omillar:

$\alpha_1$ -antitripsin (4-5% nasldan-naslga o'tadi) va  $\alpha_2$ -makroglobulin yetishmasligi;

Yoshning 40 dan yuqori bo'lishi;

Erkak jinsiga mansub bo'lish;

Chala tug'ilgan shaxslar;

Jg E ning yuqori darajada bo'lishi; bronxlarning giperreaktivligi;

Nasliy moyillik;

Immun holatning o'zgarganligi (IgA ning kamayishi);

A(II) qon guruhi;

Kam tana vaznda tug' ilish.

*Shakllanishi:* kasallikning boshlanishida chekish, turli xil chang va boshqa ta'sirlar natijasida bronxlar shilliq qavati, interstitial to'qima va alveolada surunkali yallig'lanish jarayoni shakllanadi. Unda neytrofillar yetakchi ahamiyatga ega va miqdori bir necha barobar oshib ketadi. Ular o'zidan sitokinlar, prostoglandinlar, leykotrien va boshqa shilliq qavat shishi moddalarni ajratadi. Ushbu moddalar, o'z navbatida, bronxlar shilliq qavatining surunkali yallig'lanishiga va qadahsimon hujayralarning giperplaziyasiga sabab bo'ladi. Natijada, yirik, o'rta va mayda kalibrli bronxlarning yallig'lanishi kuzatiladi.

U bronxoobstruktiv sindromning asosiy belgisi bo'lib, qaytar va qaytmas tarkibiy qismlardan iborat. Kasallikning boshlanishida bronxial obstruksiya qaytar jarayon bo'lib, quyidagi uchta asosiy mexanizm bilan tushuntiriladi:

1. Bronxlar shilliq qavatining yallig'lanishi oqibatida yuzaga kelgan shish;
2. Shillikli gipersekretsiya;
3. Mayda bronxlar silliq mushaklari spazmi.

Obstruksiyaning qaytalanuvchi turi bronxlar shilliq pardalari o'pka kasalligida yallig'lanishi, shish va balg'am bilan to'silib qolishi, qadahsimon hujayralar soni ortib, ularning zo'r berib ishlashi oqibatida yuz beradigan shilliq pardalar gipersekretsiyasi hamda bronxlar spazmi bilan bog'liq. Bu o'zgarishlar nafas yo'llarining torayishi, ya'ni bronxoobstruktiv sindrom rivojlanishiga olib keladi. Bayon etilgan mexanizmlar, asosan, parasimpatik asab tizimining (xolinergik retseptorlar) faollashuvi tufayli yuzaga keladi.

Obstruksiyaning qaytar turi alveolyar destruksiya tufayli, o'pkaning elastiklik xususiyatining yo'qolishi sababli shakllanadi. O'SOKga chalingan bemorlarda hujayra membranasini biriktiruvchi to'qimaga tegib turadigan joylarida (elastazani ko'p miqdorda ajratish qobiliyati bo'lgan) faol neytrofillarning ko'p miqdorda to'planishi kuzatiladi. Ularni ko'chgan joylaridan ajralgan elastaza miqdori ingibitorlarning shu fermentni nazorat qilish qobiliyatidan ustunlik qiladi. Bu hol

o'pka biriktiruvchi to'qimasi destruksiyasiga, peribronxial fibroz, va nihoyat, markaziy lobulyar yoki panlobulyar emfizema va bronxlar ekspirator kollapsi shakllanishiga sabab bo'ladi.  $\alpha_1$ -antitripsin neytrofil elastazasining asosiy ingibitori hisoblanadi. Bu ferment tanqisligi mayda kapillyarlarda qon aylanishining izdan chiqishiga, alveolalararo bo'shliqlarning yemirilishiga olib keladi. Oqibatda, o'pka gipertenziyasi va keyinchalik surunkali o'pka-yurak rivojlanadi.

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligini kompleks baholashda quyidagilar inobatga olinadi:

- COPD Assessment Test (CAT ya'ni O'SOKni baholash sinamasi) bo'yicha kasallik belgilarini baholash;
- MRS - Medical Research Council Dyspnea Scale sinamasi bo'yicha kasallikning qo'zish xavfini baholash;
- Tashqi nafas faoliyatining (TNF) chegaralanish darajasini baholash.

Yuqoridagi kompleks baholashlar yordamida bemorlar umumiy ahvolidagi ijobiy yoki salbiy o'zgarishlar kuzatib boriladi.

SAT (1-jadval) va MRS (2-jadval) so'rovnomalari O'SOKni bemor ruhiyatiga va hayot sifatiga ta'sirini hamda davolash samaradorligini baholash imkonini beradi.

Shifokor sinama natijalarini tahlil qilib, quyidagi xulosalarni chiqaradi: 0 dan 10 ballgacha-bemor hayotiga O'SOK ning ozgina salbiy ta'siri; 11 dan 20 ballgacha- bemor hayotiga O'SOK ning sezilarli salbiy ta'siri; 21 dan 30 ballgacha - bemor hayotiga O'SOKning kuchli salbiy ta'siri; 31 dan 40 ballgacha - bemor hayotiga O'SOKning o'ta kuchli salbiy ta'siri.

MRS shkalasi yordamida turli xil jismoniy faollikda kuzatiladigan hansirashlar 1-5 gacha bo'lgan ballarda (6-jadval), keyinroq AQSh "ko'krak-torakal" jamiyati tomonidan 1-4 gacha ballarda baholash tavsiya etilgan. Tegishli yuklamada hansirash paydo bo'lishini baholash uchun bemorga bir daqiqa vaqt ajratiladi.

## 5 jadval

## O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligini bemorlar ruhiyatiga, holatiga va hayot sifatiga ta'sirini baholash

Men hech qachon yo'talmayman.	0	1	2	3	4	5	Men doim yo'talaman.
Mening o'pkamda umuman balg'am yo'q (shilliq).	0	1	2	3	4	5	Mening o'pkam balg'amga (shilliqqa) to'la.
Mening ko'krak qafasimda umuman qisilish hissi yo'q.	0	1	2	3	4	5	Mening ko'krak qafasimda juda kuchli qisilish hissi mavjud.
Tepalikka yoki bitta zinapoyaga ko'tarilsam, hansirash yo'q	0	1	2	3	4	5	Tepalikka yoki bitta zinapoyaga ko'tarilsam, kuchli hansirash paydo bo'ladi.
Mening kunlik harakatim uyda chegaralanmagan.	0	1	2	3	4	5	Mening kunlik harakatim uyda juda chegaralangan.
Uydan chiqqanimda kasalligimga qaramasdan men o'zimni yaxshi sezaman.	0	1	2	3	4	5	Uydan chiqqanimda kasalligim sababli o'zimni yomon sezaman.
Men juda yaxshi uxlayman.	0	1	2	3	4	5	Kasalligim sababli men juda yomon uxlayman.
Mening g'ayratim ko'p.	0	1	2	3	4	5	Mening umuman g'ayratim yo'q.

## 6 jadval

## Hansirashni baholash bo'yicha MRS jadvali

Xt	So'rovnoma javoblari	MRS shkalasi bo'yicha ballar darajasi	MRSni modifitsirlangan (MMRS) shkalasi bo'yicha ballar
1	Hansirash bemorni o'ta kuchli zo'riqishda bezovta qiladi.	Yo'q (1)	0
2	Hansirash bemorni tez yurganda yoki biroz yuqoriga ko'tarilishda bezovta qiladi.	Yengil (2)	1
3	Tengdoshlariga nisbatan taqqoslaganda, hansirash bemorni sekin yurishga majbur qiladi yoki harakatda to'xtashga ehtiyoj tug'iladi.	O'rtacha (3)	2
4	Hansirash bemorni 100 m atrofidagi masofaga yurganda to'xtashga majbur qiladi.	Og'ir (4)	3
5	Hansirash bemorni yashash joyidan chiqishga imkon bermaydi yoki kiyinish va yechinishda ham hansirash paydo bo'ladi.	Juda og'ir (5)	4

**Tasnifi.** Quyidagi 3-jadvalda o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bo'yicha keng miqyosdagi xalqaro tashabbus tashkiloti tomonidan 2003 yilda tavsiya etilgan kasallik tasnifi va unga mos klinik belgilar keltirilgan.

## 7 jadval

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligini tasnifi  
(GOLD- Global Strategy for Chronic Obstructive Lung Disease, 2003)

Darajasi	Asosiy klinik belgilar	Funksional ko'rsatkichlar (me'yoriy ko'rsatkichga nisbatan)	
I.	Yengil	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Surunkali yo'tal, doimiy bo'lmagan balg'am ajralishi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>1JCHNH/O'JHS &lt; 70\%</math></li> <li>• <math>1JCHNH / O'JHS = 80\%</math></li> </ul>
II.	O'rtacha og'ir	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ertalablari yaqqol ifodalangan, doimiy yo'tal, muntazam bo'lmagan oddiy balg'am ajralishi.</li> <li>• Kichik jismoniy zo'riqishdan keyin hansirash.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>1JCHNH/O'JHS &lt; 70\%</math></li> <li>• <math>50\% S 1JCHNH &lt; 80\%</math></li> </ul>
III.	Og'ir	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Doimiy yo'tal, balg'am ajralishi, hansirash.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>1JCHNH/O'JHS &lt; 70\%</math></li> <li>• <math>30\% S 1JCHNH &lt; 50\%</math></li> </ul>
IV.	Juda og'ir	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Yo'tal, balg'am ajralishi, hansirash.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>1JCHNH / O'JHS &lt; 70\%</math></li> <li>• <math>1JCHNH &lt; 30\%</math> yoki <math>1JCHNH &lt; 50\%</math> surunkali nafas yoki o'ng qorincha yetishmovchiligi</li> </ul>

**Eslatma:**  $1JCHNH$ - 1 soniyada jadal chiqarilgan nafas hajmi,  $O'JHS$ -o'pkaning jadallashgan hayot sig'imi.  $1JCHNH / O'JHS$  - Tifjno indeksi

Patologoanatomik nuqtayi nazardan surunkali obstruktiv bronxit va emfizemaning o'ziga xos birgalikdagi kechishi hisoblanadi. Shuning uchun barcha mamlakatlarda "O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi" atamasi bilan yuritiladi.

### Klinik ko'rinishi

Bemor anamnezida surunkali yo'tal va hansirash ikki yil davomida yiliga uch oydan ko'p davom etganligiga va bemorda xavf omillari mavjudligiga e'tibor berish lozim. Agar bemor chekuvchi bo'sa, JSST tomonidan tavsiya etilgan chekish indeksini hisoblash kerak. Buning uchun *bir kunda chekilgan sigaretlar sonini 12 ga ko'paytirish*, agar chekish indeksi 160 bo'lsa, O'SOKga xavf borligini, indeks 200 va undan ko'p bo'lsa bemor "ashshaddiy chekuvchi" ekanligini ko'rsatib, xavf yuqori hisoblanadi.

Bemordan kasbi, xavf omillari ta'sirini, respirator virusli infeksiyalar bilan kasallanishini sinchkovlik bilan so'rab-surishtirish kerak.

Kasallikning erta belgilaridan biri ko'proq ertalablari uncha ko'p bo'lmagan shilliqli yoki shilliqli-yiringli xususiyatdagi balg'am ajralishi bilan kechuvchi *yo'tal* bo'lib, aksariyat hollarda, bemor hayotining 40-50 yillarida kuzatiladi. Balg'amning yiringli xarakterda bo'lishi kasallikning qo'ziganligidan dalolat beradi. Ba'zan balg'amda kam miqdorda qon bo'lishi ham mumkin.

O'SOKgiga xos bo'lgan asosiy belgilardan yana biri *hansirash* hisoblanib, u ko'proq bemorlarning shifokorga murojaat etishiga sabab bo'ladi. Hansirash, odatda, ilk yo'tal paydo bo'lganidan taxminan 10 yillardan so'ng kuzatilib, oldiniga bemorlarni faqat jismoniy zo'riqish paytida bezovta qiladi. Hansirash ekspirator xarakterda bo'lib, nafas yetishmovchiligi, jismoniy zo'riqishga chidamlilikning pasayishi, tez charchash bilan kechadi.

Bundan tashqari, qator tizimli o'zgarishlar (tana vaznining pasayishi, gipoksiya, giperkapniya, mushaklar va diafragma holsizligi sindromi, ruhiyat o'zgarishi, depressiya) natijasida umumiy holsizlik, ertalablari bosh og'rishi, kunduzi uyquchanlik, kechasi uyqusizlik, kamharakatlik, kayfiyatni yomonligi, ta'sirchanlik kuzatiladi.

*Fizikal tekshirishlar:* kasallikning boshlanishida obyektiv ko'rik paytida deyarli o'zgarish kuzatilmaydi. Kasallik avj olishi bilan, bronxoobstruktiv sindrom va nafas yetishmovchiligi



shakllanib, arterial gipoksemiya va oksigemoglobin pasayishi hisobiga diffuz kulrang xarakterdagi sianoz paydo bo'ladi. Sianoz yuzda yaqqol ko'rinadi, teri issiq bo'ladi. Kasallik og'ir, yiringli balg'am ajralishi bilan kechib, o'pka-yurak rivojlansa, qo'l barmoqlarida "baraban tayoqchasi" va "soat oynasi" belgilari (23-rasm), periferik shishlar, akrosianoz kuzatiladi. Ko'krak qafasi emfizematoz, "qisqa bo'yin", kurak usti chuqurchasining tekislashishi, qovurg'alarning gorizontal joylashishi va ular oralig'ining kengayishi aniqlanadi. Bemorni fizikal tekshirishda aniqlangan o'zgarishlar o'pka emfizemasi va nafas yo'llarining obstruksiyasi darajasi bilan uzviy bog'liq. Paypaslashda tovush dirillashi pasaygan, perkussiyada o'pka ustida quticha tovush, diafragma harakatining chegaralanganligi va ko'krak qafasi rigidligining kamayishi aniqlanadi. Auskultatsiyada O'SOK tipik kechganda susaygan vezikulyar nafas, emfizema hisobiga "paxtasimon nafas" nafas olishning qisqaligi va jadal nafas chiqarishda tarqalgan quruq, hushtaksimon xirillashlar eshitiladi. Yurak o'ng chegaralari kengaygan va o'pka arteriyasi ustida ikkinchi ton aksenti, I ton susaygan, yumshoq sistolik shovqin o'pka-yurakning dekompensatsiya bosqichida eshitiladi.

O'SOK gining kechishida ikkita klinik shakl farqlanadi - *bronxitik* (bemor ko'zdan kechirilganda teri qoplamlarining "ko'kish shish" ko'rinishida bo'lishi) va *emfizematoz* (bemor ko'zdan kechirilganda teri qoplamlarining "qizg'ish tusda bo'lishi") (4 jadval). Kasallikning erta davrlarida bemor umumiy ko'zdan kechirilganda O'SOKga oid belgilar aniqlanmaydi. Uning o'rta og'ir va og'ir kechishida yuqorida qayd etilgan *emfizematoz va bronxitik tiplarning* ko'proq birgalikda kelishi uchraydi.

O'SOKga chalingan bemorlarda o'tkir yoki surunkali nafas yetishmovchiligi, o'pka gipertenziyasi, o'pka-yurak, ikkilamchi polisitemiya, yurak yetishmovchiligi, zotiljam, spontan pnevmotoraks, pnevmo - mediastinum, o'pka arteriyasi mayda shoxchasi tromboemboliyasi kabi asoratlar kuzatilishi mumkin.

8 jadval

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bronxitik va emfizematoz tiplarining klinik hamda patofiziologik belgilar

Belgilar	Bronxitik	Emfizematoz
Tana tuzilishi	Normostenik yoki giperstenik	Astenik
Kaxeksiya	Xarakterli emas	Ko'pincha kuzatiladi
Klinik belgilarning paydo bo'lishi	40-50 yosh	50-60 yosh
Hansirash	Kam rivojlangan	Yaqqol rivojlangan
Yo'tal	Yo'tal ustunligi	Hansirash ustunligi
Balg'am	Ko'p, shilliqli yoki shilliqli-yiringli	Kam, deyarli yo'q
Sianoz	Yaqqol	Yo'q
Jismoniy zo'riqishga chidamlilik	Kam darajada pasaygan	Yaqqol pasaygan
Shish	Ko'pincha kuzatiladi	Kuzatilmaydi
Respirator virusli va bacterial infeksiya	Tez-tez	Kam hollarda
Nafas yetishmovchiligi	Erta paydo bo'ladi	Kech paydo bo'ladi
O'pka gipertenziyasi va o'ng qorincha yetishmovchiligi	Erta rivojlanadi	Kech rivojlanadi
Surunkali o'pka-yurak	Erta rivojlanadi	Kech rivojlanadi
Auskultatsiyada	Dag'al nafas	Susaygan vezikulyar nafas
Xirillashlar	Tarqalgan, quruq, hushtaksimon	Yo'q
Gipoksemiya	Erta rivojlanadi	Kech rivojlanadi
Giperkapniya	Kech rivojlanadi	Yo'q
Eritrotsitoz	Xarakterli	Xos emas
Gematokrit	Oshgan	Me'yorida
Rentgenda	O'pka rasmi kuchaygan, pnevmoskleroz	Emfizema belgilari
O'pkaning tiriklik sig'imi	Me'yorida yoki biroz pasaygan	Keskin pasaygan
Obstruksiya	Yaqqol	Yaqqol
O'pkada havoning ko'p to'planishi	Kam rivojlangan	Yaqqol rivojlangan
Teri rangi	Diffuz ko'k sianoz	Qizg'ish-ko'kimtir
Polisitemiya	Xarakterli emas	Bo'lishi mumkin
Hayot davomiyligi	Kam	Ko'p

## Diagnostikaning o'ziga xos xususiyatlari

*Laborator-asbobiy tekshirishlar. Umumiy qon tahlili.* Kasallik qo'zigan davrda tayoqcha yadroli neytrofilli leykotsitoz va EChT oshishi, gipoksemiya rivojlanganda polisitemik (gematokritning o'zgarishi - ayollarda 47% dan, erkaklarda 52% dan yuqori, eritrotsitlar sonining oshishi, gemoglobin konsentratsiyasi ko'payganligi, EChTning pastligi, qonning quyugligi) sindrom shakllanishi. Qon zardobida o'tkir fazali oqsillar ( $\alpha_1$  - antitripsin,  $\alpha_1$  - glikoproteid,  $\alpha_2$  - makroglobulin, gaptoglobulin, seruloplazmin, seromukoid, C reaktiv oqsil), umumiy oqsil va oqsil fraksiyalarini aniqlash ahamiyatga ega. Bu ko'rsatkichlar bronxlar yallig'lanishi faolligini ko'rsatadi.

*Arterial qondagi gaz tarkibini tekshirish* nafas yetishmovchiligi va uning darajasini aniqlashga yordam beradi. O'SOKning o'rta va og'ir darajada kechishida, IJCHNH 50% dan past bo'lishi, o'ng qorincha yetishmovchiligi belgilari mavjud bo'lib, hansirash rivojlanishi ushbu tekshirishni o'tkazishga ko'rsatma hisoblanadi. Agar  $PaO_2 < 60$  mm sim. ustuni yoki  $SaO_2 < 90\%$  bo'lsa, zudlik bilan kislorod yordamida davolash o'tkazish lozim.

*Immunologik tekshirish.* Qon zardobidagi oqsil  $\alpha_1$ -antitripsin tanqisligiga shubha bo'lganda ( $\alpha_1$ -globulin topilmaydi) o'tkaziladi.

*Balg'amning sitologik tahlili* yallig'lanish xarakteri va uni chaqirgan bakteriyalar (shu jumladan, ularning antibiotiklarga sezuvchanligi) hamda atipik hujayralar mavjudligini aniqlash imkonini beradi. Balg'am shilliqli xarakterda bo'lsa, 40-50% gacha bronxial epiteliyalar, 25-30% gacha neytrofillar va alveolyar makrofaglar aniqlanadi. Yallig'lanish yaqqol rivojlangan bo'lsa, 85-95% atrofida neytrofillar, alveolyar makrofaglar, bronxial epiteliy hujayralari uchraydi.

Chekuvchilarda kasallikni gemofil tayoqchasi, moraksella qo'zg'atuvchilari, qariyalarda stafilokokk, ko'k yiring tayoqcha va klibsiella, yosh va o'rta yoshlilarda ko'pincha atipik hujayra ichi mikroorganizmlari - xlamidiya, legionella, mikoplazma chaqiradi.

Aniq tashxis qo'yish uchun quyidagi qator asbobiy tekshirishlarni o'tkazish lozim. Ular orasida *tashqi nafas faoliyatini aniqlash* yetakchi o'rinlardan birini egallaydi. Ushbu usul nafaqat tashxis qo'yish, balki kasallikning og'irlik darajasini, avj olish davrini, oqibatini, mehnatga layoqatlilikni aniqlash hamda individual davo tanlash va uning samaradorligini baholash imkonini yaratadi. *Tashqi nafas faoliyati* ko'rsatkichlari IJCHNH - 1 soniyada jadal chiqarilgan nafas hajmi, O'JHS - o'pkani jadallashgan hayot sig'imi, IJCHNH/O'JHS-ya'ni Tiffno indeksiga qarab baholanadi. Kasallik darajasidan qat'iy nazar Tiffno indeksi 70% dan past bo'lsa, bu obstruksiyaga xos belgi hisoblanadi. Ushbu o'zgarish bemorda bir yilda kamida 3 marta aniqlangan hollarda obstruksiya surunkali hisoblanadi.

*Bronxolitik sinamalar* obstruksiyaning bor yoki yo'qligi, shuningdek, uning qaysi darajada qaytar yoki qaytmasligini aniqlash, kasallikni oqibatini baholash, bronxial astmani inkor etish va dorilarni individual tanlash maqsadida o'tkaziladi. Buning uchun adrenomimetiklar (salbutamol 400 mkg yoki fenoterol 400 mkg), M-xolinoblokatorlar (ipratropium bromid - atrovent 80 mkg) yoki kombinatsiyalangan preparatlar (fenoterol 50 mkg + ipratropiya bromid 20 mkg- berotek) ishlatiladi.

*Pikfluometr* yordamida nafas chiqarishning avjiy tezligi (NCHAT) aniqlanib, unga, asosan, bronxial obstruksiyaning kunlik o'zgarishi, uning o'tkazuvchanligi, davo samaradorligi baholanadi hamda qiyosiy tashxis o'tkazish imkoni tug'iladi. Bu usulni oddiy va tez bajarish imkoniyati mavjudligi sababli, nafaqat shifoxona, balki qishloq vrachlik punkti (QVP) va oilaviy poliklinika (OP) sharoitida ham amalga oshirish mumkin.

NCHATning kunlik o'zgarishi (ertalabki va kechki ko'rsatkichlar farqi) quyidagicha hisoblanadi:

$$X = \frac{NCHAT_{kechqurun} - NCHAT_{ertalab}}{NCHAT_{ertalab}} \times 100\%$$

$$O, Sx(NCHAT_{kechqurun} + NCHAT_{ertalab})$$

X - NCHAT ning bir kecha kunduzda o'zgarishi (%)  
NCHAT ertalab - ertalab bronxolitik qabul qilishdan oldin,

NCHAT kechqurun - kechqurun bronxolitik qabul qilgandan keyin.

Kunlik o'zgarish 20% gacha va undan yuqori bo'lishi bronxlar giperreaktivligini ko'rsatadi.

*Ko'krak qafasi rentgenografiyasi.* Diafragma gumba'zining pastga tushishi hamda tekislanishi va harakati chegaralanganligi, o'pka retrosternal shishi va emfizema belgilari, pnevmoskleroz, shuningdek, o'pka raki, sil, pnevmoniya, spontan pnevmotoraks, plevruga suyuqlik yig'ilish holatlari mavjudligi hamda boshqa asoratlar aniqlanadi (24-rasm). Kasallikning og'ir kechishida o'pka arterial gipertenziyasi, ular ildizining kengayishi va surunkali o'pka-yurak bilan o'ng qorincha gipertrofiyasi hamda dilyatatsiyasi aniqlanadi (25-rasm).

*EKG* yordamida yurak o'ng bo'limining gipertrofiyasi yoki zo'riqish va o'pka-yurak belgilari, ritm va o'tkazuvchanlik buzilishi (Gis tutami o'ng oyoqchasining qamali) hamda gipoksiyani aniqlash mumkin.

*Ko'krak qafasi a'zolari kompyuter tomografiyasi* - emfizemaning maxsus anatomik tipini (panasinar, sentroatsinar yoki paraseptal) hamda bronxoektaz va uning joylashgan joyini erta aniqlash imkonini yaratadi. Undan tashqari, O'SOK klinikasini beruvchi boshqa kasalliklarni (o'pka raki, alveolit, sil) inkor qilish maqsadida qo'llaniladi. *Bronxoskopiya.* Ushbu usul yordamida bronxlar shilliq qavati bevosita ko'riladi, undan olingan aralashma mikrobiologik, sitologik tekshiriladi. Shuningdek, zarurat bo'lganda bronxlar shilliq qavatidan biopsiya olinib, (birinchi navbatda, o'pka rakiga shubha bo'lganda) sitologik tekshiruv o'tkazish mumkin. Bunda O'SOKda neytrofillarning oshishi va limfotsitlar aniqlanadi. Mikrobiologik tekshiruvda, asosan, yallig'lanish jarayoni qo'zg'atuvchilari aniqlanadi (nafas yo'li infeksiyalari, Pneumocystis carini, sil mikobakteriyasi, sitomegalovirus, zamburug' va boshqa qo'zg'atuvchilar). *ExoKG* - o'pka gipertenziya belgilarini aniqlash va yurak o'ng bo'limi disfunksiyasini baholashga yordam beradi.

*Jismoniy zo'riqish bilan (6 daqiqali yurish bilan o'tkaziladigan) sinama.* Bemor shikoyat qilayotgan hansirash darajasi bilan IJCHNH bir-biriga mosligini aniqlash ushbu sinamani o'tkazishga ko'rsatma hisoblanadi. Shuningdek, uning yordamida

davo samaradorligini nazorat qilish va bemor uchun individual tibbiy tiklash dasturini tanlash mumkin.

### Asoratlari

- O'pka emfizemasi;
- Nafas yetishmovchiligi (surunkali, o'tkir);
- Bronxoektazlar;
- Ikkilamchi o'pka arterial gipertenziyasi;
- O'pka-yurak (kompensatsiya, dekompensatsiya);
- Ikkilamchi polisitemiya;
- Spontan pnevmotoraks.

*Kechishi va oqibati.* O'SOK avj olib boruvchi bronxial obstruksiya va nafas yetishmovchiligi bilan xarakterlanadi. Aksariyat hollarda har yili IJCHNH 50 ml ga pasayib boradi. Quyidagi omillar kasallik kechishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi:

- 60 dan katta yosh;
- Ko'p va uzoq muddat chekish;
- Kasallikning tez-tez qo'zishi;
- Bir soniyada JCHNH juda past bo'lishi;
- Surunkali o'pka-yurak rivojlanishi;
- Og'ir yondosh kasalliklar bo'lishi;
- Erkak jinsi;
- Past ijtimoiy mavqe.

O'limga olib keluvchi asosiy sabablar o'tkir va surunkali nafas yetishmovchiligi, o'pka-yurak rivojlanishi, kam hollarda og'ir zotiljam, pnevmotoraks, yurak ritmi buzilishlari va tromboemoliyalar hisoblanadi.

Yuqorida ta'kidlaganimizdek, O'SOK zo'rayib boruvchi jarayon bo'lsa ham, zamonaviy davolash choralarini qo'llash o'pka faoliyati yaxshilanishiga, bemorlar hayot sifatining oshishiga va pirovard natijada ular umrining uzayishiga olib keladi. Bunga erishish uchun kasallik xurujlarining oldini olish va monand davolash, o'pka faoliyati susayish darajasini kamaytirish va uzoq vaqt davomida IJCHNH ni individual yuqori darajada saqlab qolish kabi chora-tadbirlarni amalga oshirish lozim. Shuning uchun bemorlar muntazam ambulatoriya va ko'rsatmalar bo'lganda

shifoxona sharoitida davolanishlari lozim. Quyidagi holatlar shifoxonaga yotqizishga asos hisoblanadi:

- Klinik belgilarning keskin ko'payishi va zo'rayishi;
- O'SOKning o'tkir nafas yetishmovchiligi bilan og'ir kechishi;
- Yangi obyektiv belgilarning paydo bo'lishi;
- Ambulatoriya sharoitida dorilar bilan davolash samaradorligining pastligi;
- Kasallik qo'zishining ko'payishi;
- Jiddiy yondosh kasallikning mavjudligi;
- Keksa yoshdagilarda kasallikning qo'zishi.

### Davolash

- Bemorlarga o'qitish dasturlarini olib borish;
- Dorilarsiz davolash;
- Bronxodilatatorlar qabul qilish;
- Mukoregulyator terapiya;
- Nafas yetishmovchiligini davolash;
- Infeksiyaga qarshi (qo'zigan davrda) muolajalar;
- Yallig'lanishga qarshi davo.

*O'SOKga chalingan bemorlarni tegishli dastur bo'yicha o'qitish* - bu doimiy jarayon bo'lib, jismoniy zo'riqishlarga chidamlilikni oshirish, respirator belgilarni kamaytirish va bemor hayot sifatini yaxshilashga qaratilgan. Buning uchun maxsus tayyorlangan o'quv rejasi asosida shifokor tomonidan o'tkaziladigan darslarga bemor va uning oila a'zolarini jalb qilish lozim bo'ladi. Bunda bemorga kasalligi to'g'risida batafsil ma'lumot berish, uni davolash usullari bilan tanishtirish, aerozol ingalyatorlarni va pikfloumetrni ishlatishni hamda o'z o'zini nazorat qilishni o'rgatish yuqori davo samarasiga erishishga yordam beradi.

*Dorilarsiz davolash.* Chekishni tashlash, turmush va ishlab chiqarishdagi pollyutantlar, respirator virusli infeksiyaga qarshi kurashish ushbu tadbirlarga kiradi. Infeksiya o'choqlarini

bartaraf etish, og'iz bo'shlig'i va burundan nafas olishni tiklash ham shular jumlasidan.

Oqsil, vitaminlar (vitamin E, askorbin kislota) va mineral moddalarga boy ovqatlarni iste'mol qilish. Nafas yetishmovchiligi kuzatilganda va kislota-ishqor muvozanati buzilganda gipokaloriyalik ovqatlar va uglevodlarni cheklash.

Balg'am ajralishini yaxshilash maqsadida ko'p miqdorda issiq suyuqliklar ichish, kuniga 2 marta tebranma (vibratsion) massaj, bronxlarning holatliy drenaji.

*Dorilar bilan davolash va undan maqsad quyidagilardan iborat:*

bronxlar spazmini kamaytirish;

bronxlar shilliq qavatlaridagi yallig'lanish jarayonlarini susaytirish;

balg'am ajralishiga yordam berish.

*Bronxodilatatorlar bilan davolash.* Ular O'SOK davolashda ishlatiladigan asosiy guruh dorilardan biri hisoblanadi va bemorlarda funksional sog'ayish kuzatilmasa ham (IJCHNH pasayib ketmasligi uchun), tavsiya etiladi va 3 ta katta guruhga bo'linadi (5-jadval):

1.  $\beta_2$ -agonistlar - ularning, o'z navbatida, selektiv, noselektiv, qisqa va uzoq ta'sir qiluvchi turlari farqlanadi. Selektiv qisqa ta'sir qiluvchilarga - salbutamol, fenoterol, terbutalin, selektiv uzoq ta'sir qiluvchilarga - salmeterol, formoterollar, qisman selektivga esa alupent, astmopentlar kiradi.

2. Antixolinergiklar - atrovent (ipratropium bromid), spiriva (tiotropium bromid), oksitropium bromidlar ushbu guruh vakillari hisoblanadi.

3. Metilksantinlar yoki teofillinlar - ikki avlod farqlanadi. Birinchisi 12 soat va ikkinchisi 24 soat ta'sir etadi. Ularning birinchisiga teopek, teodur, durofillin retafil, teobilong, teotard, ikkinchisiga esa unifil, teodur-24, eufilonglar kiradi.

Yuqoridagilardan tashqari kombinatsiya holida chiqariladigan ingalyatsiyali dorilardan ditek (fenoterol gidrobromid 0,05 mg + kromoglikat natriy 1,0 mg), intal plyus (salbutamol 0,1 mg +



kromoglikat natriy 1,0 mg), berodual (fenoterol gidrobromid 0,05 mg + ipratropium bromid 20 mg), kombivent (salbutamol 0,1 mg + ipratropium bromid 20 mg) aerozollari samarali qo'llaniladi.

**9 jadval**  
**Bronxodilataiorlar**

Dori guruhlari va nomi	Aerozol dozasi (mkg)	Nebulayzer (mg)	Ichishga (mg)	Ta'sir davomiyligi (soat)
$\beta_2$ agonistlar:				
Qisqa ta'sir etuvchi salbutamol (ventolin)	100-200	2,5- 5,0	2-4	4-6
venoterot (berotek)	100- 200	0,5-2,0		4-6
terbutalin (brikanil)	250- 500	5- 10	2,5- 5	4-6
Uzoq ta'sir etuvchi - salmeterol (screvent)	50- 100	-	-	24
fonoterol (foradil)	12-24	-	-	24
Antixolinergiklar:				
ipratropium bromid (atrovent)	40-80	0,25-0,5	-	6-8
oksitropium bromid	200	-	-	7-9
tiotropium bromid (spiriva)	18	-	-	24
Metilksantinlar:				
aminofillin	-	-	350	12
teofillin (teopek)	-	-	300	24
eufilom	-	-	200	24

Ulardan foydalanish tegishli preparat dozasi kamaytirish hamda iqtisodiy samaraga erishish imkonini yaratadi. Yuqoridagi 5-jadvalda bronxodilatatorlarning dozalari, chiqarilish shakli va ta'sir davomiyligi keltirilgan.

*Antixolinergiklar* quyidagi sabablarga ko'ra O'SOKni davolashda qo'llaniladigan *birinchi qatordagi* dorilar guruhiga kiradi:

Davolashda yuqori samara beradi va deyarli nojo'ya ta'sirga ega (shilliq parda orqali juda kam so'rilishi natijasida yuragi xasta

va sirkulyator buzilishlari mavjud bo'lgan bemorlarda ham qo'llash mumkin) emas;

Taxifilaksik ta'sir, ya'ni ko'nikish kuzatilmaydi;

Yoshi katta bemorlarda bronx retseptorlarining M-xolinolitik preparatlarga sezuvchanligining saqlanib qolishi, ushbu dori guruhining yuqori samaradorligini ta'minlaydi.

Respublikamizdagi tibbiyot muassasalarida antixolinergik dori guruhiga mansub bo'lgan atrovent keng qo'llaniladi va kunda 2-4 ingalyatsiyadan 3-4 marta ishlatiladi. U parasimpatik ta'sirni susaytirishi sababli bronxolitik ta'sir ko'rsatish qobiliyatiga ega. Bu uning retseptorlardagi atsetilxolin bilan raqobatli antagonist holatiga bog'liq.

M-xolinoblokatorlarni glaukomada, adenomada ehtiyot bo'lib ishlatish lozim.

$\beta_2$ -agonistlarning bronxolitik samarasi O'SOKda BA ga qaraganda kam. Shuning uchun kasallikning ko'proq yengil kechishida, antixolinergik preparatlar bilan birga qo'llaniladi yoki *kombinatsiyadagi* (berodual) ingalyator dori vositalari yaxshi samara beradi. Ular bir marta foydalanganda 2 ingalyatsiyadan kunida 3-4 mahal ishlatiladi.

*Glyukokortikosteroidlar* - ular bilan uzoq davolaganda IJCHNH barqarorlashadi. Yallig'lanishga qarshi vosita sifatida kasallikning o'rta va og'ir kechishining qo'zigan davrida 3 kun tomir ichiga metilprednizolon 125 mg har 6 soatda yuboriladi. Undan so'ng prednizolon bir kunda 60 mg dan 4-7 kun, 40 mg dan 8-11 kun, 20 mg dan 12 - 15 kun ichiladi. Agar o'tkazilgan davo choralari samarali bo'lsa, ingalyatsiyadagi kortikosteroidlarga o'tiladi (seretid, flunizolid, ingakort) va dinamikada IJCHNH tekshirgan holda kamida 3 oy muolajalar davom ettiriladi.

*Mukolitiklar va antioksidantlar.* O'SOKda, asosan, kichik bronxlar va bronxiolalardagi qadahsimon hujayralar giperplaziyaga uchragan hollarda balg'am ajrala boshlaydi. Bizolvon (bromgeksin derivati va lazolvan), atsetilsistein, karbotsitein kabi mukolitiklar uning ajralishiga samarali ta'sir ko'rsatadi. Ular balg'am yopishqoqligini va yo'talni kamaytiradi hamda ko'chishini osonlashtiradi. Tarkibida 30 mg ambroksal gidrokslorid bo'lgan

lazolvan, mukokinetik va sekretolitik xususiyatga ham ega. 1 tabletkadan yoki siropi 5 ml dan kunda uch marta ichiladi.

*Antibiotiklar* - ko'rsatmalar bo'lganda, ya'ni kasallikning qo'zish davrida ishlatiladi. Ammo ayrim hollarda jarayon reaktiv kechib, qonda leykotsitlar formulasining chapga siljishi, EChT tezlashishi kuzatilmaydi. Lekin bunday hollarda ham kasallik qo'zishining klinik belgilari mavjudligi antibiotiklarni buyurishga ko'rsatma hisoblanadi. So'nggi ma'lumotlarga ko'ra, H.influenzae (52%), M.catarrhalis (13%), S.pneumoniae (16,5%), Enterobacteriaceae, P.acruginosa kabi qo'zg'atuvchilar ko'proq kasallikning qo'zishiga sabab bo'ladi. Hozirgi paytda stefalosporinlarning II-III avlodi, makrolidlar, ftorxinolonlar keng ishlatiladi. Tarkibida beta-laktamazalar bo'lgan amoksitsillin/klavulanat 625 mg har 8 soatda ichishga, ftorxinolonlardan levofloksatsin, moksifloksatsin, siprofloksatsin 500 mg dan va ofloksatsin 400 mg dan har 12 soatda ichishga, makrolidlardan azitromitsin 500 mg dan 3 kun, keyin 250 mg dan 5 kun, klaritromitsin 250-500 mg dan ichishga buyurilganda yuqoridagi mikroblarga samarali ta'sir ko'rsatadi.

*Polikomponent vaktsinalar* ribomunil va bronxomunal mahalliy immun tizimga ijobiy ta'sir etadi va shamollashga bo'lgan moyillikni kamaytirib, remissiya davrini uzaytiradi.

*Kislorod bilan davolash.* Kislorod kichik dozalarda, niqob orqali yoki nazal kanyula yordamida har daqiqada 1-2 litr yuborilib, ko'rsatma bo'lganda 5 litrga yetkaziladi.

*O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi qo'zish davrida og'irlik darajasidan kelib chiqib davolash.*

*I yengil darajasida*  $\beta_2$ -agonistlar bilan antixolinergik preparatlar kombinatsiyasi (berodual) yoki anlixolinergik preparatlardan atrovent 20 mg 2-4 ta ingalya tsiyadan kunida 3-4 marta birinchi tanlov aerozoli sifatida ishlatiladi. Shoshilinch yordam maqsadida tez ta'sirga erishish uchun  $\beta_2$ -agonistlar vakili salbutamol qo'llaniladi. Yuqoridagilar samara bermaganda uzoq ta'sir etuvchi  $\beta_2$ -agonistlardan salmeterol tavsiya etiladi.

*II o'rtacha og'ir darajasida yuqorida ta'kidlaganimizdek, qisqa muddat ta'sir etuvchi ingalyatsiyada qo'llaniladigan bronxodilatatorlar bilan birgalikda ba'zis dorilar (atrovent 20 mg 2-4 ta ingalyatsiyadan kunda 3-4 marta yoki berodual 2 ta ingalyatsiyadan kunda 3 marta) tizimli glyukokortikoidlar va metilksantinlar (speyser, nebulayzer) ishlatiladi. Uch kun tomir ichiga metilprednizolon 125 mg har 6 soatda, undan so'ng prednizolon ichish uchun kunda 60 mg 4-7 kun, 40 mg 8-11 kun, 20 mg 12-15 kun buyuriladi. Agar davo yaxshi samara bersa, ingalyatsiyadagi kortikosteroidlarga o'tiladi. Ular kunda 800-1000 mkg dozada ishlatiladi. Jumladan, beklozon 250 mkgdan 2 marta 2 ingalyatsiyadan purkash uchun, uzoq ta'sir etuvchi budesonid forte 200 mkg, 2 marta 2 ingalyatsiyadan, fliksotid 50; 100; 350 mkg, ingakort (flunizolid) 2 ingalyatsiyadan kunda 2 marta, kamida 3 oy ishlatiladi. Davo samaradorligini baholash uchun IJCHNH tekshirib turiladi. Balg'am ko'chiruvchi dorilardan mukolitiklar buyuriladi.*

*III og'ir va IV juda og'ir darajasida M-xolinolitik va  $\beta_2$  agonistlarni bemorlarga muntazam qabul qilish bemor ahvolidan kelib chiqib, zarur dozalarda buyuriladi va ko'rsatmalarga qarab metilksantinlar ishlatiladi. Agar yiringli holatlar kuzatilsa, antibiotiklar buyuriladi. Shuningdek, bemorlarga kislorod beriladi. Kortikosteroidlar bilan davolash yuqoridagi II og'irlik darajasida ko'rsatilgan sxemada, ammo birmuncha yuqori dozalarda o'tkaziladi. Bemor ahvoli mo'tadillashgandan so'ng buyurilgan kortikosteroidlar 20-30 mg ushlab turuvchi dozalarda qoldiriladi. Davo samara bermagan hollarda gormonlar bilan davolash to'xtatiladi. Mikrosirkulyatsiyani yaxshilash uchun 2-3 kun antikoagulyantlar (kunda 20000 B) tavsiya etiladi.*

Kasallik qo'zishiga qarab uning og'irlik darajasi quyidagi 3 toifaga bo'linadi va undan kelib chiqib, (6 va 7-jadvallar) davo choralarini tanlanadi: a) asoratsiz qo'zishi; b) asoratli qo'zishi; v) kasallik qo'zishida xavf ko'payishi tayoqcha infeksiyasi yoki bemorda ko'plab asoratlarni bo'lishi.

## 10 jadval

## O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi qo'zish davrida antibiotiklar bilan davolash tamoyillari

Kasallik qo'zishiga qarab, uning og'irlik darajasi	ishonarli qo'zg'atuvchilar	Antibakterial terapiya	
		Tanlov preparatlari	Alternativ preparatlar
Asoratsiz qo'zishi			
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Yoshiga bog'liqmasligi;</li> <li>- IJCHNH &gt; 50% me'yoriy ko'rsatkichdan;</li> <li>- Yiliga 4 marta qo'zishi;</li> <li>- Og'ir yondosh kasalliklarning yo'qligi.</li> </ul>	<p>Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis.</p>	<p>Amoksitsillin yoki azitromitsin yoki klaritromitsin</p>	<p>Amoksitsilliiv klavulanat 625 mg har 8 soatda, "respirator" ftorxinolonlar (levofloksatsin 0,5 g har 12 soatda, moksifloksatsin)- agar samara bo'lmasa, beta-laktam va makrolidlar.</p>
Asoratli qo'zishi			
<ul style="list-style-type: none"> <li>- 65 yoshdan kattalar;</li> <li>- IJCHNH 35-50% me'yoriy ko'rsatkichdan;</li> <li>- Yiliga 4 marta va undan ko'p qo'zishi;</li> <li>- Og'ir yondosh kasalliklar;</li> <li>- Og'ir hansirash;</li> <li>- Bronxoktaz kasalligi;</li> <li>- 3 oy davomida kortikosteroidlarning in'yeksiya va tabletka hoida ishlatishi.</li> </ul>	<p>Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis, Enterobacteriaceae, Pseudomonas aeruginosa.</p>	<p>Ko'k yiring qo'zg'atuvchi Pseudomonas aeruginosa faolligiga qarshi ftorxinolinlar (levofloksatsin 0,5 g har 24 soatda, siprofloksatsin 500 mg har 12 soatda, ofloksatsin 400 mg har 12 soatda), amoksitsilin/klavulanat 625 mg har 8 soatda, sefalosporinlarning II-III avlodi (sefuroksim aksetil 750 mg har 12 soatda yoki sefiksime 400 mg har 12 soatda), azitromitsin kunda 500 mg 3 kun, klaritromitsin 250-500 mg har 12 soatda.</p>	
Kasallik qo'zishida xavf ko'k yashil tayoqcha P. aeruginosa bo'lishi			
<ul style="list-style-type: none"> <li>Turli yoshdagi bemorlar;</li> <li>- IJCHNH &lt; 35% me'yoriy ko'rsatkichdan;</li> </ul>	<p>Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, Streptococcus pneumoniae,</p>	<p>Amoksitsillin/klavulanat 625 mg har 8 soatda, "respirator" ftorxinolonlar (levofloksatsin 0,5 g har 24 soatda yoki siprofloksatsin 500 mg har 12 soatda yoki ofloksatsin 400 mg</p>	

<p>- Yiliga 4 marta va undan ko'p qo'zishi;          - Bronxoektaz kasalligi;          - Doimiy yiringli balg'am ajralishi;          - Balg'am bilan Paeruginosaning ajralishi.</p>	<p>Enterobacteria- ceae</p>	<p>har 12 soatda, moksifloksatsin), tikartsillin/klavunat</p>
---	---------------------------------	---

**11 jadval**

**O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligini remissiya davrida davolash tamoyillari**

Og'irlik darajasi	Tavsiyalar
I daraja -yengil kechishi	<p>Zarurat bo'lganda qisqa ta'sir etuvchi ingalyatsiyada buyuriladigan bronxodilatatorlar</p>
II daraja - o'rta og'ir kechishi	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tibbiy tiklash muolajalari;</li> <li>• Bronxodilatatorlarni quyidagi kombinatsiyada muntazam qabul qilish;</li> <li>• Qisqa yoki uzoq ta'sir etuvchi M-xolinolitiklar + uzoq ta'sir etuvchi <math>\beta_2</math>-agonistlar;</li> <li>• M-xolinolitiklar + qisqa ta'sir etuvchi <math>\beta_2</math>-agonistlar;</li> <li>• Uzoq ta'sir etuvchi ingalyatsiyada qo'llaniladigan <math>\beta_2</math>-agonistlar + uzoq ta'sir etuvchi teofillinlar.</li> </ul>
III daraja- og'ir kechishi	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Bronxodilatatorlarni muntazam qabul qilish.</li> <li>2. Ingalyatsiyada buyuriladigan glyukokortikosteroidlar- oxirgi 3 yil ichida tez-tez qo'ziganda.</li> </ol> <p>Ingalyatsiyada buyuriladigan glyukokortikosteroidlar + uzoq ta'sir etuvchi ingalyatsiyada qo'llaniladigan <math>\beta_2</math>-agonistlar.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>3. Tibbiy tiklash muolajalari.</li> </ol>
IV daraja - juda og'ir kechishi	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Bronxodilatatorlarni muntazam qabul qilish.</li> <li>2. Ingalyatsiyada qo'llaniladigan glyukokortikosteroidlar.</li> <li>3. Surunkali nafas yetishmovchiligida davomli oksigenoterapiya (kunda 15 soat).</li> <li>4. Bullez emfizemada jarrohlik yo'li bilan davolashga ko'rsatmani aniqlash.</li> </ol>

**Profīlaktikasi.** Undan maqsad: bemorlarning jismoniy zo'riqishlarga bo'lgan chidamliliklarini oshirish, respirator belgilarni, kasallik qo'zishini kamaytirish va bemor hayot sifatini yaxshilashdan iboratdir. Ular quyidagilarni o'z ichiga oladi:

Sog'lom turmush tarzini tashkil qilish;

Tibbiy uqalash, davolovchi jismoniy tarbiya, toza havoda sayr etish, suv muolajalari yordamida organizmni chiniqtirish;

Yuqori nafas yo'llaridagi infeksiya o'choqlarini bartaraf etish;

O'tkir respirator yuqumli infeksiyalarning oldini olish;

Biologik simulyatorlar - adaptogen (eleuterokokk damlamasi, jenshen) vitaminlar (A, E, C) qabul qilish;

Fizioterapiya (yuqori to'lqinli binafsha nurlar, induktotermiya, darsanvalizatsiya, amplipulsterapiya);

Nafas gimnastikasi;

Psixoterapiya, parhez;

Galoterapiya - natriy xlor tuzining aerozollaridan nafas olish.

#### **Tashxis qo'yish namunalari.**

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi, bronxitik tip, II daraja o'rta og'irlikda yiringli kechishi, qo'zish davri.

Asorati: nafas yetishmovchiligi II daraja.

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi, emfizematoz tip, III daraja og'ir kechishi, qo'zish davri.

Asorati: nafas yetishmovchiligi III daraja. Surunkali o'pkayurak kompensatsiya bosqichi.

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi, bronxitik tip, IV daraja, juda og'ir kechishi qo'zish davri. Asorati: surunkali o'pkayurak yetishmovchiligi, dekompensatsiya bosqichi. Nafas yetishmovchiligi III daraja.

#### IV. BOB. BRONXIAL ASTMA

BA - nafas yo'llarining surunkali yallig'lanish kasalligi bo'lib, bunda bir qator hujayra va hujayra elementlari (semiz hujayralar, cozinofillar va T-limfotsitlar) ishtirok etadi. Nafas yo'llarining surunkali yallig'lanishi bronxlarning o'ta sezuvchan, giperreaktiv bo'lib qolishiga, keyingi bosqichlarda esa bronx-o'pka apparati tuzilishining katta o'zgarishlariga, epitelial qoplarning yo'qolib borishiga, bazal membrana fibroziga, qadahsimon hujayralarning gipertrofiyalanishiga sabab bo'ladi. Bu o'zgarishlar bemorlarda asosan kechqurun yoki erta tongda kuzatilayotgan qaytalanuvchi xuruj bilan xarakterlanadigan hushtaksimon xirillash, nafas qisishi, yo'tal, ko'krak qafasidagi og'riqqa olib keladi. Bu klinik holat nafas yo'llaridagi obstruktsiya holati ifodalanganlik darajasiga qarab o'z-o'zidan yoki davolash natijasida orqaga qaytadi.

“Astma” so'zi grekchadan “bo'g'ilish” degan ma'noni bildiradi. Yallig'lanish jarayonida asosiy hujayralardan cozinofillar, semiz hujayralar, T-limfotsitlar va boshqalar ishtirok etadi.

Surunkali yallig'lanish bronxlar giperreaktiv bo'lishiga olib keladi. Bronxlar giperreaktivligi deganda turli xil ta'sirlovchilarga bronxlar sezuvchanligini oshishi tushiniladi. Sog'lom odamlarda bu holat kuzatilmaydi. Giperreaktivlik fonida turli xil ta'sirlovchilar ta'siri natijasida bronxlar o'tkazuvchanligini buzilishi - obstruktsiya yuzaga keladi. Bronxlar shilliq qavati shishi va sekretor funksiyasining buzilishi, yallig'lanishning kuchayishi, bronxlar silliq mushaklar spazmi natijasida shilliq tiqin shakllanib obstruktsiya yuzaga keladi. Natijada kasallik klinik ko'rinishi - nafas qisish xuruji, ko'krak sohasida siqilish, yo'tal, hushtaksimon xirillash rivojlanadi. Bu belgilar ko'pincha kechqurun yoki erta tongda kuzatiladi. Aniq tashxis qo'yish uchun kasallik bu klassik ko'rinishi har doim bo'lmasligi mumkin. Shuning uchun bu simptomlar yuzaga kelish uchun diagnostik muolajalar o'tkazish zarur.

BA xuruji maxsus davolash yordamidan keyin yoki o'z-o'zidan o'tadi. Shuning uchun kasallikni qo'zg'alishi qaytar jarayon deyiladi. Qaytar jarayon deganda odatda tez ta'sir qiluvchi bronxolitiklar ingalyatsiya qilingandan so'ng bir necha minutdan keyin yuzaga



keluvchi yoki adekvat tutib turuvchi davolash masalan: IGKS lardan so'ng bir necha kun yoki haftadan keyin o'pka funksiyasini sekinlik bilan yaxshilanishi tufayli kuzatiladigan tashqi nafas funksiya ko'rsatkichlarini tezda yuqori bo'lishi tushiniladi.

### **Bronxial astma epidemiologiyasi**

Keyingi yillarda BA eng ko'p tarqalgan kasalliklar qatoriga kirib, umumiy kasalliklar strukturasi ko'zga ko'rinarli o'rin egalladi. Butun dunyoda yildan-yilga bu kasallik soni to'xtovsiz o'sishi qayd qilinmoqda. Dunyoning turli davlatlarda BA tarqalishi 1% dan 18% gacha bo'lib, hozirgi vaqtda dunyoda 300 mln.ga yaqin kishi bu kasallik bilan xastalanganligi qayd etilgan. Ro'yxatga olingan o'lim hollarining bir yillik soni 250 ming nafarga boradi.

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni Saqlash Vazirligining ma'lumotiga ko'ra 85 mingdan ziyod kishi kasallangan.

Bugungi kunda BA zamonaviy davolash va diagnostikasida yetarli muvaffaqiyatlarga erishishga qaramay, kasallikning ko'payishi, kasallikni klinik kechishining og'ir variantlariga o'tishi, radikal davolash usullari yo'qligi va yetarlicha birlamchi profilaktika ishlab chiqmaganligi zamonaviy Sog'liqni Saqlash tizimida dolzarb muammolardan biri bo'lib turibdi.

Bu kasallikning ko'payishini asosiy sabablari bo'lib rivojlangan mamlakatlarda aholisi o'rtasida allergik holatlarni ko'payishi (urbanizatsiya), atrof-muhitning ifloslanishi, qishloq xo'jaligida ximikatlar ko'p ishlatilishi, maishiy va ishlab chiqarishda har xil kimyoviy moddalardan foydalanishni doimiy ravishda oshishi, davolash amaliyotida vaksina, zardob antibiotiklarning keng qo'llanilishi hisoblanadi.

### **Bronxial astma etiologiyasi**

BA multifaktor kasallik bo'lib, uning asosida ko'pgina ta'sirlovchilarga (immunologik, infeksiyon, jismoniy va h.k.) bronxlarning giperreaktivlik holati yotib, tashqi patogen omillar va organizmning ichki nuqsonlari qo'shilishi natijasida shakllanadi.

BA rivojlanish omillarini quyidagi guruhlariga ajratiladi:

1. Moyil bo'luvchi omillar - kasallik yuzaga kelishiga moyil bo'luvchilar (atopiya holati va irsiylik).

2. Sababchi omillar - kasallikni chaqiradi va nafas yo'llarini sensibilizatsiyalaydi (allergenlar).

3. Kuchaytiruvchi omillar - kasallik qo'zishini rivojlantiradi va shakllanishiga moyillikni kuchaytiradi (chekish, havoni ifloslanishi, O'RVI, ovqat xarakteri).

4. Triggerlar - bor kasallikni qo'zishiga olib keladi, o'zi kasallikni chaqirmaydi (jismoniy zo'riqish, sovuq havo, qitiqlovchi aerozollar, hidlar, emotsiyalar).

BA sabablari juda ko'p bo'lib, har bir bemorda bir necha xatarli omil yoki sabablar aniqlanishi mumkin. BA bilan bemor nechog'lik ko'p vaqtdan buyon kasallanib kelayotgan bo'lsa, turli nospetsifik ta'sirlar shuncha ko'p ahamiyatga ega bo'lib qoladi.

BA rivojlanishining barcha xavf omillarini ikkita guruhga ajratish mumkin:

- Birinchi guruhi ichki omillar deyilib, organizmning o'zida bo'ladi. Bu holat jadvalda ko'rsatilgan ichki xavf omillar bo'lmish BA kasalligini avloddan - avlodga o'tishiga irsiy moyillik bo'lganligini tasdiqlaydi (1-jadval).

- Ikkinchi guruhi tashqi omillar bo'lib, bularga allergenlar, infeksiyalar, kasbga oid zararlar, chekish, ichki va tashqi muhitdagi havoning ifloslanishlari kiradi.

**12 jadval**

Ichki omillar	Tashqi omillar
<p>1. Genetik: - allergiyaga moyil genlar; - bronxial giperreaktivlikga moyil genlar;</p> <p>2. Atopiya</p> <p>3. Bronxlar giperreaktivligi</p> <p>4. Jins</p> <p>5. Semirish</p> <p>6. Irqi/ etnik kelib chiqishi.</p>	<p>1. Allergenlar; - xona allergenlari - uy changi kanalari, uy hayvonlari (it, mushuk, sichqonlar) junlari, suvaraklar allergenlari, mog'or va achitqi zamburug'lari; - tashqi muhit allergenlari - gulchanglar, mog'or va achitqi zamburug'lari;</p> <p>2. Infeksiyalar asosan viruslar</p> <p>3. Kasbiy "zararlar"</p> <p>4. Tamaki chekish: - passiv chekish. - aktiv chekish.</p>

5. Binolar ichki va tashqi havosining ifloslanishi.  
6. Ovqatlanish.

Ichki omillar kasallikka moyillik tug'diradi, tashqi omillar kasallikni paydo bo'lishiga olib keladi.



Rasm 15. BA rivojlanishiga moyil genlar

- Immunoglobulin E sinfi ajralishiga javobgar genlar. Bu genlar tashqi muhitdagi allergenlar ta'siriga javob beruvchi allergenspetsefik antitelolar ajralish miqdorini aniqlaydi. Olimlarning aniqlashicha BA bilan kasallanish IgE miqdori yuqori bo'lgan odamlarda ko'proq uchraydi.
- Bronxlar giperreaktivligiga javob beruvchi genlar. Bronxlar giperreaktivlik darajasi qancha yuqori bo'lsa, BA bilan kasallanish yuqori bo'ladi.
- Yallig'lanish mediatorlari (masalan, sitokinlar, xemokinlar va boshqalar) sinteziga javob beruvchi genlar. Bu moddalarni hosil bo'lishi genlar zararlanishini ko'paytiradi. Yallig'lanish mediatorlari

qancha ko'p hosil bo'lsa, BA yuzaga kelish ehtimoli shuncha yuqori bo'ladi.

Shunday qilib, BA rivojlanishini aniqlovchi omillarni ko'p shakli farqlanadi va ikkita katta guruhga: genetik va tashqi muhit omillariga bo'linadi. Ularning o'zaro ta'siri kasallikni yuzaga chiqishi va klinik ko'rinishi xususiyatlarini aniqlaydi.

**Atopiya.** Organizmning tashqi muhitdan kirgan allergenlar ta'siriga javoban IgE ko'p miqdorda ajralish xususiyati atopiya deyiladi.

**Bronxlar giperreaktivligi.** Bu holat bronxial obstruksiya rivojlanishiga sabab bo'luvchi ta'sirlovchilarga bronxlar reaksiyasining oshishi bilan ifodalanadi. Ko'pchilik sog'lom kishilarda bunday reaksiya kuzatilmaydi. Bronxlar giperreaktivligi BA universal xarakteristikasi hisoblanadi.

**Jins.** BA bilan kasallanishda jinsiy tafovutlar farqlanmagan. 14 yoshgacha bolalarda BA ug'il bolalarda tarqalishi qizlarga nisbatan 2-marta ko'proq. Yoshi kattalashgan sari bu jinsiy tafovutda siljish bo'lib, BA bilan kasallangan katta yoshdagi kishilarda erkaklarga nisbatan ayollarda ko'proq uchraydi.

**Semirish.** Semirishda ba'zi bir biologik faol moddalar, jumladan leptinlar almashinuvining buzilishi bronxlarda surunkali yallig'lanish jarayonining rivojlanishiga olib keladi.

### **Tashqi omillar**

BA qaytalanishiga va kasallik rivojlanishiga olib keluvchi keng tarqalgan tashqi omillarga quyidagilar kiradi: turmushdagi allergenlar (uy changi, uy changi kanalari), junli hayvonlar allergenlari, suvaraklar allergenlari, zamburug'li allergenlar, gulchangi allergenlari, kimyoviy moddalar va h.k.(12-rasm)



Rasm 16. Tashqi omillar.

### Bronxial astma patogenezi

BA tarifi bo'yicha kasallikni asosida bronxial obstruksiyaga olib keluvchi surunkali yallig'lanish va bronxlar giperreaktivligi yotadi.

*Patogenezining birinchi halqasi* yallig'lanish asosiy hisoblanib, bronxlarning surunkali qaytalanuvchi seroz-deskvamativ persistik (bevosita infeksiyon jarayon bilan bog'liq bo'lmagan eozinofilli) yallig'lanishi yuzaga keladi. Eozinofilli kationli protein yoki toksinni faqat eozinofillar ishlab chiqaradi. Bular esa epiteliylar deskvamatsiyasiga olib keladi. Demak, BA eozinofilli yallig'lanish yuzaga keladi.

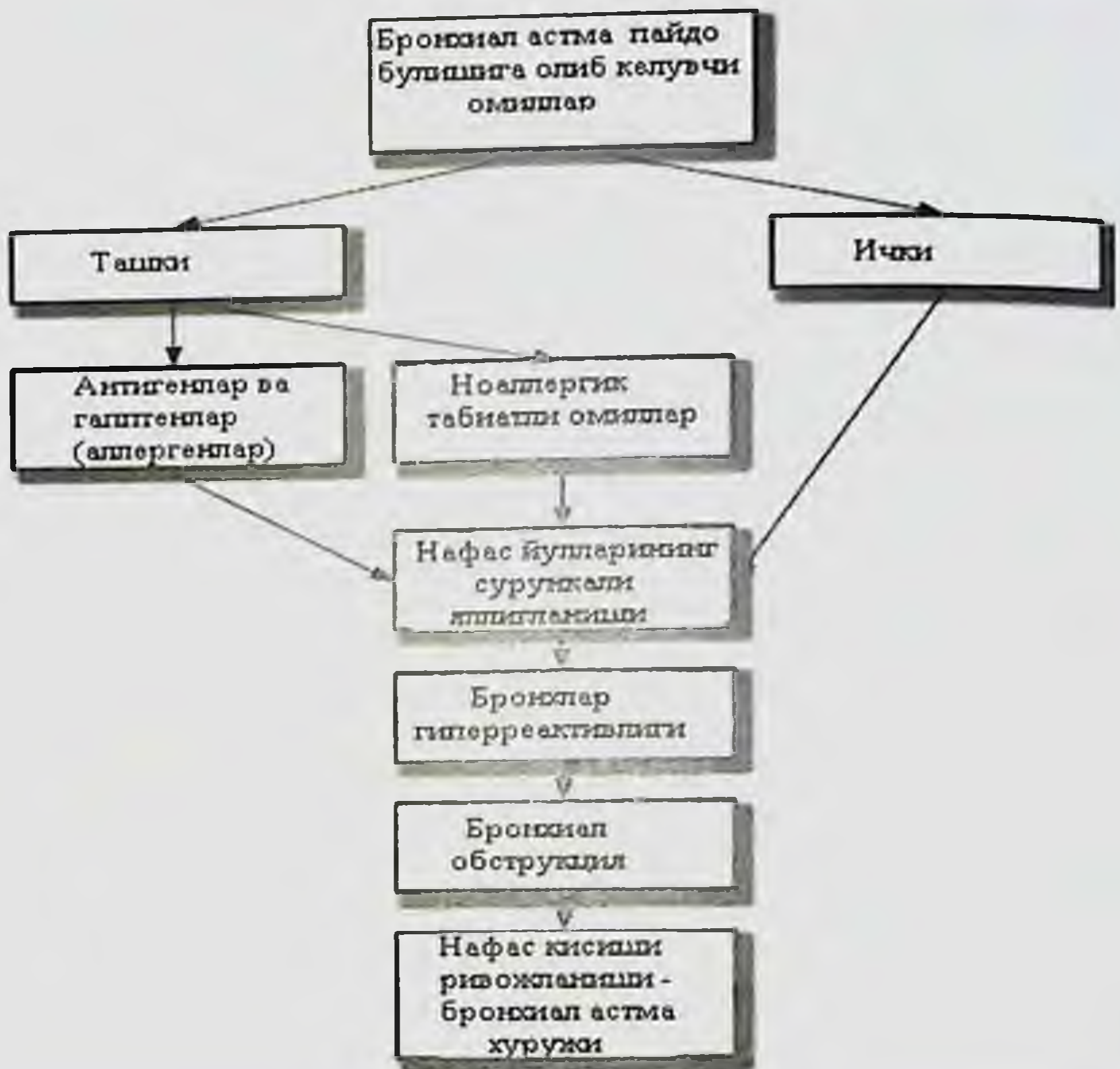
Nafas yo'llari yallig'lanishi kompleks jarayon bo'lib, epiteliyni shikastlanishi, mikrotsirkulyatsiyani buzilishi bilan boshlanadi va

keyinchalik birlamchi (semiz va epitelial hujayralar, makrofaglar) va ikkilamchi (eozinofillar, neytrofillar, T-limfotsitlar, fibroblastlar, bazofillar, trombotsitlar) effektor hujayralar, ularning mediatorlari o'zaro ta'sir qiladi. Birlamchi (semiz) hujayralar organizmga allergen kirganda tez allergik reaksiya shakllanishida muhim rol o'ynaydi. Ikkilamchi effektor hujayralar BA uzoq kechishi bilan bog'liq surunkali yallig'lanish jarayonining yuzaga keltiradi. Yallig'lanish jarayoni esa bronxlarning barcha qavatini (epitelial, bazal membrana, qon tomirlar va silliq mushaklar) qamrab oladi.

Demak yallig'lanish jarayonini rivojlanishi uchun tashqi omillar ta'siri zarur bo'lib, bularni ikkita guruhga bo'lish mumkin. Tashqi omillarni birinchi guruhida immun sistemasi ishtirok etadi, ikkinchi guruhida immun sistemasi qatnashmaydi (18-rasm).

**Allergik (immun) mexanizm.** Yallig'lanish reaksiyasini borishida immun sistemasini ishtirokini ko'rib chiqamiz. Immun sistemasi organizmga kirgan yot moddani tanish va yo'qotishga xizmat qilib, bunda har xil patologik holatlar yuzaga kelish mumkin. Immun sistemasida reaksiyani yuzaga keltiruvchi yot modda har qanday oqsil (ular antigen deyiladi) yoki kimyoviy modda (ular gapten deyiladi) bo'lishi mumkin. Immun sistemasi quyidagi ko'rinishda javob beradi: agar modda organizmga tushsa, immun sistemasi uni yot va xavfli narsa ekanligini biladi yani antigeni aniqlaydi. Bunga qarshi maxsus molekulalar ishlab chiqaradi va bular antitelo deyiladi. Antitelo antigeni sezadi, ularni zararsizlantiradi, organizmni shikastlanishdan saqlaydi, binobarin yallig'lanish yuzaga keladi.

Antitelolar maxsus oqsillar - immunoglobulinlar yoki maxsus hujayralar - T-limfotsitlar bo'lishi mumkin. Hozirgi vaqtda immunoglobulinlarning 5 sinfi ma'lum bo'lib, bular lotin alifbosidagi harflar IgA, IgG, IgM, IgD, IgE lar bilan belgilanadi. Immunoglobulinlar molekulasi antigeni stimulyatsiyasi natijasida maxsus o'zgarib, antiteloga aylanadi va faqat "o'zining" antigenini yo'qotish uchun tayinlanadi. Bunday immunoglobulinlar molekulasining modifikatsiyasi 100 000 000 ko'p bo'lishi mumkin!



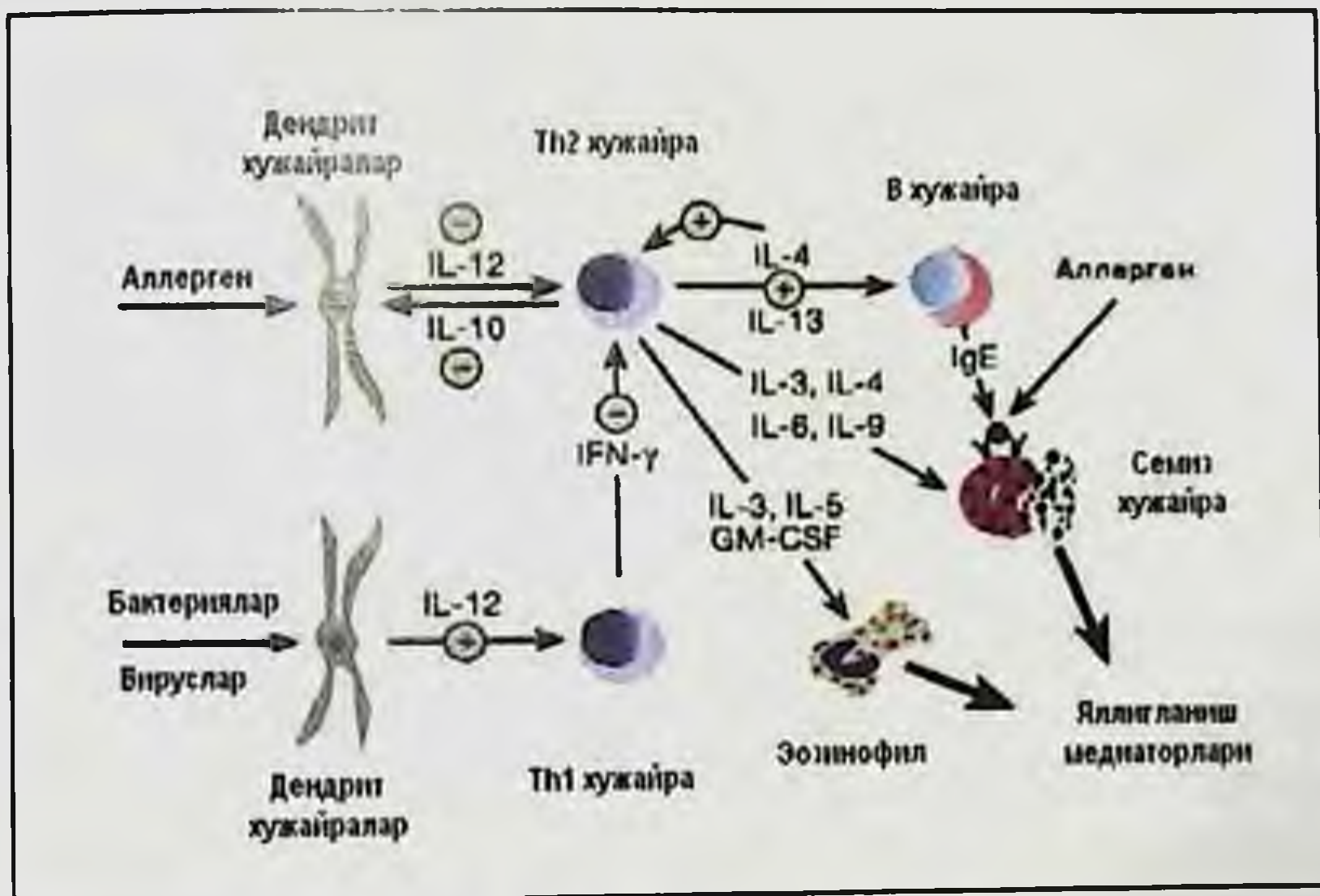
Rasm 17. BA rivojlanish sxemasi.

Bu esa har qaysi sinf immunoglobulinlari shunchalik ko'p sonli va turli shakldagi antigenlar miqdoriga hujum qilishni aks ettirish xususiyatiga ega ekanligini bildiradi! Antigen ta'siri ostida immunoglobulinlar o'zining asosiy strukturasi saqlanadi, molekulalari ma'lum qismi ko'rinishi o'zgarib, ma'lum antigen uchun maxsus bo'lib qoladi. Bunday modifikatsiya natijasida antitelo antigen bilan birikish xususiyatiga ega bo'ladi. Endi organizm uchun xavfsiz bo'lgan antigen-antitelo kompleksi shakllanadi. Maxsus mexanizm yordamida ular yo'qotiladi va parchalanish mahsulotlari organizmdan chiqariladi. Bunday jarayon sog'lom organizm uchun harakterli. Shunday murakkab immun mexanizmlar vositasida organizmimizni har xil zararli moddalardan doimo himoya qilib turishini o'zimiz sezmaymiz. Lekin har xil sababchi kuchlar (masalan, irsiy moyillik fonida tashqi

omillar ta'sirida) normal immun mexanizmi buzilishi mumkin. Bu immun sistema antigen bilan kurashishligi bir xil bo'lmasligini aks ettiradi. Bunday holatda antigen ta'sirida immun sistemasining haddan ziyod reaksiyasi vujudga kelishi mumkin. Natijada organizmning o'zi zararlanadi, bu holat esa allergiya yoki o'ta sezgirlik deyiladi.

Allergiya - bu qandaydir antigen yoki gapten tabiatli moddaga organizmning immun reaksiyasi bo'lib, bunda organ va to'qimalar, hujayra funksiyasi va strukturasi zararlanishi qo'shiladi. Allergik reaksiya chaqiradigan antigen allergen deb nomlanadi.

Umum qabul qilingan Jill va Kumbs tasnifi bo'yicha allergik reaksiyaning IV tipi farqlanadi: 1. Anafilaktik. 2. Sitotoksik. 3. Immunokompleksli. 4. Gipersezuvchanlikni sekin rivojlanuvchi tipi.



Rasm 18. BA patogenezi sxemasi.

**BA xuruji vaqtida kasallik patogenezi.** Turli ta'sirlovchi omillarning bronxlarga haddan tashqari reaksiyasi natijasida bronx muskullari spazmi yuzaga keladi va shilimshiq balg'am ajralib, bronxlar ichki devori epiteliysi yuzasiga yig'iladi. Shu sababli yo'tal, nafas qisishi va xirillashlar paydo bo'ladi. Nafas o'tkazuvchanligi



birdan kamayadi, o'pkada gazlar almashinuvi buzilib, kislorod yetishmovchiligi va karbonat angidrid ortiqcha to'planishi kuzatiladi.

Бронхиал астмада бронхлар узгарishi



Нормал бронх



БА да бронх:

1 - спазм.

2 - шиллик каватдаги шиш.

3 - гиперсекреция

Rasm 19. Norma va patologiyada bronxlar ko'rinishi.

BA nafas qisish ifodalangan turida organizmda jadallashgan nafas orqali buzilgan gaz almashinuvini tiklanishi ta'minlanadi va yo'tal yordamida nafasga xalaqit bergan balg'am chiqariladi. Balg'amli bronxdan havo o'tishi tovush tebranishini, hatto masofadan eshitiladigan xirillashlarni yuzaga keltiradi. Organizmga kislorod yetishmasligi natijasida kam mahsulotli kislorodsiz jarayonlar ishga tushadi va bu esa qisqa vaqt davomida hayotni saqlab turish imkoniyatini beradi. Agar bug'ilish xuruji uzoq davom etmasa hech qanday jiddiy asoratlarni kuzatilmaydi va xurujning oqibatlari birdan o'tib ketadi. Agar bug'ilish xuruji uzoq davom etsa astmatik statusga o'tadi va kislorod yetishmasligi natijasida barcha organ va sistemalarning zararlanishi rivojlanadi. Bundan tashqari bosh miya va yurak-qon tomir faoliyati buziladi. Agar vaqtida yordam ko'rsatilmasa

yoki davolash ta'siriga organizm javob bermasa bemorda o'lim holati kuzatilishi mumkin.

### **Bronxial astma tasnifi**

1992-yilda Jeneva shahrida BJSST tomonidan tayyorlangan XKT kasallikni etiologik tamoyil nuqtai nazaridan baho berish aks ettirilgan. Bu tasnif quyidagicha:

#### **J45 Astma**

Kasallikning og'irlik darajasi BA oldini olish va unga davo qilish bo'yicha 1995-yilda o'tkazilgan Halqaro konsensus tavsiyalariga muvofiq belgilanadi. Uning asosiy yo'nalishi quyidagilardan iborat:

1. Tungi nafas qisish belgilarining haftadagi soni.
2. Kunduzgi xurujlarning har kungi va haftadagi soni.
3. Qisqa -agonistlarni necha marta ishlatilishi.
4. Jismoniy faollik va uyqu buzilishlarini nechog'lik ifodalanganligi.
5. Nafas chiqarish avjiiy tezligi (NCHAT) ko'rsatkichi va uning eng yaxshi ko'rsatkichlarga foizlar hisobidagi nisbati.
6. NCHAT ning kecha-kunduz davomidagi o'zgarishlari.

Mana shu ko'rsatilgan belgilarni hisobga olib BA og'irligi jihatdan to'rtta darajaga bo'linadi (4-jadval).

Kechish og'irligi bo'yicha kasallikni ikkita davri farqlanadi. Birinchi davrida simptomlar vaqti-vaqti bilan ifodalanadi va intermitteniv yoki epizodik astma deyiladi. Ikkinchi davrida simptomlar uzoq vaqt davomida yoki doimiy bo'ladi va persistik (doimiy) astma deyiladi. Bu davrning simptomlari ifodalanishiga qarab uchta og'irlik darajasi bo'ladi: yengil, o'rta va og'ir (5-jadval).

Davolash boshlangandan keyingi holatni baholash davo boshlangunga qadargi belgilar bo'yicha, ammo davolash boshlangandagi pog'onalarni hisobga olgan holda bo'ladi (6-jadval).

## 13 jadval

## BA og'irlik darajasi bo'yicha tasnifi

Bosqich	Davolashdan oldingi klinik ko'rinishi	Davolash uchun dori-darmonlar
I- pog'ona / intermittiv kechishi/	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Simptomlari haftasiga ko'pi bilan bir marta</li> <li>- Tundagi astma simptomlarini oyiga 2-marta yoki bundan kamroq bo'lib turishi</li> <li>- Kasallik qo'zimay turgan davrlarda simptomlarni yo'qligi va o'pka funksiyalarining normal bo'lishi.</li> <li>- NCHAT &gt; 80%</li> <li>- Bu ko'rsatkichlar sutkalik o'zgarishi 20% atrofida.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Zudlik bilan yordam ko'rsatish uchun preparatlar faqat zarur bo'lganda qo'llaniladi.</li> <li>- Qisqa muddat ta'sir <math>\beta_2</math>-agonistlar/berotek/ zarur bo'lganda, lekin haftasiga 3-martadan ko'p emas.</li> <li>- Qisqa muddat ta'sir <math>\beta_2</math>-agonistlar/berotek/ yoki kromolin /intal/ fizik zo'riqish yoki antigen ta'siriga duch kelganda.</li> </ul>
II- pog'ona / yengil persistik kechishi/	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Simptomlari haftasiga ikki martadan ko'p</li> <li>- Tunda astma simptomlarini oyiga 2-martadan ko'p bo'lib turishi</li> <li>- Kasallik qo'zishi faollik va uyquning buzilishiga olib keladi.</li> <li>- Tungi nafas qisish xurujlarining oyiga 2-martadan ko'p bo'lishi</li> <li>- NCHAT = 80%</li> <li>- Bu ko'rsatkichlar sutkalik o'zgarishi 20-30%.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ingalyatsion yallig'lanishga qarshi dorilar har kuni:</li> <li>- Ingalyatsion kortikosteroidlar /ingakort/ 200-500 mkg yoki nedokromil</li> <li>- Qisqa ta'sir qiluvchi ingalyatsion <math>\beta_2</math>-stimulyator ehtiyojga qarab, ammo kuniga 3-4-martadan ko'p emas.</li> <li>- Zarur bo'lganda ingalyatsion kortikosteroidlar dozasini 400-750 mkggacha oshirish, foydasi bo'lmaganda uchinchi pog'onaga utish.</li> </ul>

<p>III- pog'onalar / o'rtacha og'ir persistik kechishi /</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Simptomlari har kuni kuzatiladi.</li> <li>- Kasallik qo'zishi jismoniy faollik va uyquning buzilishiga olib kelishi mumkin.</li> <li>- Tungi nafas qisish xurujlari haftasiga 1-martadan ko'p bo'lib turadi.             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Har kuni qisqa ta'sir qiluvchi 2-agonistlar qabul qiladi.</li> </ul> </li> <li>- NCHAT yoki INX1 - 60-80% .</li> <li>- Bu ko'rsatkichlar o'zgarishi sutkasiga 30% atrofida.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ingalyatsion yallig'lanishga qarshi dorilar har kuni:</li> <li>- Ingalyatsion kortikosteroidlar /ingakort/ 800-1000 mkg yoki nedokromil</li> <li>- Uzoq ta'sir qiluvchi teofillinlar.</li> <li>- Tungi nafas qisish xurujlari ko'p bo'lganda uzoq ta'sir qiluvchi ingalyatsion <math>\beta_2</math>-stimulyatorlar /Spiropent/</li> <li>- Ingalyatsion xolinolitiklar /Atrovent/</li> <li>- Qisqa ta'sir qiluvchi ingalyatsion <math>\beta_2</math>-stimulyator ehtiyojga qarab, ammo kuniga 3-4-martadan ko'p emas.</li> </ul>
<p>IV-pog'onalar / og'ir persistik kechishi /</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tez-tez qaytilanishi.</li> <li>- Simptomlarning doimiy bo'lishi             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tungi nafas qisish xurujlarining tez-tez bo'lishi</li> </ul> </li> <li>- Jismoniy faollikning keskin chegaralanishi</li> <li>-NCHAT &lt; 60%</li> <li>- Bu ko'rsatkichlar o'zgarishi sutkasiga 30% ortiq.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hamma preparatlar 3-pog'onadagiday:</li> <li>- Peroral kortikosteroidlar /kunaro yoki kuniga 1-marta/</li> </ul>

## 14 jadval

## Davolash boshlangandan so'ng kechish og'irligi bo'yicha tasnifi

Belgilar	Intermittentlovchi (epizodik) astma	Yengil persistik astma	O'rta astma	Qiyin davlatuvchi astma
Kunduzgi simptomlar	Haftasiga 2-martadan kam	Haftasiga 2-martadan ko'p	Har kuni, kun davomida	Kun davomida
Kechqurungi simptomlar	Oyiga 2-martadan kam	Oyiga 3-4-marta	Haftasiga 1 martadan ko'proq	Har kechqurunda
Faollikning chegaralanishi	Yo'q	Ko'p emas	O'rtacha	Ifodalangan
JNXI ko'rsatkichi	80% dan ko'p	80% dan ko'p	60-80%	60-80% 60% dan kam
Boshlang'ich davolash	I- pog'ona	II- pog'ona	III- pog'ona	IV-V pog'ona

Kasallikni kechish xususiyatlarini va oylar-yillar davomida qabul qilingan davo muolajalarni o'zgarib turishini individual qabul qilish darajasini harakterlashda kasallikni nazorat qilish darajasi bo'yicha tasnifdan foydalaniladi.

## 15 jadval

## Kasallikni nazorat qilish darajasi bo'yicha tasnifi

Belgilar	Nazorat qilingan BA	Qisman nazorat qilingan	Nazorat qilinmagan BA
Kunduzgi simptomlar	Yo'q (yoki haftasiga ikkita epizoddan kam)	Haftasiga ikkita epizoddan ko'p	Har qanday hafta davomida qisman nazorat qilingan BA uch yoki undan ko'p belgilari bo'lishi
Faollikning chegaralanishi	Yo'q	Har qanday vaqtda	
Kechqurungi simptomlar/uyqudan o'yg'onish	Yo'q	Har qanday vaqtda	
Shoshilinch yordam preparatlariga ehtiyoj	Yo'q (yoki haftasiga ikkita epizoddan kam)	Haftasiga ikkita epizoddan ko'p	
O'pka funksiyasi (NCHAT va JNX 1)	Normal	80% dan kam	Har qanday hafta davomida qisman nazorat qilingan BA uch yoki undan ko'p belgilari bo'lishi
Qo'zishi	Yo'q	Yiliga bir yoki ko'proq	Har qanday hafta davomida bir marta

Bu tasnifga asosan nazorat qilingan, qisman nazorat qilingan va nazorat qilinmagan BA farqlanadi. Bunda kunduzgi va tungi simptomlarni ifodalanish darajasi, jismoniy faollikni chegaralanishi, tez yordam dorilariga ehtiyoji, tashqi nafas funksiyalari va qaytalanish soni bo'yicha bemor ahvoli baholanadi (16 - jadval).

## 16 jadval

## Qo'zishning og'irligi bo'yicha tasnifi

Belgi	Engil daraja	Suhbatlashganda
Hansirash	Yurganda	Suhbatlashganda
Sulibat	Gap	Ibora
Holati	Yotadi	O'tirishni afzal deb biladi
YuQS	<100	100-120
NOS	>20	>20
NChJT	>80%	60-80%
SpO2	>95%	90-95%

## Asoratlari bo'yicha tasnifi

BA joylashgan o'rni bo'yicha o'pkada va o'pkadan tashqari asoratlari kelib chiqadi. Patologik jarayonni kechish davomiyligi va ifodalanganlik darajasi bo'yicha o'tkir va surunkali asoratlarga ajratiladi.

O'tkir o'pka asoratlarga astmatik status, BA og'ir xurujlari natijasida o'pkaning yorilishi, o'pka atelektazi va qisqa muddatli hushdan ketish kirsa, surunkali o'pka asoratlarga pnevmoskleroz, o'pka emfizemasi, surunkali o'pka-yurak sindromi kiritiladi.

O'pkadan tashqari asoratlarga dori vositasida davolashdan keyin kelib chiqadigan asoratlar, masalan yurak ritmining buzilishi, katta dozada  $\beta_2$ -agonistlar qo'llanganda o'tkir miokard infarkti kelib chiqishi, sistem GKSlar qo'llanilganda oshqozon yarasi, qandli diabet kelib chiqishi va boshqalar kiradi.

Tashxisni shakllantirishga misollar:

I. Bronxial astma. Og'ir persistik kechishi. IV-pog'ona. Qo'zish davri. Infeksion - allergik turi. Asorati: NE - II-darajasi.

II. Bronxial astma. O'rta og'ir persistik kechishi. III-pog'ona. Qo'zish davri. Atopik turi. Asorati: NE - I-darajasi.

III. Bronxial astma. Og'ir persistik kechishi. IV-pog'ona. Qo'zish davri. Infeksion - allergik turi. Gormonga muxtoj. Asorati: Astmatik status.

IV. Aspirinli bronxial astma. O'rta og'ir persistik kechishi. III-pog'ona. Qo'zish davri. Asorati: NE - I-darajasi. Yo'ldosh: Surunkali

polipoz gaymorocmoidit burun polipi bilan. Nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlarni ko'tarolmaslik.

### **Bronxial astma klinikasi**

Yuqoridagi ta'rifdan BA bu quyidagi belgilar ifodalanadigan kasallik hisoblanadi: hushtaksimon xirillashlar, nafas qisishi, ko'krak sohasida siqilish va yo'tal.

-BA klinik ko'rinishi qo'zg'alish va remissiya davrlaridan iborat bo'ladi. BA rivojlanishi bo'yicha ikkita davrga ajratiladi:

- Sog'lom odamlardagi biologik nuqsonlar;
- Klinik ifodalangan shakli.

Sog'lom odamlardagi biologik nuqsonlar. Biologik nuqsonlar deganda faqat maxsus laboratoriya tekshirishlarida ko'rinadigan organizmning turli organ va tizimlarini (endokrin, nerv va immun) buzilishi tushuniladi. Bunda organizm to'liq kompensatsiya holatida bo'ladi va kasallik belgilari bo'lmaydi. Har xil sababchi (ichki va tashqi) omillar ta'sirida dekompensatsiya kelib chiqib, BA klinikasi rivojlanadi.

Klinik ifodalangan astma. BA klinikasi birinchi bo'g'ilish xuruji bo'lishi bilan boshlanadi. BA xurujining umumiy klinik simptomlari bo'lgan xirillashlar, nafas qisishi, ko'krakda siqilish va yo'tal boshqa o'pka kasalliklari, hatto o'pkadan tashqari patologiyalarning belgisi bo'lishi mumkin.

Xirillashlar. Yaqqol ifodalangan BA xurujida xirillash oddiy quloqqa ham eshitiladi.

BA uchun xurujning boshida faqat bemor sezadigan yoki vrach eshitadigan, xuruj avjida esa masafodan eshitiladigan quruq xirillash xarakterli. Vrachlar bunday xirillashni "muzikali" deb atagan. BA xirillashlar o'pkaning butun yuzasida eshitiladi. Og'ir xurujlar (astmatik status) vaqtida o'pkada umuman hech narsa (nafas, xirillash) eshitilmaydi bunday fenomen "gung o'pka" nomini olgan.

Hansirash - bu nafas ritmi, soni va chuqurligini buzilishi bo'lib, bunda havo yetishmaslik sezgisi kuzatiladi. BA uchun nafas chiqarishning cho'zilishi va qiyinlashishi harakterli (nafas chiqarishni nafas olishga nisbati 1:2 va undan ko'proq). Bu bronxiola va kichik bronxlar torayganda paydo bo'ladi. Bunday torayish nafas chiqarishda bronxlarda havo oqimiga qarshilik oshishini yuzaga kelishiga olib



keladi. Nafas chiqarishdagi qarshilikni yengish uchun qo'shimcha kuch talab qilinadi. Bunda ko'pincha barcha nafas mushaklari va yelka mushaklari ishi kuchayadi. Og'ir hansirashda bemor majburiy holatga o'tadi, ya'ni oldinga engashib o'tiradi, qo'l kaftlari tizzaga tiralgan, og'zi havo tutadi, yelkalari kutarilgan va kerilgan bo'ladi. Bunday majburiy holat ortopnoe deyiladi. Hansirash kompensator reaksiya hisoblanib, buning yordamida yetishmagan kislorod to'ldiriladi va ortiqcha karbonat angidrid chiqariladi. Demak, BA uchun ekspirator hansirash va xuruj vaqtida ortopnoe holati xosdir.

Yo'tal - bu nafas yo'llariga havo orqali tushgan har qanday yot narsadan o'pkani tozalashga qaratilgan organizmning himoya reflektor reaksiyasidir. BA xurujida bunday yot narsa balg'am hisoblanadi. Yo'tal adashgan asab innervatsiyasi bilan ta'minlangan yo'tal refleksogen zonalarini qitiqlanishi natijasida paydo bo'ladi. Nafas yo'llarida eng ko'p to'plangan yo'tal zonalar - retseptorlar hiqildoq shilliq qavatidan boshlab katta bronxlar bo'lingan joygacha bo'lgan sohada joylashgan.

Balg'am. Traxeya va bronxlarda maxsus hujayra - bezlar (2 b-rasm) sutkada 10 dan 100 ml gacha shilliq (sekret) ishlab chiqaradi. Bular o'pkani turli xil yot moddalardan, ya'ni bakteriya, chang va boshqalardan tozalashda (himoya qilishda) qatnashadi. Normada bu suyuqlik kipriksimon hujayralarni tartibli harakati yordamida o'pkadan chiqariladi, so'ngra yutiladi yoki tupirib tashlanadi. Nafas yo'llari shilliq qavati zararlanishi kelib chiqqan turli xil patologik holatlarda bezlar sekretsiyasi oshib, shilliq tarkibi o'zgaradi. Bunda ko'p miqdorda har xil patologik aralashmalar yuzaga keladi. Shuning uchun bunday suyuqliklar shilliq emas, balki balg'am deyiladi. Yo'talganda balg'am bilan birga organizmdan har xil kasallik qo'zg'atuvchi mikroblar ham chiqariladi.

BA uchun og'ir, bo'g'iq, nafasni qisuvchi, quruq yo'tal, xurujning oxirida kam miqdorda qiyin ajraluvchi shishasimon balg'am ajralishi harakterli.

Ko'krakda siqilish sezgisi - bu subyektiv sezgi bo'lib, hansirash va bo'g'ilish natijasida yuzaga keladi.

BA ni klinik kechishi xuruj va remissiya davrlaridan iborat bo'ladi. BA ni remissiya davrida va uning asoratlari bo'lmaganda fizikal tekshiruvda ko'rsatkichlar me'yorida bo'ladi.

Xurujning klinik ko'rinishi. BA xurujining rivojlanishida uchta: xabarchilari, avj olish (bo'g'ilish) va orqaga qaytish davrlari farqlanadi.

Xabarchilari. Bunda turli bemorlarda shiddati va tabiati jihatidan har xil ifodalanadigan simptomlar paydo bo'ladi. Astma "darakchilari" (aura) - xurujdan bir necha minut yoki soat oldin paydo bo'lib, xurujsimon yo'tal yoki tomoq qirilishi, ko'krak qafasiga siqilish, vazomotor rinit, burun bitishi, burundan ko'p miqdorda suv oqishi, hansirashni kuchayishi, teri yoki ko'zni qichishi, aksirish, asabiylashish, bosh og'rishi, poliuriya, bemorni kayfiyatini buzilishi kabi o'zgarishlar paydo bo'ladi. Vrach bemorni yuqoridagi o'zgarishlarga sergak bo'lishiga o'rgatish zarur, chunki bu bosqichda o'z vaqtida qabul qilingan dori vositasi xurujni orqaga qaytishiga (regressiya) olib keladi. Barcha bemorlarda ham xuruj bo'lishdan oldin bu sezgilar kuzatilmaydi, balki ko'pchilik holatda birdan boshlanadi.



Rasm 20. BA da xuruj klinikasi.

Xurujning avj olishi. Xurujlar ko'pincha tunda yoki ertalab yuzaga keladi. Xuruj kuchli xurujsimon quruq yo'tal, nafas qiyinlashishi, ko'krakda bosilish, havo yetishmaslik sezgisi ko'rinishi bilan boshlanadi (21-rasm). Nafas olish qisqa, nafas chiqarish esa cho'zilgan (ekspirator hansirash) bo'ladi. Bu simptomlar xuruj boshlangandan so'ng bir necha minut davomida avjiga chiqishi mumkin. Bo'g'ilish xuruji kuchaygan sari bemor nafasini yengillashtirish uchun o'tirgan majburiy holatga (ortopnoe) o'tadi. Nafas siqishga baland hushtaksimon xirillashlar qo'shib, masofadan

eshitiladi (bu distansion xirillashlar deyiladi). Bemor yuzlari oqargan ko'kish tusda bo'ladi. Nafas olishda burun qanotlari kengayadi. Teri sovuq ter bilan qoplangan bo'ladi.

Klinik simptomlarning ifodalanishiga qarab xurujning uchta og'irlik darajasi farqlanadi:

- Yengil xuruj simptomlari. Bemor yurganda yoki kam jismoniy zo'riqishda hansirash paydo bo'ladi. Bemor so'zlarni to'liq gapirishi va yotishi mumkin. Jismoniy faolligi saqlangan bo'ladi. Nafas chiqarish oxirida hushtaksimon nafas eshitiladi. Hushi joyida, ba'zan yengil qo'zg'alish bo'lishi mumkin. Bir minutda nafas soni 20 martadan, yurak urish soni 100 martadan oshmaydi.

- O'rta og'ir xuruj simptomlari. Bemor gapirganda hansirash paydo bo'ladi. Bemor alohida iboralarni gapiradi va o'tiradi, lekin yutolmaydi. Jismoniy faollik chegaralangan bo'ladi. Baland hushtaksimon nafas eshitiladi. Odatda qo'zg'algan, agressiv bo'ladi. Bir minutda nafas soni 20 martadan oshgan, lekin 30 martadan oshmagan bo'ladi. Yurak urish soni minutiga 100 - 120 martagacha bo'ladi.

- Og'ir xuruj simptomlari. Bemorda tinch holatda hansirash paydo bo'ladi. Gapirishi qiyin, alohida so'zlarni gapiradi, lekin bir nafas chiqarishda iboralarni aytolmaydi. Bemor majburiy ortopnoe holatini egallaydi, ya'ni o'tirganda oyoqlariga tiranadi yoki oldinga egilib o'tiradi va tirsaklari bilan tizzalariga yopishadi yoki qo'llari bilan stol va karovat chetiga tiranadi, og'iz bilan havo "tutishga" harakat qiladi. Baland hushtaksimon nafas eshitiladi. Odatda qo'zg'algan, qo'rqish, xavotir paydo bo'ladi. Jismoniy faollik keskin chegaralangan, nafas soni minutiga 30 martadan, yurak urish soni 120 martadan oshgan bo'ladi.

Obyektiv ko'rganda BA da quyidagi belgilarni bo'lishi xarakterlidir: Perkussiyada butun o'pka yuzasi ustida timpanik tovush eshitiladi. O'pkaning pastki chegaralari pastga siljigan, o'pka ekkursiyasi cheklangan bo'ladi. Auskul'tatsiyada nafas olishdan ko'ra ancha cho'zilib ketgan nafas chiqarish vaqtida o'pkada ko'plab quruq hushtaksimon xirillashlar eshitiladi. O'pka juda kengayib ketganligidan yurak chegaralari aniqlanmaydigan bo'lib qoladi. Yurak tonlari bo'g'iqroq, o'pka arteriyasi ustida II ton kuchaygan, pul's tezlashgan va uning to'liqligi kam bo'ladi. Bo'g'ilish xurujlari ko'pdan beri davom

etib kelayotgan bo'lsa, yurak o'ng qorinчасi yetishmovchiligiga xos belgilar - jigar kattalashishi, oyoqlarida shish paydo bo'lishi mumkin.

Balg'am tahlili ayniqsa harakterlidir. Unda eozinofillar, gohida Sharko-Leyden kristallari va Kurshman spirallari paydo bo'ladi.

Bo'g'ilish xurujlari uzoq cho'zilib og'ir kechganda EKGda harakterli o'zgarishlar yuzaga keladi: yurakning elektr o'qi o'ngga suriladi - I standart ulanishda chuqur S tishcha, III standart va AVF ulanishlarda R tishcha baland, S-T segmenti inversiyasi kuzatiladi. II, III standart va AVF ulanishlarda R tishcha baland va o'tkir uchli "R – pulmonale" bo'ladi. O'ng ko'krak pozitsiyalarida (V1, V2 ko'krak ulanishlarida) R tishcha musbat, ba'zan ikki fazali, S-T segmenti inversiyali bo'ladi. Chap ko'krak pozitsiyalarida (V4, V5, V6 ko'krak ulanishlarida) R tishcha kichiklashib, S tishcha chuqurlashadi. Gis tutamining o'ng oyoqchasi blokadaga uchrashi mumkin.

Rentgenologik tekshirishda o'pka maydonini bir muncha tiniqlashishi, diafragmani pastga tushishi, uning harakatchanligini kamayganligi ko'riladi. Qovurg'alar gorizontaI joylashgan, qovurg'alar oralig'i kengaygan, o'pka surati kuchaygan bo'ladi.

BA og'ir-engilligi to'g'risida o'pka funksiyasini aks ettiradigan spirometriya va pikfloumetriyaning obyektiv ko'rsatkichlariga qarab fikr yuritish mumkin.

Xurujning orqaga qaytishi. Xuruj bir necha minutdan bir necha daqiqaga cho'zilishi mumkin va o'zi yoki ko'rsatilgan davolash muolajalari natijasida o'tib ketadi. Nafas olish aktida hamma yordamchi mushaklar qatnashadi. O'mrov usti chuquri va qovurg'alar sohasi sovuq ter bilan qoplangan, bo'yin venalari bo'rtgan, ko'krak qafasi emfizematoz, perkussiyada timpanik tovush, auskul'tatsiyada dag'al nafas asosida quruq hushtaksimon xirillashlar, yurak urishi tezlashgan, yurakning nisbiy chegaralari o'ngga kengaygan, yurak tonlari bo'g'iq bo'ladi. Xuruj "shishasimon" yopishqoq, kam ajraluvchi balg'am ko'chgach o'tib ketadi.

Agar xuruj to'xtamasa bemor ahvoli og'irlasha boradi va BA og'ir xurujlari astmatik statusni birinchi davriga o'tadi. Kasallik

patogenezigiga qarab xurujning qaytishi har xil bo'ladi. Kasallik xuruji boshqa a'zolarida sezilarli asorat qoldirmay tez o'tib ketishi va aksincha sekinlik bilan o'tib, bemorni holdan toydirib qo'yishi mumkin.

BA diagnostikasining yangi, bir muncha takomillashgan usullari bo'lishiga qaramay, yaxshi yig'ilgan anamnez bu borada yuqori informativ manba hisoblanadi. Bemorlar anamnezida atopik allergik holatlar, irsiy moyillik, surunkali infeksiya o'chog'lari, bemorning kasb-kori, uning asab va ruhiy holatlari turg'unligi va disgormonal o'zgarishlar bor-yo'qligi to'g'risida yetarlicha ma'lumotlar bo'lishi lozim. Bronxlar giperreaktivligiga ishora qiladigan belgilar bor-yo'qligini aniqlab olishga ham alohida e'tibor berishi lozim.

### Bronxial astma diagnostikasi

BA tashxis qo'yishda asosan quyidagi uchta tekshirish usuliga yo'naltirilgan bo'ladi:

#### I. Tashqi nafas funksiyasining buzilish ko'rsatkichlari:

1. Bronxial obstruksiyaning yaqqol belgilari - 1 sekundagi jadal nafas chiqarish hajmi (JNX1) va NChAT ko'rsatkichlarini  $< 80\%$  bo'lishi.

2. JNX1 va NChAT sutkalik tebranishini  $> 20\%$  bo'lishi.

3. Bronxial obstruksiyaning yaqqol orqaga qaytishi - qisqa ta'sir qiluvchi  $\beta$ 2-agonistlar bilan farmakologik sinamalar natijasi bo'yicha JNX1 va NChAT ko'rsatkichlarini  $> 12\%$  oshishi.

#### II. Allergologik tekshirishlar natijalari:

1. Allergologik anamnez – oila-a'zolarida BA, atopik kasalliklar, ekzema va h.k. bo'lishi.

2. Allergen bilan pozitiv teri sinamalari.

3. Umumiy va maxsus IgE miqdorini ko'payishi.

#### III. Bronxlar giperreaktivligini aniqlash:

Gistamin, allergen va ingalyatsion kimyoviy birikmalar bilan qo'zg'atuvchi (provakatsion) testni pozitiv natijalari. Ya'ni bu

qo'zg'atuvchilar shuningdek jismoniy zo'riqish natijasida bronxospazm kelib chiqishi.

Tashqi nafas funksiyasini tekshirish. Turli xil o'pka kasalliklari, asosan BA da tashqi nafas funksiyasining buzilishi kelib chiqadi. Bu buzilishni ifodalash va uning og'irligini baholash uchun maxsus tekshirishlar o'tkaziladi.

Allergolik statusni baholash. Allergik status BA remissiya fazasida o'tkaziladi. Bunda har xil allergenlar majmuasi qo'llaniladi. Eng ko'p teri sinamalaridan applikatsion, skarifikatsion, teri ichi allergenlar bilan o'tkaziluvchi sinamalar qo'llaniladi. Teri sinamalari allergiyaga diagnoz qo'yishning oddiy va ishonchli usulidir. Ulardan BA xurujini chaqiruvchi allergenlar turini ajratish uchun foydalaniladi.

Shuningdek BA kasalligi diagnostikasida quyidagi sinamalar qo'llaniladi:

1. Bronxodilatatsion sinamalar. Bronxolitiklar ( $\beta$ 2-agonistlar-salbutamol, fenoterol; xolinolitik - ipratropin bromid) bilan o'tkaziladigan sinamalar bronxial obstruksiyaning qaytishini tiklash uchun qo'llaniladi. Buning uchun bemorda NCHAT va JNXI ko'rsatkichlarini aniqlash uchun spirometriya bronxodilyatatsion sinama o'tkazishdan oldin va undan 5-20 minutdan keyin o'tkaziladi. NCHAT va JNXI ko'rsatkichining 29% dan ko'proq oshishi sinama musbatligi va bronxial obstruksiyaning yo'qolishini ko'rsatadi.

2. Bronxokonstriktorlar (metaxolin, gistamin) bilan o'tkaziladigan sinama. Bu sinama bronxlar reaktivlik darajasini aks ettirib, bronxial obstruksiyaning o'sib borish tezligini qayd etadi. Buning uchun bemorda metaxolin yoki gistaminli sinamadan oldin va sinamadan 5- 20 minutdan keyin spirografiya o'tkaziladi. Uning ko'rsatkichlarining o'zgarishiga qarab sinamaning natijasi baholanadi.

3. Jismoniy zo'riqish ortishi bilan o'tkaziladigan sinama. Bunda bemor umumiy ahvolini (bronxospazm mavjudligini) baholash uchun spirografiya jismoniy zo'riqish to'xtatilgach 2-3 minutdan so'ng o'tkaziladi. Bunda ham yuqoridagi sinamalar kabi baholanadi.

Allergiya chaqiruvchi sinamalar faqat maxsus shifoxona yoki xonalarda allergolog tomonidan bajarilishi kerak.

BA diagnozini tasdiqlashda qo'shimcha usullari sifatida balg'am va qonning klinik tahlillari o'tkaziladi.

Laboratoriya tahlili. Qonning umumiy tahlili odatda normada bo'ladi, ba'zan eozinofiliya, ECHT biroz oshishi (infeksiyaga qaram turida) kuzatiladi. Umumiy balg'amda eozinofillar ko'pligi, Sharko-Leyden kristallari (romb va oktaedr shaklidagi eozinofillar parchalanishi tufayli paydo bo'luvchi kristallar), Kurshman spirallari (shaffof shilliqdan tashkil topgan spazimli mayda bronxlardagi spirallar), Kreol tanachalari (yumalok, epitelial hujayralardan tashkil topgan birikmalar) aniqlanadi (28-rasm).



28-rasm. III darajali bronxial astma uchun  
Kurshman spirallari  
Kreol tanachalari

Qonni bioximik tekshirishda  $\alpha_2$ - va  $\gamma$ -globulinlar, sial kislota, seromukoid, fibrin, gaptoglobulin va boshqalarning ko'payishi aniqlanadi. Tizimli ta'sir qiluvchi GKS olayotgan bemorlar uchun - kortizol, AKTG

miqdorini aniqlash lozim. Immunogramma: Immunologik tahlilda qonda T-supressorlar faolligi va sonining kamayishi, immunoglobulinlar, IgE (atopik astma uchun ko'proq harakterli)larning miqdorining oshishi kuzatiladi. Qon zardobida umumiy JgE ning miqdorini tekshirish immunoferment tahlili usulida, qon zardobida spetsifik JgE ning miqdorini aniqlash radioallergosorbent sinama orqali aniqlanadi.

Arterial qondagi gaz miqdorini baholash. Og'ir bronxial obstruksiyada giperkapniya, o'rta darajadagi bronxoobstruksiyada esa gipoksemiya va gipokapniya aniqlanadi. BA ni og'ir kechishida ventilyatsion-perfuzion o'zgarishlar tufayli arterial gipoksemiya kuzatiladi.

Gazli xromatografiya-mass-spektrometriya usuli yordamida BA da yallig'lanishning biologik markeri hisoblangan azot oksidi (NO) ni nafas chiqaradigan havoda ko'pligi aniqlanadi.

Rentgenografiya. BA bilan kasallangan bemorlarni dastlabki tekshirishda ko'krak qafasi rentgenografiyasi o'tkaziladi. O'pkani rentgenologik tekshirishda qandaydir xos o'zgarishlarni topmaydi. BA xurujida o'pka tiniqligining oshishi, qovurg'alarning gorizontall joylashishi, qovurg'alar orasining kengayishi, diafragmani past

joylashishi kabi o'pka emfizemasiga xos belgilar aniqlanadi. Bundan tashqari burun yondosh bo'shliqlari rentgenografiyasi ham o'tkaziladi.

Elektrokardiografiya. BA xurujida II, III, aVF, V1, V2 ulanishlarda baland, o'tkirlashgan R tishcha, yurakning elektr o'qi vertikal, ko'krak ulanishlarida chuqur S tishchaning paydo bo'lishi kabi o'ng bo'lmaxaning kuchli



Rasm 21. EKGda o'ng qorincha gipertrofiyasi belgilari.

zo'riqish belgilari aniqlanadi (31-rasm). Xurujning to'xtashi bilan ko'rsatilgan EKG o'zgarishlar yo'qoladi. O'pka-yurak sindromi rivojlansa o'ng qorincha gipertrofiyasining EKG belgilari paydo bo'ladi.

Bronxoskopiya (22-rasm). Bu tekshirish usuli qiyosiy tashxis o'tkazishda ahamiyatga ega. Masalan: bronxo-pulmonal tizimdagi o'smalar bilan.



Rasm 22. Bronxoskopiya bronxlar ichki devori ko'rinishi.



## Bronxial astma diagnostik algoritmi

BA diagnostik algoritmi quyidagi ma'lumotlar yig'indisiga asoslanadi:

I. Bemorda paroksizmal bronxoobstruktiv sindromdan darak beruvchi kamida bitta klinik simptomning kuzatilishi:

1. Astma xurujlari;

2. Quyidagi belgilardan biri bo'lganda, yani asosan tunda qiynaydigan yo'tal; hushtaksimon xirillashlarni qaytalanuvchi epizodlari; nafas qiyinlashishini qaytalanuvchi epizodlari; ko'krak qafasida qaytalanuvchi tiqilish sezgisi; ko'krakda hushtakni sezishi.

3. Tunda astmaga xos simptomlarning og'irlashishi yoki paydo bo'lishi.

II. Bronxoobstruktiv sindrom og'irligidan darak beruvchi bradipnoe, taxipnoe, ortopnoe holati, qo'zg'aluvchan bo'lishi kabi belgilar bo'lishi va nafas chiqarishda, yotganda kuchayuvchi quruq hushtaksimon xirillashlarni tasdiqlovchi kabi fizik ma'lumotlar kuzatilishi.

III. Quyidagi holatlarda, yani junli hayvonlar bilan kontaktda bo'lganda; kimyoviy aerezollar bilan kontaktda bo'lganda; havo haroratining o'zgarishida; uy kanalari allergenlari bilan kontaktda bo'lganda; har xil dori vositalari qabul qilganda (aspirin,  $\beta$ -blokatorlar); jismoniy zo'riqishda; o'simliklar gullaganda; respirator (virusli) infeksiyalarda; tamaki tutuni bo'lganda; kuchli ruhiy zo'riqishlarda astmaga xos simptomlarning og'irlashishi yoki paydo bo'lishi

IV. BA da irsiy omil xavfini aniqlanishi.

Kasallikning yuqoridagi ko'rsatilgan simptomlari (bitta yoki bir nechta) bo'lganda BA haqida gumon qilish mumkin.

V. Bronxoobstruktiv sindrom orqa qaytishini tasdiqlanishi va aniqlanishi ( $\beta$ 2-agonistlar bilan o'tkazilgan bronxodilyatatsion sinama natijasi).

VI. Tashxisga shubha bo'lganda - metaxolin yoki gistamin bilan qo'zg'atuvchi bronxokonstriktor sinama, jismoniy zo'riqish bilan sinama (bronxlar giperreaktivligi sindromi aniqlanadi) o'tkaziladi.

Bu funksional tekshirishlar kasallik aniq tashxisini tasdiqlaydi. Tashxisni yuqoridagi sinamani o'zlashtirgan tibbiy xodimlar bor va tekshirish usullarini o'tkazilishi uchun jixozlangan har qanday tibbiy

muassasalarda, shu jumladan poliklinika sharoitida ham qo'yish mumkin.

VII. Laborator tekshirishlar: Balg'amda yoki bronxial sekretida (lozim bo'lgan belgi) eozinofiliya, qonda eozinofiliya (qo'shimcha belgi) - 5-15% ( $0,35 - 0,4 \times 10^9/l$ ) aniqlanishi - BA uchun harakterli.

VIII Allergologik, immunologik va instrumental tekshirishlar o'tkazish.

Bu tekshirishlarni o'tkazilganda esa BA ning klinik-patogenetik turlari tasdiqlanadi.

### Bronxial astma alohida variantlari

BA klinik kechish variantlarida, boshqa kasallik yoki patalogik holatlar bo'lishiga qarab kasallikni klinik ko'rinishi o'ziga xos bo'lishi mumkin.

Atopik BA. Sinonimlari: ekzogen, allergik, atonik, neinfeksion-allergik BA. BA bu turi allergiyaga irsiy moyil bo'lib, allergenlar yoki gaptenlar chaqiradi. BA allergik varianti bitta yoki bir nechta allergen tushsa kuzatiladi. Barcha BA bilan xastalangan bemorlarning 20% da uchraydi. Eng ko'p uchraydigan sababi uy changiga allergiya bo'lishidir.

Infeksion-qaram BA. Sinonimlari: noallergik, endogen BA. BA bu varianti nafas yo'llarining yuqumli kasalliklari (virusli yoki bakterial tabiatli) kasallik rivojlanishiga olib keluvchi noallergik ichki patologik jarayonlar bilan qo'shib kelganda yuzaga keladi va qo'ziydi. Barcha BA bilan xastalangan bemorlarning 50% da uchraydi. Irsiylik va noqulay ekologik holatlar moyil bo'luvchi omillar hisoblanadi.

Aspirinli BA. Aspirinli BA da xuruj aspirin yoki boshqa nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilar qabul qilish bilan bog'liq bo'ladi. Bu sindrom ko'pincha kasallikni og'ir turida kuzatiladi. Bu turdagi astma uchun uchta simptomning qo'shilishi harakterli: nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilarni qabul qilolmaslik + retsdivlanuvchi polipoz rinosinusit + bo'g'ilish xuruji. Ko'pchilik holatlarda bu forma allergik yoki infeksiyon-qaram BA bilan qo'shib keladi.

Kasbiy BA. Kasallikni bu turi zararli ishlab chiqarish omillari ta'siri ostida kelib chiqadi. Bunday omillar ko'pincha qishloq xo'jaligi, oziq-ovqat, yog'ochni qayta ishlash, kimyoviy, gazlamalar ishlab

chiqish sanoatlarida uchraydi. Astmani bu turi uchun nafas siqish xurujini paydo bo'lishi ishlab chiqarishdagi sababchi omillarga bog'liqligi bilan harakterlanadi. Bemorlar ishdan tashqari joyda bo'lganda simptomlari kamayadi yoki yo'qoladi. Astmani bu turi kelib chiqishi aralash bo'lib, allergik ham, noallergik mexanizmlar ham qatnashishi mumkin.

Autoimmun shaklli BA. Diagnostik mezonlari: 1. Kasallikning og'ir, uzluksiz kechishi. 2. Autolimfotsitlar bilan teri ichiga o'tkazilgan sinamaning musbatligi. 3. Qonda nordon fosfotazaning yuqoriligi. 4. Fitogemaglyutinin bilan o'tkazilgan reaksiyaning musbatligi. 5. Qonda komplement miqdorining kamayishi va o'pka to'qimasiga nisbatan antitela va immun birikmalarining topilishi. 6. Glyukokortikoid terapiyadan keyingi asoratlarni nogironlikka olib kelishi mavjudligi.

Adrenergik disbalansli BA. Diagnostik mezonlari: 1. Bemorda adrenergik disbalans shakllanishga olib keluvchi omillarni klinik kuzatish – simpatomimetiklarni suiste'mol qilish, virusli infeksiya, gipoksemiya, atsidoz, stress tufayli endogenli giperkatexolaminemiya, BA xurujini astmatik status holatiga o'tishi. 2. Simpatomimetiklarni paradoksal ta'siri – ularni qo'llaganda bronxospazmni kuchayishi. 3. Laborator diagnostika: tashqi nafas funksiyasida selektiv  $\beta_2$  adrenomimetiklar ingalyatsiyasi qabul qilishgacha va qabul qilgandan so'ng ham O'JTX kamayishi, adrenalning nisbatan giperglikemik javob reaksiyasining kamayishi, adrenalni yuborilgandan so'ng eozinofillar sonining kamayishi, limfotsitlarning adrenalning nisbatan glikogenoliz holatining oshishi.

Nerv-psixik ko'rinishli BA. Diagnostik mezonlari: 1. Bemorda nerv-psixik buzilishlarni aniqlash: anamnezida ruhiy stress, bosh miya jarohatlari, oilada va ishda konflikt holatlarning mavjudligi, yatrogen ta'sirlar, diensefal buzilishlar mavjudligi. 2. Psixoterapevt ko'rigida isteroidsimon, nevrostenoidsimon, psixostenoidsimon mexanizmlarning aniqlanishi.

Xolinergik shaklli BA. Diagnostik mezonlari: 1. Bronxlar o'tkazuvchanligining buzilishi yirik va o'rta kalibrli bronxlarda ro'y beradi. 2. Bronxoreya. 3. Ingalyatsion xolinolitiklardan samaradorlik

yuqori bo'lishi. 4. Vagotoniyaning boshqa xil ko'rinishlari, ya'ni, yara kasalligi, bradikardiya, gipotenziya, teri rangparligi, kaft ko'p terlashi mavjudligi. 5. Laborator belgilar: atsetilxolinni qonda yuqoriligi, xolinesterazani qon zardobida kamayishi. 6. Pulsmetriyada parasimpatik nerv-sistemi tonusining ustunligi belgilari.

Glyukokortikosteroid yetishmovchilik shaklli BA. Diagnostik mezonlari: 1. Bemorni klinik kuzatish orqali glyukokortikoid yetishmovchilik belgilarini, ya'ni: glyukokortikoidga qaramlik, terida pigmentatsiya, arterial gipotenziya, astmatik status holatiga prednizoloni to'xtatganda yoki dozasini kamaytirganda tushib qolishni aniqlash. 2. Qonda kortizol, 11- OKS, siydikda 17- OKS lar miqdorini kamayishi.

Dizovarial shaklli BA. Diagnostik mezonlari: 1. Menstruatsiyadan oldin va menstruatsiya vaqti, homiladorlik, klimakterik davrlarda bemor holatining yomonlashuvi. 2. Qin surtmasini tekshirishda progesteron miqdorining kamayishi. 3. Bazal temperaturaning menstrual siklning ikkinchi davrida pasayishi. 4. Radioimmunologik tekshiruvlarda qon plazmasida esterogenlar miqdorining oshishi menstrual siklning ikkinchi davrida topilishi.

Bronxlar reaktivligini birlamchi o'zgarganligi. Diagnostik mezonlari: 1. Bemorni klinik kuzatish – bo'g'ilish xurujining fizik zo'riqishidan so'ng, sovuq yoki issiq havodan nafas olgandan keyin, ob-havoning o'zgarishida o'tkir hidlar va tamaki tutunidan nafas olgandan so'ng yuzaga kelishi mumkin. 2. Spirografiya va pikfluometriya ko'rsatkichlarini sovuq havodan nafas olgandan so'ng va atsetilxolinli, obzidanli sinamalaridan so'ng pasayishi. (Bronxlar reaktivligining o'zgarishi) 3. Asetilxolinli test sinamasining musbatligi

### **Bronxial astma qiyosiy diagnostikasi**

BA da avvalo kasallik klinik variantlarini bir-biridan farqlash lozim. Bu yerda faqat allergik va infeksiyaga qaram BA qiyosiy taqqoslashi berilgan.

17 jadval

Atopik va infeksiyaga qaram BA ni qiyosiy taqqoslash

Belgilar	Atopik BA	Infeksiyaga qaram BA
Oilada allergik kasalliklar mavjudligi	Tez -tez uchraydi	Kam
Anamnezida atopik anamnez	Tez -tez	Kam
Ma'lum bir allergen bilan xurujning bog'liqligi	Xos	Xos emas
Astmani boshlanishi bronxopulmonal tizim yoki burun-halqum infeksiyasi bilan bog'liq	Xos emas	Xos
Burun patologiyasi	Allergik rinosinuit infeksiya belgilarisiz	Allergik rinosinuit, polipoz, infeksiya belgilari
Bronx o'pkada infeksiyon jarayon	Xos emas	Asosan surunkali bronxit, pnevmoniya
Xurujning xususiyati	O'tkir boshlanib, tez rivojlanishi, xurujning davomiyligi kam, asosan yengil xurujlar	Sekin-asta boshlanib, xuruj ko'p vaqt davom etadi, og'ir persiistirlanuvchi kechish
Qon va balg'amda eozinofiliyaning mavjudligi	Kam ifodalangan (eozinofillar soni qonda 10-12% dan oshiq emas)	Ko'proq (eozinofillar soni qonda 20%gacha)
Balg'amda neytrofil leykotsitlarning topilishi	Kamroq	Ko'proq
Qonda IgE miqdori	Oshgan	Normada

O'pka kasalliklari bilan bemorlarni olib borish asoslari

Infeksiya allergiyalar bilan tekshirilmalar	Musbat	Manfiy
Hazirga qiyosli test	Asosan manfiy	Asosan musbat
Eliminatsion terapiyadan samaradorlik	Samarali	Eliminatsion terapiyani o'tkazishning iloji yo'q
Asoralar (emfizema, pnevmoskleroz, surunkali o'pka va yurak yetishmovchiligi) ning rivojlanishi	Asoralar kech rivojlanadi	Asoralar erta rivojlanadi
$\beta_2$ adrenostimulyatorlar bilan davolash	Juda samarador	Kam samarali
Xolinolitiklar bilan davolash	Kam samarador	Samarali
Intal bilan davolash	Samarali	Samaradorlik juda kam
Antibakterial terapiya	Samarali emas	Bronxo-pulmonal yallig'lanishni davolash BAning kechishini yaxshilaydi
Oqibati	Bir muncha xavfsizroq	Ko'proq xavfliroq

BA qiyosiy tashxis bronxlarda obstruksiya sindromi kuzatiladigan kasalliklar bilan o'tkaziladi. Bronxlarda obstruksiya kuzatiladigan bir necha guruh kasalliklari bo'lishi mumkin. Bularga o'pka va bronx kasalliklari, yurak qon-tomir kasalliklar, biriktiruvchi to'qimaning tizimli kasalliklari, gormonga faol o'smalar, nerv regulyatsiyasini buzilishlari kiradi.

BA quyidagi kasalliklar bilan qiyosiy tashxis o'tkaziladi.

## 18 jadval

## BA, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi va yurak astmasining qiyosiy taqqoslash

Kasallik simptomlari	BA	Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi	Yurak astmasi
Yoshi	Odatda yoshlarda	O'rta yoshlilar va qariyalarda	Odatda qariyalarda
Anamnez	Allergik	Chekish	Yurak kasalliklari
Yo'tal	Qo'zish vaqtida xurujsimon	Doimiy har xil intensivlikda	Gohida
Balg'am	Shilliq ko'p eozinofillar	Shilliq- yiringli	Ko'piksimon balg'am ba'zida qonli
Bronxial obstruksiyaning orqaga qaytishi	JNXI 15% ortiq yaqqol ko'tarilish	JNXI 15% kam qisman ko'tarilishi yoki qaytmasligi	O'zgarishsiz
Eozinofiliya	Harakterli	Harakterli emas	Harakterli emas
Rentgen	Emfizema	Peribronxial va perivaskulyar infiltratsiya, to'rsimon pnevmoskleroz	Yurak o'lchamlarining ko'proq chapga kengayishi
Auskul'tatsiya	Quruq hushtaksimon "muzikali" nam xirillash harakterli emas	Quruq va nam xirillashlar	Dimlangan nam xirillashlar
EKG	Yurak o'ng qorinchasi gipertrofiyasi	Yurak o'ng qorinchasi gipertrofiyasi	Yurak chap qorinchasi gipertrofiyasi

## **Bronxial astmani davolash**

BA kasalligini davolashning asosiy vazifasi quyidagilardan iborat:

- Kasallik simptomlari ustidan nazoratni ushlab turish va o'rnatish.

- Kasallikning qo'zishini oldini olish.

- Nafas funksiyasini normaga yaqin maksimal darajada ushlab turish.

- Dori bilan davolashning nojo'ya ta'sirlarini oldini olish.

- Bronxial obstruksiyaning qaytmas komponentlari rivojlanishini oldini olish.

- Kasallikdan o'limni oldini olish.

BA xastaligini davolashning asosiy maqsadi esa kasallik klinik ko'rinishlari ustidan nazoratni ushlab turish va bunga to'liq erishish hisoblanadi. Bu maqsadga erishish uchun davolashda to'rtta o'zaro biri-biriga bog'liq quyidagi yo'nalishdagi dasturni amalga oshirish lozim.

1. Kasallikni qo'zigan vaqtda davolash.

2. Ba'zis davolash (BA nazorat darajasini baholash, nazoratga erishishiga yo'naltirilgan davolash va nazoratni ushlab turish maqsadida monitorlash).

3. Kasallikga xavf soluvchi (trigger) omillarni aniqlash, ularni ta'sirini kamaytirish va yo'qotish.

4. BA davolash jarayonida vrach va bemor bilan o'zaro hamjihatlikni rivojlantirish maqsadida bemorlarni kasallik to'g'risida ma'lumotga ega bo'lish uchun o'qitish.

### **1 - DASTUR. BRONXIAL ASTMANI XURUJI VAQTIDA DAVOLASH**

BA xuruji vaqtida kasallik simptomlarini yo'qotish uchun davolash choralari dori preparatlarini qo'llash orqali olib boriladi. Shoshilinch terapiya uchun ishlatiladigan dori vositalarini asosiy farmakologik guruhlarini 19 jadvalda ko'rsatilgan.



## 19 jadval

Farmakologik guruhi	Shoshilinch terapiya preparatlarining patentlangan nomini
Qisqa ta'sirli $\beta_2$ -agonistlar	Terbutalin, salbutamol, fenoterol, klenbuterol
Antixolinergik preparatlar	Ipratropium bromid
Qisqa ta'sirli teofillinlar	Aminofillin
Sistem GKS	Prednizolon, deksametazon, triamsinolon

Xuruj vaqtida davolash hajmi BA qo'zishi og'irligiga bog'liq bo'ladi. Qo'zishni yengil va o'rta og'ir darajasida tez ta'sir qiluvchi ingalyatsion  $\beta_2$ -agonistlar bir soat davomida 3-martagacha qo'llaniladi. Davolash foyda berishiga qarab (yaxshi, yomon yoki yetishmovchilik), maxsus algoritm bo'yicha olib boriladi (19-rasm).

Qo'zishning og'ir darajasida bemorlar albatta statsionar sharoitida davolanish lozim!!! Zarur bo'lganda tez tibbiy yordam ko'rsatiladi.

Quyidagi holatlarda shoshilinch tibbiy yordam ko'rsatiladi:

1. Kasallikni yengil xurujida, lekin bunda og'ir asoratlari yuzaga kelishiga yuqori xavf bo'lganda, ya'ni:

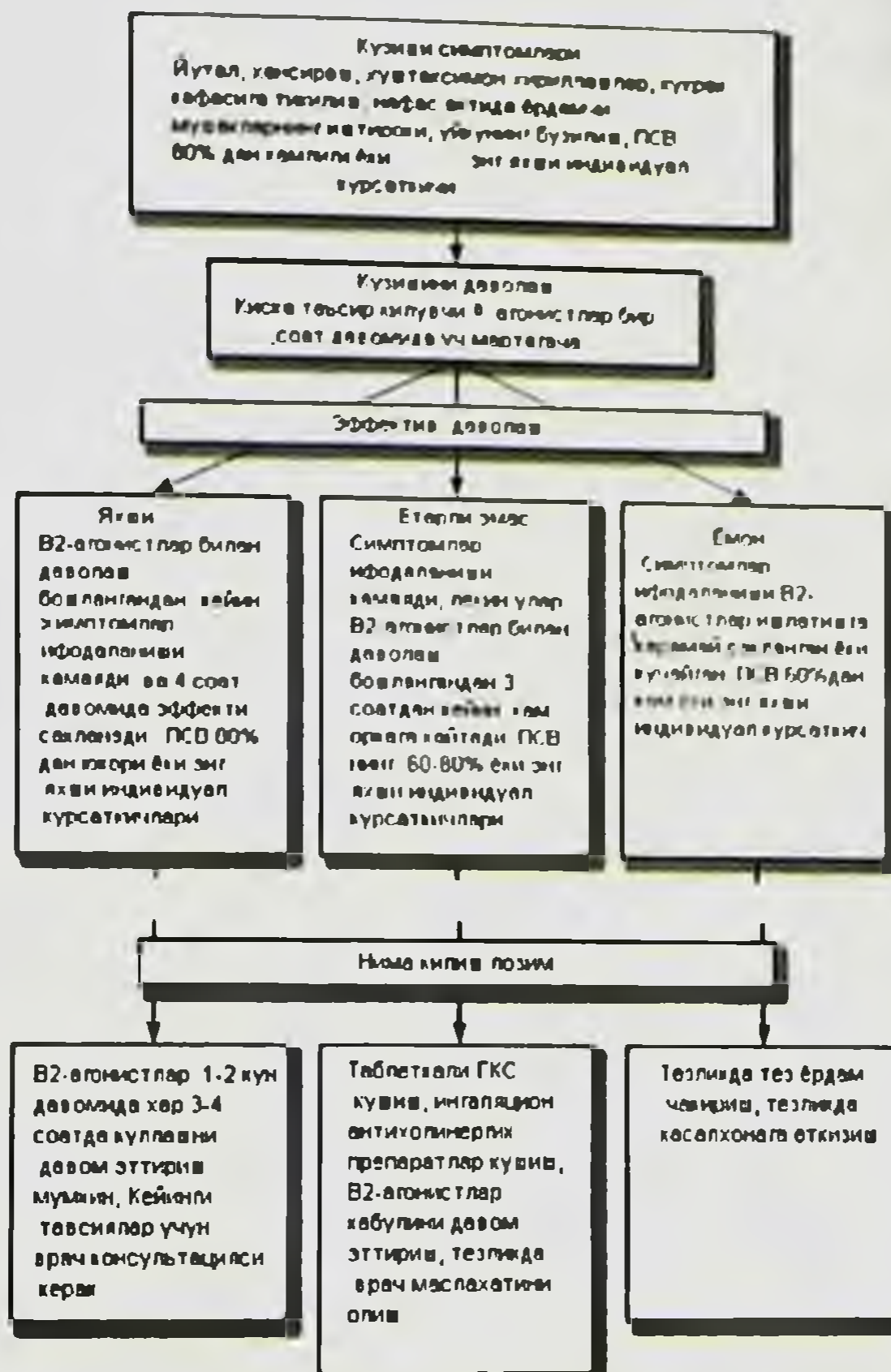
- a) oldin hayotga xavf soluvchi BA xurujlari o'tkazgan;
- b) keyingi yillar davomida BA xurujlari bo'yicha shoshilinch yordam ko'rsatilgan yoki shifoxonada davolangan;
- v) hozirgi vaqtda yoki oldinroq qabul qilayotgan sistem GKS qabul qilinishi to'xtatilgan;
- g) IGKS ishlatmagan;
- d) agar keyingi oyda bittadan ko'p balloncha salbutamoldan (yoki uning ekvivalenti) foydalangan;
- ye) ruhiy kasalliklar yoki sedativ preparatlar qabul qilishi kabi ruhiy ijtimoiy muammolari bo'lgan;
- yo) vrach tavsiyalarini bajarmagan bemorlarga.

2. Ko'rsatilgan simptomlardan biri bo'lishi:

a) tez ta'sir qiluvchi dori preparatlari bemor ahvolini qisqa vaqtda yengillashtirsa yoki yengillashtirmasa;

b) dori preparatlari qo'llanilganda bemor ahvolini yaxshilanish davomiyligi 3 soatdan oshmasa;

## O'pka kasalliklari bilan bemorlarni olib borish asoslari



Rasm 23. Uy sharoitida BA (xuruji) qo'zishini davolash.

- v) sistem GKS bilan davolash boshlangandan so'ng 2 soat davomida ko'zga ko'rinarli natijaning yo'qligi;
- g) bemor holati progressiv yomonlashayotganda;
- d) nafas tezlashishi va qiyinlashish bo'lganda;
- ye) gapirish qiyinlashganda (ayrim so'zlarni aytish mumkin);
- yo) gapirganda va tinch holatda tanasini oldinga engashtirganda hansirashni paydo bo'lishi;
- j) yurak urishini tezlashishi (minutiga 100 tadan ko'p) yoki yurak urishini susayishi (minutiga 60 tagacha va undan kam);
- k) lab va tirnoqlar rangini o'zgarishi (kulrang yoki ko'kimtir);
- l) shovqinli nafasni borligi (distansion hushtaksimon xirillashlar);
- m) shovqinli nafasni susayishi yoki uning yo'qolishi;

- n) hayajonlanish, lanjlik yoki bezovtalik;
- o) nafasni minutiga 30 tadan ko'pligi;
- p) NCHAT qiymatini kutilayotgan yoki hatto dastlabki davolashdan keyingi alohida yaxshi ko'rsatkichlardan ham 60% kamligi;
- r) bemorning o'z holatini joniga tegishi;
- s) agar bemorda qo'zg'aluvchanlik, karaxtlik yoki es-hushining xiralashish belgilarini atrofdagilar kuzatganda.

Bemorda ifodalangan psixomotor qo'zg'alishda droperidolni kichik dozalarini (2-2,5mg) qo'llash mumkin. Tarkibida teofillin bo'lgan  $\beta$ - adrenoretseptor agonistlarini venaga dozasini va infuziya usulida yuborish tezligini nazorat qilgan holda yuborish lozim. Chunki taxiflaksiya, eufillin dozasini ko'payib ketish hollari yuz berish ehtimoli bo'lishi mumkin. Kortikosteroidlar kam dozada yuborilganda esa ko'pincha astma xuruji cho'zilib ketishi mumkin.

## 2 – DASTUR. BA'ZIS DAVOLASH

BA kasalligini davolashdan maqsad - kasallik ustidan klinik nazoratni ushlab turish va unga erishishdir. Ko'pchilik bemorlarda bunga tibbiy yordam ko'rsatishning quyidagicha uzluksiz sikli yordamida erishish mumkin, yani: 1) BA ni nazorat darajasini baholash. 2) Nazoratga erishishiga yo'naltirilgan davolash. 3) Nazoratni ushlab turish maqsadida bemor ahvolini regulyar kuzatib turish.

1. Davolash BA ustidan nazoratni baholash bilan boshlanadi.

BA ustidan nazorat quyidagicha aniqlanadi:

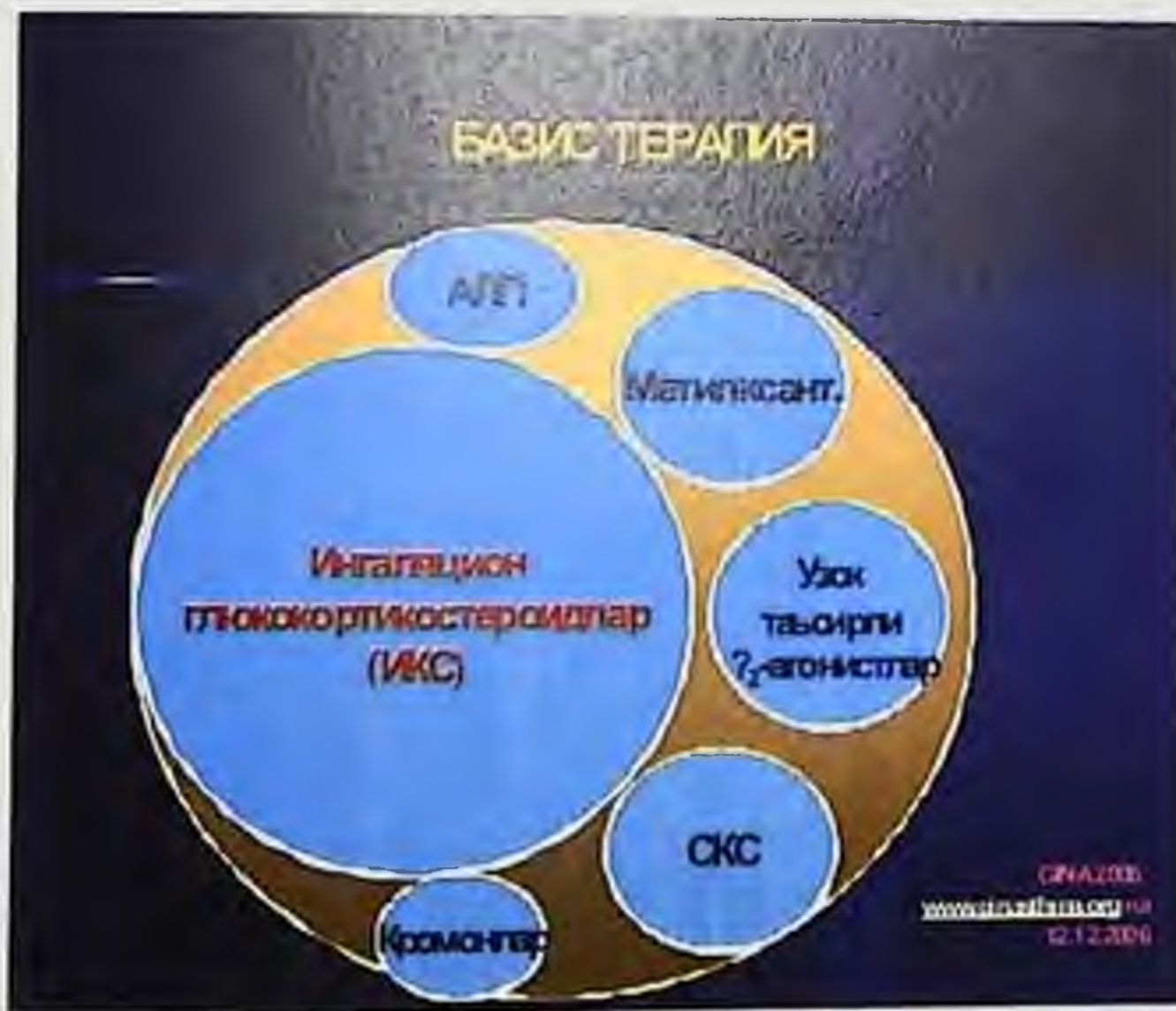
- Kunduzgi simptomlar (haftada  $\leq 2$  epizodlar) yo'qligi.
- Kun davomida faollikning cheklanishi yo'qligi (jismoniy zo'riqish ham kiradi).
- Tungi simptomlar yoki astma sababli o'yg'onishlar yo'qligi.
- "Tez yordam" preparatlariga ehtiyojning (haftada  $\leq 2$  epizodlar) yo'qligi.
- Normal yoki deyarli normal o'pka funksiyasining ko'rsatkichlari.
- Kasallik qo'zishini yo'qligi.

BAda nafas funksiyasining obyektiv tekshirish usullari yordamida kasallikning og'irlik darajasini nazorat qilish va baholash 7-jadvalda ko'rsatilgan.

2. Rejali (asosiy, ba'zis) yoki kasallik nazoratiga erishishga yo'naltirilgan davolash ham deyiladi.

Bunday davolash BA ko'zimagan vaqtda xurujni oldini olish uchun o'tkaziladi. Rejali davolashda BA ni nazorat qilinish darajasiga qarab dori vositalari tanlanadi (33-rasm).

Persistik BA bilan kasallangan bemorlarda oldin ushlab turuvchi davolash muolajalari olinmagan bo'lsa, ikkinchi pog'onali davolashdan boshlanadi. Agar BA simptomlari yaqqol ifodalangan bo'lsa (nazorat qilinmagan astmada) uchinchi pog'onali davolashdan boshlanadi. Agar bu pog'onali davolashda BA ustidan nazoratga erishish taminlanmasa, keyingi pog'onali davolashga o'tish zarur (step-up). BA ustidan nazoratga erishilgandan keyin BA ustidan nazoratni saqlab turadigan minimal terapiya hajmiga erishish maqsadida davolash hajmini kamaytirish mumkin (step-down) (34- rasm).



Rasm 24. BA ba'zis davolashda dori preparatlar guruhi.

BA ni davolashda kasallik ustidan kerakli nazoratga erishish uchun davolash hajmiga qarab beshta qadam yoki pog'ona bo'yicha davolash rejasi tuziladi (14 - jadval). 2-5 pog'onalarda ushlab turuvchi terapiyaning turli - tuman sxemalaridan foydalaniladi. Har keyingi pog'onada terapiya hajmi (preparat miqdori yoki dozasi) oshiriladi.



Rasm 25. BA davolashda nazorat darajasi.

Davolashning barcha pog'onalarida majburiy holatda bemorni o'z holatini o'zi nazorat qilish va kasallikning qo'zishini oldini olish uchun o'qitish kurslari o'tkaziladi.

1-pog'ona: Ehtiyojga qarab simptomlarni yengillashtiruvchi preparatlar.

Birinchi pog'onasi BA ni nazorat qilingan formasiga to'g'ri keladi va rejali davolashni o'tkazishga ehtiyoj bo'lmaydi. Shoshilinch yordam preparatlarini har zamonda bir marta qo'llash tavsiya etiladi. Asosan bunday preparatlar tez ta'sir qiluvchi  $\beta_2$ -agonistlar hisoblanadi. Bularni ishlatishga qarshi ko'rsatmalar bo'lganda ingalyatsion antixolinergik vositalar, tabletka shaklidagi qisqa ta'sir qiluvchi  $\beta_2$ -agonistlar, ba'zi bir uzoq vaqt ta'sir qiluvchi  $\beta_2$ -agonistlar va qisqa vaqt ta'sir qiluvchi teofillinlar qo'llaniladi. Bu dori vositalari ushlab turuvchi terapiya olmagan va kunduzi (yo'tal, hushtaksimon xirillash, nafas qisishi haftasiga  $\leq 2$ -marta yoki undan ham kam, kechqurungi simptomlar paydo bo'ladigan) BA ni epizodik ifodalangan qisqa vaqtdagi (bir necha soatgacha) simptomlari bo'lgan bemorlar uchun buyuriladi. Nazorat qilingan BA ta'rifiga mos keladi.

20 jadval

1- pog'on a	2- pog'ona	3- pog'ona	4- pog'ona	5- pog'on a
Bemorni o'qitish				
Eliminatsion chora tadbirlar				
Ehtiyojga qarab qisqa ta'sir qiluvchi $\beta_2$ - agonistlar				
<b>Ushlab turuvchi</b>	Bittasini tanlang	Bittasini tanlang	Bitta yoki ko'proq qo'shing	Bitta yoki ko'proq qo'shi ng
<b>Asosiy terapiya</b>	IKGS kam dozalari	IGKS kam dozalari + O'TBA	IKGS o'rta va yuqori dozalari + O'TBA	Tablet ka SGKS kam zaruriy doza
<b>Alernativ terapiya</b>	Antileykotrien lar	IKGS o'rta va yuqori dozalari	Antileykotrie nlar	Anti- IgE
		IKG kam dozalari + Antileykotrie nlar	Uzoq ta'sirli teofillinlar	
		IKG kam dozalari + Uzoq ta'sirli teofillinlar		
Xurujning profilaktikasi bo'yicha choralar				

Simptomlarni ko'proq ifodalanishi yoki bemorni holati epizodik yomonlashishi muntazam ushlab turuvchi terapiya boshlashga ko'rsatma hisoblanadi. Ehtiyojga qarab simptomlarni yengillashtirish uchun ikkinchi yoki yuqori pog'onaga mos dori preparatlar qo'shiladi. Qisqa ta'sir qiluvchi  $\beta_2$ -agonistlarga doimiy ehtiyoj paydo bo'lganda, binobarin BA yaxshi nazorat qilinmaganda davolashning yuqori pog'onasiga o'tiladi (14 - jadvalga qarang).

2-pog'ona: Simptomlarni yengillashtirish uchun preparat + ushlab turuvchi terapiya uchun bitta preparat.

Ikkinchi pog'onada tez yordam preparatlari doimiy ushlab turuvchi terapiya bilan kombinatsiya qilinadi. Agar kasallikning to'liq nazoratiga erishilmasa, bu pog'onada davolash kuchaytiriladi. Davolashda birinchi o'rinda asosiy preparatlardan foydalaniladi. Bularni qo'llash iloji bo'lmaganda u yoki buni tanlash imkoniyatidan (alternativ) foydalaniladi. Hohlagan yoshdagi BA bilan kasallangan bemorlarga boshlang'ich ushlab turuvchi terapiya sifatida ikkinchi pog'onadagi ingalyatsion glyukokortikosteroid (IGKS) kichik dozasi buyuriladi.

Ushlab turuvchi terapiyada antileykotriyenli moddalar alternativ modda sifatida asosan IGKS hohlamaydigan yoki ko'tarolmaydigan, nojo'ya ta'sir ko'rsatgan, shuningdek allergik rinit qo'shib kelgan bemorlarda ishlatiladi. Ko'pchilik holatlarda bu pog'onada BA nazoratiga dorilar bilan davolash yordamida erishiladi. Ba'zan bu holat erisholmaydi va davolashning yuqori pog'onasiga o'tiladi.

3-pog'ona: Simptomlarni yengillashtirish uchun preparat + ushlab turuvchi terapiya uchun bitta yoki ikkita preparat.

Bolalar va o'smirlarda uchinchi pog'onada turli ingalyatorlar yordamida yoki yig'ilgan kombinatsiya ko'rinishida kichik dozada IGKSning ingalyatsion O'TBA bilan kombinatsiyasi yoki o'rtacha dozagacha IGKS dozasini oshirish buyuriladi. Uchinchi pog'onada yana bitta variant terapiya kam dozadagi IGKS ning antileykotriyenli preparat bilan kombinatsiyasi hisoblanadi. Antileykotriyenli preparat o'miga kichik dozadagi sekin ajraladigan teofillinlar bo'lishi mumkin. Biroq IGKS ga antileykotriyenli preparat yoki teofillinlar qo'shish O'TBA qo'shishga qaraganda kam effektivlidir. Tarkibida formoterol va budesonid kombinatsiyasi bo'lgan ingalyatorlardan ushlab turuvchi terapiya uchun ham, shoshilinch terapiya uchun ham foydalanish

mumkin. Kattalar va o'smirlarda nisbatan kam dozadagi preparatlar bilan BA ustidan nazoratni yaxshilash va kasallikning qo'zishi yuzaga kelishini kamaytirishni taminlashga yondoshishi lozim. Bu pog'onada ham ko'pchilik holatlarda BA nazoratiga dorilar bilan davolash yordamida erishiladi. Bu holat kuzatilmaganda davolashni yuqori pog'onasiga o'tiladi.

4-pog'ona: Simptomlarni yengillashtirish uchun preparat + ushlab turuvchi terapiya uchun ikkita yoki ko'proq preparat.

To'rtinchi pog'onada davolashda kasallik ustidan nazoratga o'rtacha yoki yuqori dozadagi IGKS ning uzoq ta'sir qiluvchi ingalyatsion  $\beta_2$ - agonistlar bilan kombinatsiyasi orqali erishish afzal hisoblanadi. Shunday bo'lsada, ko'pchilik bemorlarda IGKSning dozasini o'rtachadan yuqorigacha oshirish biroz effektivlik yuzaga kelsada dori vositasiga beriluvchanlikga olib keladi. IGKS ning yuqori dozasini uzoq (3-6 oygacha) qo'llash nojo'ya ta'sirlar rivojlanishi uchun xavfni oshiradi.

Agar bemor davolashning to'rtinchi pog'onasida bo'lsa va bemorning umumiy holati yaxshilanmasa, bu davolash kam foyda beradigan BA hisoblanadi. Bunday holatda quyidagi omillarni sinchiklab tahlil qilinishi zarur:

- qo'yilgan BA diagnozi to'g'riligi;
- buyurilgan davolash muolajalariga to'g'ri amal qilganligi;
- bemor chekishni davom ettirgan ettirmaganligi;
- BA kechishini og'irlashtirishga olib keluvchi qo'shimcha kasalliklar borligi.

Bu omillarni baholash davolash effektivligining yetishmaslik sabablarini aniqlashga yordam beradi. Shundan so'ngra davolashning yuqori pog'onasiga o'tiladi.

5-pog'ona: Simptomlarni yengillashtirish uchun preparat + ushlab turuvchi terapiyaning qo'shimcha variantlari.

Ushlab turuvchi terapiya uchun yuqoridagi preparatlariga peroral GKSlar minimal zaruriy dozasini qo'shish IGKSning davolash effektivligini oshiradi, lekin og'ir nojo'ya ko'rinishlar kelib chiqishi mumkin. Shuning uchun bularni har kuni simptomlari bo'lgan, faolligi chegaralangan, tez-tez qo'zishi kuzatilgan, to'rtinchi pog'onaga mos keladigan terapiya fonida faqat og'ir nazorat qilinmagan BA bilan xasta bemorlarni davolash uchun ishlatish zarur.



Ta'kidlash lozimki, bu sxemaga qolip sifatida qaramaslik kerak, balki harakat uchun qo'llanma va umumiy maqsadga erishish uchun namuna hisoblanadi. Davolash preparatlarining tanlash taktikasi va ularning qo'llash ketma-ketligini davolovchi vrach hal qiladi. Davolashdan maqsad BA nazorat qilingan turini pog'onalariga erishish hisoblanadi. BA to'liq nazoratiga pog'onalarga erishilgandan keyin davolash sxemalarini qayta ko'rib chiqish har 3-6 oyda o'tkaziladi. Agar 3 oy davomida BA to'liq nazoratiga erishilgan holat bo'lsa, davolash pog'onalarini kamaytirib borishi mumkin. Agar shu vaqt davomida BA to'liq nazoratiga erisholmasa, avval vrach tavsiyalarini bemor bajarganligini to'g'riligini sinchiklab o'rganiladi va faqat shundan so'ngra davolashning yuqori pog'onasiga o'tilishi haqida masala hal qilinadi. BA nazorat qilinganlik ko'lamini vrach va bemor o'zining kundalik kuzatishlari yordamida baholanadi. Vrach o'zi alohida bemorni uyiga borib tartibga soladi. Har bir pog'onada davolash boshlangandan so'ng 1-2 haftadan keyin bemor yaxshilana boshlaydi, maksimal davolash effekti 3-4 oydan keyin kuzatiladi.

3. Nazoratni ushlab turish maqsadida bemor ahvolini regulyar kuzatib turish (34- rasmga qarang).

Ushlab turuvchi terapiyada preparatlar qo'llanilganda davolashni birinchi kunidanoq bemorni ahvoli yaxshilanadi. Biroq to'liq effektini faqat 3-4 oy o'tgandan keyin ko'rish mumkin. BA og'ir kechishlarida bu davr o'zoqqa - 6-12 oygacha cho'zilishi mumkin.

Barcha bemorlarda uzoq kuzatish va dozasini pog'onali kamaytirish yo'li bilan preparatning tegishli minimal ushlab turuvchi dozalari tanlanadi.

Nazorat erishilgan BA da terapiya hajmining kamayishi (Step-down). O'rta yoki yuqori dozadagi IGKS monoterapiyasida uch oy oralig'ida 50 % ga preparat dozalarini kamaytirilishi boshlanadi. Kasallik ustidan nazoratga kam dozadagi IGKS bilan davolash fonida erishilgan bo'lsa, ko'pchilik bemorlarda preparatning bir marta qabul qilishga o'tish mumkin.

Kombinatsiyalangan terapiya fonida nazorat erishilgan BA da terapiya hajmining kamayishi (Step-down). Agar kasallik ustidan nazoratga IGKS va uzoq ta'sir qiluvchi 2-agonist bilan kombinatsiyali davolash fonida erishilgan bo'lsa, uzoq ta'sir etuvchi  $\beta_2$ -agonistlar bilan davolashni davom ettirilib, IGKS dozasini taxminan 50% ga

kamaytirish orqali terapiya hajmini kamaytirishni boshlash afzal hisoblanadi.

Agar BA ustidan  $\beta_2$ -agonistlar bilan davolashni nazorat saqlanib tursa, uzoq ta'sir qiluvchi to'xtatish fonida IGKS dozasini kichik dozagacha kamaytirish davom ettiriladi.

Ushlab turuvchi terapiyani to'xtatish. BA ustidan nazorat minimal dozalardagi ushlab turuvchi preparatlardan foydalanib saqlangan va bir yil davomida simptomlar qo'zishi kuzatilmagan bo'lsa, ushlab turuvchi terapiyani to'xtatish mumkin.

### **BRONXIAL ASTMANI DAVOLASHDA ISHLATILADIGAN ASOSIY DORI VOSITALARI**

GKSlar - bu organizmda ko'p sonli jarayonlarga ta'sir qiladigan biologik faol modda yani gormonlardir. Buyrak usti bezining po'stloq qismida sintezlanadigan tabiiy GKSlar (masalan, kortizon, gidrokortizon) va ularning sun'iy sintezlangan analoglari (masalan, prednizon, prednizolon, metilprednizolon,  $\beta$ metazon, deksametazon, triamsinolon, flumetazon, siklesonid va h.k.) bo'lib, bu preparatlar yallig'lanishga qarshi, immunoregulyatsiya, allergiyaga qarshi va shokga qarshi moddalar sifatida tibbiyotda keng ko'lamda qo'llaniladi.

Qo'llash usuli bo'yicha ingalyatsion va sistem GKSlar farqlanadi. Hozirgi vaqtda BA davolashini "oltin standarti" bo'lgan va keng tarqalgan eng afzal usuli ingalyatsion usul hisoblanadi (51-rasm).

Bu guruh preparatlar ma'lum bir ekvivalent dozalarda (17-jadval) qo'llaniladi va ularga quyidagilar kiradi:

- Freonli beklometazonlar (bekotid, aldetsin, beklforte).
- Freonsiz beklometazonlar (beklazon EKO).
- Ultrakichik dispersli beklometazonlar (yengil nafasli beklazon EKO).
- Triamsinolon (azmakort).
- Flutikazonlar (fliktosid, seretid).
- Budesonidlar (pulmikort, simbikort).
- Mometazona furoat (asmoneks).
- Flunizolid va siklesonid(alvesko)lardir.



### 51- rasm. Ingalyatsion usul haqida GINA fikri

Rasm 26. IGKS preparatlarining o'pkada umumiy va kichik bronxlarda tarqalishi.

### Bronxial astma asoratlari

BA ni kechish davomida turli xil patologik holatlar, asoratlar berishi mumkin. Patologik jarayonning kechish xususiyatiga ko'ra o'tkir va surunkali asoratlari farqlanadi.

O'tkir asoratlari. BA ni o'tkir asoratlariga astmatik status, BA og'ir xurujlari fonida o'pkaning yorilishi - pnevmotoraks va pnevmomediastinum, balg'am bilan bronxning bekilishi natijasida o'pkaning puchchayishi - atelektaz, shuningdek qisqa muddatli xushdan ketish - bettolepsiylar kiradi.

### Astmatik status

Astmatik status BA barcha formalarida 17 - 80 % holatlarda uchraydi. Astmatik status BA og'ir va asosiy xavfli asoratlaridan biri

bo'lib, bunda BA xuruji bir necha soatdan bir necha sutkagacha davom etadi va bronxolitik va simpatomimetiklarga rezistentlik paydo bo'lishi, shuningdek, mayda bronx va bronxiolalarning obstruksiyasi bilan namoyon bo'ladi. Astmatik status - bu o'rta va mayda kalibrli bronxlarning diffuz shishi, ekspirator kollapsi sababli bronxlardan qiyinlik bilan ajraluvchi balg'amning to'planishi tufayli uzoq davom etuvchi bronxoobstruktiv sindromdir. Astmatik status sindromi o'tkir nafas yetishmovchiligi hisoblanib, BA og'ir cho'zilib ketgan xurujidir.

Tasnifi. I. Patogenetik variantlari bo'yicha sekin rivojlanuvchi (metabolik), anafilaktik va anafilaktoidli astmatik statuslar farqlanadi. II. Bosqichlari bo'yicha nisbiy kompensatsiya, dekompensatsiya yoki "soqov o'pka" va gipoksik giperkapnik koma bosqichlariga ajratiladi. Odatda astmatik statusni anafilaktik va metabolik formasi farqlanadi.

- Anafilaktik formasi astmatik statusni klinik simptomlari tez ifodalanishi va rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Anafilaksiya allergik reaksiyaning I tipi bo'lib, yurak qon tomir va nafas tizimida o'zgarishlar bilan o'tadigan krapivnitsa, Kvinke shishi yoki sistemli allergik reaksiyalar turi ko'rinishida bo'ladi. Astmatik statusda tizimli allergik reaksiya rivojlanadi.

- Metabolik formasi klinik simptomlari doimiy asta-sekinlik (bir necha kun davomida) bilan rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Nafas yo'llarini surunkali yallig'lanish kasalliklari (bronxit, pnevmoniya) qo'zishida, virusli infeksiyalar,  $\beta$ 2-agonistlar dozasi oshib ketgandan keyin rivojlanadi.

Ba'zi bir mualliflar yana anafilaktoid formasini ajratadi. Anafilaktoid formasi ta'sirlovchi moddalar (irritantlar) ta'siriga javoban 1-2 soat davomida rivojlanadi. Ta'sirlovchi moddalarga turli xil fizik va kimyoviy moddalar, shuningdek o'tkir hidlar, sovuq havo bilan nafas olish kiradi.

Patogenezi. Astmatik statusni odatdagi bug'ilish xurujidan asosiy farqi shundan iboratki, bunda odatdagi astma xurujidagi kabi bronxlar torayishi emas, balki yallig'lanish shishi fonida shilimshiq, yo'tal bilan chiqmaydigan balg'amlarning ko'p miqdorda tiqilishi (obstruksiya) natijasida nafas yo'llari o'tkazuvchanligini buzilishi kuzatiladi.

Patogenetik xususiyatiga ko'ra astmatik status uchta variantining rivojlanishi quyidagicha bo'lib, bu variantlar bir-biridan o'ziga xos klinik belgilari bilan farq qiladi:

1. Asta-sekin rivojlanuvchi (metabolik) astmatik status asosida quyidagilar muhim rol o'ynaydi:

- $\beta_2$  - adrenoretseptorlar qamali;
- bronxlar spazmini chaqiruvchi  $\alpha$  - adrenoretseptorlarning ustunligi;
- GKSlarni ifodalangan yetishmovchiligi, bu esa o'z navbatida  $\beta_2$  - adrenoretseptorlarning qamalini chuqurlashtiradi;
- bronxlarning yallig'lanishli va allergik obstruksiyasi;
- yo'tal refleksi bartaraf etilishi;
- bronxlarda xolinergik ta'sirlarni ustunligi.

2. Anafilaktik astmatik status (tezkor tipli). Buning asosida giperergik anafilaktik reaksiya hosil bo'lib, yallig'lanishning allergik mediatorlari ajraladi. Bu esa o'z navbatida allergen bilan to'qnash kelganda yot oqsilga nisbatan sezuvchanlikning oshishi (anafilaksiya) yuzaga kelib, bronxlarning total spazmiga sabab bo'ladi.

3. Anafilaktoidli astmatik status. Buning asosida esa nafas yo'llarini mexanik, fizik, kimyoviy (sovuq havo, o'tkir hidlar va b.) ta'sirlari tufayli retseptorlarning ta'sirlanib, bronxlar reflektor spazm bilan javob beradi. Anafilaktoidli astmatik statusni ham tez rivojlanuvchi reaksiyalar turiga kiritish mumkin, lekin anafilaktik astmatik statusdan farqli o'laroq bu jarayonni rivojlanishi immunologik mexanizmga ega emas.

Astmatik statusni rivojlanishida quyidagi uchta bosqich mavjud.

I-bosqich. Ventilyatsion buzilishlarsiz yoki kompensatsiya bosqichi. Klinikasi cho'zilgan BA xurujiga o'xshaydi. Bir kunda bir necha marta bartaraf etib bo'lmaydigan bo'g'ilish xurujlari bo'ladi.

II-bosqich. O'sib boruvchi ventilyatsion buzilishlar yoki dekompensatsiya ("gung o'pka") bosqichi. Bunda bemorlarning umumiy ahvoli o'ta og'ir, ortopnoe holatida bo'ladi. O'pkada nafas olish yuzaki, hansirash, bo'yin venalari bo'rtgan, teri qoplamlari kulrang, nam, ba'zida qo'zg'alishlarni befarqlik bilan almashishi kuzatiladi. Auskultatsiyada nafas shovqini eshitilmasligi ("gung o'pka") faqat ba'zi joylarida kam miqdorda xirillashlar eshitiladi. Qon bosimining pastligi, yurak tonlarining bo'g'iqligi, "ot dupuri" ning paydo bo'lishi aniqlanadi.

III-bosqich. Gipoksemik, giperkapnik koma. Bunda bemorlar hushsiz, hushdan ketish oldidan qaltiroqlar tutib, diffuz ter qoplangan,

nafas olish yuzaki, auskultatsiyada vezikulyar nafas o'ta susaygan, puls ipsimon, qon bosimi pasaygan, yurak tonlari bo'g'iq, "ot dupuri" ba'zida qorinchalar fibrillyatsiyasi aniqlanadi.

Diagnostikasi. Bemorlar intensiv terapiya bo'limlariga olib kelinganda birinchi o'rinda shoshilinch diagnoz qo'yiladi. Bu vrachlardan katta mas'uliyat talab qiladi. Astmatik status tashxisini to'g'ri qo'yishda quyidagilar muhim rol o'ynaydi.

- Anamnestik ma'lumotlar va bemorni organ-tizimlar bo'yicha tekshirish.

- Umumiy qon tahlilida politsitemiya, qonning bioximik tekshiruvda  $\alpha_2$ ,  $\gamma$  globulinlarning, fibrinogen, seromukoid, sial kislotasining oshishi.

- EKG da o'ng bo'lmacha va o'ng qorinchaning zo'riqish belgilari.

Astmatik statusni o'z vaqtida davolanmasa o'lim bilan tugashi mumkin. Astmatik statusga kamgina shubha paydo bo'lganda tezlikda "tez yordam" chaqirib, reanimatsiya bo'limida davolash kerak bo'ladi.

### Astmatik statusni davolash

Astmatik statusda davolash samaradorligi davolashni qanchalik tez va to'g'ri boshlashda namoyon bo'ladi. Davolashning boshidayoq adrenomimetiklarni olib tashlash kerak. Davolashda quyidagilarni qo'llash lozim: 1. Oksigenoterapiya. 2. Infuzion terapiya. 3. GKSlar. 4. Balg'amni suyultiruvchilar. 5. Psixotrop vositalar. 6. Degidratatsion terapiya. 7. Kislota-ishqor muvozanatini tiklovchilar preparatlar. 8. Tromboembolik asoratlarning oldini olish. 9. Antibiotikoterapiya ko'rsatmaga ko'ra (penitsillin mumkin emas)

Hayotiy muhim a'zolar funksiyasi buzilganda, nafas olishi to'xtaganda niqobli o'pka sun'iy ventilyatsiyasi, traxeya intubatsiyasi, yordamchi O'SV, qon aylanishi to'xtaganda reanimatsion chora-tadbirlar o'tkaziladi.

Astmatik statusning intensiv terapiyasi bosqichlaridan qat'iy nazar quyidagi 3 ta asosiy komponentlarni tiklashga qaratiladi: nafas buzilishlarini bartaraf etish, qon aylanishini normallashtirish va metabolik gomeostazni tiklash. Ixtisoslashtirilgan intensiv terapiya bo'limlarida kardiomonitoring, EKG, pulsoksimetriya, markaziy gemodinamika ko'rsatkichlarining nazorati, qondagi gazlar miqdori

( $PaO_2$ ,  $PaCO_2$ ,  $SaO_2$ ), metabolizm ko'rsatkichlari (laktat, rN, VE, SV,  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$ , glyukoza, ALT va h.k.) nazorat qilinishi shart.

Standart terapiya. Birinchi qadam. Bemorga qulay vaziyat yaratilib (ortopnoe) kislorod+havo aralashmasi insufflyatsiya qilinadi (30-40% kislorod bo'lishi kerak). Ko'p miqdordagi kislorod shilliq qavatlarni quritib, surfaktant ajralishini buzadi. Maqsadga muvofiq usul transnazal yo'l bilan oksigenoterapiya o'tkazish hisoblanadi. Chunki bu usul fiziologik (namlovchi va tozalovchi) hisoblanadi. Astmatik statusning I-II bosqichlarida geliy-kislorodli (3:1) aralashmani 60 daqiqadan sutkasiga 2-3-marta berish yaxshi samara beradi.

Ikkinchi qadam. Tomirlarning ishonchli kateterizatsiyasi. Buning uchun periferik vena yumshoq tomir kateteri bilan punksiya qilinadi. Shuni esda tutish lozimki, ushbu patologiya bilan bemorlar uzoq vaqt davolanadilar va periferik kateterizatsiya flebit va trombozlarga olib kelishi mumkin. Eng maqsadga muvofiq usul - magistral venalar (o'mrov osti, ichki bo'yinturuq, son) kateterizatsiyasi hisoblanadi.

Uchinchi qadam. Infuzion terapiya o'tkazish. MVB, EKG diurez nazorati ostida o'tkaziladi. O'rtacha 30-50 ml/kg/sut miqdorda o'tkaziladi.

To'rtinchi qadam. Medikamentoz terapiya. Adrenostimulyatorlar bekor qilinadi. GKSlar massiv dozasi v/i ga yuboriladi (4-8 mg/kg/sut). Ingalyatsion gormonal preparatlarni qo'llash ham yaxshi samara beradi. Mukolitik va mukokinetiklarni (bromgeksin, lazolvan, ambro-benc) barvaqt qo'llash tavsiya etiladi. Metilksantin unumlari - eufillin v/i ga boshlang'ich dozasi 6 mg/kg 10-15 daqiqa ichida, keyinchalik dozasi 0,9 mg/kg/soat gacha yuboriladi. Bunda MVB, bronxospazmning kamayishi, puls, AQB ko'rsatkichlari nazorati olib boriladi. Maksimal sutkalik dozasi 2 g gacha. Eufillinni dozimetrlar (infuzomat) yordamida yuborish tavsiya etiladi.

Arterial gipertenziya va kichik qon aylanishi doirasidagi gipertenziyani korreksiya qilish maqsadida v/i ga ganglioblokatorlar yuboriladi. Antikoagulyant terapiya (geparin) koagulogramma ko'rsatkichlarining nazorati ostida olib boriladi.

Antibakterial terapiya. Keng spektrli sefalosporinlar makrolid yoki aminoglikozid guruhi antibiotiklari bilan kombinatsiyada qo'llaniladi.

Diuretiklarni qo'llash hozircha olimlar o'rtasida turlicha talqin qilinmoqda. Ko'pchilik olimlar diuretiklardan gemokonsentratsiya sababli voz kechmoqdalar. Lekin shunga qaramasdan, MVB 15-18 sm suv ust.ga ko'tarilganda diuretiklar qo'llaniladi.

Nafas analeptiklari - mutloq qarshi ko'rsatma hisoblanadi.

Beshinchi qadam. Nafas yo'llari o'tkazuvchanligini ta'minlash va vaqtinchalik nafas funksiyasini almashlash. Astmatik statusning II-III bosqichida ftorotan niqobli anesteziya bronxospazmni bartaraf qilishda eng samarali usul hisoblanadi. Shuni esdan chiqarmaslik lozimki, adrenomimetiklarni ishlatish fonida o'tkazilgan ftorotanli anesteziya yurak maromining buzilishi va yurak to'xtashiga olib kelishi mumkin.

Uzoq muddatli yuqori epidural blokada (2 % li lidokain yoki 3% li trimekain eritmaları bilan) o'tkaziladi. VI-VII ko'krak yoki I-II bel umurtqalari darajasida kranial yo'nalishda kateter qoldiriladi. Gipertonik dehidratatsiya va AQB ning kamligi oldindan infuzion terapiya o'tkazishni talab etadi.

Astmatik status avjida sanatsion bronxoskopiya o'tkazish maqsadga muvofiq emas.

Dekompensatsiyalangan nafas yetishmovchiligi gipoksik yoki giperkapnik koma holatlari O'SV o'tkazishga mutlaq ko'rsatma hisoblanadi. Traxeya intubatsiyasidan so'ng nafas olishga qattiq qarshilik sezilganda apparatli O'SV o'rniga mexanik, qopcha bilan qo'lda ventilyatsiya qilinadi. Nafas yo'llari ekspirator yopilishini oldini olish maqsadida nafas chiqarish oxirida musbat bosim (5-7 sm. suv. ust.) li rejim qo'llaniladi. Adekvat ventilyatsiya o'tkazish uchun "VENNET" "DRAEGER" ventilyatorlaridan foydalanish tavsiya etiladi. Chunki bu apparatlarda yordamchi va yuqori chastotali ventilyatsiya rejimlari mavjud.

Bemor nafasini respirator bilan sinxronizatsiya qilish maqsadida mushak relaksantlaridan iloji boricha kamroq foydalanish tavsiya etiladi.

Oltinchi qadam. Detoksikatsiya va immunokorreksiyaning zamonaviy usullaridan foydalanish.

- Gemosorbsiya - (ekstrakorporal gemokarboperfuziya).
- Gastroenterosorbsiya.
- Plazmaferez.
- Kvantli gemoterapiya.



- Qonni ekstrakorporal ultrabinafsha nurlantirish.
- Qonni tomir ichi ultrabinafsha va lazerli nurlantirish.
- Qonni gipoxlorid natriy eritmasi bilan elektrokimyoviy oksidlantirish.

Astmatik statusda o'lim sabablari. Davolashga javobsiz davom etuvchi astmatik holat.

- noadekvat terapiya: GKS larni kam dozada qo'llash yoki ksantinlar dozasini oshirib yuborish;
- sedativ yoki narkotik vositalarni qo'llashdagi kamchiliklar;
- o'pkaning o'zidagi infeksiyon jarayonlar, pnevmotoraks, o'pka barotravmasi, plevra empiyemasi, qusuq massalar aspiratsiyasi;
- noadekvat O'SV yoki apparatning nosozligi;
- gemodinamik buzilishlar (shok, gipo yoki gipervolemiya, o'pka shishi);
- yurakning birdaniga to'xtashi.

Pnevmotoraks - plevra bo'shlig'iga havo to'planishi. Bunda BA ni og'ir xurujlari fonida o'pka to'qimasining yorilishi kelib chiqadi. Natijada havo plevra bo'shlig'iga kiradi va to'planadi. Bunday o'pkaning yorilishi ko'pincha uzoq vaqt davomida og'ir BA bilan kasallangan bemorlarda kelib chiqadi. BA xuruji fonida to'satdan ko'krak sohasida o'tkir kuchli og'riq kuzatiladi. Og'riq xarakteri - pichoq sanchganday yoki sanchuvchi bo'ladi. Og'riq kurakga, yelkaga yoki qorin bo'shlig'iga tarqalishi mumkin. Bularsiz ham bemorning ahvoli og'irlashadi, nafas qisishi kuchayadi. Bunda tezlikda "tez yordam" chaqirib, reanimatsiya bo'limida davolash zarur.

Pnevmomediastinum - ko'ks oralig'iga havo to'planishi. Bunda ham xuddi pnevmotoraks kabi bo'ladi. Faqat o'pka to'qimasining qaysi joyida zararlanishiga bog'liq bo'lib, bunda havo ko'ks oralig'i to'planadi. BA xuruji fonida to'satdan to'sh orti sohasida o'tkir kuchli og'riq kuzatiladi. Og'riq qo'lga yoki bo'yinga tarqalishi mumkin. Bemorning ahvoli og'irlashadi, nafas qisishi kuchayadi. Bunda ham tezlikda "tez yordam" chaqirib, reanimatsiya bo'limida davolash zarur.

Bettoplepsiya - yo'tal xuruji cho'qqisida hushning buzilishi. Bu termini 1941-yilda professor M. I. Xolodenko (1906 - 1979)

tomonidan kiritilgan. Bo'g'ilish xuruji vaqtida kuchli yo'tal va nafas tezlashishi natijasida ko'krak ichki bosimi oshadi va bu esa bosh miyada qon aylanishning buzilishiga olib keladi. BA xuruji vaqtida to'satdan hushdan ketishi kuzatiladi. Bu odatda qisqa muddatli xarakterli bo'lib, axlat va siydigining tuta olmaslik, talvasa kuzatilishi mumkin. Bemor tezda o'ziga keladi.

O'pka atelektazi - bu o'pka ventilyatsiyasining buzilishi natijasida alveolalar havosiz qolib, o'pka to'qimasi puchchayib qoladigan patalogik holat hisoblanadi. BA da o'pka ventilyatsiyasi buzilishi va atelektaz rivojlanishini sababi bronxlarni quyuq shilliq bilan to'liq bekilishi hisoblanadi. Bunda o'tkir xuruj vaqtida nafas qisishi kuchayishi mumkin. Atelektaz rivojlangan ko'krak qafasi tomonda sog'lom tomonga nisbatan nafas olish harakati orqada qoladi. Agar odatdagi dori vositalari yordam bermasa va xuruj cho'zilsa atelektazga shubha qilish mumkin. Bu xurujlar og'ir kechganda, tez o'tmaganda va odatdagidan boshqacha kechganda yuqoridagi o'tkir asoratlarga taxmin qilinib, to'liq tashxis o'tkazish uchun shoshilinch ravishda tegishli davolash muassasalariga olib borish zarur.

Surunkali asoratlari. BA ni eng ko'p uchraydigan surunkali asoratlarga pnevmoskleroz, o'pka emfizemasi, surunkali o'pka-yurak kabi patalogik holatlar kiradi.

Pnevmoskleroz - bu o'pka parenximasida biriktiruvchi to'qimaning rivojlanishidir. Funktsional o'pka to'qimasi normal nafasni ta'minlaydi. O'pkada biriktiruvchi to'qima rivojlanganda ba'zi bir funksiyalarni bajarmaydi. Bu BA va boshqa surunkali o'pka kasalliklari (pnevmoniya, bronxitlar va boshqalar) ning asorati hisoblanadi. Pnevmosklerozda doimo o'pkaning nafas yuzasi kamayib boradi, emfizema rivojlanadi, ko'krak qafasi qon tomirlarida qon aylanishi yomonlashadi va surunkali o'pka-yurak shakllanadi. Bunda asosiy kasallik belgilari, shuningdek doimiy hansirash, quruq yo'tal kuzatiladi. Ko'krak qafasida simillovchi og'riq, ozib ketish, umumiy darmonsizlik, tez charchash belgilari bo'lishi mumkin. Asosiy kasallikni yaxshi davolash va profilaktikasi amalga oshirish bu

asoratlarning bo'lmashligiga va og'irligining kamayishiga yordam beradi.

O'pka emfizemasi - bu oxirgi bronxiolalarning havo bo'shlig'i borligi natijasida patologik kengayishi va alveolalar devorining destruktiv o'zgarishlar qo'shilishi bilan xarakterlanadigan nafas yo'llarining kasalligidir. Bunda BA da bo'ladigan patologik jarayon natijasida o'z funksiyasini bajarolmay qolgan alveolalar tuzilishining o'zgarishi yuzaga keladi. Natijada BA xurujidan boshqa vaqtda nafas qisishi, yo'tal, teri qoplamlarining ko'karishi bilan xarakterlanadi.

Asosiy kasallikning yaxshi davolash va profilaktikasi bu asoratlarning bo'lmashligiga va og'irligining kamayishiga yordam beradi. Kasallikning alohida ko'rinishlarini tiklashga qaratilgan simptomatik davolash o'tkaziladi.

BJSST ta'rifi bo'yicha surunkali o'pka-yurak - bu o'pka tuzilishi (strukturasi) va funksiyasining buzilishiga olib keladigan kasalliklar natijasida rivojlanadigan yurakning o'ng qorinchasi bo'shlig'ining kengayishi va hajmining patologik kattalashishidir.

BA ana shunday kasalliklardan biri hisoblanadi. BA da qonda kislorodni yetishmasligi va karbonat angidridni ko'payishi, qon sirkulyatsiyasida biologik faol moddalar (gistamin, leykotriyenlar, prostaglandinlar va boshqalar) ning miqdorining normadan ko'p bo'lishligi vaqtlar davomida kichik qon aylanish doirasida qon bosimining oshishiga olib keladi. Bular surunkali o'pka yurakning rivojlanish sababchilari bo'lib xizmat qiladi.

Surunkali o'pka-yurak kompensatsiyalashgan va dekompensatsiyalashgan davrlarga ajratiladi. Kompensatsiya davrida sezilarli xarakterli belgilari bo'lmaydi. Dekompensatsiya davrida holsizlik, bosh aylanishi, bosh og'rishi, boshida shovqin, uyquchanlik, apatiya, tez toliqish, jismoniy zo'riqishlarni ko'tara olmaslik va chidamlilikning kamayishi kabi simptomlar yuzaga keladi.

## V.BOB. O'choqli pnevmoniyalar

**Ta'rif:** Pnevmoniya - turli xil etiologiyali va patogenezli, morfologik ko'rinishi hamda klinik kechishi bo'yicha infeksiyaga bog'liq o'tkir respirator kasallik bo'lib, o'pkaning respirator bo'limi shikastlanishi, alveola ichi va interstitsial to'qimalarning ekssudativ yallig'lanishi bilan kechadi.

### Epidemiologiya

Pnevmoniya bilan yil davomida yer sharining 100 dan ortiq aholisi kasallanadilar, qarilar va bolalarda 15-20 % ni tashkil etadi. Oxirgi 30 yil davomida kasallikni o'sishi kuchaymoqda va o'lim darajasi o'sib bormoqda. Kasalxona ichi pnevmoniyasi ko'pincha tizimli yallig'lanish sindromi (TES) + o'tkir nafas yetishmovchiligidan shok holatlari bilan kelmoqda. Rivojlangan mamlakatlarda pnevmoniyalar bilan kasallanish 3,6 dan 16 gacha to'g'ri keladi, sabablar strukturasida yurak qon tomir sistemasi patologiyasidan onkologik kasalliklardan, serebrovaskulyar patologiyasidan so'ng 4-5 o'rinda, o'pkaning obstruktiv kasalligidan so'ng 1 chi o'rinda turadi. Yosh kattalashib borgani sari pnevmoniya bilan kasallanish aniqlanadi: 40-59 yoshli bemorlarda - 38,4 - 55,74, 60 dan kattalarda - 31-60% uchraydi. Turli izlanuvchilarning ma'lumotiga asosan 60 dan katta bemorlarda o'rtacha o'rin 21 kunni tashkil etadi.

Vaqtinchalik ishga layoqatsizlik 25,6 kundan iborat va 12,8-45 kunlar o'rtasida bo'ladi. Pnevmoniya bilan xastalanganlar ichida erkaklar ko'p o'rin tutadilar. Bemorlarning 52-56% ni erkaklar, 44-48% ni ayollar tashkil etadi. Aholining turli guruhlarida va dunyo davlatlari orasida kasalxona ichi va kasalxonadan tashqari pnevmoniyalar uchrashi va ulardagi o'lim holatlari turli xildir. Dunyo mamlakatlari va populyatsiyalari ichida kasalxona ichi (KI) va kasalxonadan tashqari (KT) pnevmoniyalar o'tkir infeksiyon kasalliklar ichida eng ko'p tarqalgan hisoblanadi. Ulardan kelib chiqib o'lim holatlari yoshdan, populyatsiyaning etnik holatidan, komorbidlik fonining bo'lishi va qo'zg'atuvchining turiga bog'liq. Pnevmoniyadan

kam o'lim holati boshqa infeksiyadan-pnevmonokk, salmonella, xlamidiya, gemofil va mikoplazma infeksiyalar bilan bog'langanda uchraydi. Pnevmoniyalarning eng ko'p tarqalishi streptokokkli infeksiyada va Haemophilus influenzae, shuningdek - Chlamydia pneumonia, Mycoplasma pneumonia va legionella pneumonia, atipik mikroorganizm bilan chaqirilganda kuzatiladi. Shuni ta'kidlash lozimki, pnevmoniyadagi o'lim sabablari sepsis, nafas yetishmovchiligi va yiringli asoratlari (plevrit, empiema o'pka to'qimasining destruksiyasi) hisoblanadi. Umuman olganda, zamonaviy tekshiruvchilarning ma'lumotiga asosan pnevmoniya bilan kasallanish ko'pgina omillardan iborat: hayot tarzi, oila va oila ijtimoiy holatidan, mehnat sharoitidan, hayvonlar bilan muloqotdan, sayohat, zararli odatlari ko'pligidan, kasallar bilan muloqotidan, shuningdek xavf omillardan-alkagolizm, chekish o'pkaning obstruktiv kasalligi, surunkali yurak yetishmovchiligi va jipslashib yashashidan iborat. Pnevmoniyaning epidemiologic shakllanish modeli quyidagidan iborat:

Epidemiologik factor-moyillik qiluvchi faktorlardan komorbidlik, erta zamonaviy tashxisot, profilaktika va qiyoslangan tezkor va rejali terapiya pnevmoniyaning rivojlanishini epidemiologic qonuniyatlarini inobatga olgan bo'lishi kerak. Shuni nazarda tutish kerakki, pnevmoniya bolalardagi va keksalardagi terapevtik kontinuumlarning eng ko'p sababi bo'lib kelmoqda. Kam hollarda keksalardagi pnevmoniyalar boshqa kasallik tufayli kasalxonaga hospitalizitsiya qilinganda uchraydi. Yuqorida aytib o'tilganidek kasalxona ichi va kasalxonadan tashqari pnevmoniyalar etiologiyasida keskin har xillik mavjud. Oxirgi yillardagi epidemiologic klinik kuzatishlar natijasiga ko'ra quyidagi muhim xulosani qilishga yordam berdi, ya'ni "pnevmoniya" tashxisidan avvalgi "o'tkir" ta'rifi ortiqcha hisoblanadi va bunday shakllantirish amaliyotda ishlatishga tavsiya etilmaydi (birinchidan pnevmoniya o'zi o'tkir infeksiyon kasallik hisoblanadi, ikkinchidan "surunkali pnevmoniya" amaliyotda umuman ishlatilmaydi). Hozirgi vaqtda keng tarqalgan "virusli bacterial pnevmoniya" termini hozirgi vaqtda unchalik muvaffaqiyatli emas, chunki bacterial pnevmoniya sifati jihatdan o'pkaning virusli interstitsial zararlanishdan farq qiladi, shuning uchun bu ikki klinik

holatning davolashga yo'nalishi turlichadir. Hozirgi vaqtda kliniksistlarning fikrini etiologiyasi aniqlanmagan o'pkaning boshqa interstitsial kasalliklari jalb qilmoqda. Ularga idiopatik interstitsial pnevmoniyalar kiradi, o'pkaning fibroz jarayoni rivojlanishi bilan kechishi va kasallikning og'irligi bilan farq qiladi. Yevropa, Angliya va AQShning 1999dan 2003 yilgacha bergan ma'lumotiga asosan idiopatik interstitsial pnevmoniya (IIP) bilan kasallanish ko'p marta ko'paydi. O'rtacha turli mamlakatlarda 7 dan 50 tagacha 100000 aholiga to'g'ri kelmoqda, bu iqtisodiy va ijtimoiy zarar keltirmoqda. Odatdagi interstitsial pnevmoniya idiopatik o'pka fibrozi deb nomlanadi va boshqa pnevmoniyalardan og'ir kechishi va o'chog'li o'pka fibroproliferatsiyasi bilan farqlanadi. IIP guruhiga kiruvchi kasallardan eng ko'p uchraydigani interstitsial o'pka fibrozi bilan assotsirlangan oddiy idiopatik pnevmoniya uchraydi. Idiopatik o'pka fibrozi (IO'F) 100000 aholiga 16-68 tani tashkil etadi, bular orasida erkaklar asosiy o'rin tutadi.

IO'Fning boshqa shakllari bilan ayollar kasallanadilar, 75% bemorlarda birinchi simptomlari hayotning 5-6 dekadasida uchraydi. 50-70% hollarda o'lim ko'rsatkichi tashxis qo'yilgandan keyin 5 yil mobaynida kuzatiladi, o'rtacha 75% bemorlarda IO'Fning birinchi simptomlari hayotning 5-6 dekadasida paydo bo'ladi. Shuni inobatga olish kerakki, pnevmoniyadan kuzatiladigan o'lim holatning o'sishi, pnevmokokk va boshqa qo'zg'atuvchilarni dori preparatlariga rezistentligi ortmoqda. Yil davomidagi pnevmoniya bilan bog'liq iqtisodiy yo'qotishlar Yevropa davlatlari uchun 10,1 million evro deb baholanadi.

### **Etiologiya va patogenezi.**

Pnevmoniyaning asosiy qo'zg'atuvchilari grammusbat va grammanfiy bakteriyalar, hujayra ichi patogenlari, kamdan-kam hollarda zamburug'lar va viruslardir. Yoshlarda pnevmoniyaning bitta qo'zg'atuvchi keltirib chiqarsa (monoinfeksiya), yoshi kattalar va yondosh kasalligi borlarda bir nechta qo'zg'atuvchilar (miksinfeksiya) chaqiradi.

**Bakterial infeksiya:**

1. Gram-musbat flora - Pnevmonokokklar - (40-60%), Streptokokklar (2,5%), Stafilokokklar (2-5%).

2. Gram-manfiy flora - Haemophilus tayoqchasi (7%), Friedlander tayoqchasi (3-8%), Enterobakteriya (6%), E. coli, Proteus, Pseudomonas, Legionella (1,5-4,5%), Chlamidiya (10%), Mycoplasma (6%).

3. Virusli infeksiya - gripp, paragripp, herpes viruslari.

Kasalxonadan tashqari va hospital pnevmoniyaning rivojlanishida bir nechta patogenetik mexanizmlar yotadi:

O'pkaning respirator bo'laklariga mikroorganizmlarning tushishi;

o O'pka to'qimasida lokal yallig'lanishning rivojlanishi;

o Kasallikda tizimli shikastlanish;

o Asoratlarning shakllanishi.

O'pkaning respirator bo'limiga mikroorganizmlar uchta asosiy yo'l bilan o'tadi:

**Bronxogen yo'l** - eng ko'p tarqalgan bo'lib, og'iz-xalqum tarkibidagi mikrospiratsiya natijasida mikroorganizmlarning tarqalishi yotadi. Ma'lumki sog'lom odam og'iz-xalqumida aerob va anaerob bakteriyalar uchraydi. Ulardan pnevmokokk, gemofil tayoqchasi, tillarang stafilokokk va hatto grammanfiy ichak tayoqchasi, Friedlander tayoqchasi hamda protey topiladi. Mikrospiratsiya sog'lom odamda uxlash paytida, hushini yo'qotganda, alkagoliklarda, narkotik qabul qilganlarda, tutqanoq paytida kuzatiladi. Oshqozon - ichak kasalliklaridan - qizilo'ngach axialaziyasi, gastroezofageal reflyuks, diafragma churrasi, biriktiruvchi to'qimaning tizimli kasalliklaridan polimiozit, tizimli sklerodemiya kuzatiladi.

**Havo-tomchi yo'li.** Bu yo'l bilan qo'zg'atuvchilar o'pkaning respirator bo'limlariga havodan nafas olganda o'tadi (pnevmonokokk, gemofil tayoqchasi, moraksella, streptokokk, anaeroblar, legionella, mikoplazma, xlamidiya, virus, va boshqalar).

**Gematogen yo'l.** Bunda mikroorganizmlar septik o'choqlardan - sepsis, infeksiyon endokardit, septik tromboflebit va boshqalardan o'tadi.

**Kontagioz yo'l.** Qo'shni a'zolarining infeksiyalanishi bilan bog'liq (mediastinit, jigar absessi).

## Patologik anatomiyasi

*O'pka to'qimasida lokal yallig'lanishning rivojlanish mexanizmi 3 bosqichda kechadi:*

Alteratsiya (to'qimaning shikastlanishi).

Qon xujayrasida emigratsiya va ekssudatsiyasi bilan mikrosirkulyatsiyaning buzilishi.

Proliferatsiya.

Pnevmonokk etiologiyali bo'lakli va o'choqli pnevmoniya aholi orasida ko'p uchraydi va uning klassik klinik kechishida quyidagi morfologik bosqichlar ajratiladi:

*Quyilish bosqichi.* Qon tomirlar o'tkazuvchanligi va mikrosirkulyatsiyasining buzilishi, o'pka to'qimasi giperemiyasi bilan xarakterlanadi. To'qima elastikligi pasayib, alveola devorida shishlar kuzatiladi va uning ichiga ko'p bo'lmagan ekssudat yig'ila boshlaydi.

*Jigarlanish bosqichi* (gepatizatsiya). Bu bosqichda alveola fibroz ekssudat bilan to'ladi va u fibrin, epiteliy, leykosit va eritrosirlardan iborat bo'ladi. O'pka to'qimasini kesib, makroskopik ko'rilganda "qizil" va "kulrang" jigarlanish o'choqlarini ko'rish mumkin. Bu bosqich 5-10 kun davom etadi.



**Rasm 27. Qizil jigarlanish.**

*Tuzalish bosqichi.* Yallig'lanish ekssudati so'rila boshlaydi va makrofaglar soni ko'payadi. Alveolada ekssudat kamayib, havo bilan to'la boshlaydi. Uzoq vaqtgacha alveola devorining shishi va o'pka to'qimasi elastikligining pasayishi saqlanib turadi.





Rasm 28. Kulrang jigarlanish.

### Klassifikatsiya

Qayta ko'rib chiqilgan X Xalqaro kasalliklar klasifikatsiyasi bo'yicha pnevmoniya J12 – J18 shifri ostida.

12.0-adenovirus pnevmoniyasi

J12. 2-Paragripp virusidan kelib chiqqan pnevmoniya

J12. 8-boshqa virusli pnevmoniya

J12. 9-virusli pnevmoniya aniqlanmagan

J13- Streptococcus pneumoniae etiologiyali pnevmoniya

J14 - Haemophilus influenzae (Friedlander tayoqchasi) etiologiyali pnevmoniya

J15- bakterial pnevmoniya, boshqa bo'limlarda tasniflanmagan

J15.1- Pseudomonas (Pseudomonas) etiologiyali pnevmoniya

J15.2- stafilokokk etiologiyali pnevmoniya

J15.3- streptokokk B guruhi tomonidan kelib chiqqan pnevmoniya

J15.4- boshqa streptokokklar tomonidan kelib chiqqan pnevmoniya

J15.5- Escherichia coli etiologiyali pnevmoniya

J15.6- boshqa aerobik gramnegativ bakteriyalar tomonidan kelib chiqqan pnevmoniya

J15.7- Mycoplasma pneumoniae etiologiyali pnevmoniya

J15. 8- boshqa bakterial etiologiyali pnevmoniya

J15. 9 - bakterial pnevmoniya aniqlanmagan

J16- boshqa yuqumli bakteriyalar tomonidan kelib chiqqan pnevmoniya, boshqa bo'limlarda tasniflanmagan

J16.0- Chlamydiya oqibatida pnevmoniya

J16.8- boshqa yuqumli qo'zg'atuvchilar tomonidan kelib chiqqan pnevmoniya

J17- boshqa bo'limlarda tasniflangan kasalliklarda pnevmoniya

J17.0- boshqa bo'limlarda tasniflangan bakterial kasalliklarda pnevmoniya

Pnevmoniya: aktinomikoz; Sibir yarasi; gonoreya; salmonellyoz; tularemiya; TIFO isitmasi; ko'k yo'tal

J17.1- boshqa bo'limlarda tasniflangan virusli kasalliklarda pnevmoniya

J17. 2- mikozlar uchun pnevmoniya;

Pnevmoniya: aspergilloz; kandidoz; gistoplazmoz

J17. 3- parazitar kasalliklarda pnevmoniya

J17. 3- boshqa bo'limlarda tasniflangan boshqa kasalliklarda pnevmoniya

Pnevmoniya: - ornitoz; Ku isitmasi; revmatik; spiroketoz

J18- pnevmoniya, patogen aniqlanmagan

J18. 0- bronxopnevmoniya, aniqlanmagan

J18.1- qisman pnevmoniya, aniqlanmagan

J18. 2 - hipostatik pnevmoniya, aniqlanmagan

J18. 3- boshqa pnevmoniya, patogen aniqlanmagan

Pulmonologlarning Yevropa hamda Amerika torakal jamiyati va V xalqaro kongressida (Moskva, 1995) klinik-morfologik, patogenetik xususiyatlari, epidimiololgik jarayonlarni va qo'zg'atuvchiga qarshi antibiotiklarni empirik tanlash hamda shifokorlarga qulaylik tug'dirish maqsadida pnevmoniyaning quyidagi ishchi tasnifi taklif etilgan va u amaliyotda qo'llanilib kelinmoqda.

1. Kasalxonadan tashqari (sinonimlari - uy, ambulatoriya, birlamchi) pnevmoniya.

2. Kasalxona ichi (sinonimlari - nozokomial, gospital, ikkilamchi) pnevmoniya. Bemor kasalxonaga tushgandan 48-72 soatdan keyin rivojlanadi va bu shakli 10-15% ni tashkil etadi. Ammo o'lim 30-35% hollarda kuzatiladi.

3. Immun tanqisligi (tug'ma immunodefisit, OITS- infeksiyasi) pnevmoniyasi.

4. Atipik pnevmoniya - hujayra ichi qo'zg'atuvchilari (legionella, mikoplazma, xlamidiya) keltirib chiqaradi.

## Klinik ko'rinishi

### *Pnevmoniyaning og'irlik darajasi:*

**Yengil daraja** - nafas olish soni (NS) bir daqiqada 25 dan, puls 90 tadan kam, 1-2 ta segment yoki bo'lak zararlangan, intoksikatsiya sezilarli emas, tana harorati 38°C gacha.

**O'rta daraja** - nafas olish soni (NS) bir daqiqada 25 marta, puls 100 ta atrofida, bo'lak zararlangan, intoksikatsiya o'rtacha rivojlangan, tana harorati 39°C gacha, asoratlari yo'q.

**Og'ir daraja** - nafas olish soni (NS) bir daqiqada 30 dan, puls 110 tadan ko'p, bo'lak zararlangan, adinamiya bilan sezilarli intoksikatsiya, tana harorati 39°C dan yuqori, respirator va gemodinamik buzilishlari, plevrit, miokardit va boshqa asoratlari bo'lishi mumkin, lekin bemor xayotiga xavf kam.

**Juda og'ir daraja** - yaqqol rivojlangan intoksikatsiya va serebral hamda nevrologik buzilishlar (o'tkir psixoz, stupor, nafas ritmi buzilishi, meningit belgilari va boshqalar), og'ir nafas olish va yurak qon-tomir yetishmovchiligi, nafas olish soni (NS) bir daqiqada 30 dan, puls 110 tadan ko'p, kollaps, o'pka shishi, gipoksiya va boshqa asoratlari kuzatiladi. O'pkada massiv infiltratsiya o'choqlari va destruksiya aniqlanadi.

Har qanday pnevmoniyaning klinik ko'rinishi o'pka to'qimasini zararlanganligini chegaralangan hamda o'pkadan tashqari belgilari, laborator va klinik o'zgarishlar, kasallik asoratining klinik namoyon bolishini o'z ichiga oladi.

**O'choqli pnevmoniya yoki bronxopnevmoniya**- o'pkaning bir bo'lagi, ba'zan undan ham kam qismining yallig'lanishi bilan xarakterlanadi. Yallig'lanish o'choqlari ko'p bo'lib, bir yoki har ikkala o'pkada paydo bo'lishi mumkin. Yallig'lanish jarayonining, odatda, bronxit shaklida bronxlarda boshlanishi, so'ng o'pkaning bir yoki bir necha bo'lagini qoplab, alveolar to'qimaga o'tishi bu kasallik uchun xosdir. Bu infeksiyaning bronxogen deb atalishi - tarqalish yo'lidir. Kamroq hollarda yallig'lanish jarayoni infeksiyaning gemotogen yoki limfogen yo'li bilan tarqalishi oqibatida boshlanadi.

**O'choqli pnevmoniya** mustaqil, ko'pincha, boshqa kasalliklar asorat berishi oqibatida paydo bo'ladi. Amaliy maqsadlar uchun o'choqli pnevmoniyaning quyidagi tasnifidan foydalaniladi: gripp va

boshqa yuqumli kasalliklarda bo'ladigan pnevmoniya (toshmali terlama, ornitoz va boshq.), gipostatik, aspiratsion, atelektatik, travmatik va operatsiyadan keyingi pnevmoniyadir.

*Etiologiyasi.* Bu kasallik bronxit, gripp, yuqori nafas yo'llarining yallig'lanishi oqibatida vujudga keladi. Kasallikning paydo bo'lishiga, stafillokokklar, streptokokklar, pnevmokokklar, Fridlender tayoqchasi, viruslar, mikoplazma, rikketsiyalar sabab bo'ladi. Bundan tashqari, o'tkir o'choqli zotiljam qon aylanishi buzilganda, buyrak kasalliklarida, ko'kyo'tal, ichterlama, revmatizm, kollagenoz kasalliklarida, sepsis, ayrim gazlardan zaharlanganda, narkozdan so'ng (aspiratsiya), ko'krak qafasi, qorin, bosh jarohatlanganda yuzaga kelishi mumkin. Kasallik kelib chiqishida mikroblar ko'pincha nafas yo'llari orqali o'tib alveolalarga boradi. Bunga bronx shilliq pardalarining to'siqlik faoliyati pasayib ketganligi sabab bo'ladi.

*Klinikasi.* Ko'pincha kasallik qachon boshlanganligini bilib bo'lmaydi, chunki ko'pchilik hollarda u ilgaridan bemorda bo'lgan bronxit yoki yuqori nafas yo'llari kuchli yallig'lanishining davomi hisoblanadi. Kasallik bir necha kun davomida rivojlanishi va tugashi mumkin, lekin ba'zan bir necha haftaga ham cho'zilib ketadi. Bunday bemorlarning shikoyati doimiy emas. Ba'zan ular ko'krak yoki kurak ostidagi og'riqdan, kamquvvatlik, bosh og'rig'i, nafas qisishi, balg'amli yo'taldan shikoyat qilishadi. Tana harorati  $38^{\circ}\text{C}$ , ko'pincha  $39-40^{\circ}\text{C}$  ga ko'tariladi. Haroratning egri chizig'i remittatsiyalanuvchi yoki intermittatsiyalanuvchi isitmanikiga o'xshaydi. Agar bronxopnevmoniya isitmalash bilan o'tayotgan kasallik bilan birga boshlansa, harorat egri chizig'ining xarakteri va balandligi ham shunga qarab o'zgaradi.

Zaif yoki qari bemorlarda bronxopnevmoniya normal yoki subfebril harorat bilan kechishi mumkin. Obyektiv tekshirishda sianotik tusga ega bo'lgan yuz terisi va ko'rinadigan shilliq pardalar giperemiyasi seziladi. Nafas harakatlari tezligi minutiga 25-30 gacha yetadi. Perkussiyada yallig'lanish zonasida ma'lum darajada ifodalangan perkutor tovushning to'mtoqlashuvini eshitish mumkin. To'mtoqlashgan joy ustida tovush titrashi kuchayadi. Shuningdek, mayda pufakli jarangli xirillash eshitiladi.

Puls tana haroratiga qarab tezlashadi, arterial qon bosimi pasayadi. Rentgen qilinganda o'pka maydonlari bo'ylab diffuz

tarqalgan va ko'pincha o'zaro qo'shilib ketadigan va qorayib turgan dog'lar intensivligi turlicha bo'lgan yo mayda, yoki yirik o'choqlar ko'rinadi.



Rasm 29. O'ng tomonlama o'chog'li pnevmoniya.

*Laboratoriya tahlillarida:* 1 mm<sup>3</sup> qonda leykotsitlar 10000 - 15000 (10-10<sup>9</sup>/l-15-10<sup>9</sup>/l) gacha yetadi. Biroz ifodalangan neytrofiloz kuzatiladi. EChT tezlashadi.

Grippoz o'choqli pnevmoniya og'ir o'tishi va aniq ifodalangan intoksikatsiya bilan xarakterlanadi. Yo'tal vaqtida qonli balg'am ajraladi. Grippoz pnevmoniya ko'pincha o'pka abssessi kabi asorat qoldiradi.

Gipostatik pnevmoniya uzoq vaqt chalqancha yoki bir yonboshda yotishga majbur bo'lgan og'ir bemorlarda uchraydi. Odatda, u o'pkaning o'pka to'qimasi ventilatsiyasi zaiflashgan pastki bo'laklarida paydo bo'ladi. Bunda qon bilan to'la kapillyarlardan alveolalarga seroz suyuqlik va eritrotsitlar o'tadi.

Aspiratsion pnevmoniya bronxlarga infeksiya yuqqan yot jismlar, masalan, ovqat bo'laklari, yiring, karioz tish parchalari va boshqalar kirib qolishi oqibatida rivojlanadi. Dastlab bronxda rivojlangan yallig'lanish jarayoni o'pkaning shu bronx bilan tutash bo'lgan qismiga tarqaladi. Shunday yo'l bilan paydo bo'lgan pnevmoniya o'pka abssessi rivojlanishi bilan tugashi mumkin.

Jarohatdan keyingi pnevmoniya ko'krak qafasi, yuz-jag' va bosh miya suyagi jarohatlangan kishilarda va kam hollarda oyoq-qo'l jarohatlangan bemorlarda rivojlanadi. Ko'krak qafasi va yuz-jag' shikastlanganda pnevmoniyaga ko'pincha qon, ovqat parchasi, og'iz

bo'shlig'idan kirgan nekrotik va yiringli massalarning o'pkaga o'tishi va uning atelektazini keltirib chiqarishi sabab bo'ladi. Umurtqa pog'onasi, ayniqsa, yuqori qismlari jarohatlanganda nafasning buzilishi ro'y beradi, bunda nafas noto'g'ri, yuzaki bo'lib qoladi. Bularning hammasi ham atelektazga, keyinchalik esa pnevmoniyaga olib kelishi mumkin. Jarohatdagi pnevmoniya tana haroratining ko'tarilishi, yo'tal paydo bo'lishi yoki uning kuchayishi, nafas qisish, pulsning tezlashishi asosida aniqlanadi.

Ko'pincha, bunday pnevmoniyalar joylashgan o'pkaning pastki qismlarida perkutor tovushining to'mtoqlanishi va mayda pufakli jarangli xirillashlar aniqlanadi.

*Asoratlari:* scrozli plevrit, o'pka gangrenasi, yiringli plevrit, o'pka absessi, pnevmoskleroz.

**Stafilokokkli pnevmoniyani** tillarang stafilokokk chaqiradi va asosan, gospital pnevmoniyada kuzatiladi. UA va B gripp epidemiyasi bilan bog'liq bo'lib, jarrohlik amaliyotidan keyin, yosh bolalarda, qariyalarda, mukovitsidoz bilan og'riganlarda, narkomanlarda ko'proq uchraydi.

**Klinikasi.** Kasallik o'tkir boshlanib, varaja, yuqori harorat, yaqqol intoksikatsiya, sepsis, hansirash va og'ir kechish bilan xarakterlanadi. Yo'tal bilan shilliq yoki shilliq-yiringli balg'am ajraladi. Obyektiv tekshirish va periferik qonda yaqqol namoyon bo'lgan (donador va tayoqcha yadroli leykotsitlar) yallig'lanish belgilari aniqlanadi. Rentgenda ko'proq o'pkaning yuqori bo'lagi shikastlanganligi, gomogen bo'lmagan yallig'lanish soyalari va destruksiyalar aniqlanadi.

**Stafilokokkli pnevmoniyaning quyidagi shakllari farqlanadi:**

\**O'pkaning stafilokokkli destruksiyasi* - rentgenda gomogen bo'lmagan infiltratsiya asosida yupqa devorli destruksiya bo'shliqlari – "stafilokokk bulla"lari aniqlanadi va nisbatan yengil kechadi. Monand davolanganda kasallik 6-12 haftadan so'ng tuzaladi.

\* *Infiltratsiyali shakli og'ir kechib*, sepsis belgilarini eslatadi. Perkussiyada shikastlangan sohada sezilarli to'mtoq perkutor tovush, auskultatsiyada susaygan vezikulyar nafas, krepitatsiya, ba'zan bronxial nafas eshitiladi. Rentgenda har xil kattalikdagi infiltratli soyalar aniqlanib, ular asta-sekin 4-6 hafta va undan ko'p muddatda so'riladi.



Rasm 30. Stafilokokkli bulla.

\* *Abssedirlovchi shakli juda og'ir kechib, varaja, yuqori tana harorati, intoksikatsiya, ko'krak qafasida og'riq, hansirash kuzatiladi. Absess yorilgandan keyin ko'p miqdorda yiringli balg'am, ba'zan qon aralash chiqadi va intoksikatsiya belgilari kamayadi. Rentgenda absess yorilishidan oldin infiltratli soyalar, keyin esa gorizontal sathdagi suyuqlik bo'lgan bo'shliqlar ko'rinadi.*



Rasm 31. O'ng o'pka absessi.

\* *O'pkaning metastazli stafilokokkli destruksiyasida infeksiya gematogen yo'l bilan tarqalib, ikkala tomon ham zararlanadi va septik holat rivojlanadi. Rentgenda ko'plab absess o'choqlari kuzatiladi.*

\* *O'pka-plevra shakli ham og'ir kechib, unda ko'plab infiltratlar va absess o'choqlari rivojlanadi.*

Umuman olganda, stafilokokkli pnevmoniya og'ir kechib, o'pka empiyemasi, absess pnevmotoraks, yiringli peritonit va perikardit kabi asoratlarni keltirib chiqaradi.

**Streptokokkli hospital pnevmoniya** kam uchraydi va gemolitik streptokokk chaqiradi. U asosan, gripp, qizamiq, suvchechak va ko'k yo'talning asorati sifatida kuzatiladi. Kasallik varaja, isitma, hansirash, yo'tal, qon aralash balg'am va ko'krak qafasida og'riq belgilari bilan o'tkir boshlanadi. Pnevmoniya o'choqlari yirik bo'lmaganligi sababli perkusiya va auskultatsiya belgilari yaqqol namoyon bo'lmaydi. Rentgen tekshirishda infiltratlar ko'pincha o'pkaning pastki bo'lagida joylashganligini, o'choqlar qo'shilib, bo'lak pnevmoniya manzarasini ko'rish mumkin (pseudolbulyar pnevmoniya). Kasallikning eng ko'p uchraydigan asorati plevra empiyemasi hisoblanadi.

**Ichak tayoqchasi va grammanfiy bakteriyalar (enterobakteriyalar) chaqirgan pnevmoniya** ham shifoxona sharoitida antibiotikoterapiya negizida, asosan qorin bo'shlig'i a'zolari jarrohlik amaliyoti, QD, alkogolizm va O'SOKdan keyin rivojlanadi. Infiltratning joylashishi o'choqli xarakterda bo'lib, davolash juda murakkab hisoblanadi. Jarayon o'pkaning pastki bo'laklarida joylashib, asorati sifatida plevra empiyemasi kuzatiladi.

**Fridlender (Klebsiella pneumoniae) pnevmoniyasi** ko'proq 60 yoshdan katta erkaklarda, alkogolizmda, organizm kuchsizlanganda, surunkali intoksikatsiya, QD bilan kasallangan va ko'krak yoshidagi bolalarda rivojlanib, juda og'ir kechadi. Kasallik ko'krak qafasida og'riq, og'ir hansirash, sianoz, kuchli isitmalash va intoksikatsiya bilan o'tkir boshlanadi. Krupoz pnevmoniyadan farqli ravishda darhol yo'tal bilan yiringli, qonli, ba'zan smorodina jelesi ko'rinishidagi kuygan go'sht hidini eslatuvchi balg'am ajraladi. Yallig'lanish jarayoni qon tuflash va tomirlar trombozi bilan birga keladi. Obyektiv belgilar: qisqa perkutor tovush, bronxial nafas, bronxofoniya kuchaygan va nam xirillashlar eshitiladi. Rentgenda jarayon o'pkaning o'ng tomoni, yuqori bo'lagida, intensiv gomogen bo'lmagan soya va shikastlangan o'pka hajmi kichrayganligi, bitta yoki ko'plab parchalanish bo'shliqlari ko'rinadi. Absess rivojlanganda gorizontalsathdagi suyuqlik ko'rinadi. Balg'amni bakteriologik tekshirganda Klebsiella pneumoniae topiladi va uning streptomitsin, rifampitsinga sezgirligi aniqlanadi. Ko'pincha kasallik uzoq muddat kechadi.



**Ko'k yiring tayoqcha (*Pseudomonas aeruginosa*)** chaqiradigan kasalxona pnevmoniyasida, uzoq vaqt antibiotiklar bilan noto'g'ri davolanish, og'iz va burun bo'shlig'i infeksiyalari, mukovitsidoz, leykoz bilan kasallangan kuchsiz bemorlarda, kuyish, yiringli yaralar, siydik yo'llari infeksiyasi, o'pka va yurakda o'tkazilgan og'ir jarrohlik amaliyotidan keyin rivojlanadi. Kasallik o'tkir boshlanib, bemor ahvoli tezda og'irlashadi. Ertalabki yuqori harorat, keskin rivojlangan intoksikatsiya, hansirash, sianoz, taxikardiya kuzatiladi.

*Obyektiv tekshirganda* perkutor tovush zararlangan sohada bo'g'iqlashgan, krepitatsiya va mayda pufakchali nam xirillashlar eshitiladi. Bu pnevmoniyaga tezda yangi o'choqlarning paydo bo'lishi va fibrozli yoki ekssudatli plevritlarning rivojlanishi xos. Rentgenda o'choqli soyalanishlar, yallig'lanish infiltrati disseminatsiyaga moyil bo'lib, keyinchalik absess va plevritlar aniqlanadi.

**Gemofil tayoqchasi (*Haemophilus influenzae*)** chaqirgan pnevmoniya o'tkir virusli respirator infeksiya o'tkazgan bemorlarda qandli diabet va surunkali nospetsifik o'pka kasalliklari negizida rivojlanadi. Meningit, perikardit, plevrit, artritlar bilan asoratlanishi mumkin. Balg'am Gramm usulida bo'yalganda grammanfiy kokkobatsill - *H. Influenzae*ning topilishi antibiotiklarni tanlashda muhimdir.

**Virusli pnevmoniyalar** ko'proq epidemiyalar davrida uchraydi va ularga A, B virusli gripplar, paragripp, adenovirus, enteroviruslar sabab bo'ladi. Bunday pnevmoniyalar sezilarli gipoksemiya bilan og'ir o'tadi, obyektiv va rentgen belgilarning bo'lishiga qaramay, yallig'lanish jarayonining tarqalishi, leykotsitlar sonining kamayishi xos.

**Immun tanqisligi pnevmoniyasi.** Etiologiyasi. Immun tanqisligi pnevmoniyasiga olib keluvchi sabablar:

- xavfli o'smalar;
- suyak ko'migi yoki a'zolarning transplantatsiyasi;
- tug'ma yoki orttirilgan gumoral yoki hujayra immun tanqisligi (miyelomalar, orttirilgan gipogammaglobulinemiya, surunkali limfoleykoz, OIT-infeksiyasi bilan kasallanganlar);
- surunkali kasalliklar yoki klinik holatlar;
- biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklari;

- o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi;
- og'ir kamqonlik;
- narkomaniya;
- buyrak yetishmovchiligi;
- amiloidoz;
- kortikosteroidlar bilan uzoq davolash;
- berilioz.

Immun tanqisligi pnevmoniyani keltirib chiqaruvchi asosiy qo'zg'atuvchilar:

- o Haemophilus influenzae,
- o Legionella spp.,
- o Staphylococcus aureus,
- o Pneumocistis carini,
- o proteylar,
- o zamburug'lar,
- o viruslar (gerpes, sitomegalovirus),
- o sil tayoqchasi.

OIV-infeksiyasi bo'lganlarda pnevmoniyani chaqiruvchi asosiy etiologik omil - **pnevmonsistlar** (*Pneumocistis carini*), toksoplazma, sitomegalovirus, gerpes virusi, aspergillyoz (*Aspergillus*) zamburug'i, kriptokokk hisoblanadi. Ularning deyarli yarmida pnevmonsist pnevmoniyasi kuzatilib, ko'pincha bemor o'limiga sabab bo'ladi. Bundan tashqari, leykoz bilan kasallanganlarda ham uning rivojlanish xavfi yuqori.

*Pneumocistis carini* qo'zg'atuvchisi 1980 yilda ochilgan bo'lib, sog'lom odamlar o'pkasida faol bo'lmagan holatda bo'ladi, ammo hujayra immuniteti faoliyati buzilganda og'ir pnevmoniyaning rivojlanishiga sabab bo'ladi. Bemorlarning ko'pchiligida kasallik asta-sekin boshlanadi. Ularni umumiy holsizlik, isitma, yo'tal, qiyin ajraluvchi balg'am (ba'zan, qon aralash), hansirash bezovta qiladi.

*Obyektiv tekshirilganda* sianoz, jigar, taloq kattalashishi, perkussiyada o'pka ildizining kengayganligi, auskultatsiyada o'pkaning turli joylarida quruq va mayda pufakchali xirillashlar aniqlanadi. Rentgenda kasallik boshlanishida ikkala o'pka ildizida, keyinchalik periferiyagacha tarqalgan massiv infiltratlar aniqlanadi. Bu esa pnevmotoraks rivojlanishiga olib keladi. Limfadenopatiya

kuzatiladi. Qo'zg'atuvchi balg'amda bronx ajralmasida, transtraxcal aspiratda qidiriladi.

Qonda leykopeniya va limfopeniya (T-limfotsit-xelperlarning kamayishi) kuzatilishi mumkin.

Sitomegalovirus chaqirgan pnevmoniya kuchli intoksikatsiya, yuqori harorat bilan og'ir kechib, tezda nafas yetishmovchiligiga olib keladi va sianoz, hansirash qo'shiladi. Auskultatsiyada dag'al nafas negizida tarqalgan quruq va mayda pufakchali xirillashlar eshitiladi. Rentgenda interstitsiyaning tarqalgan shikastlanishi ko'riladi. Ushbu pnevmoniyaga ham yuqori o'lim xavfi xarakterli. Tashxisni tasdiqlash uchun balg'am, so'lak, siydik, orqa miya suyuqligi sitologik tekshiriladi va "sitomegal" hujayralari aniqlanadi.

**Atipik pnevmoniyalar.** 1938 yilda "atipik pnevmoniya" iborasi Reyman tomonidan tavsiya etilgan bo'lib, uning qo'zg'atuvchilari bo'lgan mikoplazma 50-yillarda, legionella 70-yillarda, 80-yillarda esa xlamidiya ekanligi aniqlangan. Ular hujayra ichi patogeni hisoblanadi. Bu pnevmoniyaga atipik klinik kechish xos.

**Mikoplazmali pnevmoniya** (*Mycoplasma pneumoniae*) pnevmoniya bilan kasallanganlarning 20% ni tashkil etadi. Kasallikning oila ichida tarqalishi xarakterli bo'lib, kuz va qish fasllarida, maktab yoshidagi bolalar, talabalar va harbiylar (5 yoshdan 40 yoshgacha) orasida ko'proq uchraydi. U zararlangan odamdanda havotomchi yo'li bilan o'tadi va yashirin davri 3 haftagacha bo'ladi. Kasallik asta-sekin boshlanib, dastlab yuqori nafas yo'llarining zararlanishi yuz beradi va bosh og'rig'i, kam harakatlik, isitma, mialgiya, ko'p terlash, kuchli holsizlik, tomoq og'rishi, ovoz bo'g'ilishi kuzatilib, keyinchalik bronxit va pnevmoniya belgilari namoyon bo'ladi. Bemorlarning 50% da gaymorit kuzatiladi. Yo'tal mikoplazmali pnevmoniyaning ko'p uchraydigan belgisi hisoblanib, kam shilliqli va ba'zan qon aralash balg'am ajraladi. Isitma mikoplazmali infeksiyaning xarakterli belgisi bo'lsa ham, yuqori darajaga ko'tarilmaydi va rentgen o'zgarishlar hamda qon tahlilidagi belgilarga mos kelmaydi.

Bemorlarda quyidagi respirator va respirator bo'lmagan belgilar yoki ulardan ayrimlari kuzatilishi mumkin:

- o yuqori nafas yo'llari (faringit 6-59%, rinoreya - 2-35%, quloqda og'riq - 5%, traxeit, simptomsiz sinusit va bronxit );

- plevrit, absess;
- gematologik (gemolitik kamqonlik, trombositopenik purpura);
- oshqozon-ichak (gastroenterit, gepatit, kataral pankreatit);
- mushak-skelet (mialgiya, artralgiya - haqiqiy artrit belgilarisiz va poliartrit);
- yurak qon-tomir (miokardit, perikardit);
- dermatologik (terining papulez shikastlanishi, polimorf eritema);
- nevrologik (meningit, meningoensefalit, neyropatiya, serebral ataksiya, nevritlar);
- polilimfadenopatiya, septikopiyemiya;
- glomerulonefrit.

Perkussiyada yallig'langan joyda qisqa o'pka tovushi, auskultatsiyada ayrim hollarda xirillashlar (ba'zan, quruq yoki nam, mayda pufakchali xirillashlar) eshitiladi. Rentgenda o'pka rasmi kuchayganligi va peribronxial infiltratsiya xos. Ba'zan gomogen bo'lmagan infiltratsiya kuzatilib, o'pkaning pastki, kam hollatda yuqori va o'rta bo'lagida, 10-40% ikkala tomonda aniqlanib, infiltrat o'pka ildizidan periforiyaga tarqaladi.

*Kasallikning klinik belgilari* 1-2 hafta, rentgendagi o'zgarishlar 3 haftagacha cho'ziladi. Antibiotiklar bilan davolash monand bo'lmasa, tana harorati va boshqa belgilar bir oydan ko'p davom etishi mumkin.

Tuzalgandan keyin o'pka to'qimasida dag'al fibroz o'zgarishlar qoladi. Ba'zan atelektaz, o'pka ildizi limfa tugunlari kattalashishi, plevrit aniqlanishi mumkin. Qonda leykotsitoz bo'lmagan holda, EChT, limfotsitlar va antitanacha titrining oshishi xarakterli. Balg'amni oddiy bakterioskopik usulda tekshirganda mikoplazma aniqlanmaydi. Aniqlash uchun uni immunofluorestensiya yoki immunoferment usulida tekshirish kerak.

**Legionellez pnevmoniya (*Legionella pneumophila*)** yoki legioner kasalligi Pensilvaniyada Amerika legionerlari syezdi qatnashchilari kasallangandan so'ng 1976 yilda yoritilgan. Syezd qatnashchilarining ko'pchiligi o'tkir atipik pnevmoniya bilan kasallanib, 20% da o'lim kuzatilgan. Qo'zg'atuvchi konditsioner havosidan mehmonxonaga kirib, ularni zararlagan. *Legionella* grammanfiy bakteriya bo'lib, infeksiya manbai aerozollar, konditsioner havosi, dush, vanna qurilmalari, suv havzalari hisoblanib, asosan, yozda kuzatiladi. Legionellez kasalxonada ichi va kasalxonadan tashqari

pnevmoniyaga olib kelishi mumkin va unda quyidagi xavf omillari ahamiyatga ega:

- surunkali alkogolizm;
- surunkali bronxopulmonal patologiya;
- immundepressant qabul qiluvchilar;
- konditsioner, kanalizatsiya, dush va suv ishlari bilan shug'ullanuvchilar.

Kasallik ko'proq o'rta va katta yoshli erkaklarda uchraydi, havotomchi yo'li orqali tushadi. Yashirin davri bir soatdan 10 kungacha bo'lib, unda yuqori nafas yo'llarining shish belgilari aniqlanmaydi. Kasallik o'tkir boshlanib, kuchli holsizlik, varaja, tana haroratining ko'tarilishi ( $39-40^{\circ}\text{C}$  va undan yuqori, ko'ngil aynishi, qayt qilish, mialgiya, anoreksiya, kuchli bosh og'rishi, hansirash, yo'tal, ba'zan qon tuflash, periferik neyropatiya kuzatiladi. Aksariyat hollarda, legionellez pnevmoniyada o'pkaning o'ng tomoni va pastki bo'lagi zararlanadi.

*Obyektiv ko'rikda* to'mtoq perkutor tovush, chegaralangan krepatatsiya, bronxial nafas, mayda pufakchali xirillashlar eshitiladi. Rentgenda kuchaygan o'pka surati va infiltrat soyalari ko'rinadi. 50% ga yaqin bemorlarda ekssudativ plevrit rivojlanadi.

*Qonning biokimyoviy tahlilida* ishqoriy fosfataza, kreatinfosfokinaza, aminotransferaza faolligi yuqoriligi, giperbilirubinemiya, giponatriemiya, gipofosfatemiya, albumin miqdorining pasayishi xarakterli. Periferik qonda leykotsitoz ( $10-15 \times 10^9/l$ ), uning formulasining chapga siljishi, nisbiy limfopeniya, trombositopeniya, EChTning keskin oshishi ( $60-80 \text{ mm/s}$ ), siydik tahlilida gematuriya va proteinuriya aniqlanadi. Kasallik og'ir kechganda sezilarli nafas yetishmovchiligi, infeksiyon-toksik shok, o'pka shishi va infarkti, oshqozon, ichak, bachadondan qon ketishlar rivojlanishi mumkin. Balg'am, transtraxéal va bronxoskopiya yordamida olingan shilliq plevral suyuqligi, qonni maxsus muhitga ekkanda, uning o'sishi asosiy tashxisiy belgi hisoblanadi. Balg'amni ekkanda 30-70% hollarda Legionella aniqlanadi. Bundan tashqari, qon plazmasida antitanacha titrining oshganligi qayd etiladi.

**Xlamidiya chaqirgan pnevmoniyaning** xavf omili qushlar bilan muntazam aloqada bo'lish hisoblanadi. Uning rivojlanishida

xlamidiyaning 3 xil shakli - *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia psittaci* shakllari muhim ahamiyatga ega.

*Chlamydia trachomatis* - qo'zg'atuvchisi urogenital xlamidioz, trixoma bo'lib, ayollar jinsiy a'zosi xlamidiy infeksiyasi manbai hisoblanadi. U 5-13% homilador ayollar bachadonining bo'ynida joylashib, 6 oygacha bo'lgan chaqaloqlarda pnevmoniyaning rivojlanishiga sabab bo'ladi. *Chl.trachomatis* erkak va ayollarda uretrit, servitsit va boshqa kichik chanoq a'zolari kasalliklarini keltirib chiqaradi, natijada fallopiy nayining chandiqli o'zgarishlari hamda bepushtlikka olib keladi. *Chlamydia pneumoniae* - pnevmoniya, bronxit, faringit, sinusit va otitlarni chaqiradi. Bundan tashqari ateroskleroz, o'tkir endokardit, miokardit, sarkoidoz, artritga sabab bo'lishi mumkin. Qo'zg'atuvchi bemordan sog'lom kishiga havotomchi yo'li orqali o'tadi. Kasallik yoshlarda (5-35 yosh, ko'proq kuzatilib, boshlanishida kuchli quruq yo'tal, keyinchalik shilliqli balg'am, subfebril ba'zan yuqori tana harorati, varaja kuzatilmaydi) bilan kechadi. Bosh va mushaklarda og'riq, umumiy holsizlik, har xil darajadagi intoksikatsiya belgilari bemorni bezovta qiladi. Auskultatsiyada o'pka pastki bo'lagining ayrim joylarida quruq va mayda pufakchali nam xirillashlar eshitiladi. 10 - 15% bemorlarda kasallik og'ir kechib, kuchli intoksikatsiya kuzatiladi, jigar va taloq kattalashadi. Rentgenda interstisial o'zgarishlar, perivaskulyar, peribronxial infiltratsiya, o'pka surati kuchaygan, ba'zan mayda o'choqli (2-3 sm) infiltratsiya ko'rinadi. Periferik qonda leykopeniya, EChT oshishi aniqlanadi. *Chl.meumoniae* qo'zg'atuvchisini balg'amni immunfluorentent usulida - tovuq embrioni muhitiga balg'am ekib, tekshiriladi va aniqlanadi.

*Chlamydia psittaci* to'tiqush, kurka, kaptar, kanareyka va ayrim dengiz qushlarida kuzatiladi. Infeksiya manbai to'tiqush bo'lsa - psittakoz, boshqa qushlar bo'lsa -omitoz deb ataladi. Yashirin davri 1-3 hafta bo'lib, kasallik o'tkir boshlanadi. Tana harorati 39-40°C dan yuqori, varaja, yaqqol intoksikatsiya- bosh og'rishi, umumiy holsizlik, mialgiya, ishtaha yo'qolishi, qayt qilish kuzatiladi. Kasallikning 3-4 kuni quruq yo'tal, keyinchalik shilliq-yiringli, ba'zan qon aralash balg'am, ko'krak qafasida og'riq paydo bo'ladi. Perkussiyada to'mtoq tovush, auskultatsiyada dag'al nafas, quruq va mayda pufakchali xirillashlar ko'proq o'pkaning pastki bo'lagida eshitiladi. Rentgenda

interstitial zararlanishlar, o'pka surati kuchaygan, ildizi kengaygan, mayda o'choqli infiltratlar aniqlanadi. Periferik qonda leykopeniya, EChT va antitanachalar titrining oshishi tashxisiy ahamiyatga ega.

**Aspiratsiyali pnevmoniya** alkogolizm, narkomaniya, epilepsiya, komatoz holatidagi bemorlar, miyada qon aylanishining buzilishi va shular tufayli yutish jarayoni qiyinlashgan, qayt qilish kuzatiladigan, nazogastral zond qo'yilgan va yoshi katta kishilarda uchraydi. Ushbu pnevmoniyada og'iz-xalqum mikroflorasi (anaerob infeksiya), stafilokokk, grammanfiy mikroorganizmlar asosiy qo'zg'atuvchi hisoblanadi. Bemorlarga reflyuks-ezofagit belgilari, periodontit, hush va yutishning buzilishi xos. Ushbu pnevmoniya uzoq kechishi bilan xarakterlanadi. Balg'am chirigan hidli bo'ladi. Rentgenda ko'pincha o'ng o'pka pastki bo'lagi ildiz yonining qattiqlashgani ko'rinadi. Bemorda o'pka gangrenasi va plevra empiyemasi yuzaga kelish xavfi yuqori.

### 21 jadval

#### Bo'lakli (krupoz) va o'choqli pnevmoniyalarning qiyosiy xarakteristikasi

Belgilari	Bo'lakli (krupoz) pnevmoniya	O'choqli pnevmoniya
<b>Patogenetik xususiyatlari</b>		
Shikastlanish xajmi	Bo'lak, segment	Bitta yoki bir necha bo'lakcha, segment va ko'plab yallig'lanish o'choqlari bo'lishi mumkin.
Yallig'lanishning tarqalishi	Bevosita alveola to'qimasi	Bronxlardan yallig'lanish o'pka parenximasiga o'tishi
O'pka bo'lagining respirator zonasida tezkor tipdagi sezuvchanlik reaksiyasi	Xarakterli	Xarakterli emas
Bronxlarda yallig'lanish jarayoni	Xarakterli emas	Xarakterli

Nafas yo'llari o'tkazuvchanligi	Buzilmagan	Buzilgan, mikroatelektaz paydo bo'lishi mumkin
Plevraning yallig'lanishi	Deyarli doim	Faqat yuza yallig'lanish o'chog'ida
Morfologik o'zgarishlarni bosqichma-bosqich rivojlanishi	Xarakterli	Xarakterli emas
Ekssudat xarakteri	Fibrinoz	Shilliq-yiringli, shilliqli
<b>Klinik xususiyatlar</b>		
Kasallik boshlanishi	O'tkir, to'satdan varaja bilan, tana harorati ko'tarilishi va ko'krak qafasida og'riq	Asta-sekin, O'RVI, o'tkir traxcobronxit yoki surunkali bronxit qo'zg'alishidan keyin
Ko'krak qafasida og'riq (plevral)	Xarakterli	Kamdan-kam, yallig'lanish o'chog'i yuza joylashgan
Yo'tal	Avval quruq, keyin zangsimon balg'am bilan	Boshlanishida ko'p, shilliq-yiringli balg'am ajralishi
Intoksikatsiya belgilari	Yaqqol	Kam darajada
Hansirash	Xarakterli	Kamdan-kam
Perkutor tovushning to'mtoqligi	Jigarlanish bosqichida yaqqol	Kam darajada, ba'zan yo'q
Auskultatsiya	Quyilish va tuzalish bosqichida susaygan vezikulyar nafas, jigarlanish bosqichida bronxial nafas	Kasallik davomida susaygan vezikulyar nafas
Qo'shimcha nafas shovqinlari	Quyilish va tuzalish bosqichida krepitatsiya, jigarlanish bosqichida plevraning ishqalanish shovqini	Mayda pufakchali nam xirillashlar
Bronxofoniya bo'lishi	Xarakterli	Xarakterli emas

### Diagnostikaning o'ziga xos xususiyatlari

**Pnevmoniyalarni tashxislashda quyidagi klinik-laborator va asbobiy tekshirish belgilariga e'tiborni qaratish lozim:**



## “OLTIN STANDART”

- Kasallikning tana harorati ko'tarilishi bilan o'tkir boshlanishi;
- To'satdan boshlangan yo'tal bilan gemorragik yoki yiringli xarakterdagi balg'am ajralishi;
- Oldin bo'lmagan chegaralangan perkutor tovushning to'mtoqlanishi va auskultatsiya belgilari (susaygan nafas, bronxial nafas, krepitatsiya, mayda pufakchali nam xirillashlar, plevranning ishqalanish shovqini) ;
- Leykositoz yoki kam hollarda leykopeniya bilan neytrofillarning chappa siljishi;
- Rentgenologik belgilar - oldin kuzatilmagan o'choqli yallig'lanish infiltrati.

### Tashxis qo'yish misollari.

1. O'ng o'pkaning pastki bo'lagining (S9, S10) shifoxonadan tashqari pnevmoniyasi, og'ir kechishi, NE I daraja.
2. Yuqori (S2), o'rta (S4, S5) va o'ng o'pkaning pastki (S9) bo'laklari, shifoxona ichi pnevmoniyasi, og'ir kechishi, NE II daraja.

#### *Differensial tashxis*

Pnevmoniyaning differensial diagnostikasi o'pka tuberkulyozi (fokal, infiltratsion, disseminlangan), o'pka saratoni, sarkoidoz va pnevmokonioz, boshqa o'pka kasalliklari bilan amalga oshirilishi kerak.

*O'pka tuberkulyozi* bilan anamnezida infeksiya, bemor bilan aloqa qilish yoki o'tmishda sil kasalligiga chalingan, balg'amda MBT, sil kasali testlari ijobiy va radiologik belgilar aniq (cho'qqida soya intensivligi, cho'qqida lokalizatsiya).

*Sarkoidoz* uchun asimptomatik kechishi, kichik kataral belgilar, jarayonning simmetrik kechishi, bronxopulmonal limfa tugunlari jarayonga jalb qilinishi, kortikosteroid terapiyaning samaradorligi. Pnevmoniyadan farqli o'laroq, chuqur o'zgarish ikkinchi darajali xususiyatga ega bo'lib, klinik ko'rinish kamroq aniqlanadi. Differensial diagnostika uchun asosiy mezonlar quyidagilardir: balg'amdagi patogen mikroorganizmlarni aniqlash, ijobiy teri va serologik reaksiyalar.

*O'pka saratoni* periferik va metastatik progressiv o'zgarish, o'tkir yallig'lanish belgilarining yo'qligi, klinik ko'rinish (aniq markaz, odatda, o'rta va quyi bo'laklarda) belgilari bilan pnevmoniyadan ajralib turadi. Eng informativ belgisi - balg'amdagi atipik va saraton hujayralarini aniqlash, bronxial aspiratsiya.

*O'pka atelektazi* pnevmoniya, yiringlagan kista, infiltratsion o'pka sil kasalligi va ekssudativ plevritdan keyin kelib chiqadi. Yuqorida aytib o'tilgan kasalliklardan farqli o'laroq, pnevmoniya uchun xarakterli o'tkir boshlanish va tez kechishi, o'pkada qon aylanishida patologik o'zgarishlarning sezilarli o'zgarishlari mavjud. Hal qiluvchi usul bronkoskopiya (shishni aniqlash) va plevrit bilan - plevra punksiyasi.

### Asoratlari

- o piopnevotoraks;
- o mediastinal va teri osti emfizemasi;
- o plevra empiemasi;
- o o'pkadan qon ketish;
- o bosh miya metastatik absessi;
- o plevrit;
- o o'tkir respirator disstres-sindromi;
- o o'tkir nafas olish yetishmovchiligi;
- o ikkinchi darajali bakteremiya, sepsis;
- o perikardit, miokardit va boshqalar.

### Kasallikning oqibatlari.

- o tiklanish;
- o qoldiq bo'shliqning shakllanishi;
- o surunkali o'pka absessining murakkab ikkilamchi amiloidozga o'tishi;
- o o'pka gangrenasi-o'pka to'qimasining progressiv keng nekroz va ixoroz (chirigan) parchalanishi.

**O'pka gangrenasi.** Yetakchi sindrom-gangrena intoksikatsiyasi va o'tkir o'pka yetishmovchiligi. Bemorning umumiy ahvoli og'ir, tana harorati gektik, varaja, vazn yo'qotish, ishtahaning yo'qligi, ko'krak qafasidagi og'riqning yo'tal bilan kuchayishi bilan ifodalanadi. Perkussiya (Zauerbux belgisi) va palpatsiyada (Kissling belgisi) zararlangan zona ustida og'riqlar, bu plevra (ixorosis plevrit) jarayonga

qo'shilganligini ko'rsatadi. Dastlabki kunlarda palpatsiyada ovoz dirillashi kuchayadi. Auskultativ - sust vezikulyar nafas yoki bronxial nafas eshitiladi. Bo'shliqlar paydo bo'lganda ovoz dirillashi va nafas olish shovqinlari, sezilarli darajada zaiflashadi.

Laboratoriya ma'lumotlari. Umumiy va biokimyoviy qon testidagi o'zgarishlar o'pka absessi bilan bir xil.

Balg'am kulrang, idishda ma'lum vaqtda qoldirilganda uch qavatga ajraladi: yuqori-suyuq, ko'pikli, oqimtir ranglar, o'rta - seroz, pastki - yiringli va o'pka to'qimasining detriti.

Radiologik tadqiqotlar: bronxga kirishdan oldin, aniq chegaralarsiz katta infiltratsiya, bir-ikki bo'lakni yoki undan ko'p qismini egallagan, uning fonida bir-biri bilan birlashtirilgan ko'p bo'shliqlarning paydo bo'lishi.

### **Kasalxonaga gospitalizatsiya qilish uchun ko'rsatmalar:**

#### *Fizikal tekshiruv ma'lumotlari:*

1. Nafas olish tezligi  $\geq 30/\text{min}$ .
2. Diastolik qon bosimi  $\leq 60$  mm sim.ust.
3. Sistolik qon bosimi  $< 90$  mm sim.ust.
4. Yurak urish tezligi  $\geq 125/\text{min}$ .
5. Tana harorati  $< 35^\circ\text{C}$  yoki  $\geq 40^\circ\text{C}$ .
6. Xushini yo'qotish.

#### *Laborator va rentgenologik ma'lumotlar:*

1. Periferik qonda leykotsitlari soni -  $< 4,0 \times 10^9/\text{l}$  yoki  $> 25,0 \times 10^9/\text{l}$ .
2.  $\text{SpO}_2 < 92\%$  (pulsoximetriyaga ko'ra).
3.  $\text{Pa O}_2 < 60$  mm.sim.ust. va / yoki  $\text{PaCO}_2 > 50$  mm.sim.ust. xona havosi bilan nafas olayotganda.
4. Qon biomiyasida kreatinin  $> 176,7$  mmol/l yoki azot qoldog'i  $> 7,0$  mmol/l.
5. Pnevmonik infiltratsiyalarning bir nechta bo'laklarda bo'lishi, bullarlar va o'pka to'qimasining parchalanish sohalari mavjud.
6. Plevral suyuqlik.
7. O'pka ichidagi fokal infiltratsion o'zgarishlarning tez rivojlanishi (keyingi 2 kun ichida infiltratsiya hajmining ortishi  $> 50\%$ ).
8. Hematokrit  $< 30\%$  yoki Hb  $< 90$  g/l.
9. O'pkadan tashqari infeksiyon o'choqlar (meningit, septik artrit va boshqalar).

10. Metabolik atsidoz ( $\text{pH} < 7,35$ ), koagulopatiya bilan namoyon bo'lgan sepsis yoki poliorgan yetishmovchilik.

11. 60 yoshdan katta yosh.

12. Hamroh kasalliklarning mavjudligi (O'SOK, bronxoektaz, qandli diabet, SBYe, yurak, qon-tomir yetishmovchiligi, tana vaznining yetishmasligi).

13. Boshlang'ich antibakterial terapiyaning samarasizligi.

14. Uyda barcha tibbiy muolajalarni yetarli darajada amalga oshirishning mumkin emasligi.

**Bemorlarni kasalxonaga rejali ravishda yotqizishning asosiy diagnostika me'zonlari:**

*Asosiy diagnostika tadbirlari ro'yxati:*

1. Umumiy qon tahlili;

2. Qon bioximiyasi - kreatinin, elektrolitlar, jigar fermentlari;

3. Mikrobiologik diagnostika:

- gramm bilan bo'yalgan surtmani mikroskopda ko'rish

- patogenni ajratish va uning antibiotiklarga sezuvchanligini aniqlash uchun balg'amning tahlili

4. EKG;

5. Ikki proektsiyada ko'krak qafasi rentgenografiyasi.

*Qo'shimcha diagnostika tadbirlari ro'yxati:*

1. Koagulogramma;

2. Arterial qondagi gazlar almashinuvi;

3. Atipik mikrofloraning mavjudligi uchun qon PSR tahlili (Chlamydia, mikoplazma, Legionella, aspergill, CMV va boshqalar);

4. Gemokulturani o'rganish (turli tomirlardan venoz qonning ikki namunasini olish maquldir);

5. Spirometriya;

6. Plevral suyuqlikning sitologik, biokimyoviy, mikrobiologik o'rganish;

7. Yomon sifatli o'smalarga gumon qilingan shilliq qavatning biopsiyasi;

8. Immunopatologik sharoitlarni (IBL) bartaraf etish bo'yicha ko'rsatmalarga muvofiq o'pka biopsiyasi (transtorakal, transbronxial).

**Davolash maqsadlari:**

1. Antibiotika terapiya

2. Simptomatik terapiya

3. Laboratoriya parametrlarini va funksional buzilishlarni normalizatsiya qilish
4. O'pkadagi infiltratsiyani so'riltirish
5. Kasallikning asoratlarini oldini olish

## Davolash

### **Nomedikamentoz davolash:**

1. Fizioterapevtik muolajalar ta'siri tasdiqlanmagan.
2. Nafas gimnastikasi.

### **Medikamentoz davolash:**

#### **I. Antibiotikaterapiya.**

A. <60 yoshdagi bemorlar, hamroh kasalligi bo'lmasa:

##### **1. Tanlov preparatlar:**

- Azitromitsin kuniga birinchi marta 0,5 gr, keyin 0,25 g 1 kuniga bir mahal 4 kun yoki
- Amoksitsillin 0,5-1,0 gr kuniga 3 mahal 7-10 kun yoki
- Spiramisin 3 million dozadan kuniga 2 mahal 3-5 kun ichida yoki
- Roksitromitsin 0,15 gr dan kuniga bir mahal 7-10 kun ichida yoki

##### **2. Alternativ dori vositalari:**

- doksisisiklin kuniga 0,1 gr 2 marta 7-10 kun ichida yoki
- Levofloksatsin kuniga bir mahal 0,5 gr 7-10 kun

B.  $\geq$ 60 yoshdagi bemorlar va/yoki hamroh kasalligi mavjud bemorlar:

##### **3. Tanlov preparatlar:**

- Amoksitsillin, klavulon kislotasi kuniga 500 mg/125 mg yoki 875 mg/125 mg 3 kuniga bir mahal yoki kuniga 2 mahal 1gr dan 7-10 kun yoki
- Sefuroksim 0,5 gr kuniga 2 mahal 7-10 kun ovqatdan so'ng ichiladi.

##### **4. Alternativ dori vositalari:**

- Levofloksatsin 0,5 g ichida 1 kuniga bir marta 7-10 kun yoki
- Seftriakson m/o 1-2 g 1 kuniga bir marta 7-10 kun.

## II. Statsionar sharoitda pnevmoniyaning antibakterial davosi:

### A. yengil va o'rta darajadagi pnevmoniyani davolash:

Tanlov preparatlar:

- Amoksitsillin, kuniga 1,2 gr 3 marta 3-4 kun yoki
- Cefotaksim v/i yoki m/o 1-2 grdan kuniga 2-3 marta bir marta 3-4 kun yoki
- Seftriakson v/i yoki m/o 1-2 gr kuniga bir marta 3-4 kun yoki
- Sefuroksim v/v yoki m/o kuniga 0,75 g 3 marta 3-4 kun yoki
- Sefuroksim-250mg 1 tab 2 mahal ichishga

Alternativ dori vositalari:

- Levofloksatsin kuniga bir marta 0,5-1grdan v/i, 3-4 kundan so'ng, klinik ta'sirga erishilganda (tana haroratini normalizatsiya qilish, intoksikatsiya belgilarini kamayishi va kasallikning boshqa belgilari kamayishi bilan) antibiotikni tabletka usulida qo'llash mumkin. Davolashning umumiy davomiyligi 7-10 kun.

Kasallik boshlanishidan antibiotiklar per.os qo'llanilishi mumkin.

### B. og'ir darajadagi pnevmoniyani davolash:

Tanlov preparatlar:

- Azitromitsin 0,5 g 1 kuniga bir marta 7-10 kun yoki
- Spiramitsin 1,5 million ED kuniga 3 mahal

Amoksitsillin kuniga 1-2gr dan 3 marta 10 kun mobaynida.

- Seftriakson 1-2 g 1 kunga bir marta 10 kun yoki
- Sefepim 1-2 g kuniga bir marta 10 kun yoki
- Sefotaksim v/i kuniga 1-2 gr 2-3 marta 10 kun.

Tanlov preparatlar:

- Levofloksatsin/0,5 gr kuniga 1-2 marta 10 kun yoki
- Ofloksatsin kuniga 0,4 grdan 2 marta 10 kun ichida v/i
- Sefotaksim v/i 1-2 g 2-3 kuniga bir marta 10 kun yoki
- Seftriakson v/i 1-2 g kuniga bir marta 10 kun ichida

### C. P. Aeruginosa tomonidan kelib chiqqan pnevmoniyani davolash:

- Imipenem, cilastatin 0,5 g v/i 1kunda 3-4 marta yoki
- Meropenem kuniga 0,5 g v/i 3-4 marta yoki
- Sefepim v/i yoki m/o 1-2 g kuniga 2 marta yoki

- Sefoperazon, sulbaktam kuniga 2-4 g v/i 2 marta yoki
- Seftazidim v/i yoki m/o 1-2 g kuniga 2-3 marta

±

- Amikasin v/i yoki m/o 15-20 mg/kg kuniga 1 marta 10 kun.

### 3. Pnevmoniyani simptomatik davolash:

Balg'am ko'chiruvchi preparatlar

- Ambroksol kuniga 30 mg x3 marta 2 kun, keyin 30 mg 2 marta

7-10 kun yoki

- Asetilsistein 200 mg 3-4 marta 7-10 kun yoki
- Bromgeksin 8-16 mg 3 marta 7-10 kun yoki
- Karbotsistein 750 mg 3 marta 7-10 kun ichishga

Uzoq muddatli massiv antibiotiklar bilan mikozning oldini olish va davolash uchun

- Itrakonazol 200 mg kuniga 2 marta 7 kun.
- Amikasin v/i yoki m/o 15-20 mg / kg

### Boshqa davolash turlari:

**Qo'shimcha davolash choralari (Pnevmoniyaning asoratlari davolash):**

#### ***Bronxoobstruktiv sindrom:***

- bronxodilatatsion terapiya-ipratropiya bromid 1,0 + Sol. Natriy xlorid 0,9% 4,0 nebulayzer orqali kuniga 3-4 marta yoki
- ipratropiya bromidi (MDI) 1 -2 dozasi 3-4 marta yoki
- salmeterol (MDI) 1 dozasi kuniga 2 marta

#### ***Plevritlar:***

- torakosentez (laterogramda 1 sm dan ortiq qalinlikdagi erkin suyuqlik mavjud bo'lganda) suyuqlikni umuman yoki ko'p qismini evakuatsiya qilish.

#### ***O'pka absessi:***

- Tanlov preparatlar: Amoksitsillin klavulan kislotasi, Ampitsillin natriy tuzi, sulbaktam natriy tuzi, Sefoperazon, Sulbaktam
- Alternativ preparatlar:  
linkosamidlar + aminoglikozidlar yoki  
sefalosporinlar III-IV avlodlar;

ftorxinolonlar+metronidazol;  
karbapenemalar

***Plevra empiemasi:***

- Tanlov preparatlar:

sefalosporinlar II-IV avlodlar

Alternativ preparatlar:

linkosamidlar vankomitsin

Sulfametoksazol, trimetoprim

Ampisillin, sulbaktama natriy

- Torakotomik drenajlash

- Torakoskopiya + dekortikatsiya.

***O'tkir nafas yetishmovchiligi:***

-Burun kanyul alari yoki yuz niqobi bilan oksigenoterapiya

- Noninvaziv o'pka ventilyatsiyasi (NS > 25 min da, nafas olish mushaklari disfunktsiyasi belgilari,  $PaO_2/FiO_2 < 250$  mm sim.ust.,  $PaCO_2 > 50$  mm sim.ust., yoki  $pH < 7,33$ ).

Nafas olishni to'xtatishi, ongni buzilishi, psixomotor qo'zg'alishlar, gemodinamikaning beqarorligi (sistolik qon bosimi < 70 mm HG.1), nafas olish tezligi > 35 min,  $PaO_2 / FiO_2 < 150$  mm sim.ust.,  $PaCO_2$  oshirish > 20% boshlang'ich darajasi, ruhiy holati o'zgarishlar sun'iy o'pka ventilyatsiyasiga o'tkazishga ko'rsatma bo'ladi.

***O'tkir nafas olish yetishmovchiligi sindromida:***

- To'qimalarga yetarli kislorod yetkazib berish

- Sun'iy o'pka ventilyatsiyasi

***Sepsis, septik shok:***

- antibakterial terapiya

Amoksitsillin, cefotaxim , makrolid + klavulan kislotasi v/i

Seftriakson + Cefepim v/i

Levofloksatsin 500mg kuniga 2 marta

- Markaziy venoz bosim darajasi 8-14 mm sim.ust. ga yetgunga qadar infuzion vositalarni kiritish.

- Qon tomir va inotrop preparatlar

- Nafas olishni qo'llab-quvvatlash :



- Septik shokda o'tkir respirator distress sindromi, ongni buzilishi, progressiv poliorgan yetishmovchiligi bilan kechsa sun'iy o'pka ventilyatsiyasi qo'llaniladi

- normal inson immunoglobulini (IgG va IgG+IgM) v/i

**Xirurgik davolash:**

**Profilaktik tadbirlar:**

### 1. Vaksinatziya

Pnevmonokokk infeksiyani rivojlanish xavfi yuqori bo'lganda pnevmonokokk vaktsinasi bilan emlash

65 yoshgacha bo'lgan sog'lom shaxslar va xavf guruhlarini bo'lgan shaxslarni grippga qarshi emlash

### 2. Reabilitatsiya :

1. Chekishni tashlash

2. Davolash rejimi - to'shak rejimidan bosqichma-bosqich va nazorat ostida intensivligini oshirish.

3. Ratsional ovqatlanish- vitaminlarga boy bo'lishi kerak.

4. Etiotrop va simptomatik davolash.

5. Jismoniy omillardan foydalanish:

- fizioterapiya

- normobarik gipoksiterapiya, intervalli gipoksik mashqlar, oksigenoterapiya, aeroionoterapiya, galoterapiya, sun'iy silvinit speleoterapiya, mukolitik aerozollar, mukoregulyatsion, bronxolitik preparatlar va bronxoobstruksiya da steroid gormonlar ingalatsiyasi;

- apparatli fizioterapiya

- galvanizatsiya, impuls oqimlari, elektromagnit to'lqinlar

6. Tabiiy (tabiiy) davolash omillaridan foydalanish - kurortlar, senator-kurort muolajalar, mineral suvlar, terapevtik loy).

7. Kinezoterapiya (davolovchi jismoniy mashqlar, massaj).

8. Psixoterapiya.

**Bemorlarni olib borish taktikasi:**

1. Kasallikning boshlanishidan 2-3 haftadan so'ng rentgen tekshiruvi

2. cho'zilgan va xavf omillari mavjud bo'lgan holda kasallik uzoq davom etsa 4 hafta davomida rentgen tekshiruvi yoki ko'krak qafasi KT si.

Cho'zilib kechuvchi pnevmoniyalarda xavf guruhlari:

- 55 yoshdan katta yosh;
- alkogolizm;
- ichki organlarning nogironligi bilan bog'liq kasalliklar;
- pnevmoniyaning og'ir kechishi;
- multilobar infiltratsiya;
- kasallikning virulent patogenlari (*Legionella pneumophila*, *Staphylococcus aureus*, gram-manfiy enterobakteriyalar);
- chekish;
- terapiyaning samarasizligi (davom etayotgan leykotsitoz, isitma);
- ikkinchi darajali bakteremiya.

### Homilador ayollarda pnevmoniya

**Homiladorlik davrida nafas olish tizimidagi fiziologik o'zgarishlar**

Homiladorlik davrida 15-20% kislorodga bo'lgan ehtiyojni va CO<sub>2</sub> hosil bo'lishini oshadi; progesteron ta'siri ostida nafas olish markazining CO<sub>2</sub> ga sezgirligini oshiradi. Nafas olish tizimining yuzaga keladigan o'zgarishlarga moslashishi o'pka shamollatishining 40% ga oshishi bilan ifodalanadi, nafas olish hajmi o'rtacha 500 dan 700 ml ga oshadi, o'pkaning hayotiy hajmi va nafas olish tezligi o'zgarmaydi, bu esa funksional qoldiq hajmi va qoldiq hajmning pasayishiga olib keladi. O'pka va buyraklardagi adaptiv jarayonlar kislota-tuz muvozanatining o'zgarishiga olib keladi: homiladorlikning I uch oyligidan boshlab surunkali kompensatsiya qilingan alkaloz rivojlanadi: PaO<sub>2</sub> 104-108 mm sim.ust. ga ko'tariladi. va PaCO<sub>2</sub> 27-32 mm sim.ust. darajasiga tushadi. Biroq, arterial qon pH buyraklari bilan bikarbonatning ko'payishi tufayli o'zgarmaydi. Shunday qilib, onada PaCO<sub>2</sub> va PaO<sub>2</sub> darajalaridagi minimal o'zgarishlar, yorqin klinik ko'rinish bo'lmasa ham, og'ir nafas olish disfunktsiyasi va xomilaning oksigenatsiyani ko'rsatishi mumkin. Homiladorlikning III trimestrida diafragmaning yuqori turishi tufayli pulmoner diafragma sinuslarining chuqurlashishi kuzatiladi. Bu jarayonlar tufayli, ayollarda 50% nafas qisilishi rivojlanadi, va hatto yengil o'pka kasalliklarida sezilarli gipoksiya

boshlashi mumkin: pnevmoniya rivojlanishi bilan sun'iy o'pka ventilyatsiyasiga (IVL) (20% gacha) zarurat tug'iladi.

Bundan tashqari, progesteron, xorionik 3 - gonadotropin,  $\alpha$ -Fetoprotein t-hujayrali immunitetning pasayishiga olib keladi

- t-helperlar soni va tabiiy killerlarning faoliyati kamayadi, bu homilador ayolning virusli va zamburug'li infeksiyalariga nisbatan sezuvchanligini oshiradi.

Umuman olganda, etiologiya umumiy populyatsiyada pnevmoniyaning etiologiyasidan deyarli farq qilmaydi.

Pnevmoniya ona va homilada salbiy oqibatlarga olib kelishi mumkin. Bakterial va virusli pnevmoniya plasenta ajralishining yuqori xavfi, kam vaznli bolalar tug'ilishi, tokolitik terapiyaga bo'lgan ehtiyojni oshiradi.

### **Homilador ayollarda pnevmoniyani davolash umumiy tamoyillari**

Homilador ayollarda pnevmoniyani davolashning majburiy tamoyillari quyidagilardir:

- \* kasalxonada kuzatuv;
- qon gazlarini nazorat qilish:  $PO_2 > 60-70$  mm.sim.ust ni saqlash. eng past darajadagi  $FiO_2$ ;
- \* homila holatini kuzatish;
- \* radiatsiya yukini va dori-darmonlarni cheklash.

#### **Antibakterial terapiya**

Aksariyat antibakterial preparatlar platsentaga kirib boradi, shuning uchun mumkin bo'lgan embriotoksik ta'sirlar bilan bog'liq xavf ushbu guruhning deyarli barcha dori-darmonlari uchun xarakterlidir, barcha antibiotiklardan makrolidlar platsentadan eng kam o'tadi.

Erta organogenez (3-8 hafta) davrida tetratsiklinlar, silga qarshi dorilar (izoniazid) va ftorxinolonlar eng katta xavf tug'diradi. Fetal davrda homilaning shikastlanish va patologiyaning yuqori xavfi

izoniazid (onkogen ta'sir), sulfanilamidlar (katarakta), tetrasiklin (tish emalini yo'q qilish) va aminoglikozidlar (nefrotoksiklik) bilan bog'liq.

**22 jadval**

**FDA tasnifiga ko'ra, antimikrob preparatlar quyidagi toifalarga kiradi:**

Kategoriya	Mikroblarga qarshi
B	Himoyalangan penitsillinlar Eritromitsin va azitromitsin sefalosporinlar Vankomitsin Meropenem Metronidazol (1 uch oylikdan tashqari) Klindamitsin Amfoterisin B
C	Klaritromitsin, Ftorxinolonlar Imipenem, Silastatin, Sulfonamidlar Sulfametoksazol, Trimetoprim, Amantadin, Rimantadin, Oseltamivir, Izoniozid
D	Aminoglikozidlar Tetrasiklin

Shunday qilib, homilador ayollarda pnevmoniyani davolashda tanlangan dorilar quyidagilardir:

- og'ir bo'lmagan bakterial pnevmoniya (yiringli balg'am mavjudligi, ko'krak qafasidagi og'riq) - penitsillin - (amoksitsillin);

- \* atipik pnevmoniya (quruq yo'tal, intoksikatsiya va nafas qisilishi belgilari) - makrolidlar (birinchi navbatda spiramisin,

homilador ayollarda xavfsiz foydalanishning katta tajribasi to'plangan);

\* og'ir kechuvchi pnevmoniya yoki xavf omillari (alkogolizm, mukovispidoz, bronxektaz) mavjudligida - himoyalangan penitsillin - uchinchi avlod sefalosporinlari, vankomitsin, meropen.

Homilador ayollarda pnevmoniyaning oldini olish

1 uch oylikdan keyin barcha homilador ayollarga grippga qarshi emlash tavsiya etiladi.

Surunkali nafas olish tizimi kasalliklari, o'roqsimon hujayrali anemiya, diabet, aspleniya, immunitet tanqisligi bo'lgan homilador ayollarda pnevmokokk infeksiyalarning oldini olish uchun emlash tavsiya etiladi, bu esa homiladorlik paytida ko'rsatmalar mavjud bo'lganda amalga oshiriladi.

#### **Asosiy dorilar ro'yxati:**

1 Amoksitsillin 500 mg, 1000 mg, tab.; 250 mg; 500 mg, kapsula.; 250 mg/5 ml peroral suspenziya

2 Amoksitsillin, klavulon kislota tab. 500 mg/ 125 mg, 875 mg / 125 mg 3 azitromitsin 250 mg, 500 mg, kaps

4 Klaritromitsin 250 mg, 500 mg tab

5 Roxitromitsin 50 mg tab

6 Sefuroksim 250 mg, 500 mg tab; 750 mg shishada inyeksiya eritmasini tayyorlash uchun kukun

7 Sefuroksim - 125 MG/5ml og'iz orqali yuborish uchun suspenziya uchun granulalar, 125 mg, 250 mg tab

8 Sefepim 1 000 mg, eritmani tayyorlash uchun kukun

9 Cefotaxim 250 mg, 500 mg, 1 000 mg, eritmani tayyorlash uchun kukun

10 Seftriakson 250 mg, 500 mg, 1 000 mg, eritmani tayyorlash uchun kukun

11 Spiramisin 1,5 million infuziya uchun, 375 ming, 750 ming, 1,5 ming granulalar

12 Sefoperazon, sulbaktam

13 Seftazidim - 500 mg, 1 gr, 2 gr eritma tayyorlash uchun kukun

14 Amikatsin 10 mg

15 Ambroksol 30 mg.; 15 mg / 2 ml amp.; 15 mg/ 5 ml, 30 mg / 5 ml sirop

16 Asetilsitein 2% 2 ml, amp

17 Bromeksin

18 Karbosistein 250 mg, 500 mg, tab

*Qo'shimcha dorilar ro'yxati:*

1 levofloksatsin 250 mg, 500 mg tab

2 Vankomitsin

3 Siprofloksatsin 250 mg, 500 mg tab

4. Imipenem, cilastatin 500 mg, amp.,

5. Meropenem 500 mg

6. Metranidazoli

7 Sulfametoksazol, trimetoprim

8 Ipratropiya bromidi 100 ml aerosol

9 Salmeterol

10 Itrakonazol 150 ml-10 mg \ ml

11 Itrakonazol 100 mg

Davolash boshlanganidan keyin 48-72 soat ichida antibakterial terapiya samaradorligini dastlabki baholash:

- haroratni pasaytirish;

- intoksikatsiya sindromini kamaytirish;

- nafas olish yetishmovchiligining yo'qligi;

Keyinchalik:

-harorat < 37,5 °C;

- intoksikatsiya belgilarining bo'lmasligi;

- nafas olish yetishmovchiligining yo'qligi ( NS < 20 daqiqada);

- yiringli balg'am yo'qligi;

- qondagi leykotsitlar soni <  $10 \times 10^9 / l$ , neytrofillar < 80%,  
tayoqcha yadrolilar < 6%;

- rentgenda ijobiy dinamika;

1. Pnevmoniyaning klinik belgilari bo'lgan barcha bemorlarga ko'krak qafasi rentgenografiyasi;

2. Balg'amning bakteriologik tekshiruvi;

3. Antibiotiklarni qo'llashdan oldin qonning bakteriologik tekshiruvi ;

4. Qabul qilingan kundan boshlab birinchi 4 soatda pnevmoniya bilan kasalxonaga yotqizilgan barcha bemorlarda antibakterial terapiyaning boshlanishi;

5. Antibakterial terapiyaning boshlang'ich rejimi qabul qilingan terapiya standartlariga muvofiqligi;

6. Antimikrob dorilarni parenteral yuborish kerak bo'lgan kasalxonaga yotqizilgan bemorlarda bosqichma-bosqich terapiyadan foydalanish;

7. Yillik grippga qarshi emlash bo'yicha tavsiyalar.

### Davolash

Pnevmoniya kasalligiga erta va yetarli terapiya berilishi kerak, asosiysi etiotrop terapiya. Dori-darmonlarni davolash asoslari antibakterial davo hisoblanadi.

- Birinchi toifadagi davolash - 60 yoshgacha bo'lgan bemorlarda, hamrox kasalliklarsiz. Bemorlarning ushbu toifasida eng ko'p uchraydigan etiopatogenlar quyidagilardir: pnevmokokk, gemofil tayoqchasi, mikoplazma, Legionella, xlamidiya. Ampirik davolashda tavsiya etilgan - zamonaviy makrolidlar (klaritromitsin-Klubax, spiramisin, azitromitsin, roksitromitsin), tetratsiklinlar (doksosiklin), yarim sintetik penitsillinlarni va b-laktaz ingibitorlarini o'z ichiga olgan dorilar. Davolash muddati-10-14 kun.

Klaritromitsin (klabaks) - kuniga ikki marta 250-500 mg uchun buyuriladi, davolash kursi bemorning ahvolini barqarorlashtirish va haroratni normallashtirish paytidan boshlab 2-3 kun.

Azitromitsin-birinchi kunida kuniga bir marta 500 mg uchun 2 dan 5 kungacha 250 mg ichida bir marta buyuriladi.

Spiromitsin-kuniga 3 kun ichida 3mln m/o 10 kun buyuriladi. Roksitromitsin - kuniga ikki marta, og'ir holatlarda-kuniga ikki marta 150 mg ichida buyuriladi. Davolash kursi 7-10 kun. Ushbu toifadagi bemorlarni davolashda ikkinchi darajali preparatlar tetratsiklinlar, xususan doksosiklindir. 100 mg kuniga bir marta, 8-12 kunlik davolanish kursi bo'yicha buyuriladi.

- Ikkinchi toifadagi davolash guruxiga - 60 yosh va undan katta yoshdagi, hamrox kasalliklari bo'lsa, ambulatoriya sharoitida davolanadigan bemorlar uchun. Asosiy etiopatogenlar: pnevmokokklar, gemofil tayoqchasi, stafilokokklar, gramnegativ aeroblar. Empirik davolashning eng samarali sxemalari Sefalosporinlarning II-III avlodidan yangi makrolidlarning kombinatsiyasi hisoblanadi. Eng samarali Oframax, Sefoksitin, Sefotaxim, Sefoperazone. Kuniga bir marta 1 gramm 2-4 marta mushak ichiga 8-14 kun buyuriladi.

Klotrimoksazol (rankotrim): (trimetoprim 80 mg + sulfometoksazol 200 mg). 2-dan kuniga ikki marta 5-6-dan kuniga 10-15 kungacha buyuriladi. 5-10ml uchun tomir ichiga yuboriladi. ushbu dorilarning samarasizligi va mipenem (Silastatin) ishlatiladi. Yengil holatlarda har bir 6 soat (kuniga 250 mg) tomir ichiga yuboriladi. O'rtacha og'irlikda-har bir 8 soatda 500 mg (kuniga 1.5 gramm) tomir ichiga. Og'ir shakllarda pnevmoniya har bir 500 soatda (kuniga 6 gramm) 2 mg tomonidan kiritiladi. Eng yuqori sutkalik doza 4 gramm.

-uchinchi toifadagi davolash guruhiga - kasalxonaga yotqizilishi kerak bo'lgan, 60 yoshdan katta bo'lgan, ammo intensiv terapiyasiz davolash mumkin bo'lgan bemorlardir.

Eng tez-tez uchraydigan patogenlar: stafilokokklar, Legionella, Chlamydia, gramnegativ aeroblar va nafas olish viruslari. Bunday holda, ayniqsa, kasallikning dastlabki kunlarida parenteral terapiya kerak. 3-5 kunlik davolanishdan so'ng antibiotiklarni og'iz orqali qo'llash mumkin (bosqichma-bosqich terapiya). Tavsiya etilgan makrolidlar II-III avlod sefalosporinlari (vertsef, oframaks) yoki himoyalangan penitsilinlar (Augmentin.). Legionel pnevmoniya bilan Rifampitsin makrolidlarining kombinatsiyasi samarali bo'ladi. Enxansin (amoksitsiliya 250mg + klavulan kislota 125 mg) 1-2 tabletkadan har bir 8 soatda, 8-12 kun davomida buyuriladi.

-to'rtinchi toifadagi davolash guruxiga - kasallikning og'ir kechishi bilan tavsiflanadi, shoshilinch kasalxonaga yotqizilishi va intensiv terapiya kerak, chunki o'lim darajasi 50% ga yetadi.

Mikrobiafloraning spektri Pseudomonas aeruginosa bilan tez-tez bog'langan bemorlarning oldingi toifasida bo'lgani kabi bir xil bo'ladi.

Gentamisin (3-5mk/kg/kun) yoki amikasin (15mk / kg / kun) - intensiv birinchi kun davomida yuqorida antibiotiklar aminoglikozidlar qo'shiladi. Kasallikning erta boshlanishi va xavf omillarining yo'qligi uchun yengil va o'rta darajada bo'lgan bemorlarda pnevmoniya uchun bir nechta davolanish rejimi taklif etiladi. Sefalosporinlar tomonidan II va III avlod (Ofromaks), penitsilinlar, ftorxinolonlar Sifran, zanosin), inyeksiya makrolidlar bilan monoterapiya mumkin.

- Klindamisin + Aztreonam
- Klindamitsin + Vankomitsin
- Beta-laktam + vankomitsin
- Ftorxinolonlar ( zanosin, sifran) + Rifampitsin



Aztreonam - (Azaktam) - vena ichiga har 8 soatda yuboriladi, o'rtacha kunlik doz 3-6 gramm.

Vankomitsin-8-12 soat oralig'ida tomir ichiga yuboriladi, o'rtacha kunlik doza 30mg / kg / kun, maksimal 3Gr /kuniga.

Rifampitsin-kuniga bir marta 0.15 gramm 2, mushak ichiga 1.5-3ml, har bir 8-12 soatda qo'llaniladi.

Nozokomial pnevmoniya zamburug'li etiologiyali hollarda 72 soat interval bilan vena ichiga Amfoteritsin buyuriladi, o'rtacha sutkalik doza 0.25-1mg/kg tana og'irligi va 6 soat oralig'ida Flusitazon, o'rtacha sutkalik doza 50-100 mg/kg tana og'irligiga nisbatan buyuriladi.

**Immunitet tanqisligi pnevmoniyasi-** sefalosporinlarning III-IV avlodi (Oframax) va aminoglikozidlarning II-III avlodi (gentamisin, tobromitsin, sisomisin, amikasin) bilan birgalikda tavsiya etiladi.

**Aspiratsiya pnevmoniyasi-** pnevmoniyani davolash metronidazol bilan birgalikda aminoglikozidlar (gentamisin) yoki III-IV avlod sefalosporinlar (Sefotaxim, Oframax) yordamida samarali bo'ladi. Bundan tashqari, Enxansin, Metitsiklin, Oksasilin, Flukloksatsilin, Amoksitsilin ishlatiladi.

***Antibakterial terapiyani tayinlashning asosiy shartlari***

- Pnevmokokk pnevmoniya-harorat tushganidan keyin 3 kun.
- Stafilokokk pnevmoniya-14-21 kun.
- Pnevmoniya atipik (Legionella, mikoplazma) -21 kun.
- Absess bilan asoratlangan pnevmoniya- 42-56 kun.

***Pnevmoniya bilan kasallangan bemorlarni patogenetik davolash:***

1) bronxopulmonal mushaklarning tonusinini normalizatsiya qilish uchun (eufillin, teofill in, berotek, ventolin, salbutamol va boshqalar).

2) membrana buzilishlarni korreksiyasi uchun (E vitamini 1-2 kapsula ichida – 3 marta 2 uchun bir kun – 3 hafta, yoki kuniga 1 ml mushak ichiga).

Og'ir pnevmoniya uchun dezintaksikatsiya qilish choralari sifatida vena ichiga Gemodez (kuniga bir marta 400 ml 1), Izotonik natriy xlorid eritmasi, 5% glyukoza eritmasi va kofermentlar (kokarboksilaz, gidroksolfosfat) bilan davolash qo'llaniladi.

***Pnevmoniya bilan og'riqan bemorlarni simptomatik davolash o'z ichiga oladi:***

1) antipiretik va analgetiklar, yallig'lanishga qarshi preparatlar (Asetilsalitsil kislotasi, paratsetamol, metindol - retard, voltaren, analgin).

2) yurak - qon tomir uchun vositalar (sulfokamfokain, kordiamin, yurak glikozidlari).

Eng muhimi, antibakterial davolanishni rejalashtirish nuqtai nazaridan kasallikning yiringli halokatli asoratlari mavjud. Ularni davolash umumiy qabul qilingan sxemalarga muvofiq amalga oshiriladi.

Pnevmoniyaga chalingan bemorlarda tana haroratining pasayishi bilan fizioterapevtik davolanish belgilanadi. Yallig'lanishning aniq faolligi bilan UVCH buyuriladi, rezorbsiya paytida-mikroto'lqinli va to'lqinlar (DMX) detsimetr, shuningdek induktotermiya buyuriladi. Fizioterapiya bilan bir vaqtda LFK buyuriladi.

***Dispanserizatsiya.*** Pnevmoniya o'tkazgan bemorlar dispanser kuzatuv uchun 2- guruhida qayd etiladi. Birinchi kuzatuv 1 oyda, ikkinchisi – 3 oyda, uchinchisi – kasalxonadan chiqarilgandan so'ng 5 oy ichida belgilanadi.

Dispanser kuzatuv klinik tekshiruv, umumiy qon tahlili, SRB uchun qon tekshiruv, sialik kislotalar, fibrinogenni o'z ichiga oladi. Uchinchi tashrif davomida rentgen tekshiruv o'tkaziladi.

Patologik o'zgarishlar bo'lmasa, pnevmoniya bilan kasallanganlik 1-guruhiga o'tkaziladi, agar normadan chetga chiqsa, keyingi sog'lomlashtirish tadbirlarini yakunlash uchun yil davomida dispanser hisobining 2-guruhida qoladi.

***Prognoz.*** Kasaldan tashqari pnevmoniya bilan davolanishdan so'ng to'liq sog'ayish sodir bo'ladi. Nozokomial pnevmoniyada ayniqsa, reanimatsiya bo'limlarida o'lim darajasi 40-50% ga yetadi. Virusli gripp gemorragik pnevmoniya, hatto antibiotik terapiyasi fonida ham ko'pincha o'limga olib keladi.

***Profilaktika.*** Hech qanday spesifik profilaktika yo'q. Nospesifik profilaktika va o'ziga xos immunologik reaktivlik omillarining faolligini oshirish uchun zarur vositalar. Bunga muntazam ravishda sport, nafas olish gimnastikasi, yetarli miqdordagi vitaminlar,

mikroelementlar, ayniqsa, sitoprotektorlar, A, E vitaminlari, selen elementi bo'lgan ovqatlanish rejimi orqali erishiladi.

## KRUPOZ PNEVMONIYA

**Ta'rif.** Krupoz pnevmoniya o'pkaning butun bo'lagi (yoki uning ma'lum segmentlari) zararlanishi, sikl bilan kechishi va ko'pincha jarayonga plevra qo'shilishi bilan xarakterlanadigan o'pka parenximasining o'tkir yallig'lanishidir.

Krupoz pnevmoniya bilan kasallanish odatda bahor va kuzda, ya'ni havo temperaturasi keskin o'zgarib turadigan davrda ko'payadi. Moyil qiladigan omillar - sovuqqotish, uzoq vaqtgacha och qolish, organizmning isib ketishi, jismoniy zo'riqish, tamaki chekish, ichkilikni suiste'mol qilish, kasbga aloqador zararli omillar, nafas yo'llarining o'tkir, surunkali kasalliklari, kichik qon aylanish doirasida dimlanish va boshqalar.

### Patologik anatomiyasi

Tipik hollarda jarayonning kechishida to'rt bosqich tafovut qilinadi, uning klassik klinik kechishida quyidagi morfologik bosqichlar ajratiladi:

- *Quyilish bosqichi.* Qon tomiralar o'tkazuvchanligi va mikrosirkulyatsiyasining buzilishi, o'pka to'qimasi giperemiyasi bilan xarakterlanadi. To'qima elastikligi pasayib, alveola devorida shishlar kuzatiladi va uning ichiga ko'p bo'lmagan ekssudat yig'ila boshlaydi.

- *Jigarlanish bosqichi* (gepatizatsiya). Bu bosqichda alveola fibroz ekssudat bilan to'ladi va u fibrin, epiteliy, leykosit va eritrosirlardan iborat bo'ladi. O'pka to'qimasini kesib, makroskopik ko'rilganda "qizil" va "kulrang" jigarlanish o'choqlarini ko'rish mumkin. Bu bosqich 5-10 kun davom etadi.

- *Tuzalish bosqichi.* Yallig'lanish ekssudati so'rila boshlaydi va makrofaglar soni ko'payadi. Alveolada ekssudat kamayib, havo bilan to'la boshlaydi. Uzoq vaqtgacha alveola devorining shishi va o'pka to'qimasi elastikligining pasayishi saqlanib turadi.

Bosqichlarning davomiyligi har xil va o'pka to'qimasining zararlanish darajasiga, o'tkaziladigan davo ta'sirchanligiga, organizm holatiga, jarayonning kechishiga bog'liq. Biroq, hozirgi vaqtda bunday

sikli (bosqichli) kechish hamisha ham kuzatilavermasligi aniqlangan, o'pkaning zararlangan qismida ko'pincha yallig'lanish jarayonining ko'rsatib o'tilgan hamma bosqichlarining birga qo'shib kelishi yoki ulardan birining ustunligi kuzatiladi.

## Klinikasi

### *I. Subyektiv ma'lumotlar*

Shikoyatlari:

-holsizlik, bosh og'rigi (uzoq davom etadi, kasallikning prodromal davrida boshlanadi);

-kasallikning o'tkir boshlanishi - bemorlar o'z kasalligining boshlanish soatini, hatto daqiqalarini yodlarida tutishlari mumkin;

-varaja (aksariyat bu kasallikning boshlang'ich belgisi);

-tana haroratining yuqori ko'rsatkichlari (39-41°C);

-ko'krak qafasidagidagi (zararlangan tomonda) og'riq, u nafas olish, aksirish, yo'talishda kuchayadi, aksariyat og'riq yelka, orqa, qorin bo'shlig'i va boshqa sohalarga uzatiladi;

-avvaliga quyuq yoki qiyinlik bilan yopishqoq, shishasimon balg'am ajraladi, yo'tal bo'ladi, 2-3 sutkalarga kelib, gemoglobin va eritrotsitlarni parchalashida oqibatida zangsimon bo'ladi;

-havo yetishmaslik, hansirash;

-o'pka to'qimasining zararlanish darajasiga bog'liq holda intoksikatsiya belgilari, ba'zan qattiq bosh og'rishi, ko'p terlash, ko'ngil aynishi, qusish, dispeptik holatlar, yaxshi uxlay olmaslik va boshqalar;

-umumiy shikoyatlari boshqa organlar va tizimlarda hamroh kasalliklar bo'lganga, shunga xos bo'lgan shikoyatlar.

*II Subyektiv ma'lumotlar tahlili* (Bemor shikoyatlari, anamnez, sovuqqotish, charchash va kasallikka moyil qiluvchi omillar bilan bog'liqligi, o'pka tizimining zararlanishi o'tkir boshlanishi).

### *III. Obyektiv ma'lumotlar*

1. Umumiy ko'zdan kechirish:

- bemorning umumiy holati aksariyat og'ir yoki o'rtacha og'irlikda, asosan o'pka to'qimasining zararlanish darajasiga, intoksikatsiya darajasiga, yosh, kasalning klinikasiga bog'liq;

-bemorning o'rindagi vaziyati-aksariyat majburiy: bemorlar kasal tomonda yotadilar. ayniqsa jarayonga plevra tortilganda, para va metapnevmonik plevritlarda yoki pleuropnevmoniyada;

-tinch turganda nafas qisadi, nafas yuzaki, minutiga 35-45 marta tezlashgan;

- "burun qanotlarining kengayishi" fenomeni kuzatiladi;

-rangparlik, lab sianozi, yonoqlarining o'ziga hos yaltiroq tusga kirishi (zararlangan tomonda);

-lablar, burun uchida herpetik toshmalar;

-tana haroratining ko'tarilishi-doimiy, haroratning kritik va litik pasayishi;

-nafas olish vaqtida ko'krak qafasining zararlangan sohasining ortda qolishi.

2. Nafas tizimi. Asosiy jarayonning klinik ko'rinishi uning bosqichiga bog'liq;

-quyilish bosqichida ko'krak qafasining nafas aktidan ortda qolishidan tashqari, perkutor tekshiruvda - to'mtoq timpanik tovush, auskultativ tekshiruvda - boshlang'ich (nozik) krepitatsiya (indux), tovush titrashi va bronxofoniyaning bir oz kuchayishi xos, plevranning ishqalanishi shovqini bo'lishi;

-qizil va kul rang jigarlanish bosqichi uchun (ular klinik jihatdan deyarli farq qilmaydi) krepitatsiyaning balandligi, bronxial nafas paydo bo'lishi, tovush titrashi va bronxofoniyaning kuchayishi;

-tuzalish bosqichida mutloq to'mtoqlik zaiflashadi yoki o'pka tovushi to'mtoqlashgan-timpanik bo'ladi, bronxofoniya va tovush titrashi ilgarigidek kuchaygan yoki normaga qaytadi, yana krepitatsiya (redux) paydo bo'ladi, bunda u boshlang'ichga nisbatan dag'alroq bo'ladi, harorat ham pasayadi.

3. Yurak qon-tomir tizimi (miokardning infeksiyon-toksik zararlashi - miokardit):

-rangparlik, taxikardiya, gipotenziya va o'tkir qon-tomir yetishmovchilik belgilari;

-o'tkir yurak (aksariyat chap qorincha) yetishmovchilikning ko'rinishlari: sianoz, akrasianoz, nafas qisishi (bo'g'ilish), bo'yin venalarining bo'rtib chiqishi, o'ng qorincha dilatatsiyasi (og'ir intoksikatsiyada esa - chap qorinchaning ham), yurak uchida (xanjarsimon o'simta asosida ham) sistolik shovqin va I ton susayishi,

ba'zan o'pka arteriyasida II-ton aksenti (o'pkada gipertenziya boshlanganida), jigar kattalashishi (dimlanish, intoksikasiya), oyoqlarda shish (katta qon aylanishi doirasida dimlanish) va hokazo;

-shuningdek yurak ritmi va o'tkazuvchanligi buzilishi-ekstrasistoliya, titroq aritmiya va boshqalar.

Boshqa organlar:

-**jigar** - krupoz pnevmoniya og'ir kechganda skleralarning subikterikligi, teri qoplamlari sarg'ayishi mumkin, qon aylanish yetishmovchiligi bo'lmagan holda jigar kattalashishi, o'ng qovurg'a yoyi ostida og'riq, jigar qator funksiyalarining buzilishi;

-**me'da-ichak tizimi** - ishtaha pasayishi yoki yo'qolishi, meteorizm, dispepsiya, tashnalik, tilning qarash bilan qoplanishi, qorindagi noaniq;

-**buyraklar** - oliguriya, proteinuriya, mikrogematuriya (kasallik avj olgan davrda, toksik formasida, asoratlar berganda);

-**asab tizimi** - bosh og'rig'i, serjahlilik, alahsirash, o'tkir psixoz, gallyutsinatsiyalar.

**Laboratoriya, rentgenologik va boshqa qo'shimcha ma'lumotlari:**

-umumiy qon tahlili: leykotsitoz, neytrofilli chapga siljish, nisbiy limfopeniya, EChT ning soatiga 50-60 mm gacha oshishi. Pnevmoniyaning og'ir hollarida-neytrofil siljishi miyelotsitlar paydo bo'lishi bilan, leykotsitopeniya, neytrofillarning toksik donadorligi, eozinofillarning kamayishi yoki yuqoriligi va b.;

-bioximiya: disproteinemiya-albuminlar kamayishi va globulinlar miqdorining ko'payishi, giperfibrinogenemiya, protrombin, mukoproteinlar, siyal kislotalar, seromukoid, sulema va timol sinamalarinig musbat natijalari, C-reaktiv oqsil paydo bo'lishi va b.;

-rentgenologik o'zgarishlar turli-tuman va kasallik bosqichiga bog'liq. Umuman o'pka tasvirining kuchayganligi, bitta bo'lak yoki ayrim segmentlar doirasida gomogen soyalanish o'choqlari, o'pka ildizi qalinlashishi va b.;

- EKG dagi o'zgarishlar miokardning infeksiya-toksik zararlanishi natijasida paydo bo'lishi mumkin, S-T intervali pasayishi, T tishchasi yassilashgan yoki manfiy, yurak mushagida distrofik o'zgarishlar.

## Krupoz pnevmoniya kechishning ayrim (atipik) variantlari yoki klinik formalarining qisqacha tarifi.

Markaziy pnevmoniya: patologik jarayon o'pka markazida, ildiz oldi zonasida bo'ladi. Diagnostika vositalari subyektlarning (shikoyatlar va anamnez) mantiqiy tahlili, rentgenologiya tekshirish, shuningdek taxmin qilgan pnevmoniyaga yo'naltirilgan davolanish (sinama davolash - ex juvantibus) va boshqalar yordam beradi.

Massiv pnevmoniya: patologik jarayon o'pkaning katta qismini qamrab oladi, ba'zida ekssudativ plevrit bilan og'ir kechadi, intoksikatsiya, o'pka va yurak yetishmovchilik belgilari, boshqa organlar va tizimlarning zararlanishi bilan ajralib turadi. Bronxlarda fibrinoz yallig'lanish natijasida bronxlar obturatsiyasi ro'y beradi, atelektaz rivojlanadi (perkutor tekshiruvda to'ntoqlik aniqlanadi, auskultativ belgilar kuzatiladi).

O'pka uchi pnevmoniyasi (yuqori qismi pnevmoniyasi) intoksikatsiya, asab va yurak-tomirlar tizimlari tomonidan sezilarli o'zgarishlar bilan kechadi. Jarayon o'pka uchida joylashganligi va uni tekshirish qiyinligi tufayli noto'g'ri tashxis qo'yilsa, bemorlar yallig'lanish tabiatidagi har xil kasalliklar bo'yicha asoslanmagan davo muolajalarini olib yuradilar.

Arektiv (atipik pnevmoniya): qariyalarda, bolalarda, quvvatdan ketganlarda uchraydi.

Migratsiya qilib yuruvchi pnevmoniya: mazkur formasida kasallikning boshlanishi, klinikasi, ko'rinishlari, rentgenologik o'zgarishlar pnevmoniya simptomlaridek, biroq patologik jarayonning joylashgan o'rni tuzalish bosqichi to'liq tugallanmaganligi sababli vaqti kelib o'zgaradi, ya'ni jarayon bir uchastkadan ikkinchisiga (bir bo'lakdan ikkinchisiga yoki bir o'pkadan ikkinchisiga) migratsiya qiladi.

Krupoz pnevmoniya kechishining "abortiv variant"i so'nggi formaga yaqin, bunda patologik jarayon muayyan bosqichda uziladi.

Patologik jarayonning bosqichini va og'ir-yengilligini aniqlash davolash rejasi tuzishda, antibiotiklar dozasini aniqlashda va boshqa tadbirlar o'tkazilishida g'oyat muhim.

Uchta shakli:

\* yengil

- \* o'rtacha og'irlikdagi
- \* og'ir shakllari tafovut qilinadi.

O'pkada bo'ladigan va undan tashqarida asoratlar kuzatiladi.

*O'pka tomonidan bo'ladigan asoratlarga*

- o'pka absessi, o'pka gangrenasi;
- para va metapnevmonik, ekssudativ plevrit;
- plevroperikardial chandiqlar, yopishqoq plevrit;
- o'pka komifikatsiyasi, pnevmoskleroz;
- keyinchalik surunkali pnevmoniyaga o'tishi.

*O'pkadan tashqari asoratlar quyidagilar:*

- yurak yetishmovchiligi (yurak astmasi, o'pka shishi, o'ng qorincha yetishmovchiligi);
- qon-tomir yetishmovchiliklari (aksariyat kollaps);
- miokardit, endokardit, perikardit;
- oyoq tomirlar tromboflebitlari va b.;
- meningit, meningoenfalit;
- nefrit, gepatit, otit, artrit.

**Differensial diagnostikasi.** Antibakterial vositalar keng qo'llanilishi munosabati bilan kasallikning kechishi birmuncha o'zgaradi, jarayonning sikl bilan kechishi yo'qolyapti, ba'zan kasallik asta-sekin boshlanadi, isitma davri birmuncha qisqa bo'lib qoldi, yallig'lanish jarayoni bitta, yoki bir necha segmentlar bilan chegaralanib qoladi va h.k. Krupoz va o'choqli pnevmoniyalar o'rtasidagi tafovutlarning yo'qolib borishi kuzatilyapti, bu - birinchisining klinik manzarasi atipik bo'lishigagina emas, balki o'choqli pnevmoniyalar kechishining o'zgarishiga ham bog'liq.

Shuning uchun krupoz pnevmoniyaning diagnostikasi anchagina qiyinlashgan. Differensial diagnostikani to'g'ri o'tkazish uchun bemorni qunt bilan tekshirish zarur. Krupoz pnevmoniyaning o'choqli pnevmoniya bilan; spesifik pnevmoniya (o'pka sili) bilan; ekssudativ plevrit bilan; o'pka infarkti bilan; o'pka raki bilan (parchalanishi bilan); o'pka exinokokkozi (yiringlanishi) bilan; o'pka absessi bilan (yorilishgacha bo'lgan davri); stenokardiya va miokard infarkti bilan (og'riq, temperatura ko'tarilishi, EChT oshishi, leykositoz, yurak, tomirlar yetishmovchiligi va h.k.); og'riq irradiyasiya bo'ladigan plevropnevmoniya hollarida qorin bo'shlig'i organlarining o'tkir



xirurgik kasalliklari bilan; o'tkir xolesistit, o'tkir pankreatit, ichak tutilib qolishi, buyrak va jigar sanchig'i va boshqalar bilan differensial diagnostika qilish zarur.

**Davolash** o'choqli pnevmoniyada berilgan.

### **O'pkaning interstitsial kasalliklari**

#### ***Tasniflash.***

Yevropa respirator jamiyati va Amerika torakal jamiyatlarining 2002 yil xalqaro shartnomasi 2013 yilda yangilanganligiga ko'ra idiopatik interstitsial pnevmoniya 4 ta podgruppaga bo'lingan 8 guruhdan iborat:

\* surunkali fibroz:

o'pkaning idiopatik fibrozi (idyopatik fibrozlanuvchi alveolit);  
nospesifik interstitsial pnevmoniya;

\* chekish bilan bog'liq:

interstitsial o'pka kasalligi bilan bog'liq respirator bronxiolit;  
desquamativ interstitsial pnevmoniya;

\* o'tkir va o'tkirosti:

kriptogen pnevmoniyalar;

o'tkir interstitsial pnevmoniya (Hammen-Rich sindromi);

\* kam uchraydigan:

limfositar interstitsial pnevmoniya;

idyopatik plevroparenximatoz fibroelastoz.

Bundan tashqari, tasniflanmagan interstitsial pnevmoniya mavjud bo'lib, unda yakuniy tashxisni aniqlash qiyinlik tug'diradi.

\* Interstitsial o'pka kasalliklari etiologik xususiyatga ko'ra tasniflanishi mumkin.

1. Atmosferadagi chang

#### noorganik changlar

o Silikon

o Asbestoz

o Berillioz

#### organik changlar

o Giperensitiv pnevmonit yoki ekzogen allergik alveolit

2. Dori-darmonlarga reaksiya

- antibiotiklar
- ximioterapiya preparatlari
- antiaritmik dorilar

3. Biriktiruvchi to'qimalarning tizimli kasalliklari

- sklerodermiya
- tizimli qizil yuguruk
- revmatoid artrit

- dermatomiyozit

4. Yuqumli kasalliklar

- atipik pnevmoniya
- COVID-19
- pnevmosist pnevmoniya
- sil

5. Idiopatik interstitsial o'pka kasalliklari

- sarkoidoz
- idiopatik pnevmofibroz
- histiotsitoz X
- alveolyar proteinoz
- idyopatik interstitsial alveolitlar - o'tkir interstitsial alveolit (Hammen-Rich sindromi) va boshqalar.

6. Yomon sifatli o'smalar

- limfangit karsinomatoz

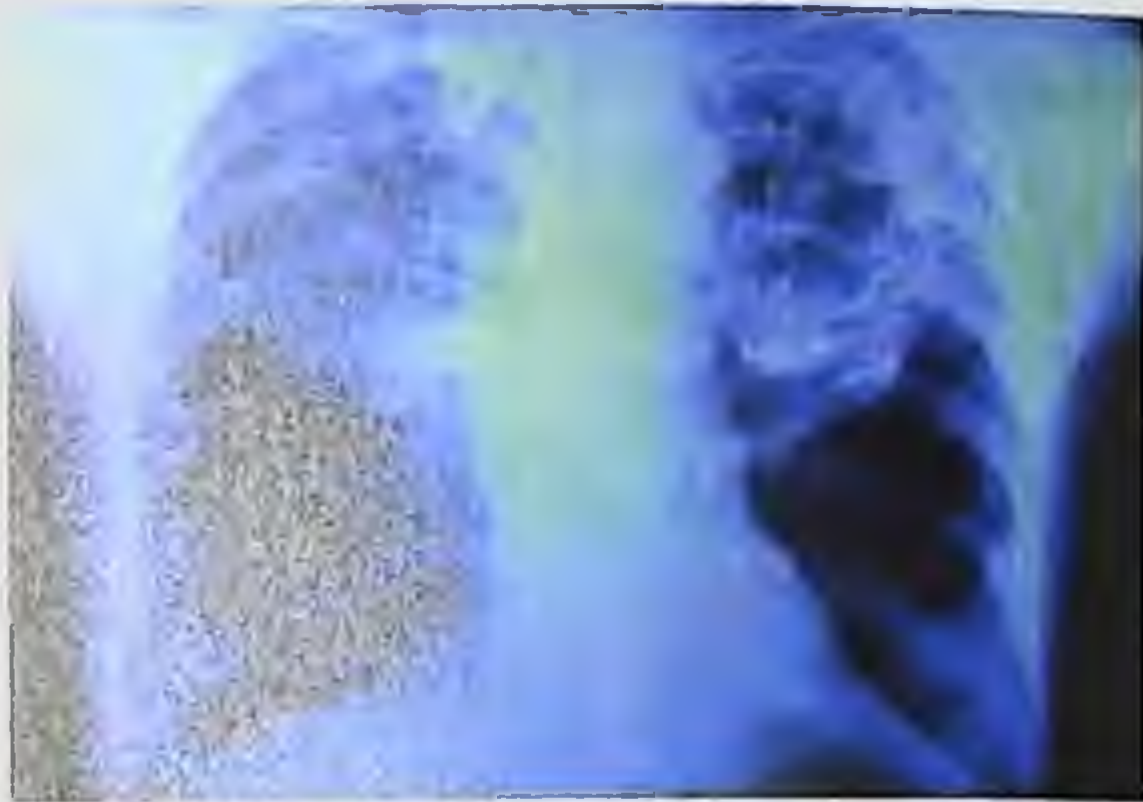
7. Idiopatik interstitsial o'pka kasalliklari boshqa kasalliklar bilan qo'shib kelganda

- jigar kasalliklari bilan bog'liq: surunkali faol gepatit, birlamchi biliar jigar sirrozi

- o'pka vaskulitlari bilan bog'liq (Vegener granulomatozi, limfomatoid granulyomatoz, tizimli nekrozlanuvchi vaskulit, hipersensitiv vaskulit)

- transplantatga qarshi antitelolar ishlab chiqarilish reaksiyasi bilan bog'liq idiopatik interstitsial o'pka kasalliklari

## IDEOPATIK FIBROZLANUVCHI ALVEOLIT (IFA)



Rasm 32. Idiopatik fibrozlanuvchi alveolit. Sinonimlari:

Hamman-Rich kasalligi, o'pkaning idiopatik fibrozi, kriptogen fibrozlanuvchi alveolit- etiologiyasi noma'lum bo'lgan o'pkaning interstitial kasalligi bo'lib, patologik jarayon alveolada va o'pkaning interstitial to'qimasida kuzatiladi hamda pnevmofibrozoqibatida kuchayib boruvchi nafas yetishmovchiligi bilan namoyon bo'lib, ko'proq 30-50 yoshgacha bo'lgan ayollarda (3:1) uchraydi.

Kasallikning klinik ko'rinishi va morfologik o'zgarishlari 1935 yilda J. Hamman va A. Rich tomonidan to'liq yoritilgan. O'tgan asrning 60-yillarida idiopatik fibrozlanuvchi alveolit nisbatan kam uchraydigan kasallik deb hisoblangan bo'lsa, oxirgi 10 yillikda o'pka interstitial kasalliklarining ushbu turi tez ko'payib bormoqda. Uning sababi bir tomondan tashxislashning yaxshilanganligi bo'lsa, ikkinchi tomondan iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarda ekologiyaning yomonlashganligidir.



## Etiologiyasi va patogenezi

Idiopatik fibrozlanuvchi alveolitning etiologiyasi hozirgi kunga qadar noaniqligicha qolmoqda. Ammo unga olib keluvchi virusli infeksiya, nasliy moyillik, ekologik va professional xavf omillarining ta'siri alohida ta'kidlanmoqda. So'nggi ma'lumotlarga ko'ra, ekologik va kasbiy omillar idiopatik fibrozlanuvchi alveolitning rivojlanishida muhim ahamiyatga ega. Atrof-muhitning zararlanishi, organik, organik bo'lmagan maishiy va ishlab chiqarishda moddalar bilan aloqada bo'lish, immun tizimga surunkali ta'sir, allergik, autoimmun patologik reaksiyalar sonining ko'payishiga olib keladi. Lekin kasallikni chaqiruvchi maxsus spetsifik omillar aniqlanmagan.

Zamonaviy tushunchalarga ko'ra, idiopatik fibrozlanuvchi alveolitda o'pka parenximasida bo'ladigan morfologik o'zgarishlar shartli ravishda quyidagi 3 ta bosqichga bo'linadi:

- interstitial shish;
- interstitial yallig'lanish (alveolit);
- interstitial fibroz.

Hosil bo'lgan immun komplekslar (autoantigen+autoantitana) interstitial to'qima va alveolotsitlardagi immun yallig'lanish jarayonida qatnashadi. Immun komplekslar ta'siri ostida alveolyar makrofaglar faolligi yuzaga keladi va semiz hujayralar bilan birga yallig'lanish mediatorlari (interleykin, leykotrien, prostoglandinlar) ajraladi. Natijada, kapillyarlar o'tkazuvchanligi juda oshib ketib, alveola va interstitial to'qimada shish yuzaga keladi.

Autoantigenlar hosil bo'lishi va autoantitana chalar ishlab chiqarilishi	Immun komplekslar hosil bo'lishi	Makrofaglar, semiz hujayralar ning faollashi shi	Yallig'lanish mediatorlari va xemotoksislar ning ozod bo'lishi	Leykositlar infiltratsiyasi	Epiteliylar ni zararlanishi va fibroplast larning faollashi shishi	Patologik kollagenlar hosil bo'lishi
--	----------------------------------	--	--	-----------------------------	--	--------------------------------------

Bundan tashqari, alveolyar makrofaglar ishlab chiqaradigan interleykin va boshqa xemotoksik agentlar ta'sirida neytrofillar va qonning boshqa hujayra elementlari o'pkaning interstitial to'qimasida paydo bo'ladi, proteaz (kollagenaz) ta'sirida o'pka to'qimasining antiproteaz tizimi muvozanati buziladi va uning to'qimasidagi kollagen tolasi yemiriladi.

*Patologik kollagen* resintezi jarayonida alveolyar makrofaglar, monositlar, neytrofillar va fibroblastlar muhim rol o'ynaydi. Faollashgan alveolyar makrofaglar fibronektin hamda o'sish omillarini ajratadi, ular ta'sirida fibroblast va boshqa mezenximal hujayralar proliferatsiyasi yuz beradi, u interstitial to'qima fibrozi zo'rayishiga olib keluvchi patologik kollagenni sintezlaydi.

Yallig'lanish mediatorlari, superoksid radikallar va T-limfotsitlarning sitotoksikligi alveola epiteliyasini shikastlaydi, surfaktant ajralishi kamayadi, bu o'z navbatida alveolalarning puchayishiga olib keladi. O'sib borayotgan biriktiruvchi to'qima alveola va kapillyarlarni bosib qo'yadi, natijada o'pka to'qimasi arxitektonikasi buziladi. Uning buzilishi oqibatida alveolyar bo'shliq deyarli 2 martaga kichrayadi, intima giperplaziyasi va sklerozi hisobiga kapillyarlar torayadi, alveo-kapillyar membranasi 2 martaga qalinlashadi.

Kasallikning birinchi bosqichi kapillyarlar o'tkazuvchanligining oshishi, alveolalararo to'siqning shishi va alveola ichida seroz-fibroz ekssudat paydo bo'lishi bilan kechadi. Interstitial to'qima va alveola bo'shlig'ida kam miqdorda hujayra elementlari aniqlanadi.

Ikkinchi interstitial bosqichda hujayra elementlari - neytrofillar, makrofaglar, limfotsitlar, plazmatik hujayralar, gistiositlar, fibroblastlar soni sezilarli oshadi. Alveola epiteliyasi deskvamatsiyasi yuzaga keladi va alveolyar yara hosil bo'ladi. Alveolalararo to'siqda fibroblastlar miqdori sezilarli oshadi.

Uchinchi bosqich kollagen tolalarining sezilarli ko'payishi hisobiga alveolyar to'siqning qalinlashishi, alveolalar va o'pka tomirlari obliteratsiyasi bilan xarakterlanadi.

Demak, IFA avj olib boruvchi nafas yetishmovchiligiga olib keluvchi asosiy omil hisoblanadi, o'pka to'qimasining tuzilishi

buziladi, uning summar nafas yuzasi kamayadi, ventilyatsiya-perfuziya mutanosibligi, o'pka tomirlari anatomiyasi o'zgaradi, surunkali arterial gipoksemiya natijasida o'pka arteriyasi gipertenziyasi va surunkali o'pkali-yurak shakllanadi.

### Klinikasi

Kasallik boshlangandan so'ng o'rtacha 1,5-2,0 yil o'tgach kasallik belgilari paydo bo'la boshlaydi va yo'tal, hansirash, ba'zan tana haroratining ko'tarilishi, holsizlik sababli bemorlar ichki kasalliklar, surunkali obstruktiv bronxit, o'pka sili, surunkali pnevmoniya tashxislari bilan uzoq vaqt antibiotiklar, NYQD va bronxolitiklar, fizioterapevtik muolajalar qabul qilishadi. Bu holat ularning umumiy ahvoli yomonlashuviga hamda asosiy patologik jarayonning avj olishiga olib keladi.

Kasallik 1/3 bemorlarda o'tkir boshlanib, tana harorati 38-39°C gacha ko'tariladi va hansirash, holsizlik tez rivojlanadi. Jdiopatik fibrozlanuvchi alveolit asta-sekin boshlanganda subfebrilitet tana harorati kuzatiladi, hansirash, quruq, kamdankam hollarda balg'amli yo'tal, umumiy holsizlik asta - sekin rivojlanib boradi. *Hansirash* kasallikning ko'p ucbraydigan, doimiy belgisi bo'lib, og'ir restriktiv o'zgarishlar, ventilyatsiya-perfuziya nisbatining buzilishi, arterial gipoksemiya borligidan dalolat beradi va uning og'irlik darajasining obyektiv mezonini hisoblanadi. Bemorlar chuqur nafas olishga qiynaladi. Hansirash, yaqqol taxikardiya (bir daqiqada 110-130 marta) bilan kechadi. *Quruq yo'tal* bemorlarning 90% da chuqur nafas olganda yuzaga keladi. Ba'zan qon tuflash bo'lishi mumkin. Ularning yarmida *ko'krak qafasida og'riq* uchraydi va chuqur nafas olganda to'mtoq yoki o'yuvchi xarakterda bo'ladi. Ko'pincha, u ko'krak qafasining pastki yonbosh va orqa pastki bo'lagida joylashadi. *Umumiy holsizlik*, ozgina jismoniy zo'riqishda charchash idiopatik fibrozlanuvchi alveolit kasalligiga xos bo'lgan belgilardan biri. *Ozish* kasallik avj olayotganligini bildiradi. Bemorlarning bir oyda 10-12 kg ozib ketishi xavfli o'sma bilan solishtirma tashxis o'tkazishga sabab bo'ladi. Kasallikning boshlanishida artralgiya, Reyno, Shegren

sindromini har to'rtta bemorning bittasida, keyinchalik esa ko'proq uchrashi kuzatiladi.

Jismoniy zo'riqishdan keyin hatto kasallikning erta bosqichlarida ham

markaziy (diffuz) sianoz qayd etiladi. Bu holat nafas yetishmovchiligi va arterial

gipoksemiyaning kuchayib borishidan dalolat beradi.

Sianoz jismoniy zo'riqishdan so'ng va kasallik xurujida kuchayadi.



**Rasm 33. Qo'llarda "baraban tayyoqchasi", tirnoqlarida "soat oynasi" belgisi.**

Bemorlar yarmining barmoqlarida "baraban tayyoqchasi" belgisi, tirnoqlarida "soat oynasi"ga o'xshash o'zgarishlar aniqlanadi. Perkussiyasida o'pkaning pastki qismlarida qisqa perkutor tovush, auskultatsiyada susaygan vezikulyar nafas negizida, nafas olishda ham, chiqarishda ham uning qisqarganligi, shovqinli krepitatsiya o'pkaning pastki qismida, qovurg'alar oralig'ida ikki tomonlama chuqur nafas olganda yaxshi eshitiladi. Krepitatsiya nafasning eng oxirgi cho'qqisida eshitilib, yo'talganda yo'qolmaydi. U idiopatik fibrozlanuvchi alveolitning ishonchli belgisi bo'lib, hali rentgenda o'zgarishlar bo'lmaganda ham kuzatiladi. Aniq ifodalangan pnevmofibrozo rivojlangan bemorlarda kasallik uzoq kechganda nafas olish cho'qqisida chiyillovchi tovush

eshitiladi. Yurak qon-tomir tizimida taxikardiya, kasallikning oxirgi davrida arterial gipertenziya hamda surunkali o'pkali-yurak rivojlanib, yurak turtki sohasi va epigastriyada tarqalgan pulsatsiya, yurakning mutlaq to'ntoqligi kengayishi, o'pka arteriyasida II ton aksenti eshitilishi xarakterli. Surunkali o'pkali-yurakning dekompensatsiya davrida o'ng qorincha yetishmovchiligi belgilari, shishlar, jigar kattalashishi, bo'yin venalarining bo'rtishi kuzatiladi.

*Kasallikning kechishi.* Fibroz alveolit kuchayib boruvchi nafas yetishmovchiligi, hansirash, ozish, o'pka arterial gipertenziyasi, o'pkali-yurak va gipoksemik koma rivojlanishi bilan kechadi. Shu bilan birga, kasallik o'z vaqtida erda aniqlansa va monand davo olib borilsa, patologik jarayon orqaga qaytishi va bemor tuzalishi mumkin. Kasallikning kechishiga qarab *o'tkir* va *surunkali* shakli farqlanadi.

*O'tkir kechishi* kam uchraydi va belgilar yashin tezligida rivojlanib, nafas yetishmovchiligiga olib keladi. O'pkada arterial gipertenziya va gipoksemiya yaqqol ifodalangan bo'ladi va 2-3 oydan so'ng o'lim yuz beradi.

*Surunkali agressiv shakli* belgilarning tez, remissiyasiz rivojlanishi, hansirash, kaxeksiya va og'ir nafas yetishmovchiligi bilan kechadi. Kasallik boshlanganidan so'ng o'lim 6 oydan 1 yilgacha bo'lgan muddatda yuz beradi.

*Surunkali persistirlovchi shaklida* belgilar sekin rivojlanadi. Bemor hayoti 4-5 yilgacha cho'ziladi.

*Surunkali sekin progressirlovchi shaklida* kasallik sekin-asta rivojlanib boradi va bemor hayoti 10 yilgacha cho'zilishi mumkin.

**Laborator – asbobiy tekshirishlar.** Idiopatik fibrozlanuvchi alveolitda aksariyat (80-90%) hollarda tashxis o'z vaqtida qo'yilmaydi. Uni o'z vaqtida aniqlashda shifokorning maqbul optimal tekshiruv usulini tanlashi muhim ahamiyatga ega.

Bemorlarning *umumiy qon tahlilida* kasallik qo'zish davrida spetsifik bo'lmagan o'zgarishlar kuzatiladi. Nafas yetishmovchiligi yaqqol rivojlanganda kompensator eritrotsitoz, ularning 1/4 da normoxrom kamqonlik, ularning 1/3 da leykotsitoz, leykotsitlar formulasining chapga siljishi, kasallik o'tkir kechganda ECHTning 20-25 mm/s oshishi kuzatiladi.



*Biokimyoviy qon tahlilida* 40-60% hollarda disproteinemiya kuzatiladi va gamma globulinlar, gaptoglobulin, seromukoid, LDG, sial kislota, fibrinlar miqdori oshadi. Immun tekshirishda IgG, IgA, IgM ko'payadi, antinuklear antitanacha, revmatoid omil paydo bo'ladi. T-supressorlarning kamayishi, T-xelperlarning oshishi xarakterli.

*Rentgen tekshirishda* idiopatik fibrozlanuvchi alveolitning erta davrida 10-15% hollarda rentgenologik o'zgarishlar kuzatilmaydi. Keyinroq esa o'pkaning pastki qismlarida ikki tomonlama o'zgarishlar yuzaga keladi.

Bunda o'pka tiniqligining xiralashuvi ("xira shisha" belgisi), alveolyar va interstitial shishlar, to'rsimon o'zgarishlar, o'pka ildizlarining kengayishi, tuzilishi o'zgaradi, tomirlar diametri oshishi paydo bo'ladi. Kasallik zo'rayganda diffuz pnevmofibroz kuzatilib, o'pka maydoni kichrayadi, diafragma gumba'zi ko'tariladi, "asalari uyasi" va o'pkali-yurak yetishmovchiligi belgilari aniqlanadi.

*Kompyuter tomografiyasi* yuqori axborotli usul bo'lib, kasallikni erta davrlarida tashxislash imkonini beradi.

*Tashqi nafas faoliyatini* tekshirishda restriktiv va diffuz buzilishlar aniqlanadi. Bunda o'pkaning tiriklik sig'imi, qoldiq hajmi va umumiy sig'imi kamayadi. Uning rigidligi oshadi va cho'ziluvchanligi pasayadi.

*Qondagi gazlar* - yaqqol restriktiv buzilishlar, nafas hajmining pasayishi, alveola-kapillyar orqali gazlar diffuziyasining hamda ventilyatsiya-perfuziya nisbatining o'zgarishi aiterial qonda parsial kislorod bosimining pasayishiga olib keladi va gipoksemiya kuzatiladi. Natijada, giperventilyatsiya rivojlanadi, bu gipokapniya, juda og'ir hollarda nafas alkaloziga sabab bo'ladi.

*O'pka biopsiyasi* idiopatik fibrozlanuvchi alveolitni tashxislashda "oltin standart" hisoblanib, video nazoratida torakoskopik usul yordamida yallig'lanish va fibroz o'zgarishlarni baholashda yagona ishonchli tekshirishdir. Uning deskvamativ shaklida alveolalarda makrofag va limfotsitlarning to'lanishi, 2-tip alveolotsitlarning giperplaziyasi, alveolalar devori sezilarli qalinlashganligi, interstitial to'qimada yallig'lanish infiltratsiyasi va fibrozi kuzatiladi. Alveolyar hujayra zararlanibgina qolmay, balki

kapillyarlar endoteliyasi va bazal membranalar ham zararlanadi. Interstitial to'qimada har xil morfologik o'zgarishlar - shish, fibroz, ekssudat, makrofaglar, limfotsitlar, neytrofillar infiltratsiyasi, fibroblastlar proliferatsiyasi, fibroz, o'pka to'qimasi tuzilishining buzilishi ko'rinadi. Kasallikning oxirgi bosqichlarida "uyali o'pka" belgilari, dag'al biriktiruvchi to'qimaning tarqalishi, o'pka to'qimasida bo'shliqlar hosil bo'lishi, metaplaziyalangan bronxlar epiteliyasining bo'rtib chiqishi, alveola va tomirlar obliteratsiyasi kuzatiladi. Olingan biopsiatlarni gistologik tekshirish idiopatik fibrozlanuvchi alveolit kasalligida 95% hollarda yuqori axborotli hisoblanadi.

### Davolash.

Idiopatik fibrozlanuvchi alveolitlarni davolashda quyidagi ba'zis va qo'shimcha dori vositalaridan foydalaniladi.

1. *Ba'zis davo vositalari:* glyukokortikosteroidlar; penitsillamin;

sitostatiklar (azatioprin, siklofosfan).

2. *Qo'shimcha:* aldakton; antioksidantlar; ekstrakorporal davolash usullari (gemabsorbsiya, plazmaferez);

simptomatik vositalar (anabolik gormonlar, magniy, kalsiy, kaliy preparatlari, tomir protektorlari). *Glyukokortikosteroidlar* - ular kasallikning erta bosqichlarida samarali hisoblanadi. GKSlar immunopatologik reaksiyalarni gibirlaydi, antiekssudativ ta'sir ko'rsatadi. Prednizolonning boshlang'ich dozasi gavda vazni hisobidan 1-1,5 mg/kg ni tashkil etadi. Birinchi 3-10 kunda 40-60 prednizolon (yoki metilprednizolon), keyingi 6-8 oy davomida doza asta-sekin kamaytirilib (haftada 2,5- 5 mg), ushlab turuvchi dozaga tushiriladi (5-10 mg/kun. ba'zan 10-15 mg/kun.). Dozani kamaytirishda ehtiyotkorlik bilan individual yondoshish kerak. Gormonlarning ushlab turuvchi dozasi 18-20 oydan

kam bo'lmagan davrga, ba'zan 3-5 yilga buyuriladi.

Bemorlarni *GKS* bilan uzoq davolash vrach va bemor uchun ayrim muammolarni tug'dirishi mumkin. Buning sababi ularning ko'p sonli asoratlari va ayrim nojo'ya ta'sirlaridir (15-jadval).

## 23 jadval

## Glyukokortikosteroidlarning salbiy ta'sirlari

Salbiy ta'sirlar	Klinik namovon bo'lishi	Asoratlarni oldini olish va davolash
Natriy va suv almashinuvining buzilishi	Shishlar paydo bo'lishi	Suv va tuz miqdorini chegaralash, diuretiklar
Kaliy yo'qotish	Mushaklarning zaifligi, tomir tortishi, EKGda o'zgarishlar, qonda Gipokalivemiva	Kaliy preparatlari, veroshpiron
Osteoporoz, kalsiyni yo'qotish	Umurtqa, son-chanoq bo'g'imlarida og'riq, suyaklarning patologik sinishi	Anabolik gormonlar, kalsitrin, kalsiy tuzi, D vitamini
Yurak qon-tomir tizimida o'zgarishlar	Arterial gipertenziya, aritmiya	Gipotenziv va aritmiyaga qarshi vositalar
Steroid oshqozon yarasi	Epigastral sohada og'riq, dispeptik buzilishlar, oshqozondan qon ketishi	Zaruriyat bo'lganda, preparatlardan parenteral foydalanishga o'tish, antatsidlar, prostaglandinlarni qabul qilish
Steroidli diabet	Giperliykemiya, glyukozuriva	Diabetga qarshi vositalar
Infeksiyalarning faollashuvi	isitmalash, infeksiyali jarayonlarga movillik	Bakteriyaga qarshi vositalar
Ruhiv buzilishlar	Uyqusizlik, eyforiya, gallyutinatsiyalar	Preparatlarni bekor qilish
Kushing sindromi rivojlanishi	Oysimon yuz, striyalar, semirish, Girsutizm	Davolashning alternativ usulini qo'llash
Buyrak usti bezi yetishmovchiligi rivojlanishi	Umumiy ahvolning yomonlashishi, ko'ngil aynishi, qayt qilish, QBning to'satdan pasayishi	Davolashning alternativ usullarini qo'llash

*Penitsillamin* - immunokompetent hujayralarga ta'sir qilib, T-limfotsitlar faoliyatini qisman susaytiradi. Bundan tashqari,

kollagen biosintezini pasaytiradi, uning aldegid guruhi bilan bog'lanadi va eruvchan tropokollagenning erimaydigan kollagenga aylanishiga to'sqinlik qiladi. Shu yo'l bilan o'pkada biriktiruvchi to'qima o'sishini sekinlashtiradi. Ma'lumotlarga ko'ra, penitsillamin B-limfotsitlar, IgA, IgG, IgM sintezini to'xtatadi. Uning bu xususiyati o'pka to'qimasida fibrozlanish jarayonini birmuncha sekinlashtiradi. Kasallik o'tkir kechganda va patologik jarayon xurujida penitsillamin ertalab och qoringa bir martaga katta dozada buyuriladi (300 mg). Bir hafta o'tgach, dori yaxshi qabul qilinganda doza 600 mg ga, yana 1 hafta o'tib, 900 mg gacha oshiriladi. Keyin asta-sekin (150-300 mg) ushlab turuvchi dozaga tushgunga qadar pasaytiriladi. Davo shu dozada 6-18 oy davom ettiriladi.

*Surunkali kechishida* 3-5 oy davomida kunda 300 mg, keyin 150 mg dan 1-1,5 yil ichiladi.

Penitsillamin bilan davolashda terida toshmalar, nefropatiya, dispepsiya, trombositopeniya, eozinofiliya, leykopeniya, miasteniya, polimiozit, mialgiya, artralgiya kabi asoratlarni kuzatilishi mumkin. Shuning uchun uni qo'llaganda umumiy qon tahlili, trombositlar va umumiy peshob tahlilini nazorat qilish lozim. Birinchi 6 oy davoda tekshiruv har 2 haftada, keyin oyda 1 marta o'tkaziladi.

*Azatioprin* immun tizimga pasaytiruvchi ta'siridan tashqari, nuklein kislota va oqsillar metabolizmini bloklaydi, hujayralarda modda almashinuvi va proliferatsiyani (monotsit, makrofag, neytrofil va fibroblastlarni) tormozlaydi. Ba'zan siklofosfan buyuriladi. GKS kabi sitostatiklar ham qator nojo'ya ta'sirlarga ega:

Suyak iligi depressiyasi (leykopeniya, trombositopeniya); infeksiyaga bog'liq asoratlarni (bakteriyali, virusli, zamburug'li); Oshqozon-ichak buzilishlari.

Kasallikning interstitial shish bosqichida GKS bilan sitostatiklarni birga qo'llash maqsadga muvofiq.

Alveolit bosqichida ularga qo'shimcha ravishda penitsillamin buyuriladi.

Ba'zis preparatlar bilan davolashda ularning nojo'ya ta'sirlarini kamaytirish maqsadida qator dori guruhlaridan foydalaniladi. GKS buyurilganda, anabolik gormonlardan retabolil (ularning katabolik ta'sirini chegaralash maqsadida), kaliy va

magniy preparatlari (panangin), elektrolitlar kamayishining oldini olish uchun (kalsiy, vitamin D preparatlari-D3), kalsitonin (miokalsik), osteoporozning oldini olish maqsadida tomir protektorlari bilan (trental, vazobral, vazaprostan) birgalikda ishlatiladi.

Oxirgi yillarda aldakton (veroshpiron) ham keng qo'llanilmoqda. U kaliy saqlovchi diuretik ta'sirdan tashqari, turli to'qima va a'zolarining fibrozlanishiga to'sqinlik qiladi. Shu maqsadda veroshpiron kichik dozalarda (25-50 mg/kun) uzoq vaqt (6-12 oy va ko'proq) buyuriladi.

Antioksidantlar ham yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatadi. Tokoferol (vitamin E) katta dozalarda (400-600 mg/kuniga 1,5-2 oy) ishlatiladi. O'ng qorincha yetishmovchiligi rivojlanganda vazodilatatorlar, antiagregantlar tayinlanadi.

### Prognoz

Idiopatik fibrozlanuvchi alveolitning kechishi ko'pincha surunkali. Odatda, kasallik sekin avj olib boradi. Uning deskvamativ shaklida monand GKS va boshqa ba'zis dorilar bilan davolanganda bemorning o'rtacha hayot darajasi 10 yil. O'tkir va surunkali agressiv kechishida bemorlar hayoti 2-3 oydan 1 yilgacha davom etadi. O'limning asosiy sababi og'ir nafas yetishmovchiligi, o'pka gipertenziyasi, o'pkali-yurak, o'pka raki va turli infeksiyalar hisoblanadi.

*Profilaktikasi.* Kasallikning birlamchi profilaktikasi unga olib kelishi ehtimoli bo'lgan virusli infeksiya, organik va organik bo'lmagan kimyoviy moddalar bilan aloqani bartaraf etish yoki oldini olishga qaratilgan bo'lishi lozim. *Ikkilamchi* va *uchlamchi profilaktika* ushlab turuvchi dozalarda shifokor tavsiya etgan dorilarni o'z vaqtida qabul qilishdan iborat.

### Ekzogen allergik alveolitlar (EAA)

Ekzogen allergik alveolitlar-o'pkaning interstitsial to'qimasi va alveolalarlarning organik va noorganik chang antigenlarining kuchli va uzoq muddatli ingalyatsiyasi ta'siri ostida diffuz zararlanishidir.

## **Etiologiya**

Quyidagi etiologik omillar EAA rivojlanishiga olib keladi:

1. Termofil va boshqa bakteriyalar, ularning hayotiy faoliyati mahsulotlari.
2. Qo'ziqorinlarning turli turlari.
3. Hayvon mahsulotlaridan kelib chiqadigan oqsil antigenlar (zardob oqsillar va parrandachilik, qoramol axlati; hayvon jun zarralarini o'z ichiga olgan chang, baliq uni).
4. O'simlik mahsulotlaridan kelib chiqadigan oqsil antigenlar (eman, chinor, somon, paxta changi, qahva loviya ekstraktlari).

## **Patogenez**

EAA patogenczi idcopatik fibrozlanuvchi alveolit patogeneziga o'xshaydi. Allergiya reaksiyasi komplement tizimini va alveolyar makrofaglarni faollashtiradigan o'ziga xos antitanachalar va immun komplekslarni hosil qilish uchun rivojlanadi. Alveolyar makrofaglarning ta'siri ostida neytrofil leykotsitlar, eozinofillar, limfotsitlarning bir xil kengayishi, alveolalarga ega bo'lgan va vayron qiluvchi biologik faol moddalar chiqarilishi bilan rivojlanadi. Bundan tashqari, alveolyar makrofaglar va neytrofil leykotsitlar proteolitik fermentlar va faol kislorod radikallarini chiqaradi, bu esa antiproteolitik tizimning pasayishi fonida yallig'lanish reaksiyasini rivojlanishiga yordam beradi. Alveolalarda parallel ravishda granulalar shakllanishi, fibroblastlarning faollashishi va o'pkaning interstitsiyasini fibrozlash jarayoni kuzatiladi.

## **Patomorfologiya**

EAA ning o'tkir, o'tkir osti va surunkali shakli mavjud.

EAA shakliga qarab (o'tkir, o'tkir osti, surunkali) interstitsial o'pka to'qimalarining shishishi, alveolalar infiltratsiyasi va limfotsitlar, plazma xujayralari, interalveolyar fibroz gistologik tarzda aniqlanadi.

EAA diagnostikasida epitelioid granullalarini aniqlash muhim ahamiyatga ega. Granulomatoz tugun limfotsitlar va fibroblastlar qatlamlari tomonidan hosil bo'ladi. Tugunning markazida ko'pincha ko'p yadroli makrofag mavjud. Granulomatoz bosqichning davomiyligi qisqa. Vaqt o'tishi bilan proliferativ jarayonlar ustunlik qiladi.

Biriktiruvchi to'qimalarning hujayra va hujayra bo'lmagan tarkibiy qismlarining o'sishi interstitsial va hujayra ichidagi fibroz hosil bo'lishiga olib keladi. Prokolagen va kollagen tolalar almashishi interstitsial o'pka to'qimalarining kolagenizatsiyasiga olib keladi. O'pka interstitsiyasida limfotsitlar, plazma hujayralari, gistiotsitlar va cozinofillar soni kamayadi. Ushbu bosqichda EAA ning patomorfologik xarakteristikasi uning o'ziga xos xususiyatlarini butunlay yo'qotadi, chunki biopsiya materiallarida granullarning yo'qligi EAA tashxisini istisno qilmaydi. Bundan tashqari, EAA bemorlarida pulmonal vaskulit belgilari mavjud.

### Tashxis qo'yish misollari:

1. Ekzogen allergik alveolit ("fermer o'pkasi"), o'tkir shakli.
2. Ekzogen allergik alveolit ("parranda boquvchining o'pkasi"), surunkali shakli. Surunkali noobstruktiv bronxit. III - darajali nafas olish yetishmovchiligi. Surunkali o'pka - yurak, kompensatsiya bosqichi.

### Klinika

Anamnezida organik changning turli manbalari bilan aloqada bo'lganligi.

**EAA ning o'tkir shakli:** bemorning nafas yo'llariga antigen kiritilgandan so'ng 4-12 soat ichida rivojlanadi. Tana haroratining oshishi, titroq, quruq yo'tal yoki oz miqdorda shilimshiq balg'am chiqarilishi bilan bog'liq shikoyatlar, zaiflik, ko'krak qafasida og'rig', mushaklar, bo'g'imlar og'rig'i, tinch holatda nafas qisilishi bilan ifodalanadi. Obyektiv tekshiruvda sianoz paydo bo'ladi, o'pkaning auskultatsiyasida krepitatsiya, mayda va o'rta kalibrli nam xirillashlar, ba'zan quruq xirillashlar eshitiladi.

EAA ning o'tkir shakli nafas olish yetishmovchiligining ortishi bilan og'ir, progressiv harakatni amalga oshirishi mumkin. Ekzogen allergen bilan aloqa qilishni to'xtatganda, EAA belgilari tezda yo'qoladi.

**EAA ning o'tkir osti shakli:** antigen nisbatan kichik dozalari tanaga ta'sir qilganda rivojlanadi. Kasallik asta-sekin rivojlanadi va (asosan, o'rtacha jismoniy faoliyat bilan), sezilarli darajada zaiflik,

terlash, subfebril tana harorati, yo'tal, oz miqdorda shilliq balg'am chiqarilishi bilan xarakterlanadi. O'pkaning auskultatsiyasida krepitatsiya aniqlanadi, mayda kalibrli nam xirillashlar o'tkir osti shaklida – allergen bilan aloqani to'xtatgandan so'ng, kasallikning klinik ko'rinishlari kamayadi (masalan, dam olish kunlari, bayram kunlari). Ishni davom ettirgandan va allergen bilan aloqa qilgandan so'ng, kasallik yana keskinlashadi.

**EAA ning surunkali shakli:** ekzogen allergenning kichik dozalari bilan uzoq muddatli, ko'p yillik aloqada rivojlanadi. Ushbu shakl progressiv nafas olish yetishmovchiligi, sezilarli vazn yo'qotishi, terlash, ishtahaning yo'qligi, shilliq balg'am chiqishi bilan yo'talish bilan tavsiflanadi. O'pkada diffuz mayda kalibrli nam xirillashlar eshitiladi. Cor-pulmonale dekompensatsiya bosqichi bo'ladi.

### Laboratoriya ko'rsatkichlar

EAA ning o'tkir shakli. Umumiy qon tahlili: leykotsitoz, leykotsitlar formulasini chapga siljitish, eozinofiliya o'rtacha darajada ifodalangan, EChTning ortishi.

EAA ning surunkali shaklida: eritrotsitoz, gemoglobin darajasining oshishi, leykotsitlar soni kasallikning kuchayish davrida ortadi. Biokimyoviy qon tahlilida: gammaglobulinlar, seromukoid, gaptoglobin, sial kislotalarning miqdorini oshirish. T - limfotsitlar-supressorlarning subpopulyatsiyasini kamaytirish mumkin, limfotsitlarning blastik transformatsiyasi va leykotsitlar migratsiyasining o'ziga xos antigen bilan ingibatsiyasi ijobiy reaksiyalari mavjud.

O'tkir davrda bronxial lavaj suyuqligini o'rganishda: neytrofillar va leykotsitlar sonining ko'payishi, T-limfotsitlar-supressorlar sonini kamaytirish, A, G, M, immunoglobulin miqdorini oshirish.

O'pka rentgenografiyasi:

-EAA ning o'tkir shaklida o'pkada interstitsial o'zgarishlar qon tomir konturlarining notekisligi.

- O'tkir osti shaklida: 0.2-0.3 sm diametrdagi ikki tomonlama mayda pufakli dog'lar, bu etiologik omil to'xtatilgandan so'ng 1-2 oy ichida yo'qoladi.



Surunkali EAA shaklida: aniq o'pka fibrozining xarakterli belgilari: o'pka suratining deformatsiyasi, to'rsimon va chiziqli soyalar, "ari uyasi" surati.

Tashqi nafas olish funksiyasi: O'pkaning tiriklik sig'imining kamayishi, keyinchalik nafas olish yetishmovchiligi hosil bo'ladi, bu esa gipoksemiya paydo bo'lishiga olib keladi. Uzoq muddatli EAA rivojlanishi bilan o'ng bo'lmacha va o'ng qorincha miokardi gipertrofiyasi belgilari mavjud bo'ladi.

### Differensial tashxis

EAA farqli o'laroq Ideopatik fibrozlanuvchi alveolitdan etiologik omil noma'lum bo'lsa, inspirator nafas qisilishi, bronxo spastik sindrom, tez-tez artralgiya, juda kamdan-kam hollarda quruq xirillashlar xarakterli emas, bronxial obstruktsiya belgilari doimiy progressivlanib boradi.

Bronxial astma uchun nafas qisilishi xurujlari xarakterli, qonda yuqori IgE darajasi, balg'amda eozinofillar, Sharko-Leyden kristallari, Kurshman spirallari mavjudligi.

Surunkali obstruktiv bronxit uchun EAA farqli o'laroq xarakterli: uzoq muddatli sigaretalar chekish, o'pka auskultatsiyasida tarqoq quruq xirillashlar, o'pka tashqi nafas funksiyasi buzilishi obstruktiv turi, yiringli-shilliq sekretsiyali yo'tal bo'lishi bilan farqlanadi.

Toksik fibrozlanuvchi alveolit

*Toksik jibrolanuvchi alveolit*- kimyoviy moddalar, birinchi navbatda, dorilarning o'pka parenximasiga zaharli ta'siri natijasida yuzaga keladi. Bunda uning kapillyar tizimining shikastlanishi, o'pka interstitial to'qimasining yallig'lanishi va fibrozi, alveolyar-kapillyar membranada gazlar diffuziyasining buzilishi va alveolalar bujmayishi natijasida kuchayib boruvchi nafas yetishmovchiligi kuzatiladi.

*Etiologiyasi va patogenezi.* Oxirgi yillarda sanoatda ishlatiladigan dori va toksik moddalar ta'sirida o'pka to'qimasining toksik yallig'lanishi tobora ko'p kuzatilmoqda.

*16-jadvaldan ko'rinib turibdiki,* birinchi navbatda onkologiyada (ximioterapiya), biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklarida ishlatiladigan dorilar (sitostatiklar, immunsupressantlar) o'smaga qarshi antibiotiklar, obzidan,

xlorpropamid, furadonin, sulfanilamidlar kasallikning yuzaga kelishida alohida ahamiyatga ega. Amiodoron uzoq vaqt ishlatilganda (amiodoronli o'pka) 1-10% gacha, o'smaga qarshi antibiotiklar qo'llanilganda 10-12%, bir qator sitostatiklardan so'ng 12,5-42,8% toksik fibrozlanuvchi alveolit rivojlanadi.

### 24 jadval

#### Toksik fibrozlanuvchi alveolitga sabab bo'luvchi moddalar

Dori moddalar	Ishlab chiqarishdagi toksik moddalar
Sitostatiklar va immunsupressiv preparatlar (siklofosfan, metatreksat, xlorbutin, sarkolizin, azatioprin, 5-floruratsil, merkaptopuril va boshqalar) O'smaga qarshi antibiotiklar (bleomitsin, kanamitsin, vindezin)	Ta'sirlantiruvchi gazlar (xlor, oltingugurt vodorodi, ammiak, tetraxlormetan)
Nitrofuran unumlari (furadonin, furazolidon)	Gaz ko'rinishidagi metallar (marganes, berilliy, simob, nikel, kadmiy, rux)
Vazoaktiv va neyroaktiv moddalar (anaprilin, benzogeksoniy, apressin, karbamazepin)	Xlororganik va fosfororganik pestitsidlar va gerbitsidlar.
Sulfanilamidlar	Plastmassalar (poliuretan, politetrafluoroetilen va boshqalar)
Amiodoron	Nitrogazlar (iflos suyuqliklarda, trubalar yorilganda, yer osti yo'llarida va boshqalar)
Diabetga qarshi dorilar (xlorpropamid)	
Kislorod (uzoq oksigenoterapiyada)	

Toksik fibrozlanuvchi alveolit patogenezi to'liq o'rganilmagan. Qator izlanuvchilarning fikricha, patologik o'zgarishlar o'pkaning respirator bo'limida kuzatilib, dastavval kapillyarlarning zararlanishi, keyin alveolalararo to'siqlar va alveolalarning shishi, 1,2-tipdagi alveolotsitlar nekrozi va undan so'ng interstitial va alveolalar ichi fibrozi rivojlanishi bilan yakunlanadi. Fibroz to'qima bronxiolalarga tarqalib, ularni bosadi va obliterlangan bronxiolit rivojlanishiga olib keladi.

**Tasnifi.** Kasallikning o'tkir va surunkali turlari farqlanadi.

**Klinikasi.** Toksik fibrozlanuvchi alveolit klinikasi ekzogen allergen alveolitni eslatadi. Kasallikning *o'tkir turi* toksik gaz, tutun, bug'lardan zaharlangandan keyin 1-2 kun o'tib rivojlanadi. Agar toksik fibrozlanuvchi alveolit sababi dorilar bo'lsa, odatda, uni birinchi 3-4 hafta qabul qilgandan so'ng kasallik belgilari

yuzaga keladi (ba'zan 2-3 kun). O'tkir turi isitmalash ( $38-39^{\circ}\text{C}$ ), to'satdan hansirash paydo bo'lishi, quruq yo'tal, holsizlik va tez charchash bilan xarakterlanadi. Bu belgilar o'tkir toksik fibrozlanuvchi alveolitga chalingan bemorlarning 70-100% da uchraydi. 3/1 bemorlarda ozish, ko'krak qafasida og'riq, artralgiya kuzatiladi. Nitrofuran unumlari qabul qilganda plevrada suyuqlik to'planishi, terida toksik- allergik toshmalar kuzatiladi. Obyektiv tekshirishda orqa pastki yoki kuraklar oralig'ida, ikki tomonlama krepitatsiyaning 70% bemorlarda eshitilishi kasallikning eng muhim tashxisiy belgisi hisoblanadi.

Toksik fibrozlanuvchi alveolitning surunkali shakli ko'pincha kimyoviy dorilar qabul qilganda yuzaga keladi. Hansirash, holsizlik asta-sekin kuchayib boradi, quruq yo'tal paydo bo'ladi, tana harorati subfebril darajaga ko'tariladi. Nafas olishda yordamchi mushaklar qatnashadi, sianoz kuzatiladi va nafas soni oshadi. Odatda, o'pkada susaygan vezikulyar nafas olish negizida krepitatsiya eshitiladi. Fibrozlangan o'pka to'qimasi klinik ko'rinishi idiopatik fibrozlanuvchi alveolitga chalingan bemorlardan farq qilmaydi. **Laborator-ashobiy tekshirishlar. Qon tahlili.** Toksik fibrozlanuvchi alveolitning o'tkir shaklida leykotsitoz, ECHT oshishi ba'zan eozinofiliya aniqlanadi. Surunkali shaklida umumiy qon tahlili va biokimyoviy ko'rsatkichlardagi o'zgarishlar asosiy kasallikka bog'liq. Ko'pincha, gipoalbuminemiya, gipergammaglobulinemiya aniqlanadi. Ba'zi hollarda nitrofuran unumlari chaqirgan antinuklear antitanachalar titri yuqoriligi qayd etiladi. Lekin aksariyat hollarda immun ko'rsatkichlar o'zgarmaydi. **Tashqi nafas faoliyatidagi o'zgarishlar** idiopatik fibrozlanuvchi alveolit bilan bir xil bo'lib,

o'pkaning nafas hajmi va sig'imining pasayishi kuzatiladi. Bu o'zgarishlar restriktiv buzilishni bildiradi va fibrozlangan alveolit uchun xos. Bundan tashqari, toksik fibrozlanuvchi alveolitda o'pkaning diffuz qobiliyati va o'pka to'qimasining cho'ziluvchanligi pasayadi.

*O'pka biopsiyasi.* Zarurat bo'lganda o'pkadan ochiq biopsiya yordamida to'qima olinib, gistologik tekshirish o'tkaziladi.

EKGda yurak o'ng tomonining zo'riqishi va gipertrofiyasi kuzatiladi.

### **Davolash**

Toksik fibrozlanuvchi alveolitga chalingan bemorlarni davolash samarasi, birinchi navbatda, o'z vaqtida qo'yilgan tashxisga hamda boshlangan monand davoga bog'liq va yuqoridagi alveolitning ikki turi davosidan kam farq qiladi. Bemorning toksik modda bilan aloqasini bartaraf qilish muhim o'rin egallaydi. Kasallik surunkali kechishida va o'pkaning yaqqol fibrozlanishida davo choralari (glyukokortikosteroidlar, azatioprin va boshqalar) kam samarali.

*Oqibati.* Fibroz hosil bo'lgunga qadar kasallik o'z vaqtida aniqlansa va etiologik omil yo'qotilsa, jarayon qaytar bo'lib, oqibati yaxshi.

*Profilaktikasi.* Toksik fibrozlanuvchi alveolitni birlamchi toksik moddalar ishlatiladigan sanoat korxonalarida texnika xafvsizligiga rioya qilish, turli kasalliklariga kimyo terapiyasini ratsional tanlash kabi tadbirlardan iborat.

### **Tashxis qo'yish narnunalari**

Idiopatik fibrozlanuvchi alveolit, o'tkir kechishi. Asorati: Surunkali nafas yetishmovchiligi II daraja.

Idiopatik fibrozlanuvchi alveolit, surunkali sekin progressirlovchi shakli.

Asorati: Surunkali nafas yetishmovchiligi III daraja. Surunkali o'pkali-yurak, kompensatsiya bosqichi.

Ekzogen allergik alveolit, o'tkir osti kechishi.

Asorati: Surunkali nafas yetishmovchiligi II daraja.

Ammiak ta'siridagi toksik fibrozlanuvchi alevolit, surunkali kechishi.

Asorati: Surunkali nafas yetishmovchiligi I daraja.

### Interstitsial pnevmoniya

O'tkir interstitsial pnevmoniya - Hammen-Rich sindromi - nafas yetishmovchiligi, kichik qon aylanish doirasida bosimining oshishi va cor pulmonale rivojlanishi bilan kechadigan rivojlanib boruvchi diffuz (keng tarqalgan) pnevmofibroz.

ATS / ERS tasnifi bo'yicha (2012), o'tkir interstitsial pnevmoniya o'pka fibrozining morfologik shakllaridan biridir. IIP zamonaviy tasnifi (ATS / ERS CONSENSUS ON IIP, 2012) IPF (UIP) - idiopatik o'pka fibrozi = idiopatik fibrozlanuvchi alveolit (ELISA), NSIP – nospesefik IP, COP - kriptogen tashkil etuvchi pnevmoniya, AIP (DAD) - o'tkir IP ( Hammen - Rich sindromi), RB-ILD - o'pka interstitsial kasalligi bilan bog'liq bo'lgan respirator bronxiolit, DIP - desquamativ IP, kam uchraydigan IP (limfoidli va fibroelastozli IP), tasniflanmagan IP.

Kasallik haqida birinchi ma'lumotlar 1935 yilda berilgan bo'lib, L. Hamman va A. Rich nafas yetishmovchiligi bilan tez rivojlanib borib, 6 oy ichida vafot etgan 4 bemor to'g'risida yozib qoldirishgan. Ehtimol, kasallikni birinchi bo'lib tasvirlab bergan muallif nemis shifokori G. Rindfleysh (1897) bo'lishi mumkin, va u "o'pkaning kistoz sirrozi" atamasini taklif qilgan.

Kasallik etiologiyasi noma'lum. Ko'rib chiqiladigan omillar:

Autoimmun yallig'lanish;

Viruslar (gerpesvirus, gepatit C virusi, adenoviruslar, sitomegalovirus);

Irsiy moyillik;

Chekish;

Reflyuks ezofagit;

Zararli kasbiy omillar (metall, yog'och changlari);

Ekologik, maishiy va geografik omillar.

## Patogenez

Interstitsial shish (o'pka parenximasining epiteliysi va endotelial hujayralar birlamchi zararlanishi), interstitsial yallig'lanish (alveolit), interstitsial fibroz (fibroz va ortiqcha mezenximal hujayralar to'planishi bilan shikastlangan to'qimalarning tuzilishini tiklash).



Rasm 34. IP da alveolalarning diffuz shikastlanishi.

IP morfologiyasi alveolalarning diffuz shikastlanishining gistologik patterniga mos keladi. Asosiy xususiyatlari:

1. O'pkaning diffuz zararlanishi
2. Interstitsiya va alveolalarda ekssudativ o'zgarishlar, qon quyilishlar, alveolalarda fibrin to'planishi, keyinchalik gialinli membranalar va interstitsial yallig'lanish rivojlanadi.

Gistologiyasida 4 bosqichda farqlanadi:

- I bosqich - alveolalararo to'siqning infiltratsiyasi va qalinlashishi;
- II bosqich –alveolarning hujayra tarkibiy qismlari bilan to'lilishi va ekssudasiyasi;
- III bosqich – alveolalar destruksiyasi
- IV bosqich - o'pka to'qimasi tuzilishining to'la o'zgarishi.



Rasm 35. Alveolalarda fibrin to'planishi, gialinli membranalar va interstitsial yallig'lanish.

### Klinika

**O'tkir boshlanishi.** Shifokorga murojaat qilish vaqtida simptomlarning davomiyligi 3 haftadan ko'p emas (kamdan-kam hollarda 2 oygacha). Quruq yo'tal. Dispnoe, umumiy holsizlik, tez charchash, tana haroratining oshishi. Obyektiv ko'rikda teri va ko'rinadigan shilliq pardalarning siyanozi, terining rangi kulrang bo'lishi. O'pkaning pastki qismlarida perkutor tovushning to'mtoqlashishi. Auskultatsiyada: pufakchali nafas olish zaiflashgan, nafas olish va ekshalatsiya fazalari qisqargan, o'pkaning orqa bazal qismlarida ilhom balandligida "yumshoq" ikki tomonlama krepitus.

### Asoratlari

- og'ir nafas yetishmovchiligi;
- o'tkir cor pulmonale;
- pnevmotoraks ( hosil bo'lgan "uyali o'pka" bilan);
- o'pka arteriyasi tromboemboliyasi;
- eksudativ plevrit.

## Diagnostika mezonlari

Katta mezonlar:

- o'pkaning boshqa interstitsial patologiyasini istisno qilish, shu jumladan toksik va allergik alveolitlar, biriktiruvchi to'qimalarning tizimli kasalliklari; - nafas olish turiga qarab tashqi nafas olish funksiyasining xarakterli buzilishi;



**Rasm 36. O'pkaning pastki qismlarida diffuz ikki tomonlama "xira shisha" va "uyali o'pka" belgilari.**

-o'pkaning pastki qismlarida diffuz ikki tomonlama o'zgarishlar mavjudligi ("xira shisha" va "uyali o'pka" belgilari);

- boshqa o'pka patologiyasini histologik istisno qilish.

Kichik mezonlar:

-bemor 50 yoshdan katta bo'lishi;

-tinch holatda o'tkir rivojlangan nafas qisilishi;

- 3 haftadan 2 oygacha bo'lgan kasallikning davomiyligi;

- o'pkaning pastki qismlarida nafas olayotganda krepitatsiya ("selofan yorilishi");

### Laborator tekshirishlar

UQA: EChT oshishi, leykotsitlar formulasini chap tomonga siljishi. Qon bioximiyasi: - qonda seromukoid, gaptoglobin,  $\alpha_2$  va y globulinlar, laktodegidrogenaza (LDH) miqdorining oshishi. UST: mo'tadil proteinuriya, mikrogematuriya. Immunologik qon tekshiruv: t - limfotsitlar-supressorlarning sonini kamayishi, t-helperlarning



ko'payishi, immunoglobulinlar va krioglobulinlarning oshishi, revmatoid va antinuklear omillarning yuqori titrlari. Cirkulyasalonuvchi immun komplekslarning (CIK) paydo bo'lishi. Bronxoalveolyar lavaj: neytrofil-cozinozil assotsiatsiyasi, limfotsitoz; elastaza va kollagenaza proktil fermentlarining faolligini oshishi, IgG immun komplekslarining sezilarli darajada oshishi.

Balg'amni tahlil qilish-neytrofil leykositlarning soni oshishi.



Rasm 37.

O'pkaning pastki qismlarida ikki tomonlama retikulyar o'zgarishlar, o'pka maydonlari hajmi kichrayishi, "xira shisha", kistozi o'zgarishlar paydo bo'lishi, bullyoz emfizema. Instrumental tekshirish usullari: ko'krak qafasi rentgenografiyasi - o'pkaning pastki qismlarida ikki tomonlama retikulyar o'zgarishlar, o'pka maydonlari hajmi kichrayishi; erta bosqichlarda "xira shisha", pastki qismlarida o'pka suratining kuchayishi va deformatsiyasi, kistozi paydo bo'lishi, o'pka ildizi "chopilgan" va o'pka arteriyalarining kengayishi, bullyoz emfizema.

Ko'krak qafasi MSKTsi- chiziqli soyalar, o'pka maydonlarning yorug'ligi "xira shisha" va konsolidatsiya kabi pasayishi, diametri 2 dan 20 mm gacha bo'lgan kistozi o'zgarishlar, o'pka pastki bo'laklari hajmining kamayishi. Angiopulmonografiya: o'pka arteriyalarining kengayishi, periferiyada ularning torayishi va konturlarining

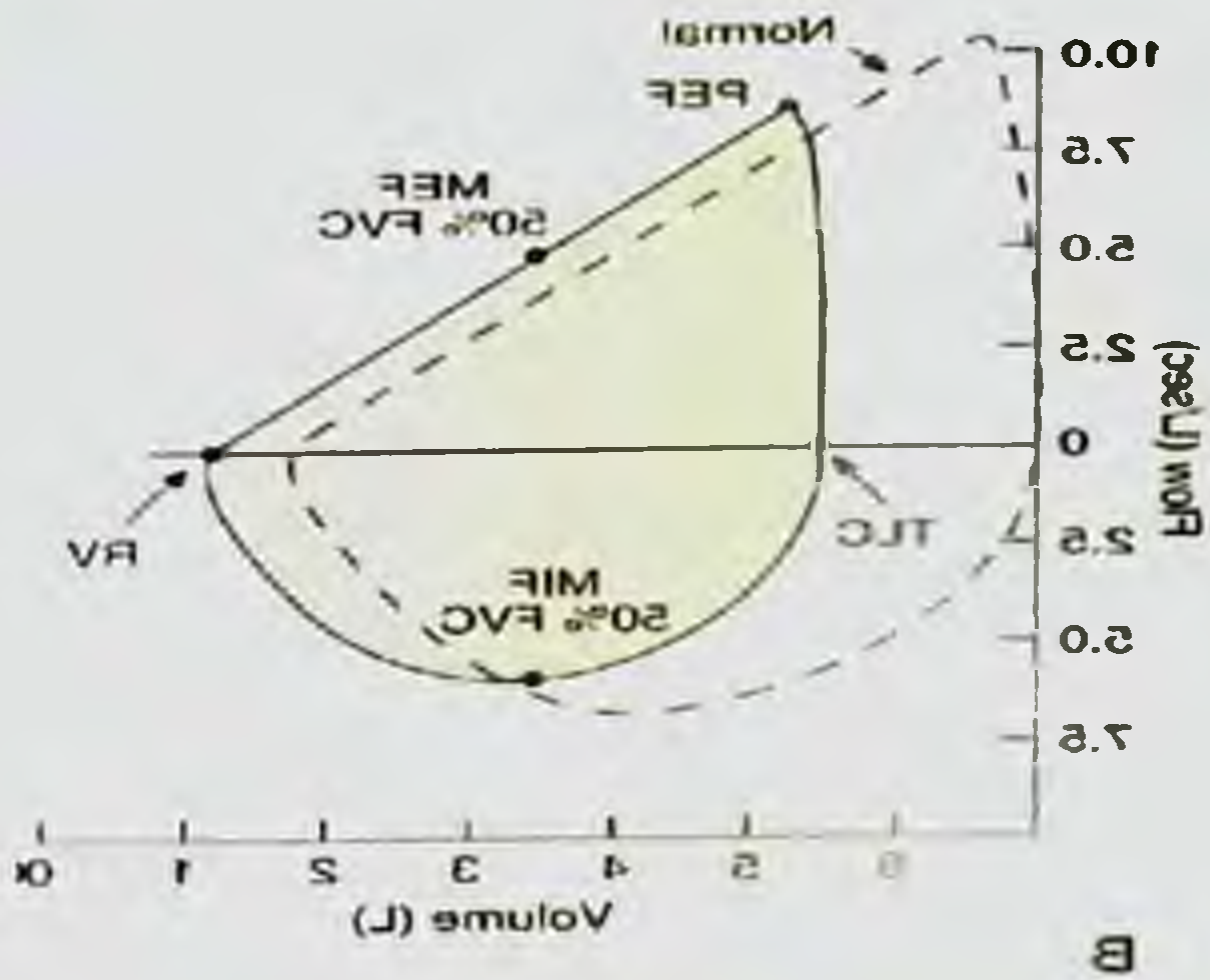
xiralashishi, qon oqimining arterial fazasini sekinlashishi, ba'zida arterial - venoz tez shuntlanish sohaslarining mavjudligi, venoz oqimning tez kontrastlanishi.



**Rasm 38. Ko'krak qafasi MSKTsi- chiziqli soyalar, o'pka maydonlarning yorug'ligi "xira shisha" ko'rinishida va konsolidatsiya.**

Rasm 39. Spirometriya: Tiffno indeksi normal yoki 100% dan ortiq, restrektiv tipdagi ventilyasion buzilishlar. Tashqi nafas olish funksiyasini o'rganish: o'pkaning diffuziya qobiliyatini pasayishi, taxipnoe, nafas olish hajmining kamayishi, O'TS, qoldiq havo hajmi va o'pkaning umumiy hajmi pasayishi, o'pkaning elastik qarshiligini oshishi, bronxial o'tkazuvchanlikning buzilishlari yo'qligi yoki uning o'zgarishlari kam. Radioaktiv Ga bilan o'pkaning sintigrafik tekshiruvi. Pozitron tomografiya o'pka tekshiruvi – alveolyar - kapillyar membrananing o'tkazuvchanligini baholash va alveolyar diffuz zararlanishini aniqlash imkonini beradi. EKG - o'tkir o'pka yurakka xos bo'lgan o'zgarishlar aniqlanadi (yurakning o'ng qismlarini zo'riqish belgilari, yurakning elektr o'qining o'ng tomonga keskin burilishi).  
Qo'shimcha tekshirish usullari:

Ochiq o'pka biopsiyasi- bu "oltin standart"! Biopsiya o'pkaning bir nechta qismlaridan olinadi. Bioptatlar morfologik, bakteriologik, virusli, immunofloresan, immunogistokimyoviy va elektron mikroskopik tekshiriladi.



Rasm 39. Spirometriya: Tiffno indeksi normal yoki 100% dan ortiq, restrektiv tipdagi ventilyasion buzilishlar.

### Открытая биопсия

Место разреза



Удаляется небольшой кусочек ткани легкого, корый отправляют на исследования

Rasm 40. Ochiq o'pka biopsiyasi.

## Nomedikamentoz davolash



Rasm 41. Burun kanyulyasi.



Rasm 42. Venturi niqobi.

Burun kanyulyasi yoki Venturi niqobi orqali doimiy kislorod yetkazib berish. IP davolash – bu “nomedikamentoz davolash”. Patogenetik davolash, oksigenoterapiya, fibrozga qarshi davo, antioksidant terapiya, o'pka transplantatsiyasi, asoratlarni davolash.

### Medikamentoz davo

Glukokortikoidlar bilan monoterapiya: prednisolon 1 mg/kg (100 mg dan ortiq emas) va 0,5 mg/kg va 0,25 mg/kg gacha kamaytirish bilan. GCS+azatioprin (2-3 mg / kg (150 mg/kg dan ortiq emas)); GCS+siklofosfamid (2 mg/kg (150 mg/kg dan ortiq emas));

GCS va sitostatiklar bilan Puls terapiya. Fibrozga qarshi dorilar kolxisin (0,6-1,2 mg/kun)+ prednisolon (10 mg /kun).

### Prognoz

Oqibati yaxshi emas. O'lim-70% gacha. O'pka funksiyasini to'liq tiklanishi. O'pka funksional ko'rsatkichlarning doimiy buzilishi bilan barqaror kechishi. Progressiv o'pka fibrozi. IP qaytalanishi.

## VI. BOB. PNEVMOKONIOZLAR.

Pnevmonioz - kasbiy kasallik bo'lib, ishlab chiqarish changining uzoq muddatli ta'siri natijasida rivojlanadi va o'pkada diffuz tarqalgan surunkali aseptik yallig'lanish va pnevmofibroza rivojlanishi bilan ifodalanadi.

Konchilarda va tosh yo'nuvchilarda o'pkada kasbiy kasalliklarning rivojlanishi haqida Agrikola (1554), Paratsels (1567), Rammatsini (1700) lar yozib qoldirishgan. Qadim zamonlarda tosh yo'nuvchi kishilarda, tog'-kon ishchilari orasida "tog' kasali", "kon isitmasi", "kon bo'g'masi" nomi bilan yuritiluvchi kasalliklar mavjud bo'lgan.

Qadim zamon olimlari, tabib va hakimlari yozib qoldirgan qo'l yozmalarda changning zararli va asoratli ta'siri haqida ma'lumotlar ham bor. Jumladan, Buqrot (Gippokrat), Galen asarlarida nafas yo'llari xastaliklari paydo bo'lishida changning asorat qoldirishi to'g'risidagi ko'pgina dalillar diqqatga sazovordir.

Buyuk shifokor Abu Bakr ar-Roziy o'zining samarali mehnati bilan tibbiyot ilmi-faniga katta hissa qo'shgan olimdir. Uning talaygina asarlari tibbiyotning qariyb barcha tarmoqlariga taalluqli bo'lib, ularda chang ta'siri sababli kelib chiqadigan kasalliklarning klinik belgilari va mohiyati xususida ham atroflicha ma'lumotlar to'plangan.

Abu Ali Ibn Sino o'z vaqtida "Agar nafas olinayotgan havo tarkibida chang va g'ubor bo'lmasa, inson ming yil yashagan bo'lur edi", degan edi.

1866-yilda nemis olimi Senker o'pkada chang to'planishi sababli paydo bo'ladigan o'pka kasalliklarini "pnevmonioz" deb atashni taklif qilgan (pnevmonioz - yunoncha "pnevmo" - o'pka, "konio" - chang demakdir).

1870-yilda Viskonti o'pkada kvars changidan nafas olish natijasida kelib chiqadigan kasallikni "silikoz" deb atashni tavsiya etgan bo'lsa, 1871-yilda Ravidio bu atamani tibbiyot ilmiga kiritdi.

Pnevmonioz kasalliklar guruhini o'rganishda Rossiya olimlaridan NA.Vigdoruk, M.N. Kovnatskiy, R.P.Molokanov, G.N. Dvijkov, N.A.Senkevich kabilar katta hissa qo'shishdi.

Changning ta'sir ko'rsatishidan kelib chiqadigan o'pka kasalliklarini o'rganishda O'zbekiston olimlarining ham salmoqli ulushlari bor. O.N. Pavlova, N.I. Smetanin, N.M. Demidenko, T.I. Iskandarov, Sh.K. Mahmudovalar shunday olimlar qatoriga kiradi.

Pnevmoniozlar tarqalishi bo'yicha kasb kasalliklari orasida yetakchi o'rinni egallaydi. Bu hozirgi vaqtgacha sanoatning juda ko'p sohalari -korxonalarida ishlab chiqarish jarayonlarida changning hosil bo'lishi va ajralishi bilan bog'liqdir. Ko'pincha bu jarayonlar tog' jinslarini parmalash, maydalash, elakdan o'tkazish, kvars, granit va tolali materiallarga ishlov berish va qayta ishlash, elektropayvandlash, metallarni gaz yordamida qirqish, metallarning sirtiga ishlov berish bilan bog'liq. Eng yuqori fibrogenlik xususiyatiga tarkibida ozod kremniy qo'sh oksidi SiO<sub>2</sub> bor chang kiradi. Agar changning tarkibida ozod kremniy qo'sh oksidi 70 foizdan yuqori bo'lsa, ruxsat etilgan me'yori (REM) - 1 mg/m<sup>3</sup>, 10 dan 70 foizgacha bo'lsa - 2 mg/m<sup>3</sup> 2 dan 10 foizgacha bo'lsa - 4 mg/m<sup>3</sup> ga teng. Mayda dispersli chang (diametri 5 mkm. dan kam bolgan chang zarralari) eng yuqori patogen hisoblanib, ular bronxial daraxtning eng chuqur, mayda bo'g'imlaridan o'tib, o'pka parenximasigacha yetib boradi va u yerda to'planadi. Chang zarralarining o'lchamlari bilan birga, ularning yig'indi yuzasi va og'irligi ham ahamiyatga ega.

Bundan tashqari, kasallikning rivojlanishi organizmning individual xususiyatlariga, bronxogen va limfogen yo'llarining kompensatsiyasiga, ishlab chiqarish aerozollarining eliminatsiyasiga bog'liq. O'pka-bronx apparatining anomaliyalari bolgan shaxslar ishlab chiqarish aerozollari ta'sirida ishlasalar, ularda o'pkaning kasb kasalligi qisqa muddatlarda rivojlanishi mumkin va kasallikning klinik kechishi og'irroq boladi.

Silikoza birinchi xalqaro tasnifi kasallikning rentgenologik uch bosqichi ko'rsatilgan holda 1930-yilda Yogannesburgda shu mavzu bo'yicha o'tkazilgan anjumanda qabul qilingan. Keyinchalik 1950,

1960, 1971 va 1980-yillarda xalqaro tasnif - rentgenologik o'zgarishlar alohida ko'rsatilgan holda qayta ko'rib chiqilgan. 1971 va 1980-yillardagi xalqaro tasnif faqatgina silikozni emas, balki pnevmokoniozlarning boshqa turlarini ham ifodalaydi (asbestoz, antrokosilikoz, berillioz).

Pnevmokoniozlarning rentgenologik tasnifi o'pkadagi aniqlangan o'zgarishlar va plevradagi fibroz jarayonlarni pnevmokoniozlarning xalqaro tasnifidagi standart etalonlariga muvofiq kodlashga asoslangan.

Kasallikning klinik-funksional kechishi va rentgenologik o'zgarishlarini hisobga olgan holda etiologik guruhlarga ajratishga asoslangan. 1958-yilda ishlab chiqilgan pnevmokoniozlarning tasnifi 1976-yilda qayta ko'rib chiqildi va 1971-yildagi xalqaro tasnif bo'yicha rentgenologik o'zgarishlarni kodlash kiritildi, lekin pnevmokonitik jarayonning uch bosqichga (I - II - III) bo'linishi saqlab qolindi.

Pnevmokoniozlarning 1996-yilda tasdiqlangan tasnifi ikki bo'limdan iborat. Birinchi bo'limda pnevmokoniozlarning ishlab chiqarish changi turlari bo'yicha etiologik guruhlari, ikkinchi bo'limda kasallikning rentgenologik va klinik funksional tavsifi berilgan.

### **Etiologiya**

Pnevmokoniozlar kelib chiqish sabablariga ko'ra, 6 turga ajratiladi:

1. Silikoz - tarkibida ozod kremniy qo'sh oksidi bolgan, kvars changini nafas yo'llari orqali yutish natijasida kelib chiqqan pnevmokonioz.

2. Silikatoz - tarkibida kremniy qo'sh oksidining alyuminiy, magniy, temir va kalsiy bilan bog'liq chang ta'sirida paydo bo'ligan pnevmokonioz. Koallenozi, asbestoz, talkoz, sementoz, slyuda pnevmokoniozlari va boshqalar shular qatoriga kiradi.

3. Metallkoniozlar har xil metall changlari, ya'ni temir, alyuminiy, bariy, marganes va boshqa metallar changidan yuzaga keladigan pnevmokoniozlar (sideroz, alyuminoz, baritoz va h.k.).

4. Karbokonioz - tarkibida uglerod tutgan chang (toshko'mir, koks, grafit) ta'siri tufayli kelib chiqqan pnevmokonioz (antrakoz, grafitoz va h.k.).

5. Aralash chang ta'siridan kelib chiqqan pnevmokoniozlar. Ular 2 xil bo'ladi:

a) tarkibida kremniy qo'sh oksidi 10 foiz miqdorda va undan ko'ra ko'proq bo'lgan, aralash chang ta'siri sababli paydo bo'lgan pnevmokonioz (masalan, antrakosilikoz, siderosilikoz va b.);

b) tarkibida qo'sh oksidi bo'lmagan yoki kam bo'lgan (5 dan 10 foizgacha), aralash chang ta'siri tufayli kelib chiqqan pnevmokonioz.

Bunga elektr payvandchilarda, sayqallovchilarda uchraydigan pnevmokonioz va shu kabilarni misol qilib ko'rsatish mumkin.

6. Organik chang (paxta, qamish, kanop va boshqa o'simliklar) ta'siridan rivojlangan pnevmokoniozlar. Organik chang ta'siridan vujudga kelgan hamma o'pka xastaliklari ana shu guruhga mansubdir. Bu kasalliklar o'pka to'qimalarida tarqoq fibroz to'qima hosil qilishi bilan tavsiflanadi.

Pnevmokoniozlarning rivojlanish jarayoni (kechishi) 4 xil bo'ladi:

- sekin va uzoq kechadigan (10-15 yil);
- tez kechadigan (3-5 yil);
- kech rivojlanadigan (changli muhitdagi ishdan keyin bir necha yil o'tgach);
- regressiv pnevmokonioz.

Bu kasalliklarni tashxislashda rentgen nurlari bilan tekshirish usuli katta o'rin tutadi.

Rentgenogrammalarda ko'rinadigan dog' (qorayish) ning ko'rinishi kattaligi bo'yicha interstitsial, tugunchali pnevmokoniozlarga bo'linadi.

Bular kasallikning I, II, III darajalariga to'g'ri keladi, bunda I darajadagisi interstitsial pnevmokoniozlardir.





Rasmi 43.

Rentgenogrammada o'pka ildizlarining kengayishi, qon tomirlar, bronxlar atrofida, alveolalar orasida fibroz to'qimaning rivojlanishi, o'pka tasvirining qorayishi.

Rentgenogrammada yana o'pka ildizlarining kengayishi, qon tomirlar, bronxlar atrofida, alveolalar orasida fibroz to'qimaning rivojlanishi, o'pka tasvirining qoraygani ko'rinadi.

Fibroz jarayoni darajasi bo'yicha soyalarning ko'rinishi bir necha xilga bo'linadi:

- nozik yo'lli to'rsimon;
- notekis, noto'g'ri yo'lsimon;
- dag'al, ayrim joylari mayda dog'simon.

O'pka ildizlari limfa tugunlari strukturasi o'zgarishi, qon tomirlar, bronxlar va ular atrofidagi to'qimaning zichlashishi va limfa tugunlarining kattalashishi hisobiga o'zgarishi mumkin.

*Eslatma:* Qo'shimcha rentgenologik belgilari: ax-tugunchalar va mayda noto'g'ri soyalarning qo'shilishi; pq-plevrodiafragmal va plevrokostal chandiqlar; pq p - plevroprikardial chandiqlar; pqc-plevral ohaklanishlar; cn-tugunchalarning ohaklanishi; s 1-limfa tugunlarining ohaklanishi; es-limfa tugunlarining tuxum qobig'i ko'rinishidagi ohaklanishi; hi-kattalashgan zichlashgan limfa tugunlari; em - o'pka emfizemasi; bu-bullez emfizema; co-yurak shakli va o'lchamlarining o'zgarishi; cp o'pka yuragi; di-vurak, o'pka ildizlarining siljishi; px-pnevotoraks; alm-o'rta bo'lak sindromi; cv - kaverna; rl - Kaplan sindromi; sa-o'pka yoki plevra raki; ef-plevra

oralig'idagi suyuqlik: ho-o'pka uyalari (sotovoye legkoye); tb-tuberkulyoz.

O'pka emfizemasi (em) pnevmokoniozlarda ko'p uchraydi.

Emfizemaning xarakteri, joylashishi va uning darajasi asosiy patologik jarayonga bog'liqdir. Tugunchali fibroz o'zgarishlarda bullez emfizema rivojlanadi. O'zgarishlarning xarakteriga ko'ra, pnevmokoniotik jarayonning interstitsial tugunchali va tugunli shakllari farqlanadi.



Rasm 44. Pnevmoniozning tugunchali shakli.

Pnevmoniozning tugunchali shakli, asosan, kremniy dioksidining miqdori yuqori bo'lgan (10 % dan ortiq) chang ta'sirida rivojlanadi.

Tugunchali jarayon, odatda, ikki tomonlama va diffuz tarqalgan bo'ladi.

Tugunchali pnevmokoniozning birinchi bosqichi o'rtacha ifodalangan diffuz interstitsial o'zgarishlar fonida uncha ko'p bo'lmagan tugunchalar borligi bilan xarakterlanadi.

Pnevmoniotik tugunchalarning bevosita yonida joylashgan mayda yorug'lanishlar ko'rinishidagi perimodular emfizema kuzatilishi mumkin.

Tugunchalarning yaqqol intensiv soyalanishi silikozda (fibrogen tugunchalarning galin va ohaklangan tugunchalarga o'tishi) va

rentgenkontrast chang ta'siridan rivojlangan pnevmokoniozlarda uchrashi mumkin.

### Pnevmokoniozlarning tasnifi

#### 25 jadval

### Pnevmokoniozlarning tasnifi

Silikoz Silikatozlar Melallokoniozlar Karbokoniozlar Aralash chang ta'siridan rivojlangan Organik chang pnevmokoniozlar ta'siridan rivojlangan pnevmokoniozlar						
Rentgenologik va klinik-funksional tavsifnomasi						
Koo	Soyalarning xarakteri (shakli, kattaligi, konturlari)	Soyalarning Tarqalishi tarqalish qalinligi va maydoni	Bos qichi	Klinik belgilari	Kechi shi	Asoratlari
0 0-I r q r s t u A Vs	Pnevmokoniozning belgilari yo'q					Tuberkulyoz
	Nazorat					a)
	Tugunchali (kichik dumaloq soyalanishlar):	Ikki tomonlama:	I			tuberkulyozning shaklini ajratgan holda
	1.5 mm gacha bo'lgan	- kam miqdordagi soyalar;				(tuberkulyozning zamonaviy tasnifi bo'yicha):
	tugunchalar:	- o'rtacha miqdordagi soyalar;	II	Bronxit		b)
	1.5 mm dan 3 mm gacha bo'lgan	- juda ko'p soyalar	III	Bronxiolit		tuberkulyozning shaklini ajratmagan holda
	tugunchalar:	Ikki tomonlama, diffuz:		O'pka emfizemasi	Tez kechuvchi	Silikotuberkulyoz
	1mm dan 10 mm gacha bo'lgan	- kam ifodalangan;	I	Nafas yetishmovchiligi I, II, III darajasi	Sekin kechuvchi	bronxoadeniti, kichik tugunli
	tugunchalar;	- o'rtacha ifodalangan:	II	O'pka yuragi - kompensatsiya va dekompensatsiya davri	Kechki	silikotuberkulyoz
	<b>Interslitsial</b> (noto'g'ri shakldagi kichik soyalar):	- juda ko'p soyalar	III			yirik tugunli silikotuberkulyoz (silikotuberkulema), massiv silikotuberkulyoz
	chiziqli va to'rsimon o'zgarishlar;	ikki yoki bir tomonlama				Pnevmoniva: o'tkir, surunkali, bronxoektaz
	g'adir-budur o'zgarishlar;					
dag'al g'adir-budur o'zgarishlar						

	<p>noto'g'ri shakldagi dog'li va chiziqli soyalar bilan; Tugunli (tugunchali yoki interstitsial lunda dumaloq yoki noto'g'ri shakldagi konturlari aniq yoki noaniq bo'lgan yirik soyalar): kichik tugunli - tugunlarning diametri 1 dan 5 sm gacha; yirik tugunli 5 dan 10 m gacha; 10 sm dan katta</p>					<p>kasalligi, rak, bronxial astma, revmatoid artrit, spontan pnevmotoraks</p>
--	---	--	--	--	--	---

### Klinikasi

O'pka ildizlarining strukturasi buziladi, ular zichlashadi, kengayadi.

Ildizlarda zichlashgan, kattalashgan limfa tugunlari va "tuxum qobig'i" ko'rinishida ohaklanishi mumkin. Tugunchali pnevmokoniozning ikkinchi bosqichi diffuz joylashgan juda ko'p mayda tugunchalar bilan ifodalanadi. Bunda o'pka surati aniqlanmaydi. O'pka ildizlarining fibroz zichlashishi va limfa tugunlarining kattalashishi birinchi bosqichga nisbatan yaqqolroq ifodalanadi. Bu bosqichda plevral, diafragmal va kardial bitishmalar kuzatilishi mumkin.

Tugunchalarning qo'shilishi va har xil kattalikdagi hamda har xil miqdordagi fibroz tugunlari yoki konglomeratlarning hosil bo'lishi kasallikning uchinchi bosqichga (A;V;S) o'tganligini ifodalaydi.

Shuni hisobga olish kerakki, I-II va II-III bosqichga o'tish bosqichlari ham bor. I va II bosqichlar 2 d va 2 g kategoriyalarga mos kelsa, II-III bosqich esa mayda tugunchali fonda "A" kodiga to'g'ri keladi.

Interstitsial yoki diffuz-sklerotik pnevmokonioz tarkibida ozod kremniy dioksidi oz miqdorda (10 % gacha) bo'lgan kam fibrogen chang ta'sirida rivojlanadi va kechishi yengilroq ekanligi bilan farqlanadi. Lekin bu jarayon tarkibida ozod kremniy dioksidi yuqori bo'lgan chang ta'siridan rivojlanadigan silikozning tugunchali shaklining boshlang'ich davri ham bo'lishi mumkin. O'pkaning interstitsial fibrozida, odatda, ikki tomonlama diffuz tarqalgan bo'ladi, lekin o'pkaning o'rta va pastki bo'limlarida ko'proq ifodalanadi, ko'pchilik hollarda bir vaqtning o'zida plevrada ham o'zgarishlar, bo'limlar orasidagi plevraning qalinlashishi. Plevrodiafragmal bitishmalar va boshqalar kuzatiladi.

O'pka ildizlari simmetrik fibrozlashgan, zichlashgan bo'ladi, tarkibida katta, zich va ko'pincha ohaklashgan limfa tugunlari bo'lishi mumkin, buning natijasida ildizlarning tashqi konturlari politsiklik ko'rinishga ega bo'ladi. Tarkibida kvars miqdori kam bo'lgan chang ta'siridan rivojlangan interstitsial pnevmokonioz I bosqichda kechadi. Ikkinchi bosqichi kam uchraydi, odatda asbestozda bo'lishi mumkin va kasallik klinik ko'rinishining og'irlik darajasi bilan ifodalanadi. Pnevmoniozning tugunli shakllari jarayonning III bosqichiga to'g'ri keladi va pnevmokoniozning tugunchali va interstitsial shakllarida ham kuzatiladi. Tugunli o'zgarishlar bir tomonlama va ikki tomonlama bo'lishi mumkin. Asoratsiz silikozda ko'pincha jarayonning simmetrikligi kuzatiladi, odatda yirik tugunlar yuqori orqa bo'limlarda joylashadi. noto'g'ri dumaloq shaklda va konturlari noaniq bo'ladi. O'pka ildizlari va ko'krak devoridan emfizematoz o'zgargan o'pka to'qimasi bilan ajralib turadi. Dumaloq shar ko'rinishidagi tugunlar silikomalar deb ataladi. Ko'pincha ular bir yoki ikki segmentda joylashadi.

Silikozning tugunchali shakli har doim bullyoz emfizemaning rivojlanishi bilan kechadi (35 rasm). Emfizematoz bullalar konglomeratlarning yonida joylashadi.

Odatda, pnevmokoniozning tugunli shakli jarayonning tugunchali yoki interstitsial shakllarining o'pka tuberkulyozi bilan asoratlanishida rivojlanadi. Ularning rivojlanishi atepektazlar, nospetsifik yallig'lanish jarayonlarining so'rilmagan joylarida kuzatilishi mumkin va tugunchalar mayda, noto'g'ri nuqtasimon soyalarning qo'shilishi tufayli ham ro'y berishi kuzatiladi.



Rasm 45. Bullyoz emfizema.

Pnevmoniozlarning klinik-funksional tasnifi kasallikning klinik va funksional belgilari - bronxit, bronxiolit, o'pka emfizemasi, o'pka va nafas yetishmovchiligi (I, II va III darajalari), hamda pnevmoniozlarning kechishi va asoratlarini qamrab oladi.

Kasallikning kechishi bo'yicha pnevmoniozlarning tez rivojlanuvchi, sekin rivojlanuvchi, regressiv (ba'zi holatlarda kuzatiladi) va kech rivojlanuvchi turlari farqlanadi.

Pnevmoniozlarning ko'p uchraydigan asoratlaridan biri o'pka tuberkulyozi hisoblanadi. Pnevmoniozning tuberkulyoz bilan birga kechishini koniotuberkulyoz deb atash qabul qilingan. Pnevmoniozning rivojlanishiga sabab bo'lgan changning turiga bog'liq holda silikotuberkulyoz, siderosilikotuberkulyoz, antrokosilikotuberkulyoz va boshqalar farqlanadi (36 rasm).

Pnevmoniozning shakli, patologik jarayonning ifodalanganligi, rivojlanish muddati va kasallikning kechishi organizmga tushgan changning miqdori va xarakteriga, uning tarkibidagi SiO<sub>2</sub> miqdoriga va toksik hamda sensibilizatsiyalovchi xususiyatlariga bog'liqdir.

Changning ta'siri boshlanishidan to kasallik rivojlanguncha bo'lgan o'rtacha vaqt 10-15 yilni tashkil qiladi. Hozirgi vaqtda changning miqdorini kamaytirishga qaratilgan sanitar-gigiyenik chora-tadbirlarning joriy qilinishi, ishga kirishdan oldin dastlabki va davriy tibbiy ko'riklarning o'tkazilishi pnevmoniozlar bilan kasallanishni

keskin kamaytirdi, rivojlanish muddatlarini uzaytirdi (20-25 yil va undan ko'p), ularning kechishini yengillashtirdi va tugunli shakllarining deyarli uchramasligiga olib keldi.



Силкотуберкулез. В обоих легких на фоне глубокого нервноинерного пневмосклероза рассеяны множественные мелкие нодулярной плотности. Изменения преобладают в верхних отделах легких. Выявлена околопузырная эмфизема. Определяется умеренная лимфаденопатия.

#### Rasm 46. Silicotuberkulyoz.

Ko'pchilik pnevmokoniozlarning klinik xususiyati shundaki, o'pkada fibroz jarayonining asta-sekin rivojlanishi uzoq muddat na subyektiv, na obyektiv siraptomlarning bo'lmasligi bilan kechadi.

Pnevmoniozlar nisbatan kam ifodalangan klinik ko'rinishga ega, kasallikning boshlang'ich bosqichlarida bemorlar jismoniy zo'riqishda kuzatiladigan hansirash. Ko'krakdagi og'riq va quruq yo'taldan shikoyat qilishadi. Bemorlar tekshirilganda, odatda, o'pkada hech qanday o'zgarishlar topilmaydi. Tashqi nafas funksiyasining ko'rsatkichlari ham o'zgarmaydi.

Keyinchalik fibrozning zo'rayishida kasallikning klinikasi pnevmofibrozning ifodalanganligiga va pnevmokoniozga hamroh bo'luvchi o'pka emfizemasi va bronxitga hamda asoratlarning borligiga bog'liq bo'ladi. Adabiyotlardagi ma'lumotlarga ko'ra, silikozda bronxitga o'xshash klinik belgilar 25 foiz bemorlarda uchraydi.

Ko'pincha bronxit aralash chang ta'siridan rivojlangan pnevmokoniozlarda va ba'zi bir silikatozlarda (asbestoz, sementoz) erta kuzatiladi. Pnevmoniozlarda surunkali bronxitning rivojlanishiga changdan tashqari noqulay meteorologik omillar ham sabab bo'lishi mumkin.

Pnevmonioitik jarayon zo'rayib borgan sari o'pka yetishmovchiligi belgilari - tashqi nafas funksiyasi ko'rsatkichlarining pasayishi o'zgarishi kuzatiladi (o'pkaning tiriklik sig'imi, o'pkaning maksimal ventilyatsiyasi, qoldiq havo hajmining ortishi, bronxial o'tkazuvchanlik ko'rsatkichlarining pasayishi va boshqalar).

Hozirgi paytda pnevmokoniozlarning asosiy natijasi surunkali o'pka yurak hisoblanadi.

O'pka fibrozi rivojlanishi bilan o'pka giperteneziyasi, yurak o'ng bo'lmalari zo'riqishi va yurak yetishmovchiligi ortadi.

O'pka gipertrofiyasining turg'un klinik belgilari bo'lib, o'pka arteriasida II tovush aksenti, nafas olganda va chiqarganda bo'yin venalarining shishib chiqishi hisoblanadi.

Rentgenologik tekshiruvda o'pka ildizining kengayishi va o'ng qorinchaning kattalashuvini ko'rish mumkin.

EKGda o'ng qorincha gipertrofiyasining belgilari bo'lib, elektr o'qining o'ngga siljishi va R ko'rinishidagi o'zgarishlar (o'ng ko'krak yo'nalishlarida R tishchani balandligi, ba'zida o'tish sohasidagi T tishchalarning manfiyligi) yoki S ko'rinishda o'ng qorincha gipertrofiyasi (R tishchasining keskin pasayishi va S tishchalarning chuqurligi, T tishchalarning o'ng ko'krak yo'nalishlarida, ba'zida esa o'tish sohasida ham manfiy) bo'lishi, ba'zida esa o'ng qorincha zo'riqishining belgisi bo'lib, II va III standart hamda I ko'krak (R - pulmonale) yo'nalishlarida R - tishchasi baland bo'lishi mumkin. Lekin EKGdagi o'ng qorincha gipertrofiyasi belgilari deb hisoblanayotgan sabablar yurakning o'pka emfizemasi bilan bog'liq bo'lgan pozitsion o'zgarishlari tufayli ham bo'lishi mumkin.

Organik chang ta'siridan rivojlangan o'pka kasalliklari pnevmokoniozlar guruhiga kiritilgan bolsa-da, ularning hammasida ham o'pkada diffuz fibroz jarayon kuzatilavermaydi.

A.M.Monayenkova va V.V.Milishnikova (1996-yil)  
ma'lumotlariga ko'ra, organik chang ta'siridan bronx-o'pka



patologiyasining rivojlanishida ularning tarkibidagi mikroorganizmlar, ayniqsa, zamburug'lar katta ahamiyatga ega.

Bissinoz 1976-yildagi xalqaro tasnif bo'yicha shu guruhdagi kasb kasalliklariga kiritilgan bo'lsa ham, u o'simlik changlarining (paxta, kanop va boshqalar) uzoq muddatli ta'siri natijasida rivojlanib, o'ziga xos bronxospastik sindrom bilan ifodalanadi va pnevmokonioz hisoblanmaydi. Yuqorida ko'rsatilgan ma'lumotlar (Izmerov N.F. va boshqalar, 1996-yil) va mualliflarning fikri to'g'riligini O'zbekiston Respublikasi paxta tozalash zavodlarida olib borilgan tadqiqotlar ham tasdiqlaydi (Z.Sh. Ataboyeva, D.K. Kenjaboyev va b., 1993-yil).

Ba'zi bir hollarda organik changning uzoq muddatli ta'siri natijasida o'pkaning interstitsial tarkibi, alveolyar to'qimasining diffuz zararlanishi, allergik genezdagi granulemlar va fibroz to'qima rivojlanishi mumkin. Bu kasallik ekzogen allergik alveolit bo'lib, har xil nomlar ostida, ya'ni "don isitmasi", "ingalatsion pnevmoniya", "fermer o'pkasi", parrandaboqar o'pkasi va boshqa nomlar bilan bizga ma'lum.

Yuqorida ko'rsatilgan patologiyaning etiologik omillari har xil bo'lishiga qaramasdan, ularning klinik belgilari umumiy va patogenezining mexanizmi yagonadir hamda uning asosida spetsifik antitela va immun komplekslarning hosil bo'lish reaksiyasi turadi. Pnevmonitlar tipida kechuvchi va oxir-oqibatda pnevmofibroza olib keluvchi diffuz granulamatozlarning shunga o'xshash shakllari tarkibida metall-allergenlari bor (nikel, kobalt va b.), ishlab chiqarish aerzollari, plastmassa va boshqa polimer moddalarning changi hamda biologik aktiv moddalar (vaksinalar, antibiotiklar, fermentlar) ta'sirida rivojlanishi mumkin (N.F. Izmerov, 1996).

Bronx-o'pka sistemasining har xil ishlab chiqarish aerzollarining ta'siriga nisbatan o'ziga xos javob reaksiyasi asosida bir-biriga yaqin bo'lgan patogenetik mexanizmlar turadi, deb taxmin qilish mumkin va ular orasida genetik moyillik, immun. ferment sistemasining holati va boshqalar ahamiyatga egadir.

Bir qator mualliflar (A.M. Monayenkova, T.B. Burmistrova va b.) o'zlarining ko'p yillik izlanishlari asosida kasallikning shaklini aniqlash tushunchasini kengaytirish kerak, deb hisoblaydilar. **Pnevmonioz** deganda- ishlab chiqarish changi ta'sirida rivojlangan

o'pkaning kasbiy kasalligi tushuniladi hamda u surunkali diffuz pnevmonit va o'pka fibrozining rivojlanishi bilan ham ifodalanadi.

Kuzatishlarning ko'rsatishicha, aralash chang ta'siridan rivojlangan pnevmokoniozlarning – antrakosilikoz, siderosilikoz va siliko-silikatozning kechishi silikozning kechishiga o'xshaydi. Biroq metallokoniozlar guruhiga kiruvchi berillioz, sideroz va rentgenkontrast changlar ta'siridan rivojlangan boshqa pnevmokoniozlarning kechishidan farq qiladi. O'tkazilgan tekshirishlarning tasdiqlashicha, ishlab chiqarish aerozollarining tarkibi turli bo'lishiga qaramasdan, ularning ta'sir qilish doirasi va o'pkada patologik jarayonning rivojlanishiga ko'ra, chang yuqori, o'rta va kam fibrogen hamda toksik-allergik ta'sirli turlarga bo'linadi.

Hozirgi vaqtda pnevmokoniozlarning etiologik, rentgen-morfologik, klinik-funksional tomonlarini qamrab oluvchi qulay tasnifini takomillashtirishga ehtiyoj tug'ildi. Pnevmonokoniozlarning har xil turlari bo'yicha yig'ilgan ma'lumotlar ularni boshqa tamoyil bo'yicha tasniflashga, ya'ni kasallikning etiologiyasi, klinik-funksional, rentgenologik va morfologik belgilarini ta'sir qilayotgan ishlab chiqarish changining tarkibiga va organizmning javob reaksiyasiga bog'liq holda aniqlashga imkon beradi.

Pnevmonokoniozlarni tasniflashda Rossiya Fanlar Akademiyasining mehnat meditsinasi ilmiy-tekshirish instituti xodimlarining tavsiyasiga ko'ra, ularning uch asosiy guruhi ajratiladi (1996-yil). Har bir guruhga kiritilgan kasalliklar patomorfologik, funksional, sitologik va klinik belgilarining o'xshashligi bilan ifodalanadi.

Etiologik prinsip bo'yicha pnevinokoniozlarni avvalgidek emas, balki 3 guruhga ajratish maqsadga muvofiqdir:

1) yuqori va o'rtacha fibrogen chang ta'siridan rivojlangan pnevmokoniozlar (ozod kremniy dioksidining miqdori  $> 10\%$ ) – silikoz va silikozga yaqin bo'lgan antrakosilikoz, siderosilikoz, silikosilikatoz;

2) tarkibida kremniy dioksidi  $< 10\%$  yoki u bo'lmagan kam fibrogen chang ta'siridan rivojlangan pnevmokoniozlar - silikatozlar,

karbokoniozlar, sayqallovchilarning pnevmokoniozi, rentgen-kontrast chang ta'siridan rivojlangan pnevmokoniozlar;

3) toksik-allergik aerezollar ta'siridan rivojlangan pnevmokoniozlar (tarkibida metall-allergenlar, plastmassa va polimer smolalarning zaharlari bo'lgan chang, organik chang va b.). Pnevmoniozlarning bu turiga berillioz, "fermer o'pkasi» va ishlab chiqarish aerezollari - hamda organik chang ta'siridan rivojlangan boshqa surunkali pnevmonitlar kiradi. Toksik-allergik aerezollar ta'siridan rivojlangan pnevmokoniozlarda o'pkadagi tarqalgan granulematoz jarayoni immunopatologik o'zgarishlar tufayli o'ziga xos klinik belgilar bilan kechadi va kasallikning boshlang'ich bosqichlarida surunkali bronxobronxiolit va zo'rayib boruvchi alveolit bilan ifodalanadi, bronxlarda va o'pka interstitsiyasida epiteliyga oid hujayrali granulemalar hosil bo'ladi va diffuz pnevmofibroz rivojlanadi. Yuqoridagilar organik chang va toksik-allergik ta'sir ko'rsatuvchi boshqa changlarning ta'siridan rivojlangan surunkali gipersezgir pnevmonitlarning pnevmokoniozlar qatoriga kirishini tasdiqlaydi (N.F. Izmerov va boshqalar, 2005-y.).

## VII. BOB. O'PKA SARKAIDOZI



Rasm 47. Sarkoidozda organlar va tizimlar zararlanishi.

Sarkoidoz (Benier-Byok-Shaumann kasalligi) - bu yallig'lanishli kasallik bo'lib, unda ko'plab organlar va tizimlar (xususan o'pka) ta'sirlanishi mumkin, bu ta'sirlangan to'qimalarda granuloma hosil bo'lishi bilan tavsiflanadi (bu kasallikning diagnostik belgilaridan biridir va u mikroskopik tekshiruv natijasida aniqlanadi; har xil o'lchamdagi zich tugunga o'xshash cheklangan yallig'lanish o'choqlari). Ko'pincha limfa tugunlari, o'pka, jigar, taloq, kamroq teri, suyaklar, ko'rish organlari va boshqalar zararlanadi. Kasallikning sababi noma'lum. Sarkoidoz yuqumli kasallik emas va boshqalarga yuqishi mumkin emas. Kasallik ko'pincha yosh va o'rta yoshda, ko'pincha ayollarda rivojlanadi. Sarkoidoz uzoq vaqt davomida simptomlarsiz kechishi mumkin va tasodifan aniqlanishi mumkin (masalan, muntazam rentgen tekshiruv paytida yoki ko'krak qafasi fluorografiyasi orqali). Tarixi. Sarkoidozning birinchi holati Londonda 1877 yilda dermatolog - jarroh Jonatan Xatchinson tomonidan tasvirlangan. Bu 53 yoshli bemor edi, qo'llari va oyoqlari terisida katta, og'riqsiz, binafsha rangli disksimon toshmalar bo'lgan.



Rasm 48. Sarkoidozda oyoqlar terisida katta, og'riqsiz, binafsha rangli disksimon toshmalar.

Shuningdek, u podagra kasalligiga chalingan va buyrak yetishmovchiligidan vafot etgan. Xattinson yana 64 yoshli ayol (Mortimer xonim) bemorning tibbiyot tarixida klassik terining shikastlanishi bilan, surunkali sarkoidozni tasvirlab berdi: "Ko'p sonli dog'lar, ular guruhlarga bo'linadi, ikki tomonlama simmetrik joylashgan, yara yoki qobiq paydo bo'lishiga moyil emas, bu xususiyatlar bu kasallikni lupus vulgarisdan ajratib turadi".

Ernest Benier (Frantsiya) 1889 yilda burun shilliq qavatining eroziyasi va quloq va barmoqlarning kulrang-ko'k, burunning binafsha rangda shishishi bilan og'riqan bemorni tasvirlab berdi. U lupus pernio atamasini taklif qildi. Shuningdek, 1889 yilda Norvegiya dermatologi Sezar Boek terining o'zgarishini gistologik tadqiqotlar asosida kasallikni "terining yaxshi xususiyatli sarkoidozi" deb atagan. Boek shuningdek, teri, shilliq pardalar va o'pka zararlanishiga e'tibor qaratdi. 1909 yilda Shumaxer va 1910 yilda Bering terining sarkoidozida irit belgilarini qayd etgan bo'lsa, daniyalik oftalmolog Xerfordt uveit, isitma, parotit bezlarining kattalashishi bilan VII juft kranial nervlarning falaji bilan kechishini tasvirlab berdi. Shvetsiyalik shifokor Sven Löfgren nodozum eritemasi va o'pka ildizlarining ikki tomonlama limfadenopatiyasining kombinatsiyasi sarkoidozning dastlabki o'tkir shakli ekanligini aniqladi. Shuningdek, u ushbu bemorlarda gistologik belgi - noaniq granulomani qayd etdi. 1944 yilda Raysner sarkoidoz

bilan kasallangan bemorlarning 60 foizida tuberkulinning salbiy reatsiyasi borligini ko'rsatdi.

### Etiologiya

Sarkoidoz - bu tizimli autoimmun kasallik bo'lib, u turli organlar va to'qimalarda kazeozlanmaydigan epiteliyoid hujayralar granulomalarining shakllanishi bilan tavsiflanadi. Bemordan sarkoidoz kasalligi yuqish ehtimoli isbotlanmagan, ammo kasallikning oilaviy holatlari qayd etilgan, bu irsiyat yoki atrof-muhitning noqulay omillari bilan izohlanadi.

**Epidemiologiya.** Kasallik butun dunyoda, har qanday yoshda, har ikki jinsda va har qanday irqda uchraydi. Eng yuqori kasallanish hayotning ikkinchi yoki uchinchi o'n yilligida uchraydi, bundan tashqari, ayollarda hayotning to'rtinchi va oltinchi o'n yilliklarida kasallikning qo'shimcha o'sishi kuzatilmoqda. Kasallik geografik va irqiy xarakterga ega. Shunday qilib, Amerika Qo'shma Shtatlarida sarkoidoz kasalligi 100000 kishiga 10-14 ta, qora tanlilar orasida - 36-64 (mahalliy avstraliyaliklar orasida kasallikning kam tarqalganligi bilan namoyon bo'ladi). Yevropada bu ko'rsatkich 100000 aholiga 40 ta holatni tashkil etadi, Shimoliy mamlakatlarda sarkoidoz kasalligi qit'aning janubiy qismi mamlakatlariga qaraganda yuqori. Sarkoidoz Sharqiy Osiyo mamlakatlarida kam uchraydi, deb hisoblashadi, ammo Hindistonda bu kasallik 100000 aholiga 61-150 ta kasalni tashkil qiladi. Bugungi kunda Afrikada sarkoidoz bilan kasallanishni statistik ma'lumotlarning yetishmasligi sababli aniq baholash mumkin emas. Biroq, Janubiy Afrikadan olingan ma'lumotlarga ko'ra, qit'aning qora tanli aholisida kasallanish darajasi juda yuqori deb hisoblash mumkin. Yaponiyada sarkoidoz bilan kasallanish darajasi past - har 100 ming aholiga 0,3, Avstraliyada esa 100 ming kishiga - 92. Yurakning shikastlanishi yaponlarga xos.

**Patogenezi.** Limfotsitar alveolit. Alveolit o'pkadagi eng erta o'zgarish bo'lib, sitokin ajratadigan alveolyar makrofaglar va T-helperlar ta'sirida rivojlanadi. Hech bo'lmaganda o'pka sarkoidozi bilan og'rikan ba'zi bemorlarda T-limfotsitlarning oligoklonal mahalliy

kengayishi bor, bu antigenga asoslangan immunitetga javob beradi. Sarkoid granuloma. Ushbu granulomaning shakllanishi sitokin kaskadi tomonidan boshqariladi. Granulomalar turli organlarda paydo bo'lishi mumkin. Ularning tarkibida ko'p miqdordagi T-limfotsitlar mavjud. Shu bilan birga, sarkoidozli bemorlar uchun hujayra immunitetining pasayishi va gumoral immunitetning oshishi xarakterlidir: qonda T-limfotsitlar miqdori kamayadi, B-limfotsitlar ko'payadi yoki normal holatga keladi.

Teri sinovlariga anergiya. Limfoid to'qimalarni granulomalar bilan o'rin almashishishi limfopeniya va antigen bilan teri testlariga anergiyaga olib keladi. Anergiya ko'pincha klinik yaxshilanishda ham yo'qolmaydi va, ehtimol, aylanib yuradigan immunoreaktiv hujayralarni ta'sirlangan organlarga ko'chishi bilan bog'liq.

Sarkoidozning sababi keng qamrovli tadqiqotlarga qaramay noma'lum bo'lib qolmoqda. Buni ko'plab omillar- shu jumladan kasallikning bir xilligi, aniq ta'rifning yo'qligi, diagnostik testlarining o'ziga xos bo'lmaganligi va klinik belgilarning boshqa kasalliklar bilan bir-biriga o'xshashligini aks ettiradi. Xabar qilingan mahalliy sarkoidoz kasalliklari, kasbiy xavf va sarkoidoz bilan kasallanganlardan yuqishini, yoki atrof-muhitdagi umumiy agent bilan bog'liqlikni ko'rsatadi. Kasallik atrof-muhitning noma'lum patogenini ingalatsiyasi va uning inson immuniteti bilan o'zaro ta'siri bilan rivojlanadi. Potensial patogenlarning spektri katta va turli xil tadqiqotlarda har xil, ba'zida natijalar salbiy bo'ladi. Ushbu jihatdan tuberkulyoz mikobakteriyasi, atipik mikobakteriyalar, turli xil viruslar, jumladan herpes viruslari, zamburug'lar va mikoplazmalar o'rganildi. Sarkoidoz organik yoki noorganik vositalarga allergik reaksiyani aks ettirish imkoniyatiga ega, bu ham keng o'rganilgan, ammo aniq natijalarsiz. Zirkonyum va kremniyga sezgir odamlarda tizimli kasalliklarga olib kelmasdan mahalliy granulomatoz reaksiyalarni keltirib chiqarishi mumkin. Berilyumni ingalatsiyasi sarkoidozdan ajratib bo'lmaydigan o'pkaning granulomatoz shikastlanishiga olib keladi. Gistologik darajada granulomalar o'xshash, ammo immunologik jihatdan farq qiladi. Berilliy tufayli kelib chiqqan kasallik o'pka bilan chegaralanadi.

Sarkoidozda hozirgacha tushunarsiz bo'lgan holat, bu kasallik chekuvchilar orasida ko'proq uchraydi.

Sarkoidoz g'ayritabiiy immunitetning namoyon bo'lishi deb hisoblanganligi sababli, HLA rolini intensiv tahlil qilish amalga oshirildi. Britaniyalik va gollandiyalik bemorlarni o'rganish davomida DQB1 \* 0201 ning sarkoidozga qarshi kuchli himoyasi borligi, DQB1 \* 0601 esa teskari ta'sirga ega ekanligi aniqlandi. Bundan tashqari, DQB1 \* 0201 nafaqat Lyofgren sindromi bilan, balki progressiv bo'lmagan kasallik prognozi bilan ham bog'liq. Amerikadagi katta tadqiqotda 736 ta biopsiya bilan tasdiqlangan holatlar nazorat guruhi bilan baholandi va boshqa lokusga, ya'ni DRB1 \* 1101 bilan bog'lanish ko'rsatildi. Bu oq tanlilarga qaraganda qora tanlilar uchun aniqroq edi, mos ravishda 16% va 9% xavf bilan. Keyingi tahlillar shuni ko'rsatdiki, ba'zi allellar organlarga xosdir. Shunday qilib, DRB1 \* 0401 ko'zning shikastlanishi bilan, DRB3 - suyak iligi shikastlanishi bilan va DRB1 \* 0101 - giperkalsemiya bilan bog'liq (keyinchalik u faqat oq tanlilarda ko'rsatildi). Qo'shma Shtatlarning bir-biriga zid ma'lumotlari DQB1 sarkoidoz rivojlanish xavfini aniqlashda qora tanlilar uchun eng muhim allel ekanligini ko'rsatdi. Skandinaviya tadqiqotlari T helperlar retseptorlari (TCR)ning faol kasalligi bo'lgan bemorlarda bronxoalveolyar lavaj suyuqligidagi o'rmini belgilab o'tdi. Cheklangan TCR geni bo'lgan bunday bemorlarda asosan DRB1 \* 0301 ekspressiyasi va kamroq DRB3 \* 0101 ekspressiyasi bo'lgan. Shu bilan birga, ushbu mintaqadagi ko'plab genlar TNF-alfa bilan assotsiatsiyalarni bog'liq emasligi aniqlandi. Izlanishlarga qaramay, boshqa polimorfizm turlari, xususan ACE genotipi bilan birlashmalar topilmadi. Shunday qilib, sarkoidozning rivojlanishida inson tanasining immun javobining muhim rolini anglash tendentsiyasi mavjud.

### Klinika

Sarkoidozning birinchi bosqichi ko'krak ichi limfa tugunlarining kengayishi bilan tavsiflanadi. Ikkinchi bosqichda asosan o'pkaning o'rta va pastki qismlarida aniq interstitsial o'zgarishlar va har xil kattalikdagi fokuslar aniqlanadi.





Rasm 49. O'pkaning o'rta va pastki qismlarida aniq interstitsial o'zgarishlar.

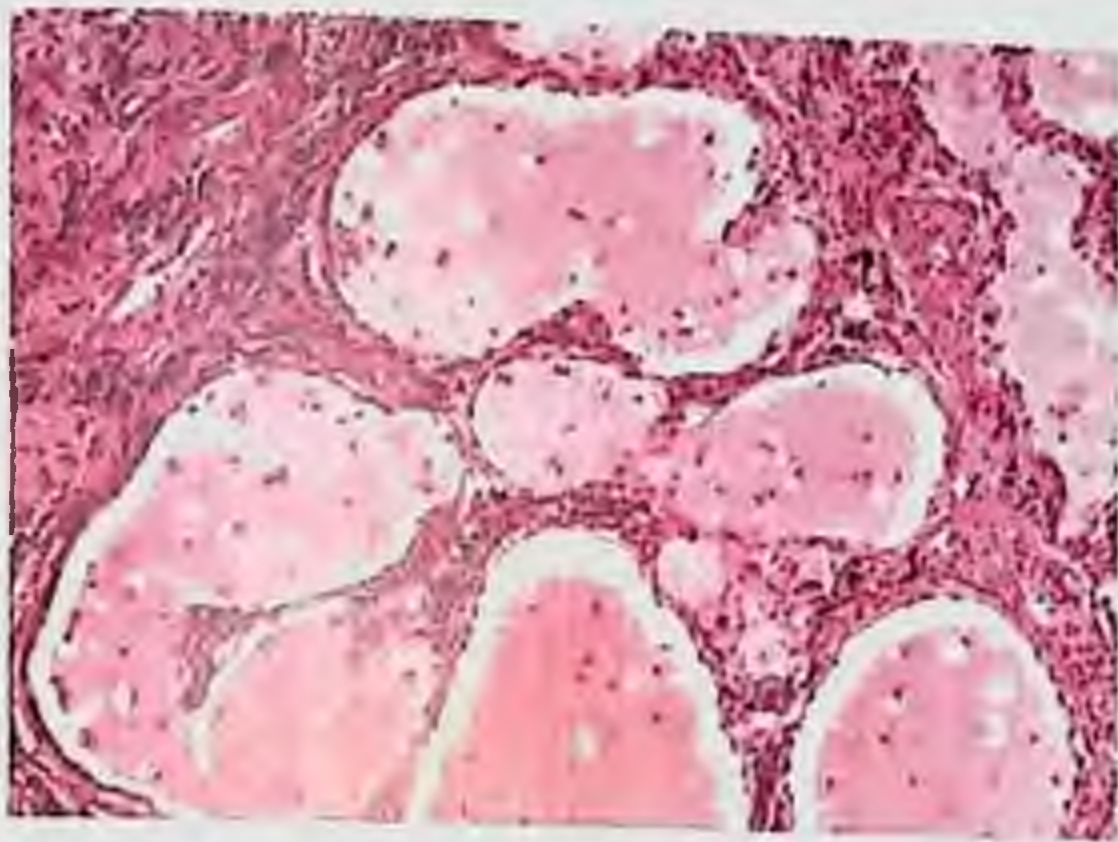
Uchinchi bosqichda o'pkaning sezilarli diffuz fibrozi va katta, odatda birlashuvchi fokuslar, shuningdek emfizema, ko'pincha bullyoz-distrofik va bronxoektatik bo'shliqlar va plevral shvartlar aniqlanadi. Kechish o'tkir osti yoki surunkali, ko'pincha to'lqinli; zaiflik, subfebril holat, ko'krakdagi og'rig, quruq yo'tal, ishtahaning pasayishi qayd etiladi. O'pkada kamdan-kam hollarda xirillashlar eshitiladi. Ba'zida sarkoidoz yuqori isitma, bo'g'imlar shishishi, eritema tugunining paydo bo'lishi, asosan oyoq terisida, periferik limfa tugunlarining kattalashishi bilan keskin boshlanadi. Sarkoidozning klinik ko'rinishlari va ularning og'irligi juda xilma-xildir. Aksariyat holatlar qoniqarli umumiy holat va o'pka to'qimalari va ko'krak ichi limfa tugunlarining shikastlanish darajasi o'rtasidagi farq bilan tavsiflanadi. Kasallikning boshlanishi asimptomatik, asta-sekin yoki o'tkir bo'lishi mumkin. Bemorlarning 10 foizida kuzatiladigan klinik ko'rinish bo'lmasa, kasallik odatda ko'krak qafasi rentgen tekshiruvi bilan aniqlanadi.

### Asoratlari

Sarkoidozning eng jiddiy asoratlari - nafas yetishmovchiligi.

#### Diagnostika

Sarkoidoz tashxisi klinik va rentgenografik, gistologik jihatdan epiteliyoid hujayralar granulomalari mavjudligi bilan tasdiqlanadi.



**Rasm 50. Epiteliyoid hujayralar granulomalari**

Dastlabki bosqichlarda (I va II) radiologik ma'lumotlar diagnostika rejasida yetarli bo'lishi mumkin. Tashxisni tasdiqlash transbronxial biopsiya bilan amalga oshirilishi mumkin, shu bilan birga T-limfotsitlarning subpopulyatsiyasiga nisbatan bronxoalveolyar lavaj suyuqligini o'rganish  $CD4 + : CD8 +$  nisbati  $> 3,5$  ortishi diagnostik ahamiyatga ega. Faol o'pka sarkoidozi bilan og'rikan bemorlarda odatda qon zardobida angiotensinni o'zgartiradigan fermentlar darajasi ko'tariladi va davolanish bilan test salbiy bo'ladi. Biroq, bu davolanish va / yoki kasallik faoliyatini kuzatishda kuchli diagnostika vositasi sifatida qaralmasligi kerak. Giperkalsemiya, agar mavjud bo'lsa (10%), tashxisni qo'llab-quvvatlaydi, ammo gumon qilingan normokalsemik holatlarda giperkalsiyuriya skriningi tavsiya etiladi, chunki bu 50% da tez-tez uchraydi. Kveim-Silzbax testi endi qo'llanilmaydi, ammo terining anergiyasini aniqlaydigan teri testlari foydalidir, chunki ular 60% dan ortiq hollarda salbiy hisoblanadi. Noaniq yoki salbiy rentgenografiya holatlarida yuqori aniqlikdagi spiral kompyuter tomografiya diagnostika ma'lumotlarini berishi mumkin.

Rentgenologik tekshiruv: I bosqich - sharsimon yoki ellipsoid shaklidagi konglomeratlar shaklida limfa tugunlarining kattalashishi. II bosqich - bronx-o'pka limfa tugunlarining kattalashishi, o'pka to'qimasida retikulyar va fokusli o'zgarishlarning paydo bo'lishi, ildiz

zonasida va pastki medial sohalarda katta ilmoqli naqsh shaklida, keyinchalik progressiya bilan - kichik - o'rta bo'laklarda va subkortikal, tarqoq kichik fokal soyalar paydo bo'lishi. III bosqich - pnevmoskleroz va emfiza fonida, ko'krak qafasi ichi limfa tugunlari kattalashishi bo'lmaganda holda katta tartibsiz shakldagi konglomeratlarga birlashib, turli shakl va o'lchamdagi ko'plab o'choqlar paydo bo'lishi.

**Bronxoskopiya:** I bosqich - bifurkatsiya limfa tugunlarining ko'payishining bilvosita belgilari (traxeya bifurkatsiyasi naqshining tekislanishi, uning ikkala yonbag'rining silliqqligi, asosiy bronxlar medial devorlarining bo'rtib chiqishi). II bosqich - lobar bronxlar teshiklari sohasida shilliq qavat tomirlarining kengayishi. III bosqich - deformatsiyalanuvchi va atrofik bronxit fonida bronxlarning sarkoid shikastlanishi shaklida uchraydi.

Bronxlar limfa tugunlari, o'pka shilliq qavatining biopsiya namunalarini o'rganish: epiteliyoid granuloma va perifokal yallig'lanish.

**Spirografiya:** o'pkaning tiriklik sig'iminining pasayishi.

**Davolash**

Kortikosteroidlar davolashning asosiy usuli bo'lib qolmoqda. Lyofgren sindromi, odatda, nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar simptomlarini yengillashtirmasa, davolanishni talab qilmaydi. Bunday hollarda kuniga 20 mg prednizononning qisqa kursi simptomlar yo'qolguncha samarali bo'lishi mumkin. Glyukokortikosteroidlardan qachon foydalanishni boshlash, ularni kim, qancha muddat va qancha dozada qabul qilishi kerakligi to'g'risida kelishuv mavjud emas. Odatda prednisolon bilan davolashda yurak, buyrak va asab tizimining shikastlanishini simptomlarni nazorat qiladi. Ko'krak qafasi rentgenogrammasidagi o'zgarishlar 3-6 oy ichida yo'qolmasa, gormonlardan foydalanish kerak degan fikrni qo'llab-quvvatlanadi. Budesonid yoki flutikazonning katta dozalari o'pka zararlanishining I-III bosqichlarida samarali ekanligi isbotlangan, tizimli va ingalyatsion steroidlarning birikmalari ham klinik simptomlarda ham rentgenologik

o'zgarishlarning II-IV bosqichlarda ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Bundan tashqari, prednizoloni erta qabul qilish (3 oy davomida kuniga 20 mg), so'ngra 15 oy davomida budesonidni ingalatsiyasiga o'tish (kuniga 800 mkg) dinamikada platsebo bilan solishtirganda musbat o'zgarishlarga olib keladi va o'pka funksiyasi yaxshilanadi. O'pkadan tashqari kasallikda prednizon odatda kuniga 0,5-1,0 mg / kg dozada qo'llaniladi, so'ngra kasallik faolligi belgilari kamayganda kamaytiriladi. Ushlab turuvchi terapiyasining dozasi va kursi organlarning zararlanishiga qarab farq qiladi. Shunday qilib, buyrak shikastlanganda, prednisolonning boshlang'ich dozasi odatda kuniga 1 mg / kg ni tashkil qiladi, bu kamida 5-10 mg prednizon 1 yil davomida davom ettiriladi. Agar kasallikni yetarli darajada boshqarish mumkin bo'lmasa, unda azatiyoprin kabi ikkinchi darajali dorilar qo'llaniladi

### **Profilaktikasi**

Sarkoidozning kuchayishini oldini olish uchun sog'lom turmush tarzini saqlashga harakat qilish kerak. O'pka shikastlanganda eng muhimi chekmaslik kerak, chunki bu nafas yetishmovchiligiga va kasallik asoratlariga olib kelishi mumkin. Shuningdek, giyohvand moddalardan va o'pkaga zarar yetkazadigan zaharli uchuvchi moddalar, chang, bug'lar, gazlar bilan jigar uchun zararli kimyoviy moddalar bilan aloqa qilishdan saqlanish kerak. Sarkoidozda qonda kalsiy ko'payadi, bu buyrak va siydik pufagida tosh paydo bo'lishiga olib keladi. Shuning uchun kalsiyga boy ovqatlardan ehtiyot bo'lish kerak. Xuddi shu sababga ko'ra quyoshga chiniqmaslik kerak.

## VIII. BOB. O'pka o'smalari



Rasm 51. O'pka o'smalari.

O'pka o'smalari xavfli va xavfsiz, hamda metastazlar ko'rinishida kechadi. Xavfsiz o'smalar metastaz bermaydi va to'qimaga o'sib kirmaydi. Xavfli o'smalar atrofdagi to'qimalarga o'sadi va metastaz beradi.

*O'pka raki*- klinik nuqtai nazardan to'qimaning patologik o'sishi (o'smasi) bo'lib, hayotga xavf solishi va biologik faol molekulalar mahsuloti bilan tushuntiriladi. O'pka o'smalarining 90% ni uning raki tashkil etadi va 45-70 yosh oralig'ida ko'p uchraydi. Ayollarda o'pka raki sut bezi va bachadon bo'yni rakidan keyin uchinchi o'rinda turadi.

### Etiologiyasi va patogenezi

O'pka rakining etiologiyasi noaniq. Lekin uning kelib chiqishi 90% dan ko'p hollarda erkaklarda va 70% ayollarda chekish natijasidagi tamaki tutunining kanserogen ta'siri bilan bog'liq. Genetik omil 8-10%, radiatsiya 3%, professional omillar 15% erkaklarda, 5% ayollarda o'pka rakining kelib chiqishida ahamiyatga ega. Bundan tashqari, havoning ifloslanishi, dori vositalari tarkibidagi kimyoviy va biologik moddalarning organizmga salbiy ta'siri natijasida ham o'pka raki kelib chiqishi ta'kidlanadi.

O'pka rakining rivojlanishida bir necha nazariyalar mavjud. Toksik ta'sirlar hujayralarning genetik anomaliyasiga olib keladi (dominant onkogenlarning faolligi va retsessiv onkogenlarning inaktivatsiyasi). Bu esa, o'z navbatida, birlamchi o'smaning nazoratsiz o'sishiga sabab bo'ladi. Hal qiluvchi omil DNKning shikastlanishi, hujayra onkogenlarining faolligi va o'sish omilining stimulyatsiyasi hisoblanadi. O'pka markaziy rakining o'sishi bronxlar o'tkazuvchanligining buzilishiga, bu esa uning obturatsiyasi va o'pka pastki qismlarining atelektaziga olib keladi. O'smaning avj olishi natijasida u boshqa a'zo va to'qimalarga (ko'krak qafasi, perikard, qizilo'ngach, jigar, miya, suyak va boshqalar) o'sib boradi hamda metastaz beradi.

### Tasnifi:

- gistologik shakli bo'yicha - adenokarsinoma, mayda, yirik va yassi hujayrali rak;
- joylashishi bo'yicha - markaziy, periferik, cho'qqi va miliar rak;
- o'sishi bo'yicha - ekzobronxial, endobronxial va peribronxial rak;

Kasallik bosqichi bo'yicha:

I bosqich - yirik bronxning chegaralangan o'smasi, endo yoki peribronxial o'sishi yoki o'sma mayda bronxlar va plevrage o'smaydi hamda metastaz bermaydi;

II bosqich - birinchi bosqichdagi kabi yoki o'sma biroz kattalashgan, plevrage metastaz bermaydi, ammo yaqin atrofdagi regionar limfa tugunlariga bir nechta metastaz beradi;

III bosqich - ko'krak qafasi yoki diafragma, perikardga o'sib boruvchi o'sma. Regionar limfa tugunlarga ko'plab metastazlar beradi;

IV bosqich - yaqin atrofdagi ko'plab a'zolarga, plevrage tarqalgan va metastaz bergan o'sma.

Rakka qarshi xalqaro uyushmaning tasnifi bo'yicha o'pka rakining uchta mezoni mavjud: T (tumor) - birlamchi o'smaning tarqalishi; N (nodulus) - limfa tugunlarining regionar holati; M (metastasis) - metastazlarning borligi yoki yo'qligi;

## Klinikasi

O'pka raki 5-15% belgilsiz kechadi va rentgenografiya tekshirishida tasodifan aniqlanadi. Markaziy rakning endobronxial shakli 80% erkaklarda kuzatilib, 75% doimiy yo'tal, ba'zan shilliqli balg'am, 57% qon tuflash bilan namoyon bo'ladi. Bemorlarda u yoki bu darajada bronxlar obstruksiyasi, inspirator hansirash, o'sma plevruga o'sib borsa, ko'krak qafasida og'riq kuzatiladi.



Rasm 52. Gorner sindromi (mioz, ko'z yorig'ining torayishi va enoftalm).

O'sma nerv tolalarini bosib qo'ysa yoki metastaz bersa, qo'lda holsizlik, parez, Gorner sindromi (mioz, ko'z yorig'ining torayishi va enoftalm), angidroz (bo'yin simpatik tugunining shikastlanishi), kaxeksiya rivojlanadi. Ba'zi bemorlarda kasallikning birinchi belgisi teri qichishishi, qariyalarda dermatoz yoki ixtiozning tez rivojlanishi bo'lishi mumkin.

Bemorni ko'zdan kechirganda kasallikning erta bosqichlarida klinik belgilar aniqlanmaydi. O'sma yiriklashib borgan sari chap qo'ltiq osti limfa tugunlari kattalashadi (Virxov metastazi). Bo'yin va ko'krak yuqori qismi, sut bezi kollateral venalarining kengayishi, yuzda shish va giperemiya, konyunktivit kuzatiladi. Yomon sifatli o'smalarning kechki belgilari-tana vazni kamayishi va kaxeksiyasi

rivojlanadi. Shuningdek, kechqurungi tana harorati subfebril ko'rsatkichlarigacha ko'tarilishi mumkin.

Paypaslashda shikastlangan joyda ovoz dirillashining kuchayishi, perkussiyada o'sma katta bo'lsa, qisqa perkutor tovush, auskultatsiyada o'smaning endobronxial o'sishida chegaralangan xirillashlar va susaygan nafas eshitiladi. Agar obturatsion zotiljam rivojlansa, tana harorati ko'tarilishi, terlash, holsizlik va nam xirillashlar aniqlanadi.

### Diagnostikasi

**Laborator-asbobiy tekshirishlar.** Kasallikni erta bosqichlarida aniqlashda profilaktika maqsadida o'tkazilgan *flyurografik* tekshirish katta ahamiyatga ega. Bunda kasallikning belgilari bo'lmagan holda rentgenda o'choqli, sharsimon hosila, o'pka ildizi kengayishi aniqlanadi.



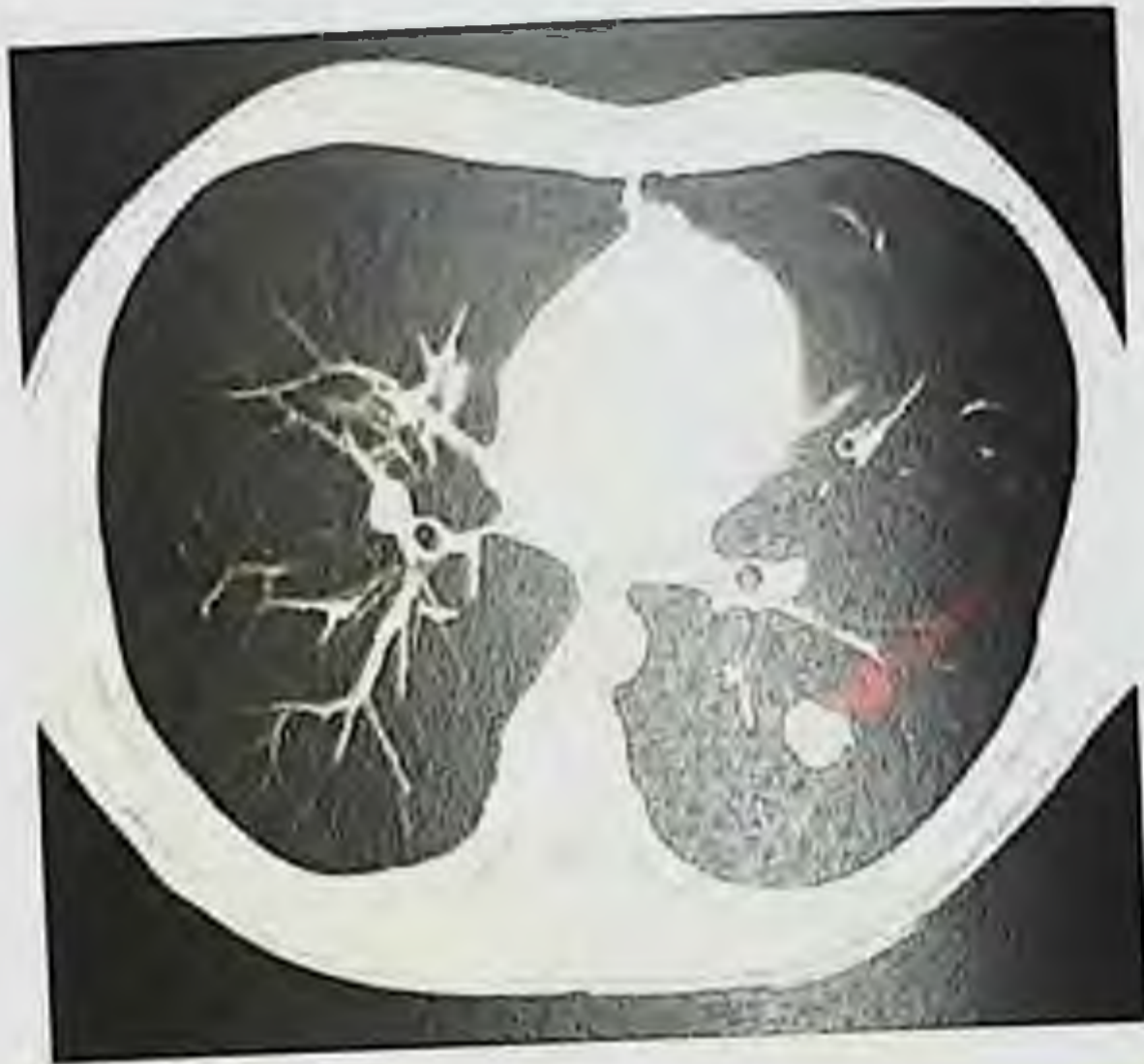
**Rasm 53. O'pka rakida bronxoskopiyada subsegment bronxlarning shikastlanishini .**

*Bronxoskopiya* tekshiruvi subsegment bronxlarning shikastlanishini aniqlash imkonini beruvchi muhim tekshirishlardan biri hisoblanadi. Bunda, albatta, bronxlar sekretini gistologik tekshirishdan o'tkazish lozim.

So'nggi yillarda *kompyuter tomografiyasi* ham o'smalarni aniqlashda standart usullardan biri nisoblanadi. Ammo u ham xuddi



rentgen tekshirishi singari o'smaning yomon yoki yaxshi sifatligini aniqlash imkonini bermaydi.



Rasm 54. O'pka rakida kompyuter tomografyasi.



Мелкоклеточный  
рак лёгкого



Немелкоклеточный  
рак лёгкого

Rasm 55. O'pka rakida biopsiyani gistologik tekshirish.

Buning uchun biopsiya olinib, gistologik tekshirish o'tkazish lozim.

*Tashqi nafas faoliyatini* tekshirganda o'pkaning ventilyatsiya holati o'smaning o'lchamiga, bronxlar stenozi rivojlanishiga, atelektaz yoki o'pka to'qimasi bosilishiga qarab aralash tipda (obstruksiya va restriksiya) o'zgaradi. Bundan tashqari, ko'rsatma bo'lganda radioizotop skanerlash, angiografiya, limfa tugunlari biopsiya yoki punksiyasi, mediatsinoskopiya, laparoskopiya yoki laparotomiya, tashxisiy pnevmotoraks va torakotomiya o'tkaziladi. Solishtirma tashxis zotiljam, tuberkulema, yaxshi sifatli o'smalar, retension kistalar bifan o'tkaziladi.

### Davolash

Kasallikning bosqichlariga qarab simptomatik, kimyoviy va nurterapiya, jarrohlik usuli yordamida davolash olib boriladi. O'pka rakini radikal davolash usullaridan pulmonektomiya yoki lobektomiya hisoblanadi. Jarrohlik amaliyotidan keyin metastazga shubha bo'lsa, nur yoki kimyoterapiya o'tkaziladi.

**Profilaktikasi** - chekishga qarshi kurashish, atrof-muhitni ifloslantirmaslik, dori vositalaridan ratsional foydalanish va boshqalar.

**Oqibati.** Periferik o'smalarda lobektomiya qilinganda yaxshi natijalarga erishiladi. Mayda hujayrali o'pka raki va uning kech tashxis qo'yilishi yomon oqibat bilan tugaydi. Davolanmagan hollarda bemor umrining davomiyligi 8-12 oy.

### Plevritlar

Plevrit - plevra varaqlari yallig'lanishi kasalligi bo'lib, yuzasida fibrin hosil bo'lishi bilan (quruq, fibrinozli plevrit) yoki plevra bo'shlig'ida turli xarakterdagi ekssudat to'planishi (ekssudativ plevrit) bilan kechadi.

Plevra o'pka parenximasi, ko'ks oralig'i, diafragma va ko'krak qafasi ichki yuzasini qoplab turadi. Parietal va visseral plevra bir qavatli yassi mezotelial hujayralar bilan qoplangan.



Rasm 56. Chap tomonlama plevrit.

### Etiologiyasi

Etiologiyasiga bog'liq holda plevritlar ikkita katta guruhga ajratilgan: infeksiyon va noinfeksiyon (aseptik). Infeksiyon plevritlarda yallig'lanish jarayoni infeksiyon omil keltirib chiqarsa, noinfeksiyon plevritlarda patogen mikroorganizmlar ishtirok etmaydi.

Infeksiyon plevritlarni quyidagi qo'zg'atuvchilar chaqiradi:

- bakteriyalar (pnevmonokokk, streptokokk, stafilokokk, gemofil tayoqcha, klbsiella, ko'k yiring tayoqchasi, qorin tifi tayoqchasi, brutsella va b.);

- tuberkulyoz mikobakteriyasi;

- rikketsiyalar;

- sodda jonivorlar (amyoba);

- parazitlar (exinokokk va b.);

- viruslar;

Ko'pincha, infeksiyon plevritlar turli etiologiyali pnevmoniyalardan (para - va metapnevmonik plevritlar) va tuberkulyozdan, ayrim hollarda o'pka abscessidan, yiringli bronxoektaz, diafragma osti abscesslaridan kelib chiqadi.

Noinfeksiyon plevritlar quyidagi kasalliklar tufayli kelib chiqadi:

- xavfli o'smalar (plevra kantseromatozi 40% hollarda plevritlarga sabab bo'ladi). Bularga plevra birlamchi o'smasi (mezotelioma), xavfli o'smalarni plevruga metastazlari, ko'pincha tuxumdon raki (Meygs sindromida - tuxumdon kartsinomalarida plevrit va astsit bo'lishi) sabab bo'ladi; limfagranulyomatoz, limfosarkoma, gemoblastoma va boshqa xavfli o'smalar kiradi;

- Biriktiruvchi to'qima tizimli kasalliklari (SQB, dermatomiozit, sklerodermiya, reaktiv artrit);

- Tizimli vaskulitlar;

- Ko'krak qafasi jarohatlari, qovurg'a sinishi va operativ muolajalar (travmatik plevritlar);

- TELA tufayli kelib chiquvchi o'pka infarkti;

- O'tkir pankreatit (oshqozon osti bezi fermentlari plevra bo'shlig'iga o'tib, "fermentativ plevritlar"ga sabab bo'ladi);

- Miokard infarkti (infarktdan so'nggi Dressler sindromida);

- Gemorragik diatezlar;

- SBE ("uremik plevritlar");

- Davriy kasalliklar;

Yuqorida keltirilgan sabablardan ko'pincha plevritga pnevmoniya, tuberkulyoz, xavfli o'smalar, biriktiruvchi to'qima tizimli kasalliklari sabab bo'ladi.

## Patogenezi

### Infekzion plevritlar patogenezi:

Infekzion plevritlar rivojlanishi uchun qulay holat bu - qo'zg'atuvchini plevra bo'shlig'iga tushishidir. Qo'zg'atuvchi plevra bo'shlig'iga quyidagi yo'llar bilan tushadi:

- Infeksiyani bevosita o'pkada joylashgan o'choqdan o'tishi (pnevmoniya, abstsess, yiringlagan kistalar, o'pka va ildiz atrofi limfa tugunlarining tuberkulyoz bilan zararlanishi);

- Plevra bo'shlig'ini limfogen infeksiyalanishi;

- Plevrani tashqi muhit bilan to'g'ridan - to'g'ri infeksiyalanishi (ko'krak qafasi jarohatlari va operatsiyalarida), bu holatda plevra bo'shlig'i butunligi buziladi.

Plevra bo'shlig'iga tushgan infeksiyon omillar bevosita plevrada yallig'lanish jarayonini rivojlantiradi. Bu holatda mahalliy

bronxopul'monal va immun tizim funksiyasi buziladi. Qator hollarda organizmning oldindan infeksiyon omilga sensibilizatsiyasi kuzatiladi (masalan: tuberkulyozda). Bu holatda plevra bo'shlig'iga kam miqdorda qo'zg'atuvchi tushsa ham plevrit rivojlanishi mumkin. Plevrit rivojlanishining birinchi sutkasida limfatik kapillyarlar kengayadi, tomirlar o'tkazuvchanligi oshadi, plevra shishi, subplevral qavat hujayralari infil'tratsiyasi plevra bo'shlig'ida oz miqdorda suyuqlik ajralishi kuzatiladi. Kam miqdordagi ajralma ajralib, yaxshi ishlovchi limfatik "tuynuklar" bo'lsa, ajralmani suyuq qismi so'riladi va plevra yuzasida so'rilmay qolgan fibrin ekssudatlari saqlanib qoladi. Ulardan fibrinoz (quruq) plevriti shakllanadi.

Yuqori intensivlikdagi yallig'lanish jarayonida ekssudativ plevrit rivojlanishi uchun quyidagilar qatnashadi:

- Plevra parietal va visseral varaqlar o'tkazuvchanligining bilan oshishi va katta miqdorda yallig'lanish ekssudati shakllanishi;
- Yallig'lanish ekssudatidagi oqsilga bog'liq holda plevra bo'shlig'idagi onkotik bosimning ortishi;
- Limfatik kapillyarlarni ikkala plevra varaqlari orasida ezilishi, parietal plevra limfatik "tuynuklari"ni fibrin plyonka bilan berkilishi;
- Ekssudatsiya tezligini ajralmani so'rilish tezligidan oshib ketishi;

Yuqoridagi omillar ta'sirida plevra bo'shlig'iga ekssudat yig'ilib, ekssudativ plevrit rivojlanadi.

Infeksiyon ekssudativ plevritda turli xildagi ekssudatlar kuzatiladi. Ko'pincha seroz - fibrinoz ekssudat aniqlanadi. Ekssudatni piogen mikrofloralar bilan infeksiyalanishida ekssudat seroz - yiringli, keyinchalik yiringliga o'tadi (plevra empiemasi). Keyinchalik patologik jarayon orqaga qaytishi va rezorbsiya tezligi asta - sekin ekssudatsiya tezligidan ortib boradi va ekssudatning suyuq qismi so'rila boshlaydi. Fibrinoz cho'kmalar hisobiga plevrada chandiq va shvartlar shakllanadi. Bu esa katta yoki kichik miqdorda plevra bo'shlig'ini obliteratsiyasiga olib keladi.

Shuni bilish kerakki, yiringli ekssudat xech qachon so'rilmaydi, ba'zan plevra empiemasi bronxga ochilib u orqali tashqariga chiqishi

mumkin yoki punksiya qilib olib tashlash mumkin. Ba'zida plevra bo'shlig'ini drenajlab yiring olib tashlanadi. Qator hollarda ajralma chegarasida plevra varaqlari bir - biri bilan jipslashib, xaltali plevritga sabab bo'ladi

### **Noinfeksion plevrit patogenezi.**

Kartsinomatoz plevrit patogenezida va ajralma shakllanishida asosiy rolni o'sma almashinuv mahsulotlarini plevruga ta'sir qilishi o'ynaydi. Bundan tashqari, limfa sirkulyatsiyasini, oqimi bloklanishiga bog'liq tarzda buzilishi ham muhim rol o'ynaydi. Gemoblastozlarda plevrit rivojlanishi ham yuqoridagilarga o'xshash bo'ladi.

Biriktiruvchi to'qima tizimli kasalliklari, tizimli vaskulitlarda va davriy kasalliklarda rivojlanuvchi plevrit patogenezi asosida autoimmun mexanizmlar yotadi. Bundan tashqari tomirlarning tarqalgan shikastlanishi va immun kompleks patologiyalari ham ta'sir ko'rsatadi.

Aseptik travmatik plevritda patogenez, plevra bo'shlig'iga quyilgan qonga nisbatan plevrani reaksiyasi va bevosita uni shikastlanishi(masalan: qovurg'a sinishida)dan kelib chiqadi.

Surunkali SBEda plevrit kelib chiqishi sababi plevrani ajralayotgan toksinlar - azot almashinuvi oraliq mahsuloti bilan ta'sirlanishi tufaylidir.

Fermentativ plevrit patogenezida pankreatik fermentlarni diafragma orqali limfatik tomirlar bilan plevra bo'shlig'iga tushib, uni shikastlovchi ta'siri yotadi.

Miokard infarktida plevrit rivojlanishi asosida ham autoimmun mexanizm yotadi.

O'pka infarkti natijasida rivojlanuvchi plevrit patogenezida bevosita aseptik yallig'lanish jarayoni plevruga ta'sir qilishi va shikastlanishi yotadi.

Keyinchalik tasnifda patologik jarayonning xarakteri, klinik ko'rinishlari, laborator ma'lumotlari, instrumental tekshirishlar, kechishi, differensial diagnozlari ko'rib chiqiladi.

## 26 jadval

## Plevritlarning tasnifi

Etiologiya	1. Infeksion 2. Noinfeksion	Plevritning kechishi	1. O'tkir 2. O'tkir osti 3. Surunkali
Patologik jarayon xarakteri	1. Quruq (fibrinoz) 2. Ekssudativ		
Ekssudativ plevritda suyuqlik xarakteri	1. Seroz 2. Seroz-fibrinoz 3. Yiringli 4. Chirigan 5. Gemorragik 6. Eozinofilli 7. Xolesterinli 8. Xilyoz 9. Aralash	Plevritning lokalizatsiyasi	1. Diffuz 2. Xaltali (chegaralangan) 2.1 Apikal 2.2 Parakostal 2.3 Kostodiafragmal 2.4 Bazal 2.5 Paramediastinal 2.6 Interlobar

## Tuberkulyoz plevriti.

Plevrit tashxisi klinik va rentgenologik belgilarga ko'ra qo'yiladi. Plevrit xarakteri - diagnostik material tekshiruvi, plevra bo'shlig'i punksiyasi yoki plevrani biopsiyasi natijalariga ko'ra qo'yiladi.

**Plevrit tuberkulyozning birinchi klinik ko'rinishi ham bo'lishi mumkin.** Bu holat asosan o'smirlar va yosh bolalarda kuzatiladi. Ko'pincha bu birlamchi tuberkulyozdan so'ng rivojlanadi. Plevrit kasallikning yagona belgisi ham bo'lishi mumkin, qachonki yangi o'choqlar subplevral yoki limfatik tugunlarda joylashgan bo'lsa boshdanadi. Diaqnoz ekssudatda tuberkulyoz mikobakteriyasi topilishi, bronxoskopiyada bronxlarda tuberkulyoz belgilari aniqlanishi bilan tasdiqlanadi.

## Klinikasi

**Klinikada plevritlar quruq va ekssudativga bo'ladi.**

Klinik belgilariga ko'ra plevrit o'tkir, o'tkir osti va surunkaliga bo'linadi. Lokalizatsiyasiga ko'ra esa quyidagi turlari farqlanadi:

1. Qovurg'a - diafragmal;

2. Diafragmal;
3. Qovurg'a;
4. Bo'laklararo;
5. Paramediastinal;
6. Apikal.

Ko'pincha ajralma plevra bo'shlig'ida erkin joylashgan bo'lishi mumkin. Ba'zan esa xaltali shaklida chegaralangan bo'ladi.

**Quruq (fibrinoz) plevrit** - plevrani chegaralangan yallig'lanish sohasiga fibrinlarni cho'kishi bilan namoyon bo'ladi. Asosiy klinik belgilari ko'krakda og'riq, quruq yo'tal, umumiy holatni buzilishi va subfebril tana harorati bilan xarakterlanadi. Og'riq lokalizatsiyasi shikastlangan sohaga bog'liq. Chuqur nafas olganda, yo'talganda, qovurg'alar oralig'i bosilganda og'riq kuchayadi.

#### **Ekssudativ (seroz) plevrit.**

Tuberkulyoz etiologiyali plevritlar ichida keng tarqalgani seroz plevritdir. Kasallik asta - sekin umumiy holsizlik, charchash, ko'krakda davriy og'riqlar, subfebril tana harorati, ba'zida yo'tal bilan boshlanadi. Keyinchalik tana harorati oshib boradi, hansirash paydo bo'ladi. Ekssudat miqdori ortib borishi o'pka kollapsi va ko'ks oralig'i bosimi oshishiga olib keladi.

Nisbatan kam hollarda plevrit to'liq sog'lom holatda qaltirash, yuqori isitma, ko'krakda og'riq, quruq yo'tal bilan boshlanadi.

Tuberkulyoz etiologiyali o'tkir seroz plevrit kechishi 3 ta fazaga bo'linadi:

1. ekssudatsiya bosqichi;
2. jarayonni stabillashishi;
3. ajralmani so'rilishi.

Stabillashish va ekssudatni so'rilish fazasida kasallik belgilari pasayadi, tana harorati pasayadi, og'riq va hansirashlar kamayadi. Obyektiv patologik simptomlar sekin - asta yo'qolib boradi, faqat plevra ishqalanish shovqini saqlanishi mumkin.

#### **Yiringli tuberkulyoz plevriti (piotoraks, plevra empiemasi).**

**Yiringli plevrit** plevra oralig'i yoriqlarida yiringli ekssudat yig'ilishi bilan xarakterlanadi. Tuberkulyozdan farq qilib, tuberkulyoz bilan og'rikan bemorlarda yiringli plevrit sababi turli yiringli va infeksiyon kasalliklarda yiringli infeksiyani limfogen yoki bilan tarqalishi mumkin. Tuberkulyoz bo'lmagan empiema bu holatda to



davolanguncha o'zini xarakterini yo'qotmasligi mumkin yoki tuberkulyoz jarayoni xuruji natijasida aralash shaklga tez o'tib ketishi mumkin.

**Yiringli ekssudat hosil bo'lishi bilan boruvchi plevrani tuberkulyozli yallig'lanishi** ko'pincha plevra bo'shlig'iga kavernani yorilishi yoki seroz va gemorragik plevritni og'ir progresslanishidan rivojlanadi.

Tuberkulyoz epmiemasi surunkali tarzda kechishi mumkin. Bu holatda bemor ahvoli og'irlashadi, tana harorati oshadi, qaltirashlar kuzatiladi, ichki terlashlar, hansirash, ozish kuchayadi.

**Og'ir kechuvchi empiemada** birlamchi kavernoza plevritda va kaverna butunligi buzilishida bronxopul'monal oqmalar rivojlanadi. Plevra bo'shlig'iga uzoq vaqt ko'p miqdorda yiring to'planishi hollarida pnevmotorakal oqmalar rivojlanishi ham mumkin.

**Surunkali empiema** ichki a'zolar amiloidoziga olib keladi. Yiringli plevritda leykogramma va proteinogrammada yaqqol siljish bo'ladi va gipoxrom anemiya rivojlanadi. Yiringli ekssudatda 90 % hollarda tuberkulyoz mikobakteriyasi aniqlanadi.

**Differensial diagnostika quyidagi kasalliklar bilan o'tkaziladi:**

1. Nospetsifik pnevmoniyadan rivojlanuvchi plevritlar;
2. Kollagenozli plevritlar;
3. O'smadan kelib chiquvchi plevritlar;
4. Plevra birlamchi raki (mezotelioma).

Hozirgi vaqtda parietal plevra biopsiyasi ancha aniqroq metoddir. Diagnostik boy metod esa - plevroskopiya.

Tuberkulyoz plevritlarida **antibakterial terapiya** asosiy davolash usulidir. Kasallik o'tkir davrida - yotoq rejimi, sifatli ovqatlanish (uglevodlar, tuz va suyuqliklarni chegaralash), ovqat oqsil, yog' va vitaminlarga (asosan S vitamini)ga boyitilgan bo'lishi kerak.

Kasallikning boshlang'ich davrida, 3 - 4 hafta davomida kortikosteroid gormonlar qo'llanilganda davolash effektivligi oshadi. Plevritni so'rilish davrida bemorlarga kalsiy preparatlari bilan elektroforez qilish va nafas gimnastikasi buyuriladi.

**Yiringli plevritda** yiringni plevra bo'shlig'idan bevosita sistemali yoki qisman evakuatsiya qilinib, bo'shliq yuviladi va antibiotiklar yuboriladi. Surunkali tuberkulyoz yoki aralash

empiyemalarni davolash birmuncha murakkabdir. Agar terapevtik davolashda effekt bo'lmasa yoki bronxial oqmalar bo'lsa, jarrohlik davolashi maqsadga muvofiqdir.

### **Quruq (fibrinoz) plevrit.**

#### **Klinik ko'rinishi:**

Ko'pchilik bemorlarda quruq plevrit o'tkir boshlanadi. Ayrim hollarda esa sekin - asta rivojlanadi. Bu bemorlar uchun xarakterli bo'lgan shikoyatlar: ko'krak qafasida og'riq, tana haroratining oshishi, umumiy holsizlik.

Ko'krak qafasida og'riq - o'tkir quruq plevritning xarakterli simptomidir. Og'riq parietal plevrada joylashgan sezuvchi nerv oxirlarini ta'sirlagani sababli kelib chiqadi. Og'riq chuqur nafas olishda, quruq yo'tal natijasida (bemor bunga reflektor tarzda qo'li bilan og'riq tomonga qo'yadi va ko'krak qafasini harakatlarini kamaytirgan holda majburiy holatga o'tadi) kuchayadi. Yana og'riqni kuchayishi tanani sog' tomonga burilishi (Shepelman - Detio simptomi), kulganda va aksa urishda kuzatiladi.

Ko'krak qafasida o'tkir og'riq bo'lishi biroz xarakterli bo'lib, ko'pincha og'riq sezilarsiz rivojlanadi (kasallik asta - sekin rivojlanib borganda). Turli joyda joylashgan yallig'lanish jarayoniga bog'liq holda og'riq ko'krak qafasining faqat tipik - oldingi va pastki yon bo'limida joylashmasdan balki, boshqa sohalarda ham bo'ladi.

Shikoyatlaridan yana xarakterlisi umumiy holsizlik va tana harorati ko'tarilishidir. Kuchsiz rivojlangan quruq plevritlarda bevosita tana harorati kasallikning birinchi kunlarida me'yorida bo'ladi. Ko'pchilik bemorlarni o'tib ketuvchi mushaklar va bo'g'imlardagi og'riq, bosh og'rig'i bezovta qiladi.

### **Quruq plevritni turli lokalizatsiyasida klinikasining o'ziga xosligi.**

#### ***Diafragmal plevrit***

Diafragmal (bazal) plevrit yallig'lanish jarayonini diafragmal plevrada joylashishi bilan xarakterlanib, ko'pincha u bazal pnevmoniyalar va diafragma osti bo'shliqlari yallig'lanishi tufayli kelib chiqadi. Diafragmal plevritlarning klinik o'ziga xosligi quyidagilardir:

- og'riq ko'krak qafasining pastki oldingi bo'lagida joylashib, ko'pincha o'ng tarafda bo'ladi. Diafragmal nerv orqali yelka sohasiga irradiatsiyalanadi. Pastki qovurg'alararo nerv orqali esa qorinning oldingi devoriga irradiatsiyalanib, o'tkir appenditsit, xoletsistit, me'da va o'n ikki barmoq ichak yara kasalligi klinik belgilariga o'xshash ko'rinishga ega bo'lishi mumkin;

- og'riqlar qorin oldingi devori mushaklari taranglashishi bilan kechishi mumkin;

- ko'pincha og'riqli xiqichoq tutishi (to'xtatib bo'lmas xiqichoq, 1 - 2 sutka davom etishi mumkin) va yutishda og'riq bo'lishi mumkin;

- Myusse og'riqli nuqtasi aniqlanadi (yuqori nuqta - M. Sternocleidomastoideus oyoqchalari orasi, pastki nuqta - X qovurg'a davomini parasternal chiziq bilan kesishgan joyi). Bu nuqtalarda og'riq bo'lishi yallig'lanish jarayoniga diafragmal nervni ham tortilishidan darak beradi. Ayrim hollarda, diafragmani ko'krak qafasiga birikkan sohasida ham og'riq aniqlanadi;

- bemor majburiy holatda - tanani oldinga egib o'tiradi;

- plevra ishqalanish shovqini ko'krak qafasi pastki oldingi bo'limidan eshitilishi mumkin. Ko'pincha o'ng tomondan eshitiladi. Ayrim hollarda plevra ishqalanish shovqini umuman eshitilmaydi;

- Rentgenologik belgilariga ko'ra ham aniqlasa bo'ladi. Diafragma gumba'zini yuqoriga ko'tarilishi, chuqur nafas olishda orqada qolishi, o'pka pastki qirradi harakatchanligi chegaralanganligi bizga xulosa qilishimizda yordam beradi;

Yuqorida keltirilgan diafragmal pleuritning o'ziga xosligini quyidagi holda ham tushuntirish mumkin. Pastki oltita qovurg'alararo nerv parietal plevni pastki qismlarini innervatsiyalaydi, yana diafragmal plevra yon qiyaligini, teri va qorin devori oldingi mushaklarini ham innervatsiya qiladi. Bu nervlar bir vaqtning o'zida ham harakatlantiruvchi ham sezuvchidir. Diafragmal plevitda nervlar ta'sirlanishi hisobiga og'riq qorin oldingi devoriga tarqaladi va reflektor tarzda uning mushaklari taranglashishi kuzatiladi.

### **Apikal plevit.**

O'pka uchi plevitida yallig'lanish jarayoni o'pka cho'qqisini qoplagan plevral varog'ida joylashadi. Apikal plevit o'pka

tuberkulyozi uchun xarakterli bo'lib, uni klinik o'ziga xosligi quyidagilardan iborat:

- og'riqlar yelka va kurak sohasida joylashib, yallig'lanish jarayoni yelka chigali bo'ylab qo'lni nerv ustuniga tarqalishi kuzatiladi;
- taqqoslama palpatsiyada shikstlangan tomonga trapetsiyasimon mushak yuqori qismi, katta ko'krak, deltasimon mushaklarda og'riq - Shternberg og'riqli mushaklar sindromi kuzatiladi. Ayrim hollarda bu mushaklar og'riqliligi bilan birga ularning rigidligi ham qo'shilib keladi. Bu holat palpatsiyada aniqlanib, Potenjer simptomi deyiladi. O'pka uchi plevriti tuzalib borishi bilan birgalikda Shternberg va Potenjer simptomlari ham asta - sekin yo'qolib boradi;
- plevra ishqalanish shovqini o'pka cho'qqisida nafas harakatlari kam bo'lganligi uchun ham past ovozda eshitiladi. Ko'pincha, bu holatda plevra ishqalanish shovqinini xirillashlar bilan aralashritib yuboriladi;

### **Paramediastinal plevrit.**

Paramediastinal plevritda yallig'lanish o'chog'i perikard oldingi yon sohasida joylashgan bo'ladi. Bu holatda og'riq yurak sohasida joylashgan bo'lib, perikardial soha palpatsiyasida kuchayadi va pleвроperikardial ishqalanish shovqini eshitiladi. Bu shovqin ritmik xarakterda ham bo'lishi mumkin va yurak faoliyati bilan sinxron eshitiladi. Shu holatda chuqur nafas olganda nafasni yuqori cho'qqisida shovqin kuchayadi (bu vaqtda perikard va plevra varaqlari bir - biriga yaqinlashadi), nafasni ushlab turganda shovqin intensivligi birdan pasayadi, lekin yo'qolib ketmaydi.

### **Devoriy (kostal) plevriti.**

Devoriy plevrit fibrinoz plevritning ancha keng tarqalgan shaklidir. Quruq plevritni bu variantida asosiy belgi ko'krak qafasida og'riq (fibrinoz cho'kma proyeksiyasida), nafas chiqarish va yo'talganda og'riqni kuchayishi va tipik plevra ishqalanishi shovqini eshitilishidir.

## Diagnostikasi

### Laborator ma'lumotlar.

1. Umumiy qon tahlili - ECHT oshgan bo'lishi mumkin, leykotsitoz, leykotsitar formulani chapga siljishi.
2. Umumiy siydik tahlili - Patologik o'zgarishlarsiz.
3. Qonning biokimyoviy tahlili - seromukoid, fibrin, sial kislotasi, alfa - 2 globulinlar miqdori oshishi mumkin.

### Instrumental tekshiruvlar.

O'pkani rentgenologik tekshiruvi.

Fibrinoz plevritda shikastlangan soha diafragmal gumba'zi bilan ko'tarilishi, chuqur nafasda orqada qolish, o'pka pastki qismi harakatchanligi chegaralanganligi va o'pka maydonini biroz xiralashishi kuzatiladi. Ko'rinarli yirik fibrin cho'kmalari bo'lgan hollarda o'pkaning tashqi qirrasida noaniq, ajralmagan soyalar aniqlanishi mumkin (ayrim hollarda uchrovchi belgi).

### UZI

Ultratovush yordamida parietal yoki visseral plevrada fibrin cho'kmalari intensivligi aniqlanadi. Ularning exogenligi oshgan, notekis, to'lqinsimon konturda, bir qismi struktura ko'rinishida bo'ladi.

### Kechishi.

Quruq plevrit kechishi ijobiydir. Kasallik 1 - 3 hafta atrofida davom etib sog'ayish bilan yakunlanadi. Uzoq vaqt davomida retsivlanib kechishi tuberkulyoz etiologiyali plevritga xos belgidir.

## Bornxolms kasalligi.

Bornxolms kasalligi (epidemik mialgiya) enteroviruslar (ko'pincha koksaki V viruslari) tomonidan chaqiriladi. Kasallikning epidemik avj olishi asosan yoz - kuz fasllariga, ayrim hollarda boshqa fasllarda ham uchraydi. Ko'pincha bolalar va yoshlar kasallanadi. Kasallik isitma, rinit, yutishda tomoqda og'riq bilan boshlanadi. Ko'krak qafasi yoki qorinning yuqori qismidagi og'riqlar xarakterli. Nafas aktida va qovurg'alararo mushaklar taranglashishi bilan boruvchi harakatlarda og'riq kuchayishi xarakterlidir. Plevrada yallig'lanish

jarayoni bo'lgan uchun bu bemorlarda ham plevra ishqalanish shovqini eshitiladi. Odatda kasallik ijobiy tarzda kechib, 7 - 10 kundan so'ng sog'ayish bilan yakunlanadi. Ayrim hollarda yurak, markaziy nerv tizimini shikastlanishi kuzatiladi. Bornxolms kasalligi diagnozi tipik klinik belgilar, kasallikning yoz - kuz fasllarida boshlanishi, tomoqdan viruslarni ajralishi va qon zardobida virusga qarshi antitelolarning yuqori titri aniqlanishi bilan tasdiqlanadi. Yuqoridagi belgilar bilan bu kasallik quruq plevritlardan farqlanadi.

### **Perikardit.**

Ko'krak qafasini chap tomonida og'riqlar bo'lishi, ko'pincha og'riqni perikardial sohaga irradiatsiyalanishi tufayli bu kasallik ham fibrinoz plevrit va chap tomonlama paramediastinal quruq plevrit bilan differensial diagnostika qilinishi kerak.

### **Stenokardiya.**

Chap tomonlama fibrinoz plevrit paramediastinal joylashganda og'riq lokalizatsiyasi bo'yicha albatta stenokardiya bilan differensial diagnostika qilish kerak.

## 27 jadval

## Fibrinoz plevrit va qovurg'alararo nevrалgiya differensial diagnostikasi

Belgilar	Quruq plevrit	Qovurg'alararo nevrалgiya
Ko'krak qafasi og'riq xarakteri	Og'riq nafas va yo'tal bilan bog'liq	Og'riq harakat bilan bog'liq, tana bukilishi, haddan ortiq fizik yuklamalar paytida rivojlanadi
Og'riqni tanani bukish bilan bog'liqligi	Og'riq tanani sog' tomoniga bukilganda kuchayadi (yallig'langan plevra cho'zilishi hisobiga)	Og'riq tanani kasal tomonga bukilganda kuchayadi
Qovurg'alararo palpatsiya	Plevra ishqalanish shovqini kam rivojlangan og'riq	O'tkir intensiv og'riq, asosan ko'krak qafasi yuzasiga yaqin joylashgan qovurg'alararo nerv tolalari sohasida; Umurtqa pog'onasi, o'rta qo'ltiq osti chizig'i va to'sh sohasida ham og'riq
Plevra ishqalanish shovqini	Plevral varaqlarda fibrin cho'kmalari rivojlangan sohada eshitiladi	Eshitilmaydi
EChT oshishi	Ko'pincha uchraydi	Xarakterli emas
Tana harorati oshishi	Ko'pincha uchraydi	Xarakterli emas

28 jadval

**Chap tomonlama para-mediastenal fibrinoz plevrit va fibrinoz perikardit differensial diagnostikasi**

<b>Belgilari</b>	<b>Fibrinoz perikardit</b>	<b>Chap tomonlama para-mediastenal fibrinoz plevrit</b>
Og'riq lokalizatsiyasi	Yurakning nisbiy bo'g'iqligi perikardial soha chap qirrasida joylashadi	To'shni chap qirrasida joylashadi
Yuklama vaqtida og'riqni kuchayishi	Xarakterli	Bo'lishi mumkin. Lekin oz miqdorda, asosan nafas va yo'tal vaqtida xarakterli
Ishqalanish shovqini lokalizatsiyasi	Perikard ishqalanish shovqini yurakning absolyut bo'g'iqlik sohasida, nisbiy bo'g'iqlik chap qirrasida yaxshi eshitiladi	Plevra ishqalanish shovqini zararlangan tomonda eshitiladi
Nafas fazalariga ishqalanish shovqinini bog'liqligi	Perikard ishqalanish shovqini nafas fazalariga bog'liq holda va nafas tutib turilganda doimiy eshitiladi	Plevra ishqalanish shovqini nafas olish cho'qqisida kuchayadi, nafas chiqarishda susayadi
Shovqinni sinxronligi	Shovqin sinxronligi yurak faoliyati bilan bog'liq	Plevra ishqalanish shovqini yurak plevro-perikardial faoliyati bilan sinxron emas



## 29 jadval

## Chap tomonlama para-mediastenal fibrinoz plevrit va stenokardiya differensial diagnostikasi

Belgilari	Chap tomonlama paramediastinal fibrinoz plevrit	Stenokardiya
Og'riqning joylashishi	To'sh atrofi	Yurak nisbiy bo'g'iqlik chap qirrasida
Og'riqning kelib chiqish sharoiti	Chuqur nafas olishda, yo'talda og'riq kuchayadi	Fizik yuklama, yurish, zinadan ko'tarilish paytida og'riq hosil bo'lib kuchayadi
Og'riq	Xos emas	Chap qo'l, chap yelka va kurakka irradiatsiyalanadi
Plevra ishqalanish shovqini	Xarakterli bo'lib, ko'pincha plevroperikardial shovqin eshitiladi	Xos emas
Nitroglitserin bilan yo'qoluvchi effekt	Xos emas	Juda xarakterli
EKG	O'zgarishlarsiz	Ishemik o'zgarishlar

## Miokard infarkti.

### 30 jadval

#### Fibrinoz para-mediastenal plevrit va miokard infarkti differensial diagnostikasi

Belgilari	Fibrinoz para-mediastenal plevrit	Miokard infarkti
Og'riq lokalizatsiyasi	Yurak nisbiy bo'g'qlik chap qirrasida	To'shda
Irradiatsiyasi	Irradiatsiyalanmaydi	Chap qo'l, yelka, kurak
Og'riq xarakteri	O'tkir og'riq kuzatilmaydi	Xurujdan xurujga kuchayib boruvchi, intensiv og'riq
Sovuq ter, AQB tushishi	Xos emas	Xos
Bedana ritmli yurak aritmiyasi	Xos emas	Xos
Ishqalanish shovqini hosil bo'lish muddati	Kasallik boshidan rivojlanadi	Transmural miokard infarkti birinchi kunida yoki Dressler sindromida 2-4 hafta ichida
Ishqalanish shovqini davomiyligi	5-7 kun, ba'zida undan ortiq	Birinchi sutkaning o'zida
Qonda aminotransferaza, KFK, LDG oshishi	Xos emas	Xos
EKG o'zgarishlari	Aniqlanmaydi	Infarktga xos o'zgarishlar

## O'tkir appenditsit.

Diafragmal plevritlarda og'riq qorin yuqori qismida bo'lib, ko'pincha o'ng yonbosh sohaga irradiatsiyalanadi. Bu esa appenditsit klinik belgilariga o'xshab ketadi. Lekin appenditsit plevritdan quyidagi belgilari bilan farqlanadi:

- Shyotkin - Blyumberg simptomi;
- Rovzing simptomi (chap yonbosh sohaga kaft bilan sekin bosilganda yoki urilganda o'ng yonbosh sohada og'riq bo'lishi);
- Sitkovskiy simptomi (bemor chap yonboshi bilan yotganda o'ng yonbosh sohada og'riq kuchayishi);
- Bartom'e - Mixel'son simptomi (bemor chap yonboshi bilan yotganda o'ng yonbosh sohani pal'patsiya qilinsa og'riq kuchayadi);

Bu kasalliklarda differensial diagnostika o'tkazishdan maqsad ikkala kasallikda ham ko'krak qafasida intensiv og'riq bo'ladi.

**Ko'krak bo'limi diskopatiyasi** (umurtqalararo disklar osteoxondrozi).

Bu kasallikda ham ko'krak qafasida og'riq bo'lib, fibrinoz plevritlardagi og'riqlarga juda ham o'xshaydi. Ko'krak umurtqalari diskopatiyasi uchun xos bo'lgan belgi tana holatini birdan o'zgartirishda (bukishda, egilishda, burilganda) to'satdan og'riq bo'ladi. Yotganda, cho'zilishida, umurtqalarni tortganda og'riqlar kamayadi. Ayrim hollarda og'riq o'rab oluvchi xarakterda bo'ladi. Plevra ishqalanish shovqini bo'lmasligi bu kasallik uchun xosdir. Ko'krak qafasi rentgenografiyasida umurtqalararo diskni osteoxondrozi aniqlanadi.

## **Ekssudativ plevrit**

### **Klinik ko'rinishi**

Ekssudativ plevrit-plevra varaqlari va uning yonida joylashgan a'zolar yallig'lanishi natijasida plevra bo'shlig'iga suyuqlik yig'ilishidir. Suyuqlik xarakteriga ko'ra ekssudativ plevritlar seroz-fibrinoz, yiringli, gemorragik, eozinofilli, xolesterinli, xilyoz, chirigan bo'ladi. Bunday plevritlarning sababi ko'pincha tuberkulyoz, shuningdek pnevmoniya (para - yoki metapnevmonik ekssudativ plevrit) bo'ladi. Suyuqliklarning turlicha bo'lishiga qaramasdan plevritlarning klinik ko'rinishi bir-biriga o'xshash bo'ladi. Suyuqlikning yakuniy xarakteri bo'yicha xulosa plevral punksiyadan so'ng olinadi. Kasallik boshlanishiga ko'ra bemorlar shikoyati ham turlicha bo'ladi. Agar bemorlarda eksudativ plevrit rivojlansa undan oldin quruq (fibrinoz) plevrit klinikasi ustunlik qiladi va quyidagi xronologik ketma-ketlikda subyektiv belgilar rivojlanib boradi.

Kasallik boshida bemorni ko'krak qafasida o'tkir intensiv og'riq, nafas va yo'tal paytida kuchayishi bezovta qiladi. Keyinchalik plevra bo'shlig'ida suyuqlik yig'ilib borishi bilan plevra varoqlari orasi ochiladi va ko'krak qafasidagi og'riq intensivligi pasayadi yoki umuman yo'qoladi. Shu bilan birga ko'krak qafasida og'irlik hissi, hansirash (ko'p miqdorda ekssudat bo'lsa), quruq yo'tal (reflektor genezli), tana harorati ko'tarilishi va ko'p terlash bo'lishi mumkin. Ko'pchilik bemorlarda ekssudativ plevrit fibrinoz plevritsiz rivojlanadi. Bu holda og'riq sindromi yo'q bo'ladi va bir necha kundan keyin holsizlik, tana harorati ko'tarilish va yuqoridagi belgilar kuzatiladi.

Bu holdagi ekssudativ plevrit o'tkir boshlanadi: tana harorati 39-40 darajagacha ko'tariladi (ba'zan qaltirash bilan), yon tomonda o'tkir sanchuvchi og'riqlar (nafas olishda kuchayadi), hansirashlar (plevra bo'shlig'iga ekssudatning tez yig'ilishi hisobiga), intoksikatsiyani kuchaygan simptomlari-bosh og'rig'i, ko'p terlash, anoreksiya bo'ladi.

Ekssudativ plevrit bilan og'rikan bemorlarni ko'zdan kechirganda quyidagi belgilar aniqlanadi:

- Majburiy holat-bemor kasal tomoni bilan yotgan holatda bo'ladi. Shu holatda ko'ks oraliq'ini sog' tomonga siljishi chegaralangan bo'lib, sog' tomondagi o'pkani nafas olish aktida faol qatnashuvi kuzatiladi. Juda ko'p plevra bo'shlig'ida ajralmalar bo'lgan holatda bemorlar yarim yotoq holatini egallaydi;

- Tsianoz va bo'yin venalarining bo'rtishi (plevra bo'shlig'ida ko'p miqdorda suyuqlik bo'lganida bo'yin venalari orqali qon oqimi qiyinlashadi);

- Hansirash (nafas tezlashgan va yuzaki);

- Zararlangan tomonda ko'krak qafasi hajmi ortgan, qovurg'alararo oraliq bo'rtgan;

- Shikastlangan tomonda ko'krak qafasining ekskursiyasi chegaralangan;

Sog'lom tomonga nisbatan zararlangan tomon terisi oqargan va qisman semirgan bo'ladi (Vintrix simptomi);

Plevra bo'shlig'ida suyuqlik yig'ilganida perkussiya orqali quyidagi simptomlar aniqlanadi:

Ajralma sohasi ustida bo'g'iq perkutor tovush aniqlanadi. Perkussiya natijali bo'lishi uchun plevra bo'shlig'idagi suyuqlik miqdori 300-400 ml.dan kam bo'lmasligi kerak. Bir qovurg'a sathiga

perkutor tovush bo'g'iqlashishi ortishi 500 ml suyuqlik yig'ilishida kuzatiladi. Bo'g'iqlikning yaqqolligi pastga tomon ortib boraveradi. Bo'g'iqlikning yuqori chegarasi (Sokolov-Ellis-Damuazo chizig'i) umurtqa yuqorisidan kurak tomon yuqori va tashqi yo'nalishda yoki oldindan qo'ltiq ostidan oldinga va pastga yo'nalgan chiziqdan o'tadi. Ekssudativ plevritda ekssudat yuqori chizig'i sohasida ikkala plevra varaqlari bir-biriga yopishib ketgani uchun bemor holati o'zgarganda ham Sokolov-Ellis-Damuazo chizig'i deyarli o'zgarmaydi. Agar plevra bo'shlig'ida transsudat bo'lsa Sokolov-Ellis-Damuazo chizig'i bemor holatini o'zgartirgandan so'ng 15-30 minutdan keyin o'zgaradi. Oldingi tomonda L.Medioclavicularis bo'yicha suyuqlik miqdori 2-3 litr atrofida bo'lganda bo'g'iqlik aniqlanadi. Orqa tomonda bo'g'iqlikning yuqori chegarasi odatda kuraklar orasidan aniqlanadi. Perkutor tovushni bo'g'iqlashishi sog'lom tomonda Rauxfus to'g'ri burchakli uchburchak shaklida bo'ladi. Bu uchburchak gipotenezasi Sokolov-Ellis-Damuazo chizig'ida joylashadi. Bitta kateti umurtqa pog'onasida, ikkinchisi sog'lom o'pkaning pastki chegarasiga to'g'ri keladi. Bu uchburchak sohasida perkutor tovushning bo'g'iqlashishi ko'krak aortasining sog'lom tomonga siljishidan yuzaga keladi. Kasal tomondagi Gorlyand to'g'ri burchakli uchburchagi sohasi ustida aniq o'pka tovushi aniqlanadi. Bu uchburchak gipotenezasi Sokolov-Ellis-Damuazo chizig'ining umurtqa pog'onasi qismidan tashkil topadi. Bitta kateti umurtqa pog'onasiga, ikkinchi kateti Sokolov-Ellis-Damuazo chizig'ining tepasiga birikadi. Timpanik tovush sohasi Shkoda zonasi deyiladi. U ekssudatning yuqori chegarasidan 4-5 sm yuqorida joylashadi. Bu zona biroz bosilganda alveola ichidagi havo chiqib devori bo'shashadi. Elastikligi kamayadi va perkussiya qilganda alveola ichiga qaytadan havo kirib timpanik tovush eshitiladi. Chap tomonlama ekssudativ plevritda Traube bo'shlig'i yo'qoladi (ko'krak qafasi chap tomoni pastki bo'limidagi timpanik soha, oshqozon tubidagi havoga asoslangan bo'shliq), yurakning sog'lom tomonga siljishi kuzatiladi. O'ng tomonlama ekssudativ plevritda ko'ks oralig'i chappa siljiydi. Yurakning chap nisbiy bo'g'iqlik chegarasi va cho'qqi turtkisi qo'ltiq osti chizig'igacha siljishi mumkin. Chap tomonlama ekssudativ plevritda yurakning o'ng nisbiy bo'g'iqlik chegarasi chap o'rta o'mrov chizig'igacha siljiydi. Yurakning o'ngga siljishi havfli

bo'lib, u pastki kovak venalarning bukilib qolishi va yurakka qon kelishi kamayishi bilan asoratlanishi mumkin.

O'pka auskultatsiyasi uchun quyidagilar xarakterlidir:

- Agar suyuqlik miqdori ko'p bo'lsa vezikulyar nafas eshitilmaydi. O'pka ekskursiyasi susaygan yoki yo'qolgan bo'lishi mumkin. Kam miqdorda plevra bo'shlig'ida suyuqlik bo'lsa vezikulyar nafas susaygan holda eshitiladi;

- O'pkada suyuqlik miqdori ko'p bo'lsa alveolalar bo'shlig'i berkilib, o'pka parenximasi zichlashadi va bronx o'tkazuvchanligi saqlangan bo'lsa bronxial nafas eshitiladi. Ba'zida bronxial nafas ham susaygan bo'ladi. Susayish darajasi esa plevrada suyuqlik miqdoriga bog'liq. Bronxial nafas o'pka parenximasi yallig'lanish kasalliklarida ham uchrashi mumkin. Bu holda krepitatsiya va nam xirillashlar birga eshitiladi. Agar plevrada juda ko'p miqdorda suyuqlik bo'lsa bronxial nafas umuman eshitilmaydi;

- Ekssudat yuqori qismida plevra ishqalanish shovqini eshitilishi mumkin. Bu ekssudat ustida plevra varaqlari yallig'lanishi bilan bog'liq. plevra ishqalanish shovqini hosil bo'lishi ekssudatni so'rilish davrida ham ravojlanishi mumkin. Plevra ishqalanishi shovqinini ekssudat ustidan palpatsiya qilib ham aniqlash mumkin;

- Suyuqlik ustida ovoz dirillashi ham susayadi.

Ekssudativ plevritda juda ko'p auskul'tativ va perkutor belgilar bor, lekin ularni aniqlashda va interpretatsiya qilishda xatoliklarga yo'l qo'yilsa bemorga noto'g'ri tashxis qo'yiladi. O'pka ustida perkutor tovush susayishi, vezikulyar nafas susayishi va ovoz dirillashi pasayishi plevrada fibrinoz cho'kmalar bo'lganida, oldin o'tkazilgan ekssudativ plevrit erta davrlarida yoki ko'pincha fibrinoz plevritdan keyin ham aniqlanishi mumkin. Butun o'pkada rivojlangan bo'g'iq tovush va vezikulyar nafasni kuchli pasayishi total pnevmoniyada ham bo'ladi. Ekssudativ plevritdan farq qilib total pnevmoniyada ko'ks oralig'i sog'lom tomonga siljimaydi, ovoz dirillashi pasaymaydi balki kuchayadi, bronxofoniya yaxshi eshitiladi. Plevra bo'shlig'ida suyuqlik bor yo'qligini aniqlashda UZIdan foydalaniladi.

Yurak auskultatsiyasida yurak tonlari pasayadi (asosan chap tomonlama ekssudativ plevrit bo'lsa), yurak ritmlari buzilishlari ham uchrashi mumkin. Arterial bosim pasayishi mumkin. Agar plevra

bo'shlig'ida juda ko'p suyuqlik bo'lsa, rivojlangan arterial gipertenziya kuzatiladi.

### Laborator ma'lumotlar.

#### 1. Umumiy qon tahlili

Leykotsitar formula chapga siljishi bilan boruvchi neytrofill leykotsitoz, leykotsitlar toksin donadorligi va EChT oshishi. Ko'chilik bemorlarda normoxrom yoki gipoxrom tipda rivojlangan anemiya bo'lishi mumkin.

#### 2. Umumiy siydik tahlili.

Ko'pchilik bemorlarda kasallik avj olish davrida qisman proteinuriya (1 dan kam). Yakka yangi eritrotsitlar, buyrak epiteliysi hujayralari aniqlanadi.

#### 3. Qonning biokimyoviy tahlili.

Ko'pincha rivojlangan disproteinemiya (al'buminlar miqdori pasayishi, al'fa 1 va al'fa 2 globulinlar miqdori ortishi) va "biokimyoviy yallig'lanish sindromi" (sial kislota, seromukoid, fibrin, gaptoglobulin, S reaktiv oqsillar oshadi) aniqlanadi. Ko'pchilik hollarda qisman giperbilirubinemiya, alanin va aspargin aminotransferaza va laktatdehidrogenaza miqdori oshadi.

### Instrumental tekshiruvlar.

#### O'pkani rentgenologik tekshirish.



Rasm 57. Chap tomonlama plevrit.

Plevra bo'shlig'ida suyuqlik borligini aniqlashda o'pkani rentgenologik tekshiruvi asosiy o'rinni egallaydi. Faqat rentgenologik

usulda suyuqlik borligini aniqlash uchun plevrada suyuqlik miqdori 300-400 ml dan kam bo'lmash kerak. Ko'pincha plevra bo'shlig'ida suyuqlik qiyshiq yuqoriga ko'tariluvchi, intensiv, gomogen soya, ichkariga qarab pasaygan chegara va ko'ks oralig'ini sog' tomonga siljishi ko'rinadi. Ko'p suyuqlik bo'lgan hollarda soya o'pka maydonini ancha qismini egallaydi ( $2/3$  va butun o'pkani). Agar kam miqdorda suyuqlik bo'lsa, faqat qovurg'a-diafragmal sinusini egallashi va diafragma gumba'zini yuqoriga ko'tarilishi kuzatiladi. Keyinchalik plevra bo'shlig'ida suyuqlik ortib borishi bilan diafragma pastga tusha boshlaydi. Plevra bo'shlig'ida kam suyuqlik bo'lganida lateroskopiya yaxshi ma'lumot beradi. Bu usul ham rentgenografiya bo'lib, bemor kasal tomoni bilan gorizontol holatda bo'lganida olinadi. Agar erkin suyuqlik bo'lsa devor bo'ylab lentasimon soya aniqlanadi. Agar plevral siljishlar yaxshi shakllangan bo'lsa, xaltalangan suyuqliklarni rentgenologik tekshiruvlar vositasida ko'rish mumkin. Lokalizatsiyasiga ko'ra qovurg'a-diafragmal, qovurg'a atrofi, cho'qqi (apikal), paramediastinal, diafragma usti, bo'laklararo xaltali suyuqlik bo'ladi. Xaltali plevritlar o'choqli pnevmoniya, o'pka o'smalari, ko'ks oralig'i o'smalari, plevral shvartlar, ayrim hollarda exinokokk kistalari bilan differentsiellanadi. Rentgenologik tekshiruv plevra bo'shlig'ida suyuqlikning evakuatsiyasidan oldin va keyin o'tkaziladi. Bu holda zararlangan o'pkadagi patologik jarayon xarakteri o'rganiladi (tuberkulyoz, pnevmoniya, o'smalar). Yanada aniqroq diagnostik ahamiyatga ega bo'lgan usul o'pkadan suyuqlik evakuatsiya bo'lgandan so'ng komp'yuter tomogramma qilishdir.

KT o'pkadagi patologiyani aniqlashda, plevraga shikastlanishni tarqalishini pnevmoniyadan, o'pka abstsessidan, bronxogen rak va boshqa kasalliklardan ekanligini aniqlashda bajariladi. Bu usul o'pkani zichlashganini, mezotelioma hosil bo'lganini ham aniqlash mumkin. Bundan tashqari xaltali plevritlar diagnostikasida ham yetakchi o'rin tutadi.

### UZI.

UZI orqali plevra bo'shlig'idagi suyuqlikni aniqlash ancha oson. Tekshirish faqat bemor yotgan holatda emas, balki o'tirgan, tik turgan holatda ham o'tkaziladi. Ko'krak qafasini bo'ylama tekislikda skanirlash, qo'ltiq osti, paravertebral, to'sh atrofi chiziqlarida olib



boriladi. Plevrada suyuqlik to'plangan joyda, qovurg'alararo oraliqqa qo'yilgan datchik uzunasiga nurni tarqatib, kerakli joy ko'ndalang tasviri skanirlanadi. V.I.Repik (1997) tekshirishni bemor tik turgan holatda, ko'krak qafasini bazal qismidan boshlashni tavsiya qilgan. Tik turgan holda suyuqlikni og'irlik kuchi hisobiga diafragma orqa yon bo'limi va o'pka orasidagi bo'shliq ochiladi. Bemor yotgan holatda plevra bo'shlig'ini orqa pastki bo'limini aniqlash uchun jigar orqali (suyuqlik o'ng tomonda bo'lsa) va taloq orqali (suyuqlik chap tomonda bo'lsa) tekshiriladi. Agar plevrada xaltali suyuqlik bo'lsa unda patologiya jarohat sohasi sinchiklab tekshiriladi.

Plevral suyuqlikning exografik ko'rinishi plevrada suyuqlik miqdoriga bog'liq. Agar suyuqlik miqdori kam bo'lsa ponasimon exogen ko'rinishda bo'ladi. Suyuqlik ortib borishi bilan exonegativ bo'shliq kengayadi, lekin ponasimon shakli saqlanadi. Plevral varaqlar to'planayotgan suyuqlik tufayli ajraladi. O'pka to'qimasi bir jinsli exogen hosila sifatida ildizga qo'shilib (yuqoriga va ko'krak qafasi markaziga tomon) ketgan holda ko'rinadi. Ekssudatdagi fibrin iplari ul'tratovush tekshiruvida turli uzunlik va qalinlikdagi exogen chiziqlar shaklida ko'rinadi. Agar xaltali suyuqliklar bo'laklararo bo'shliqda joylashgan bo'lsa, UZD orqali tekshirish samarasiz bo'lishi mumkin.

### **Plevral suyuqlikni tekshirish.**

Plevral punksiya ahamiyatga ega usul bo'lib, u faqat suyuqlik borligini bildiribgina qolmasdan, balki differensial diagnostikada ham muhim o'rin tutadi. Ekssudativ plerit bilan og'rikan bemorlarda plevral punksiya o'tkazish muhim muolaja hisoblanadi. Olingan suyuqlikni fizik, kimyoviy xossalari o'rganiladi va sitologik, biokimyoviy, bakteriologik tekshirishlar va differensial diagnostika o'tkaziladi.

### **Torakoskopiya.**

Bu usul o'pka va parietal plevradan suyuqlik evakuatsiya bo'lganidan so'ng o'tkaziladi. Usulning diagnostik ahamiyatli tomoni plevrada yallig'lanish jarayoni bor yoki yo'qligini aniqlash, keyin esa ularni shikastlanishi spetsifik yoki nospetsifik xarakterda ekanligini bilishdan iborat. Plevrada nospetsifik yallig'lanish jarayoni giperemiya, qon quyilishi, plevrani qo'shilib ketishi, fibrin cho'kmalari va bu

belgilar bilan birga o'pka to'qimasi havo tutganligi bilan xarakterlanadi. Spetsifik o'zgarishlarga malla yoki sariq do'mboqchalar aniqlanadi. U esa tuberkulyoz yoki o'pka rakidan dalolat berib, diagnozni asoslash uchun biopsiya va klinik-laborator ma'lumotlar olinadi. Plevraning o'zgargan qismidan torakoskop orqali biopsiya olinadi. Tuberkulyoz yoki o'sma ekanligi tekshirib aniqlanadi. Plevrani torakoskopik biopsiyasi narkoz ostida, sun'iy o'pka ventilyatsiyasi sharoitida olinadi.

Plevra operatsion biopsiyasida soha kovurg'alar oralig'i kesilib, plevradan bioptat olinadi. Plevral suyuqliklar etiologik diagnostikasida eng samarali usul punktsion biopsiyadir. Bu usulga qarshi ko'rsatma amaliy jihatdan yo'qdir.

Nospetsifik ekssudativ plevritga xos belgilar quyidagilar:

- Plevral va subplevral qavatda rivojlangan limfoid-gistiotsitar infiltratsiya;
- Plevrani fibrozli qalinlashuvi;

### **Kechishi.**

Ekssudativ plevritning kechishi uch fazaga bo'linadi:

- Ekssudatsiya;
- Turg'unlashish (stabilizatsiya);
- Rezorbtsiya;

Ekssudatsiya fazasi 2-3 hafta davom etadi. Bu fazada yuqorida keltirilgan belgilar asta-sekin rivojlanib boradi. Ekssudat miqdori 6-10 litrgacha borishi mumkin. Yosh bemorlar ko'krak qafasi to'qimalari moslashuvchan bo'lganligi uchun ko'proq ketadi. Stabilizatsiya bosqichida ekssudat progressiv kamayib boradi. Ammo bir vaqtda ekssudat rezorbsiyasi kam bo'ladi yoki bloklangan bo'ladi. Bu bosqichni boshlanishi yoki davomiyligini aniqlash ancha mushkul. Faqat UZD yoki rentgenologik tekshiruvlar orqali ekssudat bir darajada saqlanayotganidan yoki klinik belgilar turg'unligidan bilish mumkin.

Rezorbtsiya bosqichi 2-3 hafta atrofida, kuchsiz yoki og'ir yondosh kasalligi bor bemorlarda uzoqroq davom etadi. Rezorbtsiyani davomiyligiga ekssudat so'rilishi, asosiy klinik kasallik klinik xususiyatlari va ekssudativ plevrit chaqirgan kasalliklar kabi omillar ta'sir qiladi. Asosiy o'rinni yosh bemorlar egallaydi. Keksa, holsiz bemorlarda ekssudat so'rilishi oylab davom etishi mumkin. Ko'pchilik

bemorlarda ekssudat soʻrilib ketganidan soʻng chandiq (shvart)lar qoladi. Ayrim hollarda chandiqlar koʻp yoki katta boʻlib, oʻpka ventilyatsiyasini buzilishiga sabab boʻladi. Ekssudativ pleurit oʻtib ketganidan soʻng bemorlarda koʻkrak qafasida ogʻriq va uni ob-havo oʻzgarishi bilan kuchayishi bezovta qilib turadi. Bu holat chandiqlar rivojlanganligini bildiradi. Baʼzan chandiqlar xaltali ekssudat yigʻilishiga va uni uzoq vaqt soʻrilmay, hatto yiringlashiga olib keladi. Ayrim hollarda bunday bemorlar butunlay sogʻayib ketadi.

### **Differensial diagnostika.**

#### **Ekssudat va transsudat differensial diagnostikasi.**

Plevral ekssudat - plevra ichki aʼzolari yoki plevrani yalligʻlanishida yoki qon plazmasi kolloid-osmotik bosimi nomutanosibligi tufayli plevra boʻshligʻiga yigʻiluvchi suyuqlikdir. Qon plazmasi kolloid-osmotik bosimi va kapillyarlar gidrostatik bosimi nomutanosibligi tufayli plevra varaqlari orasida yigʻilgan suyuqlik transsudat deyiladi. Olingan plevral suyuqlik bevosita rangi, tiniqligi, nisbiy zichligi, biokimyoviy va sitologik tarkibiga koʻra transsudat ekssudatdan farq qiladi. Bu ikki suyuqlik bir-biridan farqlangandan soʻng ularning etiologiyasi aniqlanadi.

Ekssudat faqat sabablari bilangina farqlanib qolmasdan balki, suyuqlikni toʻplanishi, rezorbsiyasi va davomiyligiga koʻra ham farqlanadi:

- a) Fibrinoz pleurit - sezilarli suyuqlik va yaxshi rezorbsiya;
- b) Seroz yoki seroz-fibrinoz pleurit - ekssudatsiya rezorbsiyadan ustunroq boʻladi;
- v) Yiringli pleurit (plevra empiyemasi) - ekssudatni yiringli mikroflora orqali infeksiyalanishi;
- g) Soʻrilishdan keyingi chandiq hosil boʻlishi - rezorbsiya tezligi ekssudatsiya tezligidan ortiq boʻladi;
- d) Gemorragik suyuqlik - antikoagulyantlar dozasi oshib ketsa, plevra karsinomatozi va mezoteliomasida, oʻpka infarkti va shikastlanishida, pankreatit, gemorragik diatezlarda boʻladi;
- ye) Eozinofilli ekssudat - allergik jarayonlar tufayli;
- j) Xilyoz ekssudat - tuberkulyoz va oʻsmalarda koʻkrak yoʻli oqimini travmasi;

z) Xolesterinli suyuqlik - ko'pincha tuberkulyozda ekssudativ plevritni yillab, surunkali kechishda uchraydi;

### **Tuberkulyoz plevriti.**

Ekssudativ plevritda eng asosiy sabab tuberkulyoz hisoblanadi. Ko'pincha tuberkulyoz plevriti o'pka tuberkulyozining qaysidir turidan (tarqalgan, o'choqli, infiltrativ), bronxoadenit yoki birlamchi tuberkulyoz kompleksidan rivojlanadi. Tuberkulyoz plevritining uchta asosiy varianti bor:

1. Allergik
2. Perifokal
3. Plevra tuberkulyoz

**Allergik plevrit** giperergik xarakterlidir. Ular uchun quyidagi klinik belgilar xos:

- Ko'krak qafasida og'riqni o'tkir boshlanishi; tana haroratini yuqori bo'lishi, ekssudatni tez to'planishi, rivojlangan ekssudat;
- Tez musbat dinamika (ekssudat bir oy davomida so'riladi);
- Tuberkulinga sezgirlik yuqori bo'lganligi uchun tuberkulin sinamasi musbat bo'ladi;
- Periferik qonda eozinofiliya va EChTni sezilarli oshishi;
- Ekssudat serozli bo'lib (boshlang'ich davrida seroz - gemorragik bo'ladi), ko'p miqdorda limfotsitlar va eozinofillar tutadi;
- Ko'pincha boshqa kasalliklar bilan qo'shilib keladi, reaktivlik oshganligi tufayli poliartrit, tugunchali eritma qo'shiladi;
- Plevral suyuqlikda tuberkulyoz mikobakteriyasi aniqlanadi;

**Perifokal plevrit** - o'pka tuberkulyozi (o'choqli, infil'trativ, kavernoza) hisobiga plevra varaqlari yallig'lanishidir. O'pka tuberkulyozi o'chog'i subplevral sohada joylashgan bo'lsa, perifokal plevrit rivojlanishi tez bo'ladi. Perifokal plevrit xususiyatlari quyidagilar:

- ekssudativ plevritni ko'pincha retsidiylanishi va uzoq davom etishi;
- rezorbtsiya fazasida ko'p miqdorda plevral chandiqlar rivojlanishi;
- seroz xarakterdagi ekssudat ko'p miqdorda limfotsitlar va yuqori titrda lizotsim tutadi;
- ekssudatda mikobakteriya aniqlanmaydi;

- plevral punksiya va ekssudat evakuatsiyasidan so'ng rentgenologik tekshirish o'tkazilsa o'pkani tuberkulyoz bilan yallig'lanishi qaysidir biri (o'choqli, infil'trativ, kavemoz) turi aniqlanadi;

- tuberkulin sinamaga yuqori sezgirlik;

**Plevra tuberkulyozi** - tuberkulyoz jarayoni bevosita plevrada bo'lishi, bu hol yakka o'zi yoki o'pka tuberkulyozi bilan qo'shilib kelishi mumkin. Plevra tuberkulyozida plevra varaqlari orasida kichik o'choqlar ba'zida yirik kazeoz nekroz o'choqlari bo'ladi. Bundan plevrada ekssudativ yallig'lanish reaksiyasi shakllanib, plevra bo'shlig'ida suyuqlik yig'iladi.

Plevra tuberkulyozining klinik o'ziga xosligi:

- kasallikning uzoq kechishi va suyuqlikning ko'p ajralishi;
- ekssudat seroz tipda bo'lib, ko'p miqdorda limfotsit va lizotsim yoki neytrofillar tutadi. Plevrada kazeoz parchalanishi kuchayib borsa ekssudat seroz-yiringli yoki yiringli, ko'p miqdorda neytrofillar tutgan bo'ladi;

- Plevral ajralmadan tuberkulyoz mikobakteriyasini ekma yoki mikroskopiya usuli bilan aniqlash;

Plevrada tarqalgan kazeozli nekroz bo'lsa plevradagi yirik tuberkulyoz o'choqlari ham parchalanib, ekssudat rezorbsiyasi bloklanadi. Bundan so'ng yiringli tuberkulyoz plevriti rivojlanadi.

Bu holda rivojlangan intoksikatsiya belgilari: tana harorati ko'tarilishi (39 darajadan yuqori), kuchli terlash (kechasi ter ajralishi kuchayishi xarakterli belgidir), ozish kuzatiladi.

Hansirash, sezilarli holsizlik, yonbosh sohadagi og'riq, periferik qonda rivojlangan leykotsitlar va EChT oshishi, ko'pincha limfositopeniya ham bo'ladi. Plevral punksiyada yiringli ekssudat ajraladi. Plevra tuberkulyoz empiemasi bronxoplevral yoki torakal oqmalar hosil bo'lishi bilan asoratlanishi mumkin.

Tuberkulyoz plevriti tashxisini qo'yish uchun anamnez (o'zi yoki yaqin qarindoshlari tuberkulyoz bilan og'riganligi), ekssudatda tuberkulyoz mikobakteriyasi aniqlanishi, plevradan tashqari tuberkulyoz shakllari bo'lishi, plevra biopsiyasida spetsifik o'zgarishlar va torakoskopiya ma'lumotlariga asoslanadi. Tuberkulyoz plevritini torakoskopiya xarakterli bo'lgan belgilari parietal plevrada

tariqsimon do'mboqchalar borligi, katta kazeoz sohalari, plevral birlashmalari bo'lishi xosdir.

### **Parapnevmonik ekssudativ plevrit.**

Bakterial pnevmoniyalar 40% hollarda, virusli va mikoplazmali pnevmoniyalar 20% hollarda ekssudativ plevrit bilan asoratlanadi. Ko'pgina plevritlar stafilokokk va streptokokkli pnevmoniyalardan so'ng rivojlanadi. Parapnevmonik ekssudativ plevritning klinik belgilari quyidagilardan iborat:

- Ko'krak qafasida rivojlangan og'riqlarni tez boshlanishi (suyuqlik yig'ilgunigacha bo'lgan davrda), tana harorati yuqori bo'lishi;
- o'ng tomonlama suyuqlik yig'ilishi ustunlik qilishi;
- tuberkulyoz ekssudativ plevritiga o'xshash ikki tomonlama suyuqlik ko'p miqdorda bo'ladi;
- o'pka parenximasidagi pnevmonik fokuslar va pnevmoniyadan keyingi ekssudativ plevrit rivojlanishi;
- yiringli ekssudatda yuqori miqdorda neytrofillar, agar adekvat antibiotikoterapiya o'tkazilgan bo'lsa limfotsitar belgilar bo'lishi. Qator bemorlarda ekssudat gemorragik, ayrim hollarda eozinofilli yoki xolesterinli bo'ladi;
- periferik qonda ko'rinarli leykotsitoz va EChTni 50 mm/soat dan yuqori bo'lishi (ko'pincha boshqa etiologiyali plevritlarda);
- Adekvat antibakterial terapiyadan tez musbat samara olinishi;
- Suyuqlikdan qo'zg'atuvchilarni aniqlanishi, mikoplazma tabiatli bo'lsa qonda antitelolar titri baland bo'ladi;

### **Zamburug' etiologiyali ekssudativ plevritlar.**

Plevral suyuqliklar ichida zamburug' etiologiyali suyuqliklar 1% ni tashkil etadi. Zamburug'li ekssudativ plevritlar immun tizimi buzilgan kishilarda, immunodepressantlar, glyukokortikosteroidlar, qandli daibet bilan kasallangan bemorlarda ko'p uchraydi. Ekssudativ

plevritni quyidagi zamburug'lar keltirib chiqaradi: aspirilla, blastomitsetlar, koksidoid, kriptokokklar, gistoplazma, aktinomitsetlar.

Zamburug'li ekssudativ plevritlar kechishi bo'yicha tuberkulyozga o'xshash bo'ladi. Odatda pleural suyuqlik o'choqli pnevmoniya, infiltrativ o'zgarishlar, abscess shaklida o'pkaning zamburug'li zararlanishidan kelib chiqadi. Zamburug'li ekssudativ plevritda suyuqlik odatda serozli (seroz-fibrinoz) limfotsit va eozinofillar miqdori ustunligi bilan kechadi. Subkapillyar abscess plevra bo'shlig'iga yorilganda yiringli suyuqlik yig'iladi. Zamburug'li ekssudativ plevritga diagnoz qo'yishda plevra suyuqligida, balg'amda har xil shakldagi zamburug' mitsellalarini topish ahamiyatlidir. Ekssudat ekilganda zamburug' kulturalari ajratib olinadi. Zamburug'li ekssudativ plevritda qon zardobini va ekssudatni serologik tekshiruv katta ahamiyatga ega - KBR, agglyutinatsiya va krepitatsiya reaksiyasi, zamburug' antigenlariga nisbatan antitelolarni aniqlash. Antitelo IFA va radionukleoid usul yordamida ham aniqlanadi. Zamburug'larni xususiy allergenlarini teri ostiga yuborib, musbat teri sinamalarini aniqlash mumkin.

### **Parazitar etiologiyali plevritlar.**

Ko'pincha ekssudativ plevritlar exinokokkoz, amyobiaz, paragonimozda kuzatiladi.

### **O'sma etiologiyali plevritlar.**

Hamma umumiy plevritlarning 15-20%ini tashkil qiladi. Light (1983-yil) bergan ma'lumotlarga ko'ra 75% plevritlarni o'pka raki, sut bezi raki va limfoma tashkil qiladi. Barcha o'smalar ichida birinchi o'rinni o'pka raki (72% hollarda markaziy rakda plevrit rivojlanadi) turadi. Keyingi o'rinda sut bezining metastatik raki, uchinchi o'rinda xavfli limfoma va limfogranulyomatoz turadi. Qolgan o'rinlarni esa plevra mezoteliomasi, tuxumdon va bachadon raki, oshqozon-ichak trakti turli bo'limi o'smalari va boshqa soha o'smalari egallaydi.

Havfli o'smalarda plevrada suyuqlik hosil bo'lishini mexanizmlari (1983-yil, Light):

- O'smani plevruga metastazi va qon-tomirlar o'tkazuvchanligining oshib ketishi;
  - Limfa tomirlarini metastaz tufayli obstruksiyasi va plevrada suyuqlik rezorbsiyasi kamayishi;
  - Ko'ks oralig'i limfa tugunlari zararlanishi va plevradan limfa oqimi chiqishini kamayishi;
  - Ko'krak limfa yo'lini buzilishi, obstruksiyasi (xilotoraks rivojlanishi);
  - Rakli intoksikatsiya tufayli gipoproteinemiya rivojlanishi va jigar oqsil ishlab chiqarish funksiyasining buzilishi;
- O'smali plevrit suyuqligining o'ziga xos xususiyatlari:
- Suyuqlikning asta-sekin yig'ilishi va qolgan klinik simptomlar (holsizlik, anoreksiya, ozish, hansirash, balg'amli yo'tal, kam hollarda qonli yo'tal);
  - Plevrotsentez amaliyotidandan keyin plevra bo'shlig'ida katta miqdorda suyuqlik to'planishi;
  - KT va rentgenografiya yordamida bronxogen rak belgilarini, mediastinal limfa tugunlari kattalashganini va o'pkani metastatik zararlanishini aniqlash;
  - Suyuqlikning gemorragik xarakterdaliligi, xavfli limfomada ko'pincha xilotoraks kuzatiladi;
  - Plevra suyuqligi ekssudatga o'xshash bo'lib, glyukozani juda kam saqlaydi;
  - Plevra suyuqligida xavfli hujayralar aniqlanadi;
  - Plevra suyuqligida rak-embriyon antigenlari aniqlanadi. Agar o'smaga shubha qilinib, plevra suyuqligida xavfli hujayralar aniqlanmasa torakoskopiya orqali biopsiya olinadi va gistologik tekshirishlar o'tkaziladi.

### **Plevritlarni yana quyidagi turlari uchraydi:**

- Meygs sindromida uchrovchi plevrit;
- Biriktiruvchi to'qima tizimli kasalliklaridagi plevrit;
- O'tkir pankreatitda rivojlanuvchi plevrit;
- Uremiyadagi plevrit;



- Dorili plevrit. Plevral suyuqlik gidralazin, novokainamid, izoniazid, xlorpromazin, fenitoin, bromokriptin bilan davolanganda kelib chiqishi mumkin. Odatda dori vositalari orqali o'pkani zararlanishi ham uchraydi;

- Plevra empiyemasi (yiringli plevrit);
- O'pka arteriyasi tromboemboliyasidagi plevra ajralmasi;
- Xilotoraks - xilyozli plevral suyuqlik bo'lib, plevra bo'shlig'iga limfa suyuqligi to'planishidir. Xilotoraksning asosiy sababi ko'krak limfa yo'lining shikastlanishi (qizilo'ngachni operatsiyasi, aorta shikastlanishlari), limfatik tizim blokadalari, ko'ks oralig'i venalarining o'smalar orqali (ko'pincha limfosarkomada) bosilishidan kelib chiqadi. Bundan tashqari xilotoraks limfangioleykomiomatozidan ham rivojlanishi mumkin;

- Soxta xilyozli plevral ajratma (psevdoxilotoraks) - bu plevra bo'shlig'ida xira yoki sutsimon suyuqlikni yig'ilishi bo'lib, bu suyuqlik o'zida ko'p miqdorda xolesterin saqlaydi. Bu holatda ko'krak limfa yo'lini shikastlanishlari kuzatilmaydi

### **Tekshirish dasturi:**

- 1) Qon va siydikning umumiy tahlili;
- 2) Qonning biokimyoviy tahlili: umumiy oqsil miqdori, oqsil fraksiyasi, bilirubin, aminotransferazalar, xolesterin, glyukoza, laktatdehidrogenaza, seromukoid, gaptoglobin, fibrin, sial kislotasi, LE hujayralari, revmatoid omil aniqlanadi;
- 3) O'pkani rentgenografiya va kompyuter tomografiya qilish;
- 4) Yurakni UZD qilish;
- 5) EKG;
- 6) Plevral punksiya va plevral suyuqlikni tekshirish: fizik, klinik xususiyatlarini baholash (oqsil, LDG, lizotsim, glyukozani aniqlash), sitologik va bakteriologik tekshirish.
- 7) Ftiziatr konsultatsiyasi;

#### **2.7.4. Plevritlarni davolash.**

Plevritlarni davolashda quyidagi muolajalar bajariladi:

### Etiologik davolash:

Asosiy kasallikni davolash, plevritlarni simptomatikasini susaytirishi mumkin.

Plevritlarni etiologik shakllari:

a) Infeksion etiologiyali plevritlar. Bu plevritlar bakterial qo'zg'atuvchilar (pnevmonokokk, stafilokokk, streptokokk, Gramm - flora va boshqalar), viruslar, rikketsiyalar, mikoplazma, zamburug'lar, sodda jonivorlar (amyobiaz), parazitlar (exinokokkoz), tuberkulyoz, sifilis, qorin tifi qo'zg'atuvchilari chaqiradi. Plevritga eng ko'p sabab bo'luvchi kasalliklar turli xil qo'zg'atuvchili pnevmoniyalar va tuberkulyozdir.

b) Noinfeksion etiologiyali plevritlar. Ularni quyidagilar chaqiradi:

- O'smalar;
  - Biriktiruvchi to'qima tizimli kasalliklari;
  - Travmalar va operatsion muolajalar;
  - O'pka arteriyasi tromboemboliyasi va o'pka infarkti;
- Boshqa sabablar (pankreatit, SBE va boshqalar);

Agar plevrit tuberkulyoz etiologiyali bo'lsa, bunda maxsus tuberkulyozga qarshi terapiya olib boriladi. Plevrit biriktiruvchi to'qima tizimli kasalliklari ta'sirida rivojlangan bo'lsa immunodepressantlar bilan davolanadi. Agar plevritning etiologiyasi aniqlanmasa erkin kasallik sifatida qaraladi va xuddi pnevmoniyalar kabi antibiotiklar bilan davolanadi.

Antibakterial preparatlarni kombinatsion buyurish:

Sinergizm holati quyidagi kombinatsiyalarda olinadi:

Penitsillin + Aminoglikozidlar; Sefalosporinlar

Penitsillin + Penitsillinlar (penitsillinazaga chidamli, chidamsiz)

Sefalosporinlar + Aminoglikozidlar (sefalorindan tashqari)

Makrolidlar + Tetratsiklinlar

Levomitsetin + Makrolidlar

Tetratsiklin, makrolidlar + Sulfanilamidlar, linkomitsin

Tetratsiklin, nistatin, linkomitsin + nitrofurantarlar

Tetratsiklin, nistatin + oksixinolinlar

Antagonizm holati bakteriotsidlar va bakteriostatik preparatlar kombinatsiyasi orasida kuzatiladi.

### **Yallig'lanishga qarshi va desensibilizatsiya vositalarini qo'llash.**

Yallig'lanishga qarshi preparatlar pleuritni tez sog'ayishiga va og'riq qoldiruvchi xususiyatiga ega. Asosan NYAQDV (atsetilsalitsil kislotasi 1 grammdan 3-4 mahal kuniga, voltaren yoki indometatsin 0,0025 g dan kuniga 3 mahal) buyuriladi.

Desensibilaziyalash maqsadida kalsiy xloridning 10% li eritmasidan 1 osh qoshiqdan 3 mahal kuniga ichish uchun buyuriladi. Quruq plevritlarda va og'riqli yo'tal bo'lgan paytlarda yo'talga qarshi vositalar (dionin, kodein 0,01 g dan kunga 2-3 mahal) buyuriladi.

### **Ekssudatni evakuatsiyasi.**

Ekssudatni pleural punksiya orqali evakuatsiya qilishda ikkita maqsad bor: birinchidan empiyema rivojlanishining oldini olish, ikkinchidan ezilib qolgan hayotiy muhim a'zolar faoliyatini tiklash. Katta ekssudatlarda, hansirash, yurakning bo'g'iqlik chegarasini o'ngdan ikkinchi qovurg'agacha siljishini davolashda ham pleural punksiya qilinadi. Bir vaqtda suyuqlikni 1,5 litrdan ko'p bo'lmagan miqdorda olish kerak. Agar oshib ketsa kollaps rivojlanishi mumkin. Agar yuqorida berilgan belgilar rivojlansa, ekssudativ pleuritning erta davrlarida ham punksiya bajariladi. Qolgan holatlarda punksiyani stabilizatsiya yoki rezorbsiya davrlarida bajarish kerak. Agar ekssudativ pleurit etiologiyasi nospetsifik infeksiyon bo'lsa, u holda ekssudat chiqarilgach pleura bo'shlig'iga antibakterial vositalar yuboriladi. Agar o'tkir empiyema rivojlangan bo'lsa, yiringli ekssudat olib tashlanib ichiga antibiotiklar yuboriladi. Surunkali empiyemalar operativ yo'l bilan davolanadi.

31 jadval

Plevradagi ekssudat va transsudatga xos bo'lgan o'zgarishlar

Belgilari	Ekssudat	Transsudat
Kasallik belgilari	O'tkir	Asta-sekin
Ko'krak qafasidagi og'riqlar	Xarakterli	Xarakterli emas
Tana haroratining oshishi	Xarakterli	Xarakterli emas
Umumiy laborator belgilari (EChT oshishi, bioximik yallig'lanish belegilari)	Xarakterli va juda yaqqol	Xarakterli emas, ba'zan sust bo'lishi mumkin
Suyuqlikning tashqi ko'rinishi	Xira, limon-sariq rangda (serozli va seroz-fibrinoz ekssudat), ba'zan gemorragik, yiringli, hidli	Tiniq, biroz sariq, hidsiz
Oqsil	>30g/l	<20g/l
Plevral suyuqlikdagi oqsil/qon plazmasidagi oqsil	> 0,5	<0,5
LDG	> 200 Bir/l voki > 1,6 e;l	< 200 Bir/l voki <1,6 g/J
Plevral suyuqlikdagi LDG/qon plazmasidagi LDG	> 0,6	<0,6
Glyukoza miqdori	< 3,33 mmol/l	< 3,33 mmol/l
Nisbiv zichligi	> 1,018 kg/l	< 1,015 kg/J
Suyuqlikdagi xolesterin/qon zardobidagi xolesterin	>0,3	<0,3
Rivalt sinamasi	Musbat	Manfiy
Leykotsitlar soni	>1000 lmm <sup>3</sup>	< 1000 l mm <sup>3</sup>
Eritrotsitlar soni	O'zgaruvchi	< 5000 l mm <sup>3</sup>
Sitologik tekshirish	Ko'proq neyetrofil leykotsitoz	Ko'p bo'lmagan mezotelivlar

## 32 jadval

## Turli kasalliklarda plevra suyuqligida kuzatiladigan o'zgarishlar

Plevral suyuqlik turlari	Kasalliklar
Transsudat	Yurak yetishmovchiligi, o'tkir glomerulonefrit, nefrotk sindrom, jigar sirrozi, miksedema, so'rilish yetishmovchiligi sindromi
Scroz-fibroзли ekssudat	Parapnevmonik plevrit, o'pka sili, plevra karsinomatozi, o'pka arteriyasi tromboemboliyasi (o'pka infarkti), ko'krak ichi limfa tugunlari shikastlanishidagi xavfli limfoma, diafragma osti absessi, pankreatit, surunkali aktiv gepatit, TQYu, revmatoid artrit, plevra mezoteliomasi, o'pka sarkoidozi, Dressler sindromi
Gemorragik ekssudat	Plevra karsinomatozi, o'pka infarkti, plevra mezoteliomasi, pankreatit, terminal buyrak yetishmovchiligi
Yiringli ekssudat	Parapnevmonik plevrit va metapnevmonik plevrit (plevra empiyemasi), ekzogen plevrit (travmatik, operatsiyadan keyingi), diafragma osti absessi
Yog'li ekssudat	Ko'krak qafasidagi limfa tugunlarining yorilishi (travmalar, ko'krak qafasi operatsiyalari, xavfli o'smalar va limfomalarda ko'krak ichi limfa tugunlarini shikastlashi)

## Organizm umumiy reaktivligini oshirish va immunomodulyatsiyalovchi terapiya.

Immunomodulyatsiyalovchi terapiya umumiy va mahalliy immunitet ishini normallashtiradi. Bu terapiyani dastlabki immun status, fagotsitoz, mahalliy bronxopulmonal himoya holatini o'rgangandan keyin boshlash maqsadga muvofiqdir.

Dekaris (levamizol) - T supressor va T xelperlar funksiyasini, tabiiy killerlar faolligi va fagotsitozni kuchaytiradi. 100 - 150 mg kuniga, 2 - 3 kun davomida buyuriladi, 4 kun tanaffus qilinadi. Davolash kursi 8 - 12 sikl. Levomizol bilan davolashda leykopeniya va agranulotsitoz rivojlanishi mumkin.

T - aktivin - timus preparati bo'lib, T - limfotsitlar funksiyasini, fagotsitoz, interferon produksiyasi, T - killerlar funksiyasini stimullaydi. 100 mkg dan kuniga 1 mahal teri ostiga, 3 - 4 kun davomida buyuriladi.

Timolin - timus preparati bo'lib, tarkibi T - aktivindan iborat. 10 - 20 mg vena ichiga, 5 - 7 kun davomida yuboriladi.

Diutsifon - T - xelperlar va T - supressorlar aktivligini oshiradi. 0,1 g dan kuniga 3 mahal, 5 kun davomida qabul qilinadi.

Katergen - tabiiy killerlar aktivligini oshiradi. Antioksidant va gepatoprotektor preparat hisoblanadi. 0,5 g kuniga 3 mahal ovqat bilan ikki hafta davomida beriladi.

Prodigiozan - bakterial polisaxarid bo'lib, fagotsitozni stimullaydi, T - limfotsitlar funksiyasini kuchaytiradi. Sekin - asta dozani oshirib borish yo'li bilan 25 dan to 100 mkg gacha mushak orasiga 3 - 4 kun davomida yuboriladi. Davolash kursi 4 - 6 inyeksiyadan iborat.

Natriy nukleinat - draje, 0,2 g dan kuniga 3 mahal, 2 - 4 hafta davomida beriladi. Bronx lizotsimini, fagotsitozni, T va V -

limfotsitlar funksiyasini, interferon produksiyasini kuchaytiruvchi preparatdir.

Ribomunil - ko'pincha yuqori nafas yo'llari va bronxopulmonal sekretida immunoglobulinlar miqdorini normallashtirib, bronxopulmonal sistema mahalliy immun holatini yaxshilanishiga ta'sir qiladi. Immunomodulyatsiyalovchi xususiyatlariga yana plazmoferez, qonni UFN, lazer nurlatish kabi muolajalar ham kiradi.

### **Dezintoksikatsion terapiya.**

Dezintoksikatsiya maqsadida vena ichiga tomchilab gemodez, Ringer eritmasi, 5% li Glyukoza eritmasidan foydalaniladi. Oqsil defitsitini korreksiyalash uchun 150 ml 10% li albumin eritmasi kuniga 1 mahal, 2 - 3 kun davomida quyiladi, retabolil vena ichiga 1 mahal, har 2 - 3 kun davomida quyiladi. Retabolil vena ichiga 1 mahal, har 2 haftada, 2 - 3 inyeksiya qilinadi.

### **Fizioterapiya, LFK, massaj.**

Fibrinoz plevrit boshlang'ich davrlarida yarim spirtli kompress, kalsiy xlorid elektroforezi qilinadi. Ekssudativ plevritda fizioterapiya kasallik orqaga qaytishi davrida qilinadi. Maqsad ekssudatni tez so'riltirish, plevral chandiqlarning oldini olishdir. Bu holatda kalsiy xlorid va geparin elektroforezi, detsimetraj to'lqinlar ("Volna-2" apparatida), parafinoterapiya o'tkaziladi. O'tkir jarayonlar yo'qolgandan so'ng, qo'l bilan yoki vibratsion massaj buyuriladi. Bemorlar statsionar davolanganlaridan so'ng sanator-kurort va mahalliy shahar sanatoriylariga borib davolanishni davom ettirishadi.

## X. BOB. O'pkali yurak

*O'pkali yurak*- bronx va o'pka tizimining o'tkir va surunkali kasalliklari, o'pka tomirlarining zararlanishi, ko'krak qafasi shaklining o'zgarishi (torakodiafragmal) oqibatida kichik qon aylanish doirasida bosimning ko'tarilishi sababli yurak o'ng bo'limlari miokardining gipertrofiyasi, dilatatsiyasi va o'ng qorincha yetishmovchiligi bilan namoyon bo'ladi.

Statistik ma'lumotlarga ko'ra, rivojlangan davlatlarda aholi orasida surunkali nospetsifik o'pka kasalliklari o'sishi hisobiga o'pkali-yurak yetishmovchiligiga uchragan bemorlar ham tobora ko'payib bormoqda.

*Etiologiya va patogenezi.* O'pkali-yurak etiologiyasida, ayniqsa, uning surunkali kechishida uchta guruh kasalliklari muhim o'rin egallaydi.

Birinchi guruhga bronx o'pka tizimini bevosita zararlaydigan kasalliklar kirib, uning 70-80% ni o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi, bronxial astma va emfizema tashkil etadi. Bunda bronxlar yassi va aleolyar gipoventilyatsiyada. yassi va alveolyar gipoventilyatsiyada O'tkir o'pkali-yurak bir necha daqiqa, soatlar yoki kunlar davomida to'satdan rivojlanib, o'pka arteriyasida bosimning keskin oshishi natijasida o'tkir o'ng qorincha yetishmovchiligi va kechishi (Hammen-Rich si dekompensatsiya holatida kuzatiladi.

O'tkir o'pkali-yurakda surunkalisidan farqli ravishda o'ng qorincha gipertrofiyasi aniqlanmaydi (126 a-rasm). O'tkir o'pkali yurak ko'pincha vaskulyar, ayrim hollarda bronx o'pka kasalliklari sababli o'pka ruteriyasining asosiy shoxi yoki yirik arteriyalar tromboemboliyasi natijasida kelib chiqadi. O'pka arteriyasi emboliyasiga oyoq venalarining tromblari (80-90%), chanoq venalari



va baʼzan yurak oʻng qismlaridan kelgan tromblar, klapanli pnevmotoraks, astmatik status, tarqoq massiv pnevmoniya, massiv ekssudativ plevrit sabab boʻladi. Oʻpka arteriyasi tromboemboliyasi oʻsma kasalliklarida, jarrohlik amaliyotidan keyin kuzatiladi.

## 22 jadval

### Surunkali oʻpkali-yurak rivojlanishiga olib keluvchi kasalliklar

shilliq qavatining allergik yoki yalligʻlanish oqibatidagi shishi, bronxospazm, bronxlar boʻshligʻining shilliqli obturatsiyasi, ularning chandiqli deformatsiyasi natijasida oʻtkazuvchanligining buzilishi oʻpka gipertenzi Bronx oʻpka tizimi kasalliklari	Obstruktiv kasalliklar (oʻpkani surunkali obstruktiv kasalligi, bronxial astma, oʻpka emfizemasi); Oʻpka fibrozi (sildan keyingi, pnevmokonioz, bronxoektaz, qaytalangan pnevmoniya, radiatsiya va boshqalar); Oʻpka toʻqimasi infiltratsiyasi va granulematozlar (sarkoidoz, eozinofilli granulematoz, tizimli qizil yugurik, sklerodermiya, diffuz fibrozli alveolit, oʻpka karsinomatozi).
Oʻpka tomirlarining birlamchi kasalliklari	Tugunchali periarteriit va boshqa tizimli vaskulitlar; Oʻpka arteriyasi mayda shoxlarining qaytalangan tromboemboliyasi; Birlamchi oʻpka gipertenziviyasi (Aerz-Arrilago kasalligi); Birlamchi oʻpka trombozi.
Torakodiafragmal zararlanishlar	Koʻkrak qafasi deformatsiyasi (kifoz, skolioz, Bexterev kasalligi va boshqalar); Tarqalgan plevra\ shvartlar; Semizlik (Pikvik sindromi); Miasteniya, poliomielit.

O'tkir osti o'pkali-yurak hafta, oylar ichida rivojlanib, uning asosida o'pka arteriyasida bosimning asta-sekin oshib borishi yotadi. U yurak vaskulyar, bronx o'pka va torakodiafragmal kasalliklaridan, ko'pincha, o'pka arteriyasi mmg qaytalangan mayda tromboemboliyari, tugunchali periarteriit, tizimli vaskulit, o'pka karsinomatozi, og'ir bronxial astma xuruji, botulizm, miasteniya, poliomyelit, diffuz fibrozli alveolitning progressiv ndromi), massiv plevral yallig'lanishlardan (plevra mezoteliomasi) keyin rivojlanadi. arterial gipertenziyasi shakllanadi va o'ng qorincha gipertrofiyasi rivojlanadi (kompensatsiyalangan surunkali o'pkali-yurak- 126 h rasm). Keyinchalik yuqorida (22-jadvalda) keltirilgan uch guruh kasalliklar surunkali o'pkali-yuralazing kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Turli bronx o'pka kasaUiklari oqibatida o'pka to'qimasining tuzilishi yaqqol o'zgaradi va alveolyar gipoksiya yulaga keladi. Surunkali o'pkali-yurakning eng ko'p uchraydigan sabablaridan biri (80- 90%) o'pkaning surunkali nospetsifik kasalliklari (surunkali obstruktiv bronxit, o'pka emfizemas, ibronxoektaz kasalligi, bronxial astmaning og'ir turi, nafas yetishmovchiligi va yaqqol o'pka fibrozi shakllanishiga olib keluvchi uning parenximasining surunkali kasalliklari, o'pka arteriyasi mayda shoxlarida qaytalanuvchi tromboemboliyalar, yaqqol kifoskolioz, tungi apnoe sindromi) hisoblanadi.



126-Rasm.

O'tkir (a) va surunkali o'pka yurakda (b) yurak devorlaridagi o'zgarishlar ko'rinishi o'pka arteriyasida bosimning oshishi natijasida o'ng qorinchaning sistolik disfunksiyasi va uning yetishmovchiligi belgilari paydo bo'ladi (dekompensatsiyalangan surunkali o'pkali yurak).

O'pkali yurakning rivojlanishi funksional va anatomik patogenetik mexanizmlarga bo'linadi. *Funktsional mexanizmlar*. O'pkali-yurak rivojlanish mexanizmi asosida patologik holatlar o'pka arterial gipertenziyasiga olib keladi. Uning rivojlanishining shakllanishi nafas yetishmovchiligida to'qima gipoksiyasi oqibatida yurak zarb hajmining reflektor oshishi bilan bog'liq. O'tkir va o'tkir osti o'pkali-yurakning vaskulyar shaklida tromboemboliya, o'sma yoki devorlarining yallig'lanish infiltratlari, ular bo'shlig'ining obliteratsiyasi natijasida o'pka arteriyalarining organik torayishi hisobiga kichik qon aylanish doirasidagi arteriyalarda oqimga qarshilik oshadi. O'pkali-yurakning bronx o'pka va torakodiafragmal shakllarida o'pka tomirlari bo'shlig'ining organik torayishi ma'lum patogenetik ahamiyatga ega. U yallig'lanish sohasida tomirlarning bosilishi, obliteratsiyasi, mikrotrnbozi, o'pkadagi o'sma yoki sklerotik jarayonlar, restriktiv nafas yetishmovchiligi bilan kechadigan kasalliklar (o'pka fibrozi, Pikkvik sindromi) hisobiga yuzaga keladi. Ammo o'pkali-yurakning bushakligi poksiya va alveolyar ventilyatsiya, nafas mexanikasi buzilishi bilan bog'liq bo'lgan o'pkada arterial gipertenziya shakllanadigan funksional mexanizmlar muhim ahamiyatga ega. Surunkali o'pkali-yurak shakllanishi bronx o'pka kasalliklarida o'pka elastikligi va bronx yo'llari o'tkazuvchanligining buzilishi (bronxial obstruksiya), pnevmoskleroz alveolyar ventilyal'iyaning notekisligiga, gazlar almashinuvining buzilishiga olib keladi. Natijada, alveolyar havodakisorod parsial bosimi kamayib, karbonat angidridni ko'payib ketishiga olib keladi. Alveolyar gipoksiya o'pka arteriolalarining reflektor torayib, spazmiga sabab bo'ladi. Bu *Eyle-Lilestrand refleksi* deb ataladi. Natijada, kichik qon aylanish tizimida bosim yanada ko'tariladi. Sog'lom odamda o'pka arteriyasidagi sistolik bosim 18 dan 21 mm simob ustunigacha o'zgarib turadi, diastolik bosim esa 8-12 mm simob ustuniga teng. O'pka arteriyasidagi sistolik bosimning 30 mmdan yuqoriga ko'tarilishi kichik qon aylanish tizimi gipertenziyasiga xos belgi hisoblanadi. Alveolyar gipokserniya natijasida kichik qon aylanish tizimida qonning kislorod bilan to'yinishi pasayib ketadi va arterial gipoksemiya rivojlanadi. Arterial gipoksemiya aorta karotid sohadagi xemoretseptorlarning qo'zg'alishi sababli qonning daqiqalik hajmi oshadi va to'qimalarning kislorod bilan

ta'minlanishi pasayib ketadi. Oqibatda reflektor ravishda qizil qon tanachalarini ishlab chiqarish (eritropoez) kuchayadi, qonning umumiy miqdori (polisitemiya) va qonning quyuqligi oshadi.

O'pka va to'qimalarda kislorod yetishmasligi tufayli modda almashinuvi buziladi, sut kislotasi va biologik faol moddalar (gistamin, serotonin, adrenalin) ajraladi. Bu esa o'pka arteriyasida bosimning yanada oshishiga hamda gipertenziya o'z navbatida yurak o'ng qorinchasi gipertrofiyasi va o'pkali yurak yetishmovchiligiga olib keladi. Yurakning o'ng bo'limida dastlab tonogen, so'ngra miogen dilatatsiya belgilari aniqlanadi. O'pkali-yurak dekompensatsiyasi aynan shu jarayon bilan bog'liq. Surunkali o'pkali-yurakning kompensatsiya bosqichida faqat o'pka yetishmovchiligi kuzatilib, qon aylanish jarayoni buzilmagan bo'ladi. Dekompensatsiya bosqichida o'pkali-yurak yetishmovchiligi kuchayadi, ya'ni jarayonga yurak yetishmovchiligi ham qo'shiladi (3-chizma).

Alveolyar gipoksiya rivojlanishi va o'pkali-yurak shakllanishi ko'proq obstruktiv nafas yetishmovchiligi ("blue bloaters"- "ko'kish shish") ustunlik qiladigan o'pkaning surunkali obstruktiv kasalliklaridan (surunkali obstruktiv bronxit, bronxial astma) aziyat chekuvchi bemorlarda rivojlanadi. Aynan ushbu bemorlarda o'pka ventilyatsiyasining yaqqol notekisligi aniqlanadi. Natijada, ventilyatsiya-perfuziya nisbati buziladi, alveolyar gipoksiya kuchayadi va tarqalgan gipoksik o'pka vazokonstriksiyasiga olib keladi.

O'pkaning diffuz zararlanishi va *restriktiv tuzilishlar* ustunlik qiladigan bemorlarda alveolyar gipoksiya kamroq namoyon bo'ladi. Yaqqol rivojlangan o'pkaning diffuz emfizemasida ("pink puffers"- "qizg'ish tusda bo'lishi") surunkali o'pka gipertenziyasi rivojlanishi obstruktiv buzilishlarga qaraganda kamroq kuzatilgan.

*O'pka tomirlaridagi anatomik o'zgarishlar.* O'pka gipertenziasining patogenezida tomirlar strukturasi o'zgarishi muhim ahamiyatga ega. O'pka arteriyalarining anatomik reduksiyasi alveola devorlarining atrofiyasi, kapillyar, arteriola qismlarining obliteratsiyasi va ularning tromblardan yorilishi natijasida kuzatiladi. O'pka kapillyarlari umumiy maydoni reduksiyasi 5-10% bo'lganda surunkali o'pkali-yurakning klinik

belgilari namoyon bo'ladi. O'pka kapillyarlari yuzasi 5-20% qisqarganda yaqqol rivojlangan o'ng qorincha gipertrofiyasi, 30% va undan qisqarishi dekompensatsiyalangan o'pkali-yurakka olib keladi.

Shunday qilib, yuqorida keltirilgan patogenetik omillar ta'sirida yurak o'ng bo'limlarining gipertrofiyasi va dilatatsiyasi kuzatiladi. O'pkaning surunkali obstruktiv kasalliklarida o'ng qorincha miokardining qisqarish faoliyati o'pka gipertenziasining erta va tranzitor bosqichlaridayoq pasayadi va o'ng qorincha zarb hajmining kamayishiga olib keladi. Keyinchalik turg'un o'pka gipertenziasida o'ng qorincha gipertrofiyasi va dilatatsiyasi kuzatiladi. Faqat o'ng qorinchaning gipertrofiyasi belgilari mavjud bo'lsa (faoliyati buzilmagan holda), kompensatsiyalangan o'pkali-yurak, yurak o'ng qorinчасi sistolik faoliyatining asta-sekin pasayishi o'ng qorinchaning oxirgi diastolik bosimining oshishiga, uning dilatatsiyasi va katta qon aylanish doirasi venoz oqimida qon dimlanishi oqibatida dekompensatsiyalangan o'pkali-yurak rivojlanadi.

***Tasnifi Etiologiyasiga ko'ra:***

“bronx - o'pka shakli (broxlar va o'pka parenximasi kasalliklari); vaskulyar shakli (o'pka tomirlarini birlamchi zararlanishi bilan kechadigan kasalliklar); torakodiafragmal (ko'krak qafasi harakatining o'zgarishi oqibatida o'pkada havo almashinishining buzilishiga olib keladigan kasalliklar).

*Kechishiga ko'ra:* o'tkir o'pkali-yurak (bir necha daqiqa, soatlar yoki kun davomida rivojlanadi); o'tkir osti (hafta, oylar ichida); surunkali (bir necha yillar davomida).

*Bosqichi bo'yicha:* kompensatsiya; dekompensatsiya.

***Klinikasi.*** O'tkir o'pkali-yurakning klinik kechishi o'ta og'ir bo'lib, bir necha daqiqa yoki soatlar davomida yuzaga keladi. Bunda to'sh ostidagi to'satdan paydo bo'lgan og'riq, kuchli hansirash, taxikardiya, taxipnoe (bir daqiqada 30-40 ta), qon bosim pasayadi, ko'p terlash, “kulsimon” o'sib boruvchi diffuz sianoz, havo yetishmovchiligi va hushdan ketish kuzatiladi. f,3o'yin venalari bo'rtadi, chapda ikkinchi va uchinchi qovurg'alar oralig'ida pulsatsiya kuchayadi, akrosianoz paydo bo'ladi, jigar tez kattalashganligi tufayli

o'ng qovurg'a ostida kuchli og'riq paydo bo'ladi. Yurakning nisbiy va mutlaq bo'g'iqlik chegaralari kengayadi, o'pka arteriyasida sistolik shovqin bilan II ton aksenti va uning keskin kuchayishi (ba'zan uning bo'linishi), so'rg'ichsimon o'siqda "ot dupuri" ritmi, mayatniksimon ritm (sistola va diastola ajratilmaydi), ruhiy qo'zg'alishlar kuzatiladi. Yurak aritmiyalaridan supraventrikulyar paroksizmal taxikardiya, ekstrasistolialar, ba'zida hilpillovchi aritmiya aniqlanadi. Ba'zi bemorlarda o'pka infarktida tana harorati ko'tarilib, yo'tal, qon tuflash, to'sh ortida kuchli og'riq seziladi. Auskultatsiyada plevranning ishqalanish shovqini eshitiladi va perifokal pnevmoniya rivojlanadi. *O'tkir ostio'pkali-yurak* bir necha hafta yoki oylar ichida yuzaga kelib, uning asosida o'pka arteriyasidagi bosimning asta-sekiu oshib borishi yotadi va surunkali o'pkali-yurak kabi kechadi. Lekin unda gipertrofiya belgilari erta boshlanadi, keyin esa o'ng qorincha dekompensatsiyasi rivojlanadi. O'ng qorincha bo'shlig'ining kengayishi o'tkir osti o'pkali-yurakning erta bosqichlarida kuzatiladi va bu o'tkir o'pkali-yurak kabi miogen emas, balki tonogen dilatatsiya bilan bog'liq. Bemorlarda nafasda sezilarli og'riq, tez o'tib ketuvchi hansirash, taxikardiya, sianoz, hushdan ketish va uzoq davom etmagan kolaptoid holat, qon tuflash, plevropnevmoniya va o'pka hamda yurak yetishmovchiligi belgilari kuchayib boradi.

*Surunkali o'pkali-yurak* bir tomondan o'pka, ikkinchi tomondan esa qon-tomir tizimlarining surunkali yetishmovchiligi klinik belgilari bilan kechadi. Surunkali o'pkali-yurak yillar davomida rivojlanib boradi va bemorlar kasallikning og'irlashib borayotganligini ko'pincha sezmaydilar. Klinik funksional tekshirish natijalari asosida surunkali o'pkali-yurakning 4 ta funksional sinfi farqlanadi.

*I. Funksional sinf*- latent gipertenziya, ya'ni boshlang'ich o'zgarishlar bo'lib, quyidagi klinik belgilar bilan namoyon bo'ladi:

surunkali bronx-o'pka kasalliklari belgilari ustunligi; o'pka ventilyatsiyasining biroz buzilishi;

o'pka gipertenziya patogenezida gipoksik vazokonstriksiya va qonning daqiqalik hajmining oshishi;

gemodinamikaning giperkinetik tipi;

o'pka gipertenziyasi belgilarining faqat jismoniy zo'riqishda aniqlanishi (latent o'pka gipertenziyasi);

immun tizimning kompensator reaksiyasi (T-supressorlar);

nafas yetishmovchiligi belgilari yo'qligi (NYO);

surunkali yurak yetishmovchiligi belgilari yo'qligi (SYYO).

*II Funktsional sinf* - o'rtacha turg'un o'pka gipertenziyasi:  
bronx-o'pka kasatlilari belgilarining ustunligi;

obstruktiv tipdagi tashqi nafas faoliyatining o'rtacha buzilishi;

o'pka gipertenziyasi shakllanishida alveolyar gipoksiya, gipoksik vazokonstriksiya va o'pka tomirlari qarshiligi oshishi;

qonning daqiqalik hajmining oshishi (kompensator) va o'ng qorincha zo'riqishi; gemodinamikaning giperkinetik tipi;

immun tizim kompensator imkoniyatlarining pasayishi; NYO-  
I daraja;

SYO-0.

*III Funktsional sinf* - sezilarli darajadagi o'pka gipertenziyasi;

asosiy kasallik belgilari va yaqqol nafas yetishmovchiligiga yurak yetishmovchiligining boshlang'ich belgilari qo'shilishi (doimiy hansirash, taxikardiya, bo'yin venalari bo'rtishi);

yaqqol o'pka gipertenziyasi, tomirlar va bronxlar arxitektonikasining buzilishi; o'ng bo'lmacha dilatatsiyasi va gipertrofiyasining EKG va rentgen belgilari; gemodinamikaning eukinetik tipi;

ikkilamchi immun yetishmovchilik; NYII-III darajasi;

SYO 0-1.

*IV Funktsional sinf* - yaqqol rivojlangan o'pka gipertenziyasi:

nafas va yurak qon - tomir tizimining kompensator imkoniyatlari yo'qolgan;

yaqqol namoyon bo'lgan o'pka gipertenziyasi, alveolyar gipoksemiya, vazokonstriktor reaksiyalar, o'pka tomirlari strukturasiining yaqqol buzilishi, qon quyugligining oshishi, polisitemiya;

gemodinamikaning gipokinetik tipi; ikkilamchi immun yetishmovchilik; NY II-III daraja;

SYO II-III.

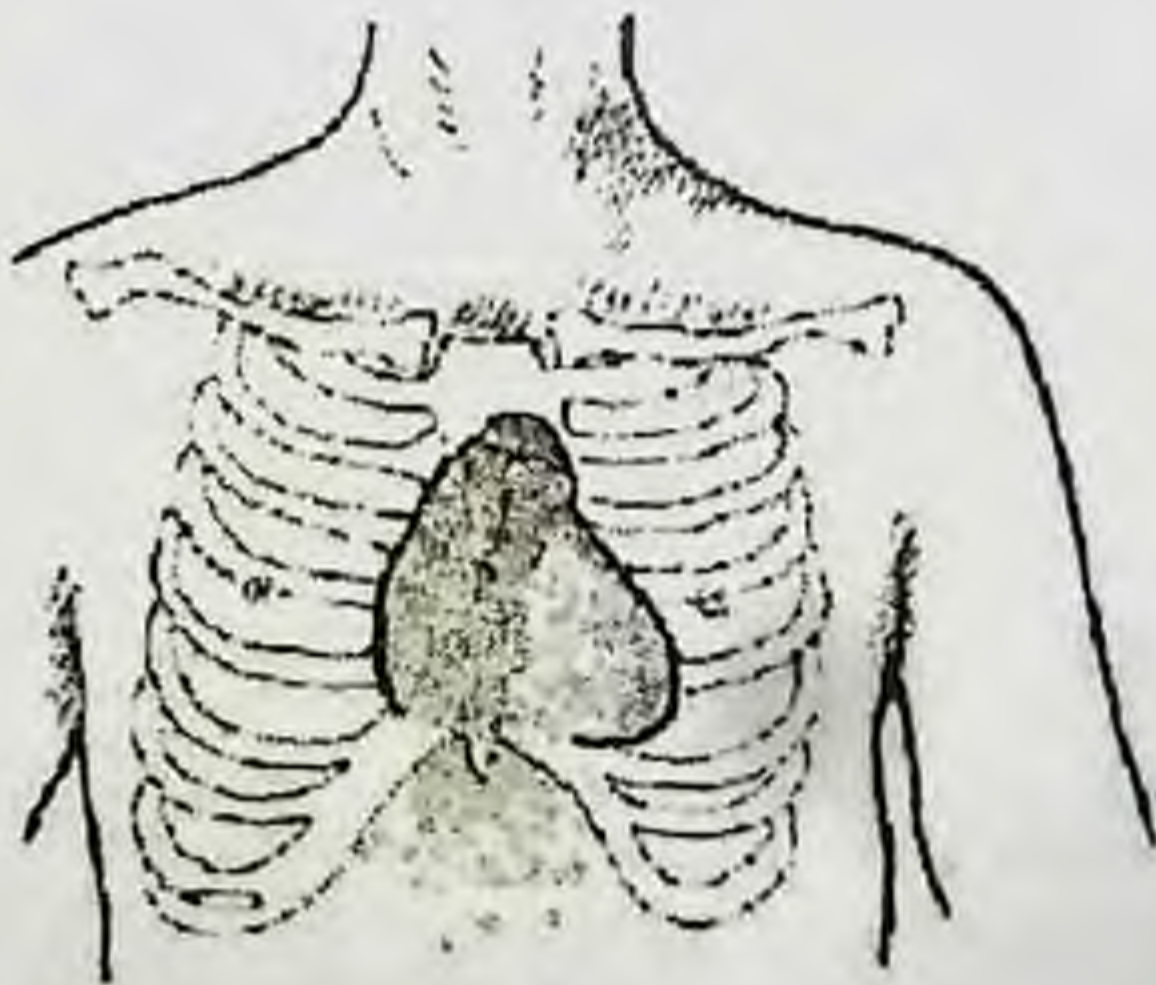
Surunkali o'pkali-yurakning *kompensatsiya bosqichida* yurakning o'ng qorinchasi o'zining ichki imkoniyatlarini ishga soladi. Bemorlarning shikoyati bronx-o'pka kasalliklari va nafas yetishmovchiligining darajasi bilan aniqlanadi. Surunkali o'pkali-yurakda uzoq vaqt ko'pchilik bemorlarda bronx o'pka tizimi kasalliklarining belgilari ustunlik qiladi. Ular sovuqqa juda sezgir bo'lib qoladi va mavjud kasallik tez-tez qo'zib turadi. Jismoniy zo'riqishda hansirash, nafas siqishi, havo yetishmasligi, yurak tez urib ketishi va uning sohasida og'riq, kam miqdordagi balg'am bilan yo'tal, tana haroratining kechqurunlari ko'tarilib turishi kuzatiladi. Ventilyatsiyaning obstruktiv turida nafas siqilishi uni chiqarishning cho'zilishi bilan kechadi va tezligi o'zgarmasligi mumkin. O'pkaning restriktiv zararlanishida (pnevmoskleroz va boshqalar) esa nafas chiqarish qisqaradi va olish tezlashadi. Keyingi belgi diffuz stianoz bo'lib, u yuz terisi, bo'yin, ko'krak qafasining yuqori qismi va kaftlarni egallaydi va ushlab ko'rilganda qo'l va oyoq barmoqlari iliq bo'ladi. Ventilyatsion nafas yetishmovchiligida bemorning yuzi, bo'yni, ko'krak qafasining yuqori qismi va kaftlarida diffuz sianoz kuzatiladi. Xanjarsimon o'siq ostida yurak o'ng qorinchasi pulsatsiyasi, nafas chiqarganda bo'yin venalari bo'rtishi aniqlanadi. O'pka emfizemasida o'ng qorincha pulsatsiyasini hali uning gipertrofiyasi yo'q vaqtda ham kuzatish mumkin. Chunki bunda diafragma va yurak cho'qqisi ham pastga tushadi. Ko'krak qafasi bochkasimon, qovurg'alar oralig'i kengaygan, perkussiyada o'pka ustida quticha tovushi, auskultatsiyada doimo quruq va nam xirillashlar eshitiladi. O'pka yurakning kompensatsiya bosqichida yurakdagi auskultativ belgilar o'pka gipertenziasining qaysi darajada rivojlanganligiga bog'liq. O'pka arteriyasida II ton aksenti va uning ikkiga bo'linishi, o'pka gipertenziasini yaqqol bo'lsa, o'pka arteriyasining nisbiy yetishmovchiligi hisobiga uning proyeksiyasida Grexem-Stil\ diastolik shovqini, uch tabaqali qopqoqcha ustida I ton kuchayishi eshitiladi. Kuchli emfizema bo'lsa, yuqoridagi auskultativ belgilar aniqlanmasligi mumkin.

Surunkali o'pkali-yurakning dekompensatsiya bosqichida bemorlar biroz zo'riqishda, hatto gaplashayotganda va tinch paytda ham hansiraydi, uning chap qorincha yetishmovchiligidan farqi



gorizontal holatda kuchaymaydi va o'tirganda kamaymaydi. Nafas siqadi, uning tezligi, davomiyligi, kuchi oshadi va bronxolitiklar qabul qilganda yordam bormaydi. Bemor darmonsiz va uyquchan bo'lib qoladi (gipoksiya va giperkapniya hisobiga) hamda bosh og'rihi, yurak sohasida og'riqqa shikoyat qiladi.

Ortopnoe holatida ularni ahvoli keskin yomonlashadi, tarqoq sianoz kuchayib, akrosianoz paydo bo'ladi, sianozlarida, burun uchida, qulog'ida kuzatiladi. Og'zi yarim ochiq, barmoqlari "baraban tayoqchasi", timoqlari "soat oynasi" ko'rinishida, oyoq va qorinda shish, astit, nafas olganda va chiqarganda bo'yin venalari bo'rtib chiqadi, jigar kattalashgan, qattiqlashgan, paypaslaganda og'riqli. Qo'l va oyoq barmoqlari ushlab ko'rilganda ko'pincha iliq, kamdan-kam hollarda sovuq bo'ladi. O'pkaning perkussiyasida quticha tovushi, nafas harakatlarining cheklanganligi, auskultatsiyada dag'al va qisqa susaygan vezikulyar nafas negizida tarqalgan quruq va nam xirillashlar, yurak cho'qqisida sistolik shovqin, o'pka arteriyasida II ton aksenti eshitiladi. Taxikardiya, kuchli yurak turtkisi va epigastra I pulsatsiya aniqlanadi (I 27-rasm).



**127-rasm. Surunkali o'pka yurak bilan xastalangan bemorda yurak turtkisi va epigastral pulsatsiya**

O'ng qorinchaning dilatatsiyasi hisobiga uch tavaqali qopqoqchaning nisbiy yetishmovchiligi yuzaga kelib xanjarsimon o'sma atrofida sistolik shovqin eshitiladi. Yurak yetishmovchiligi kuchaygan sari uning tonlari bo'g'iqlashib boradi. Gipoksiya sababli qon bosimi ko'tarilishi mumkin.

**Laborator-asbobiy tekshirishlar.** Surunkali o'pkali-yurakda umumiy qon tahlilida critrositoz, gematokrit va gemoglobinning oshishi xos. Og'ir hollarda polisitemiya, qon quyugligining oshishi hisobiga ECHT kamayadi.

**Elektrokardiografiyada** o'ng qorincha va bo'lmacha gipertrofiyasi belgilari aniqlanadi. Kasallikning erta davrlarida o'ng qorinchaning o'rtacha rivojlangan gipertrofiyasida II, m, a VF tarmoqlarda yuqori amplitudali, o'tkir uchli P-tishcha (P-pulmonale) va rSR- tip, yurak elektr o'qining o'ngga siljishi xos. Yaqqol rivojlangan o'ng qorincha gipertrofiyasida qR - tip, yurak elektr o'qi o'ngga siljigan, ko'krak tarmoqlarida o'tuvchi zona chapga siljigan, ST segmenti pastga surilgan va JTI, a VF, VI-V2 tarmoqlarda T tishcha manfiy bo'ladi.

**Rentgen tekshirish** o'pkaning zararlanishi, o'ng qorincha o'lchami va o'pka arterial gipertenziyasini aniqlashga imkon beradi.

Rentgenda o'ng oldingi qiyshiq proyeksiyada o'pka arteriya o'zanining bo'rtishi (yurak chap konturi II yoyining kengayishi), o'pka ildizlarining kengayishi, o'ng va chap oldingi, hamda chap yon proyeksiyalarda o'ng qorincha o'lchamining kattalashishi va retrosternal bo'shliqning kichrayishi, yurak soyasi orqa konturining bo'rtishi, o'pka arteriyasining ustuni va markaziy shoxlarining kengayishi, periferik tomirlar suratining susayishi kuzatiladi. **Exokardiografiya** surunkali o'pkali-yurakda o'ng qorincha va o'ng bo'lmacha gipertrofiyasini tasdiqlash, o'ng qorinchani sistolik faoliyatining baholash, o'pka arteriyasida bosimni aniqlash uchun qo'llaniladi.

Yurak o'ng bo'limi va o'pka arteriyasi **kateterizatsiyasi**, o'pka arteriyasidagi bosimni bevosita aniqlash imkonini beradi. O'pka arteriyasida bosimning tinch paytda 25 zo'riqishda 35 mm simob ustunidan yuqori bo'lishi o'pka gipertenziyasining ishonchli belgisi hisoblanadi.

*Tashqi nafas faoliyatini* tekshirish surunkali o'pkali-yurakda kasallik kechishini, oqibatini, davolash samaradorligi va o'pka faoliyati buzilishlari darajasini aniqlashda muhim ahamiyatga ega. Bunda nafas yetishmovchiligining og'irlik darajasi obyektiv baholanadi va tashqi nafas faoliyati o'zgarishlari tashxislanadi, o'pka ventilyatsiyasining obstruktiv va restriktiv buzilishlari taqqoslanadi, nafas yetishmovchiligining patogenetik terapiyasi asoslanadi. Surunkali o'pkali-yurakda o'pkaning funksional holatini baholashda quyidagi ko'rsatkichlar ko'proq ma'lumot beradi: o'pkaning umumiy sig'imi, tiriklik sig'imi, qoldiq hajmi, bir soniyada jadal chiqarilgan nafas hajmi, Tiffno indeksi, cho'qqili nafas chiqarish hajmi.

*Davolash.* O'tkir o'pkali-yurakda bemorlar shoshilinch kasalxonaga yotqiziladi. Ularga tinchlik, kislorod ingalyatsiyasi va asosiy kasallik bo'yicha birinchi yordam ko'rsatiladi. Narkotik analgetiklar, yurak glikozidlari, bronxolitiklardan eufillin, fibrinolitiklar qo'llaniladi. Zarur bo'lsa, jarrohlik amaliyoti o'tkaziladi.

O'tkir osti va surunkali o'pkali-yurakda etiologik va patogenetik, ya'ni o'ng qorincha yetishmovchiligi va o'pkaning arterial gipertenziyasiga qarshi davo olib boriladi. Arterial gipoksiya, ya'ni qonning gaz tarkibi va alveolyarventilyatsiyani yaxshilashning samarali usullariga kislorod ingalyatsiyasi, bronxolitiklar va antibiotiklar buyuriladi. *Kislorod ingalyatsiyasi* arterial gipoksemiya va giperkapniyani bartaraf etishning samarali davolash usuli hisoblanadi. U nafas yetishmovchiligidagi markaziy nerv tizimi, jigar, buyrak buzilishlarini va metabolik atsidozni yaxshilaydi hamda katexolaminemiyani kamaytiradi.

Kislorodterapiyaga ko'rsatmalar: yaqqol sianoz, taxipnoe, taxikardiya yoki bradikardiya, tizimli arterial gipotenziya yoki gipertenziya, metabolik atsidoz, arterial gipoksemiya belgilari (arterial qonda kislorodning parsial bosimi - PaO<sub>2</sub> - 65 mm sim.ust.dan kam).

*Bronxolitiklardan* - P-adrenergik retseptorlar simulyatorlari (salbutallol, berotek, alupent), xolinolitiklar (atrovent, troventol), metilksantinlar (teofillin, teopek, teodur va boshqalar) va kombinirlangan bronxolitiklardan berodual (berotek+atrovent), eudur (teofillin+terbutalin) qo'llaniladi. Mukosiliar klirensni

yaxshilash maqsadida bromgeksin, mukolitiklar, ishqorli ingalyatsiya tavsiya etiladi.

*Antibiotiklar* surunkali o'pkali-yurakda bronx o'pka patologiyasida infeksiyaga qarshi kurashishda asosiy etiologik davo hisoblanadi. Ular bronxlar va o'pka to'qimasidagi yallig'lanishni hamda arterial gipoksemiyani kamaytiradi va o'pka ventilyatsiyasini tiklaydi.

Surunkali o'pkali-yurakga chalingan bemorlarni dorilar bilan davolashning keyingi tamoyili o'pka qon tomirlarining qarshiligini va o'pka tomirlaridagi bosimni pasaytirishga, yurak o'ng qorinchasiga tushadigan gemodinamik zo'riqishni yengillashtirishga, yurakdan otilib chiqadigan qon miqdorini va shu yo'l bilan to'qimalarga boradigan kislorodni ko'paytirishga qaratilgan.

*Kalsiy kanali blokatorlari (kalsiy antagonistlari)* kichik qon aylanish doirasidagi tomirlar tonusini hamda trombositlar agregatsiyasini kamaytiradi, bronxlar silliq mushaklarini bo'shashtiradi va miokardning gipoksiyaga chidamliligini oshiradi. Bu guruhdagi dorilar individual tanlanadi va o'pka arteriyasida bosim o'rtacha oshganda nifedipin kunda 60-80 mg, diltiazem 360-420 mg, isradipin (lomir)

5-10 mg buyuriladi, sezilarli darajada oshganda dozalari oshiriladi va mos ravishda nifedipin kunda 100-120 mg, diltiazem 600 mg, isradipin 20 mg gacha buyuriladi. Dorilar kichik dozadan boshlanib, har 4-6 kunda nazorat ostida 5-6 haftagacha oshirib boriladi. AAFI surunkali o'pkali-yurakni davolashda tanlov preparati hisoblanadi. Vjar o'ng qorinchaning oldingi va keyingi zo'riqishini va o'pka arteriyasidagi bosimni kamaytiradi. Dekompensatsiya bosqichida kichkina, kompensatsiya bosqichida biroz yuqori dozada tavsiya etiladi.

*Nitratlar* yurak o'ng qorinchasi ishini yengillashtiradi va o'pkaning arterial bosimini kamaytiradi. Uzoq ta'sir, etuvchi preparatlardan izosorbit-dinitrat yoki izosorbit-5-mononitrat ichishga beriladi.

Qonning quyugligini kamaytirishda, yuqori trombositlar agregatsiyasida 200-300 ml qon chiqarish, past molekulali geparinlar ishlatiladi (fraksiparin, geparin). Ular o'pka arteriyasi mayda tarmoqlaridagi tromboemboliyaning oldini oladi.

O'ng qorincha yetishmovchiligini davolashda diuretiklar (verashpiron, furasemid), AAFI va ba'zi hollarda yurak glikozidlari qo'llaniladi. Diuretiklarni nazoratsiz ishlatganda metabolik alkaloz kelib chiqishini esdan chiqarmaslik lozim. Yurak glikozidlaridan digoksin 0,25 mg dan kunda 1 marta bo'lmachalar fibrillyatsiyasi bo'lgan hollarda beriladi.

*Projuaktikasi.* O'pka yurakka olib keladigan kasalliklar va sabablarni - chekish, ichkilik, kasbga aloqador zararlarni bartaraf etish lozim.

### Tashxis qo'yish namunalari

O'pkaning surunkali obstruktiv kasallig emfizematoz tip, III daraja og'ir kechishi, qo'zish davri.

Asorati; Nafas yetishmovchiligi III daraja. Surunkali o'pkali-yurak, kompensatsiya bosqichi.

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi, bronxitik tip, IV daraja, juda og'ir kechishi, qo'zish davri.

Asorati: Surunkali o'pkali-yurak yetishmovchiligi, dekompensatsiya bosqichi. Nafas yetishmovchiligi III daraja.

Bronxial astma IV bosqich, og'ir persistirlovchi kechishi. Gonnonga bog'liq.

Yondosh: Surunkali obstruktiv bronxit, qo'zish davri. Surunkali vazomotorpollipoz rinosinusopatiya. Asorati: O'pka emfizemasi. O'pka arteriyasi mayda shoxlarining qaytalangan tromboemboliyasi. Surunkali o'pkali-yurak yetishmovchiligi, dekompensatsiya bosqichi. Nafas yetishmovchiligi III daraja.

O'pka arteriyasi o'ng shoxining massiv tromboemboliyasi, o'tkir kechishi, kollaps. Chap son chuqur venalarining

tromboflebiti, qo'zish davri. Asorati: O'tkir o'pkali-yurak. Ko'krak qafasi deformatsiyasi (kifoz).

Yondosh: O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bronxitik tip IV daraja, juda og'ir kechishi, qo'zish davri.

Asorati; Surunkali, o'pkali-yurak yetishmochiligi, dekompensatsiya bosqichi.

**Bob bo'yicha test topshiriqlari**

**Javobi**

1. Bo'g'ilish xuruji, qiyin balg'am ajralishi qaysi kasallikka xos?

a) bronxial astma

b) o'pka raki

v) zotiljam

g) plevrit

d) surunkali bronxit

2. Yuzning qizarishi, lablar burun atrofida herpes bo'lishi qaysi kasallikka xos?

a) krupoz pnevmoniya (virusli pnevmoniya)

b) bronxoektatik kasallik

v) emfizema

g) o'pka absessi

d) o'pka raki

3. Ovoz dirillashining kuchayishi, to'mtoq tovush, bronxial nafas qaysi kasallikda uchraydi?

a) krupoz pnevmoniya II davri

b) krupoz pnevmoniya I davri

a

a

a

v) krupoz pnevmoniya III davri

g) emfizema

d) o'choqli pnevmoniya

4. Quruq yo'tal qaysi kasallikka xos emas?

a) o'pka absessi

b) plevrit

v) emfizema

a

g) o'tkir bronxit

d) o'tkir laringit

5. O'pka ustida qutichasimon perkutor tovush qachon aniqlanadi?

a) astmada

b) zotiljamda

v) o'pka rakida

a

g) o'pka absessida

d) o'pka infarktida

6. Qiyin ajraluvchi, shishasimon balg'am qaysi kasallikda uchraydi?

a) bronxial astmada

b) bronxoektatik kasalligida

v) o'pka rakida

a

g) o'pka infarktida

d) surunkali bronxit

7. Ertalabki og'iz to'lib chiqadigan balg'am qaysi kasallikka xos?

a) bronxoektatik kasalligida

b) o'pka infarktida

v) bronxial astmada

a

g) surunkali bronxit

d) o'tkir bronxit

8. Qon tupurish qaysi kasallikda uchraydi?

a) o'pka rakida

b) surunkali bronxit

v) o'tkir bronxit

a

g) idiopatik pnevmoniya

d) emfizema

9. Ovoz dirillashining kuchayishi va to'mtoqlashishi qaysi kasallikda uchraydi?

a) krupoz pnevmoniya II davri

b) o'tkir bronxit

v) surunkali bronxit

a

g) emfizema

d) plevrit

20. Qaysi kasallikda o'pkaning pastki chegarasi pastga tushgan bo'ladi?

a) emfizema

a



- b) ekssudativ plevrit
- g) o'pka markaziy raki
- d) o'choqli pnevmoniya

### Bob bo'yicha vaziyatli masalalar

### Javobi

1. 23 yoshli bemor shifokorga umumiy darmonsizlik, bezovtalik, bosh og'rig'i, tana haroratining 37,5 °C ga ko'tarilishi, quruq yo'talga shikoyat qilib keldi. Bemor o'zini ikki kundan buyon kasal deb hisoblaydi, kasalligini sovuq qotishi bilan bog'laydi. Obyektiv: tana harorati 37,5 °C. Umumiy ahvoli o'rta og'ir. Periferik limfa tugunlari kattalashmagan. O'pka ustidagi perkutor aniq tovush. Nafas olishi qiyin, auskultasiyada tarqoq quruq hushtaksimon xirillashlar eshitiladi. Yurak tonlari aniq, PS 1– daqiqada 72 marta ritmik, AQB 120/80 mm.sim.ust. teng. Taxminiy tashxis?

- a) o'tkir bronxit
- b) bronxial astma
- v) gidrotoraks
- g) o'pka infarkti
- d) o'pka saratoni

a

2. Bemor harorati 39.6 °C titroq, ko'krak qafasining o'ng yarmida og'riq, nafas qisilishi, asosan quruq yo'talga shikoyat qiladi. Tekshiruvda o'ng yonoqlari qizarib ketgan, herpes labialis, ko'krakning o'ng yarmi nafas olish vaqtida orqada qoladi, o'ng o'pkaning pastki qismlarida ovoz dirillashi kuchaygan. Xuddi shu sohada

auskultatsiyada krepitatsiya eshitiladi. Taxminiy tashxis?

a) krupoz pnevmoniya

b) pnevmotoraks

v) bronxial astma

g) bronxit

d) o'pka absessi

a

3. Bemor to'satdan o'ng ko'krak sohasidagi og'riqning kuchayishiga shikoyat qildi. Hansirash kuchaygan. Bemorning ahvoli og'ir. Ob: Terisi yaqqol akrotsianoz, ko'krak qafasi va bo'yin sohasida teri osti emfizemasi aniqlanadi. Auskultatsiyada o'pkaning pastki qismlarida nafas eshitilmaydi. Perkussiyada qutichasimon tovush. AQB- 100/60 mm.sim.ust. Puls- 85-110 marta 1 min. Sizning tashxisingiz?

a) spontan pnevmotoraks

b) surunkali obstruktiv bronxit

v) o'pka emfizemasi

g) eksudativ plevrit

d) o'pka absessi

a

4. Bemor 20 yildan buyon surunkali bronxit bilan og'rikan. Oxirgi vaqtda 0,5 l.gacha yiringli balg'am asosan ertalab chiqishi ko'paygan. Qo'l barmoqlari "baraban tayoqchalari" shaklida, tirnoqlari "soat oynasi" ko'rinishida. Qanday kasallikdan shubha qilish kerak?

a) bronxoektaz kasalligi

b) o'pka gangrenasi

a

v) o'pka emfizemasi

g) eksudativ plevrit

d) o'pka absessi

5. Bemor 46 yoshda, tana haroratining  $39^{\circ}\text{C}$  ga ko'tarilishi, yo'talga shikoyat qilib pulmonologiya bo'limiga yotqizilgan. Obyektiv: o'ng o'pkada perkussiyada to'mtoq tovush, auskultativ - o'ng o'pkada mayda pufakchali xirilashlar eshitiladi. NS - 26 / min. Birinchi navbatda o'pkani qanday tekshirish tavsiya etiladi? Dastlabki tashxis:

a) o'pka absessi, rentgenografiyada - gorizontaal suyuqlik sathi aniqlanadi

b) bronxial astma, balg'am tahlili

v) surunkali obstruktiv bronxit, KQ- rentgenografiyasi a

g) bronxoektaz kasalligi, bronxografiya

d) KQ- rentgenografiyasi, shifoxonadan tashqari zotiljam

## Qo'llanilgan adabiyotlar:

### Asosiy adabiyotlar

1. Антонов Н. С. «Хронические обструктивные заболевания легких: распространенность, диагностика, лечение и профилактика». дисс доктора наук. Москва. 2015.-с. 45-48.
2. Аралов Н. Р. Иммуногенетические механизмы в патогенезе хронических обструктивных заболеваний легких у табаководов и усовершенствование методов их лечения. дисс. докт. мед. наук. 2005.- с. 173-184.
3. Арипова Д. Р. Клинико-лабораторное обоснование иммуно коррегирующей терапии и рецидивизирующих респираторных инфекций у детей. Инфекция, иммунитет и фармакология. 2017.- ч 1. Спец. Вып. - с.45-48.
4. Аралов Н. Р., Давидян А. А. Клинико-иммунологические особенности формирования бронхиальной астмы у жителей табаководческого района Узбекистана. Вестник ассоциации пульмонологов Центральной Азии. Ташкент. 2006.- Выпуск 9. № 1-4.- с.- 61-64.
5. Аралов Н. Р., Окбоев Т.А. “Бронхиал астманинг замонавий диагностик ва даволаш усуллари” Тошкент 2017. 58-150 бет.
6. Gadaev A. “Ichki kasalliklar” Toshkent 2014 30-138 bet.

## Qo'shimcha adabiyotlar

1. Авдеев С. Н. Обострение хронической обструктивной болезни легких: современные подходы к диагностике и лечению // Терапевт. Арх. 2012. № 11. – с. 43–50.

2. Аралов Н.Р. Носирова Д.Э. «Эффективность включения в комплексную терапию ВП иммуномодулирующих препаратов», ВАР «Journal Biomedicine and practice» РУз № 1 2018 г.

3. Аралов Н.Р., Носирова Д.Э., Окбоев Т.А. «Шифохонадан ташқари пневмонияни даволаш эффективлигини оширишда иммуномодулятор қўлланишнинг ахамияти» Илмий-амалий журнал «Ўзбекистон терапия ахборотномаси» № 3.2018 г. Стр 71

4. Носирова Д.Э., Мамурова Н.Н. “Prediction Of Long-Term Results Of Out-Of- Community-Asquired Pneumonia Depending On The Course Of The Disease” European Journal of Molecular & Clinical Medicine ISSN 2515-8260 Volume 07, Issue 07, 2020 стр 5030-5036 7 стр

5. Ищенко О. В., Сукало А. В., Юпатова Т. Г. Иммунопатология хронической обструктивной болезни легких. Иммунопатология, аллергология, инфектология, иммунопатология. Витебск. Беларусь. 2018. №4.с. 43-49.

6. Ищенко О. В., Сукало А. В. Недостаточность системы иммунитета при хронической обструктивной болезни легких. Витебск. Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2018. №1.с. 73-88.

7. Кострова Т. О., Лисаченко Г. В., Шабалдин А. В. Клинико-иммунологические аспекты хронической обструктивной болезни легких // Медицинская иммунология. 2010. Т. 12. № 3.с. 207-212.

8. Казанцев В. А. Антибактериальная терапия обострений нетяжелой хронической обструктивной болезни легких: научное издание// Пульмонология. М. 2014. №4. с. 105-111.

9. Bosse Y. Updates on the COPD gene list. Int. Journal of COPD 2012; Vol. 7: 607-634.

10. Bagdonas T., Raudoniute J., Bruzauskaite I., Aldonyte R. Novel aspects of pathogenesis and regeneration mechanisms in COPD. Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis. 2015. Vol. 10.c.995–1013.

11. Cheng T., Gong Y. et al. Systemic corticosteroid for COPD exacerbations, whether the higher dose is better? A meta-analysis of randomized controlled trials. Clin.Respir.J. 2013. №7.c. 305-318.

12. Cosio Manuel G., Majo J., Cosio Monica G. Inflammation of the airways and lung parenchyma in COPD \ Chest. 2012. Vol. 121. N 1.P. 160-165.

### **Internet saytlar**

1. moodle.sammi.uz

2. medicinform.net/surgery

## MUNDARIJA

KIRISH .....	5
<b>I. BOB. Nafas yo‘llari anatomiyasi, fiziologiyasi va terminologiyasi bo‘yicha asosiy ma‘lumotlar .....</b>	<b>5</b>
Nafas organlari anatomiyasi.....	5
Ko‘krak bo‘shlig‘ining topografik anatomiyasi .....	11
Ko‘krak bo‘shlig‘i.....	13
Traxeya va bronxlar .....	14
O‘pka .....	17
Plevra.....	21
Nafas olish fiziologiyasi .....	25
Tashqi nafas.....	26
Ichki nafas.....	31
<b>II. BOB. O‘pka kasalliklari bilan bemorlarni olib borish .....</b>	<b>46</b>
O‘pka kasalliklarining qisqacha xarakteristikasi.....	46
O‘tkir bronxit .....	46
Surunkali oddiy (obstruktiv bo‘lmagan) bronxit .....	51
<b>III. BOB. O‘pkaning surunkali obstruktiv kasalligi.....</b>	<b>56</b>
Epidemiologiya.....	56
Etiologiyasi va patogenezi.....	56
Klinik ko‘rinishi.....	63
Diagnostikaning o‘ziga xos xususiyatlari.....	66
Asoratlari .....	69
Davolash.....	70
<b>IV. BOB. BRONXIAL ASTMA .....</b>	<b>79</b>

Bronxial astma epidemiologiyasi.....	80
Bronxial astma etiologiyasi .....	80
Bronxial astma patogenezi.....	84
Bronxial astma tasnifi.....	89
Asoratlari bo'yicha tasnifi .....	94
Bronxial astma klinikasi .....	95
Bronxial astma diagnostikasi.....	100
Bronxial astma diagnostik algoritmi.....	104
Bronxial astma alohida variantlari.....	105
Bronxial astma qiyosiy diagnostikasi .....	107
Bronxial astmani davolash.....	111
Bronxial astma asoratlari .....	122
Astmatik status .....	122
Astmatik statusni davolash .....	125
<b>V.BOB. O'choqli pnevmoniyalar .....</b>	<b>131</b>
Epidemiologiya .....	131
Etiologiya va patogenezi. ....	133
Patologik anatomiyasi .....	135
Klassifikatsiya .....	136
Diagnostikaning o'ziga xos xususiyatlari .....	151
Tashxis qo'yish misollari.....	152
Asoratlar.....	153
Davolash.....	156
Homilador ayollarda pnevmoniya .....	161



Homilador ayollarda pnevmoniyani davolash umumiy tamoyillari.....	162
Davolash.....	166
Patologik anatomiyasi.....	170
Klinikasi.....	171
Krupoz pnevmoniya kechishning ayrim (atipik) variantlari yoki klinik formalarining qisqacha tarifi.....	174
O'pkaning interstitsial kasalliklari.....	176
IDEOPATIK FIBROZLANUVCHI ALVEOLIT (IFA).....	178
Etiologiyasi va patogenezi.....	179
Klinikasi.....	181
Davolash.....	185
Ekzogen allergik alveolitlar (EAA).....	188
Etiologiya.....	189
Patogenez.....	189
Patomorfologiya.....	189
Tashxis qo'yish misollari:.....	190
Klinika.....	190
Laboratoriya ko'rsatkichlar.....	191
Differensial tashxis.....	192
Davolash.....	195
Tashxis qo'yish namunalari.....	195
Interstitsial pnevmoniya.....	196
Patogenez.....	197
Klinika.....	198

Asoratlar .....	198
Diagnostika mezonlari .....	199
Nomedikamentoz davolash .....	203
Prognoz .....	203
<b>VI. BOB. PNEVMOKONIOZLAR</b> .....	<b>204</b>
Etiologiya .....	206
Pnevmokoniozlarning tasnifi .....	210
Klinikasi .....	211
<b>VII. BOB. O'PKA SARKAIDOZI</b> .....	<b>219</b>
Etiologiya .....	221
Klinika .....	223
Asoratlar .....	224
<b>VIII. BOB. O'pka o'smalari</b> .....	<b>228</b>
Etiologiyasi va patogenezi .....	228
Tasnifi: .....	229
Klinikasi .....	230
Diagnostikasi .....	231
Davolash .....	233
Plevritlar .....	233
Etiologiyasi .....	234
Patogenezi .....	235
Infeksion plevritlar patogenezi: .....	235
Noinfeksion plevrit patogenezi .....	237
Tuberkulyoz plevriti. ....	238
Klinikasi .....	238

Quruq (fibrinoz) plevrit.....	241
Quruq plevritni turli lokalizatsiyasida klinikasiniing o'ziga xosligi. ....	241
Apikal plevrit. ....	242
Paramediastinal plevrit.....	243
Devoriy (kostal) plevriti.....	243
Diagnostikasi .....	244
Bomxolims kasalligi. ....	244
Perikardit. ....	245
Stenokardiya. ....	245
O'tkir appenditsit. ....	249
Ekssudativ plevrit .....	250
Klinik ko'rinishi.....	250
Laborator ma'lumotlar. ....	254
Instrumental tekshiruvlar. ....	254
O'pkani rentgenologik tekshirish. ....	254
UZI. ....	255
Plevral suyuqlikni tekshirish.....	256
Torakoskopiya. ....	256
Kechishi.....	257
Differensial diagnostika. ....	258
Ekssudat va transsudat differensial diagnostikasi. ....	258
Tuberkulyoz plevriti. ....	259
Parapnevmonik ekssudativ plevrit. ....	261
Zamburug' etiologiyali ekssudativ plevritlar. ....	261

Parazitar etiologiyali plevritlar. ....	262
O'sma etiologiyali plevritlar.....	262
Plevritlarni yana quyidagi turlari uchraydi: .....	263
Tekshirish dasturi: .....	264
Etiologik davolash:.....	265
Yallig'lanishga qarshi va desensibilizatsiya vositalarini qo'llash.....	266
Ekssudatni evakuatsiyasi. ....	266
Organizm umumiy reaktivligini oshirish va immunomodulyatsiyalovchi terapiya.....	269
Dezintoksikatsion terapiya. ....	270
Fizioterapiya, LFK, massaj.....	270
<b>X. BOB. O'pkali yurak</b> .....	271
Tashxis qo'yish namunalari.....	284
Qo'llanilgan adabiyotlar: .....	291

# **O'PKA KASALLIKLARI BILAN BEMORLARNI OLIB BORISH ASOSLARI**

O'quv qo'llanma



**“TIBBIYOT KO‘ZGUSI” NASHRIYOTI**

*Mas'ul muharrir — Madina Mirzakarimova*

*Musahhih — Olim RAXIMOV*

*Texnik muharrir — Nodir Isayev*

*Dizayner va sahifalovchi — Shahobiddin Zamonov*

**“TIBBIYOT KO‘ZGUSI” bosmaxonasida chop etildi.**

**Pochta indeksi 140100. Samarqand shahar,**

**Amir Temur ko‘chasi, 18-uy.**

Bosishga 24.02.2021 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 7  
Bichimi 60x84<sup>1/16</sup>. “Times New Roman” garniturasida. 17.44 bosma taboq.  
Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 2 / 15.04.2022  
Tel: (99) 448-80-19.

