

SAMIYEVA G.U.  
PARDAYEVA Z.S.

# NAFAS OLISH TIZIMI FIZIOLOGIYASI VA PATOLOGIYASI





**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI  
SAQLASH VAZIRLIGI  
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI**

**PATOLOGIK FIZIOLOGIYA KAFEDRASI**

**SAMIYEVA G.U., PARDAYEVA Z.S.**



**NAFAS OLIH TIZIMI FIZIOLOGIYASI VA  
PATOFIZIOLOGIYASI**

*Tibbiyot oliy o'quv yurtlari talabalari uchun  
o'quv qo'llanma*

O'quv qo'llanma Samarqand davlat tibbiyot universiteti Ilmiy Kengashining 7-iyun 2023-yilda bo'lib o'tgan yig'ilishidagi "10"- son bayonnomasiga ko'ra tasdiqlanib, chop etishga ruxsat berilgan.

**SamDTU**  
**axborot-resurs markazi**  
319948





UO'K 611.2(075.8)

KBK 54.12ya73

S 28

Samiyeva G.U., Pardayeva Z.S.

Samiyeva G.U. Nafas olish tizimi fiziologiyasi va patofiziologiyasi [Matn] : o'quv qo'llanma / G.U.Samiyeva, Z.S. Pardayeva; muharrir A.M. Mustafoyev. – Samarqand: Samarqand 2023. – 96 b.

**Tuzuvchilar:**

**Samiyeva G.U.** -Samarqand Davlat tibbiyot universiteti, Patologik fiziologiya kafedrasini mudiri, t.f.d., professor

**Pardayeva Z.S.** -Samarqand Davlat tibbiyot universiteti, Patologik fiziologiya kafedrasini stajyor assistenti,

**Taqrizchilar:**

**Karabaev A.G.** -Samarqand Davlat tibbiyot universiteti, Normal fiziologiya kafedrasini mudiri, tibbiyot fanlari doktori, dotsent

**Abdullayeva M.A.** -Buxoro Davlat tibbiyot instituti, Normal va patologik fiziologiya kafedrasini mudiri, tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent

*Ushbu o'quv qo'llanma tibbiyot oliy bilimgoohlari uchun tavsiya etilganligini nazarda tutib, odam organizmida nafas olish tizimi fiziologiyasi va patofiziologik jarayonlarni tahlili nuqtai nazaridan kelib chiqqan holda yoritilgan. O'quv qo'llanma nafas olish tizimining me'yoriy va kasallik holatlaridagi faoliyatini tahlil etishda davolovchi vrach ishtirok etishini hisobga olgan holda, o'qitish jarayonini muvofiqlashtirilib tuzilgan. Jumladan, anatomik, fiziologik va patofiziologik jarayonlarni bevosita inson organizmida o'tkazilishi mumkin bo'lgan ayrim tekshirish usublari va ma'lumotlar kiritilgan. Mazkur o'quv qo'llanmada zamonaviy usullar bilan bir qatorda, noan'anaviy klassik anatomik va fiziologik jarayonlar sxematik tarzda ham kiritilgan. Bu esa talabalarni organizm, uning a'zolari, tizimlari va hujayraviy darajadagi patofiziologik qonuniyatlarni puxta o'zlashtirishga yordam beradi.*

ISBN 978-9910-9550-8-2

© G.U. Samiyeva, Z.S. Pardayeva 2023-y  
© Samarqand 2023-y

## KIRISH

Nafas – murakkab jarayonlar yig'indisi bo'lib, organizmni kislorod bilan ta'minlab karbonad angidridni chiqarishdan iborat. Barcha tirik mavjudotlar hayot faoliyati davomida energiya sarflab turadi. Energiya esa energiyaga boy moddalarni fermentativ parchalanishi natijasida hosil bo'ladi. Sarflangan energiyani o'rnini to'ldirib turish murakkab jarayon bo'lib, biologik oksidlanish hisobiga sodir bo'ladi va energiya ajralishi bilan kechadi. Oksidlanish jarayonida kislorod ishtirok etsa – aerob, kislorodsiz amalga ohsa – anaerob nafas olish deb ataladi. Barcha umurtqali hayvonlar va odamlar uchun aerob nafas olish xos. Bu jarayon hujayralarning mitoxondriyalarida kechadi.

Odam va o'pka tipidagi nafas oluvchi hayvonlarda nafas quyidagi jarayonlarni o'z ichiga oladi:

1. Tashqi nafas (tashqi muhit bilan o'pka alveolalari o'rtasida havo almashinuvi);
2. O'pkada gazlar almashinuvi (o'pka alveolalari bilan kichik qon aylanish doirasi o'rtasida gazlar almashinuvi);
3. Gazlarning qonda tashilishi;
4. Qon bilan to'qima o'rtasida gazlar almashinuvi;
5. To'qima nafasi (hujayra mitoxondriyalaridagi biologik oksidlanish).



## NAFAS OLISH FIZIOLOGIYASI



**Tashqi nafas.** Nafas muskullari va o'pka ventilyatsiyasi (havo almashinuvi) ko'krak qafasi hajmining ritmik, bir normada o'zgarishi hisobiga amalga oshiriladi. Ko'krak qafasi hajmining ortishi nafas olish – inspiratsiya, ko'krak qafasi hajmining 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, nafas chiqarganda esa uning bir qismi tashqariga chiqadi.

### NAFAS OLISH VA NAFAS CHIQRISH MEKANIZMI

Nafas olish faol jarayon bo'lib, bir qancha qarshiliklarni yengishga yo'naltirilgan. Nafas olish avval nafas markazlarining qo'zg'alishidan boshlanadi. Bu qo'zg'alish nafas mushaklariga beriladi. Natijada ko'krak qafasi uchta yo'nalish bo'yicha kengayadi: frontal, sagittal, vertikal. Nafas olish paytida quyidagi mushaklar qatnashadi: qovurg'alararo tashqi mushak, diafragma mushagi, tog'aylararo mushak.



Shu mushaklarning qisqarishi natijasida ko'krak qafasi kengayib ichidagi bosim atmosfera bosimidan kamayib, o'pkaga havo kiradi. Mushak qisqarishi natijasida nafas olinadi. Lekin alveolalar o'zi kengaymaydi, balki mushaklar havo bosimini kamaytirib kengaytiradi. O'pka ichidagi bosim plevra bo'shlig'idagi bosimdan katta bo'lishi kerak. Agar plevra bo'shlig'idagi bosim baravarlashsa, o'pka torayib kengaymaydi. Buni Donders sxemasida ko'rish mumkin.

Nafas olish fazasi tugab, nafas mushaklari bo'shashgach, qovurg'alar pastga tushadi, diafragma biroz ko'tariladi va ko'krak qafasi hajmi kichrayadi va nafas chiqariladi. Shunday qilib, ekspiratsiya nafas chiqarish passiv ravishda ro'y beradi. Nafas chiqarishda qovurg'alararo ichki qiyshiq mushaklar, orqadagi ichki tishli mushaklar va qorin mushaklarining qisqarishlari natijasida bo'ladi. Shunday qilib, har bir nafas olganda o'pkadagi bosim atmosfera bosimidan 2mm sim. ust. past, har bir nafas chiqarganda atmosfera bosimidan 4mm sim. ust. yuqori bo'lishi aniqlangan.

Plevra bo'shlig'idagi bosim esa har nafas olganda atmosfera bosimidan 9mm sim. ust, nafas chiqarganda esa 6mm sim. ust. qadar past. Shuning uchun plevra bo'shlig'idagi bosimni shartli ravishda atmosfera bosimidan past bo'lganligi uchun manfiy bosim deb ataladi. Plevra bo'shlig'ida bosimni manfiy bo'lishi bir nechta faktorlarga bog'liq:

I. O'pkaning elastik tortish kuchiga bog'liq. O'pka to'qimasida ko'p elastik tolalar joylashgan. Shu tolalarning bo'lishi elastik taranglikni kuchaytiradi. O'pkaning elastik tortishish kuchi ikki faktorlardan:

1. Alveolalar devorida elastik tolalar borligidan,
2. Alveolalar devorining yuza tarangligidan kelib chiqadi,

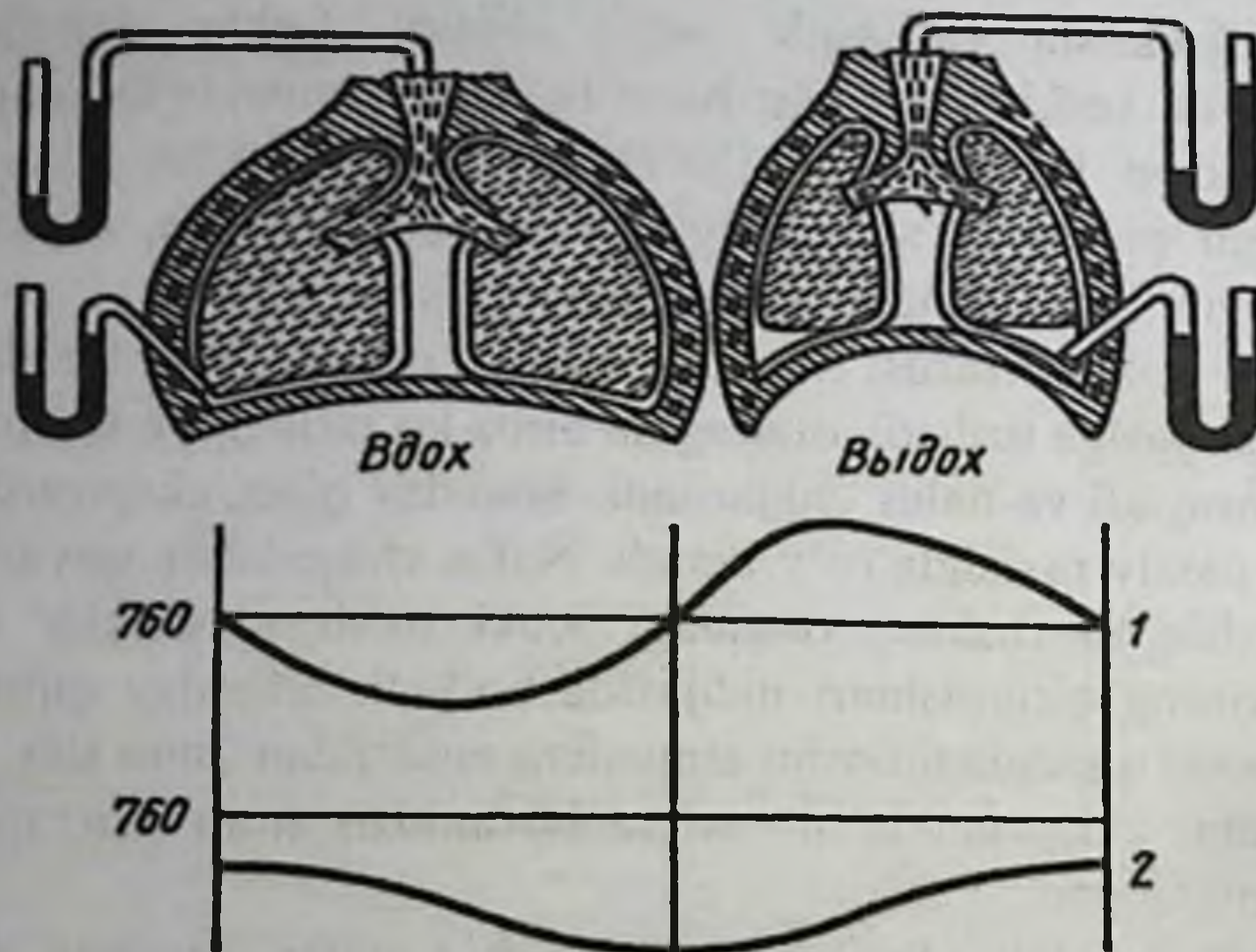
II. Yosh bolalarning ko'krak qafasi o'pkasiga nisbatan tezroq o'sadi va plevra bo'shlig'i germetik mahkam bo'ladi.

III. Plevra bo'shlig'ida manfiy bosim paydo bo'lishida plevra varaqlarining so'ruvchanligi ham ahamiyatli. Shuning uchun plevra bo'shlig'iga kiritilgan gaz biroz vaqtdan keyin so'riladi va plevra bo'shlig'ida yana manfiy bosim paydo bo'ladi.

Kuchli nafas olganda, yugurganda, jismoniy ish bajarganda qo'shimcha nafas mushaklari ham ishlaydi. Bularga muss.pektoralis major, minor va skollneus ham kiradi. Nafas chiqarish passivroq bo'ladi.



Bunga mus.interkostalis interna kiradi. Nafas chiqarishda diafragma ko'tarilib ko'krak qafasi qisiladi.



## Nafas olish va nafas chiqarish jarayonida o'pkadagi bosim

### BIRINCHI NAFAS OLISH

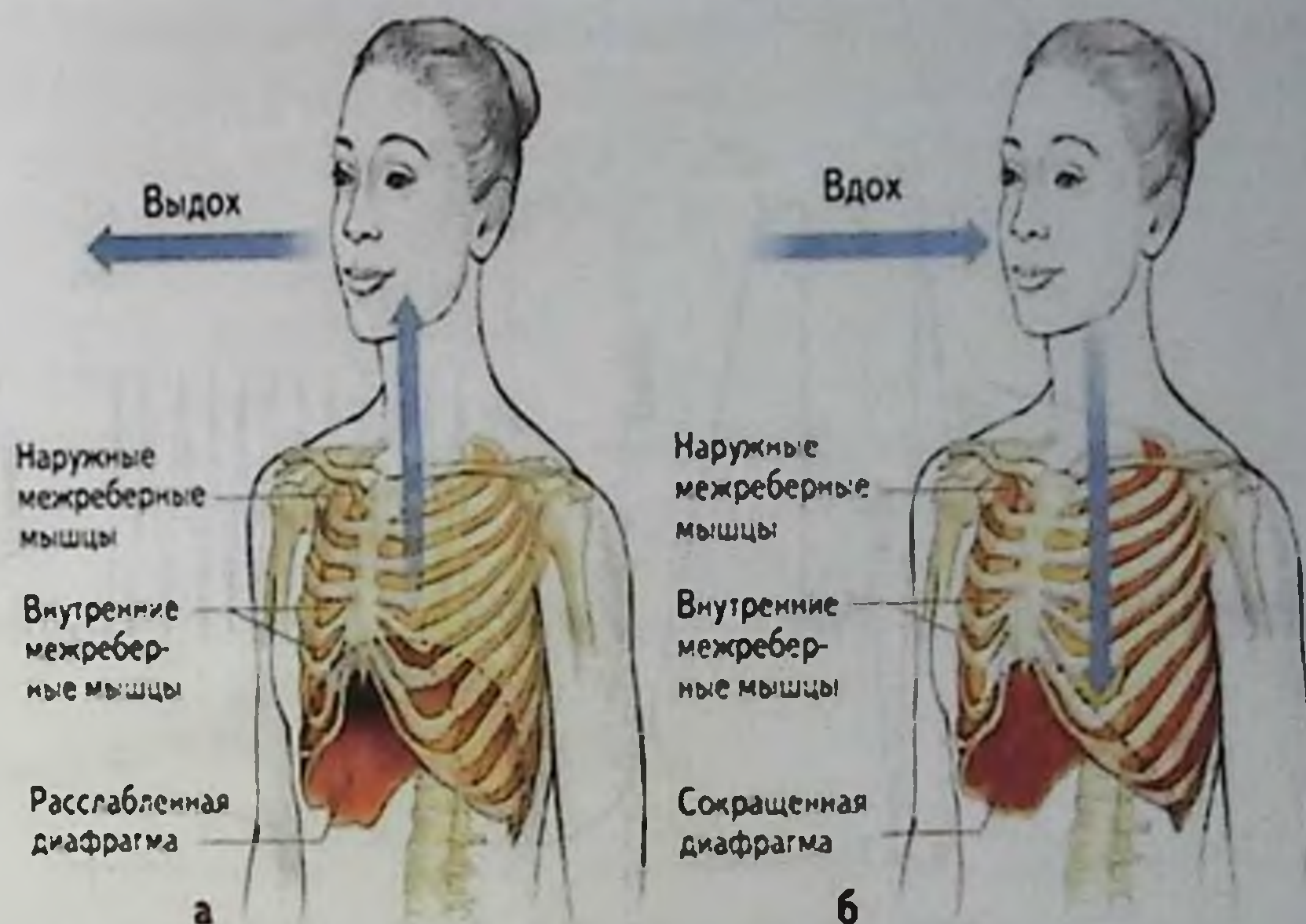
Bola ona qornidaligida homilada nafas olish vujudga keladi. Lekin o'pka kengaymasligi natijasida va havo bo'lmaganligi natijasida haqiqiy nafas olish bo'lmaydi.

Bola tug'ilgandan keyin kindigi bog'langach haqiqiy nafas olish boshlanadi. Birinchi nafas olish mexanizmi ikki xil tushuntiriladi:

1. Bola ona qornida bo'lganda kindik tomirlari yordamida ona qonidan kislorod keladi. Karbonat anhidrid esa onaning qoniga o'tib turiladi. Bola tug'ilishi bilan kindigi bog'lanadi, bolaga kislorodning kelishi to'xtaydi. Karbonat anhidrid esa to'planadi. Shu to'plangan karbonat anhidrid nafas markaziga ta'sir etib, nafas markazini qo'zg'atadi. Nafas markazlaridan qo'zg'alish nafas mushaklariga boradi. Natijada ko'krak qafasi kengayadi, nafas oladi.

2. Bola tug'ilish paytida bolaning ekstoretseptorlariga bir qancha ta'sirot berish kerak va shu ta'sirotlar natijasida nafas markazi qo'zg'alib, nafas olish boshlanadi.





## O'PKANING TIRIKLIK SIG'IMI

O'pkaning tiriklik sig'imi 3 xil havodan tuzilgan:

1. Nafas olish havosi. Bunda odam tinch nafas olganda 500 ml havo kiradi va nafas chiqarganda 500 ml havo chiqadi. Bu nafas olish havosi deyiladi.

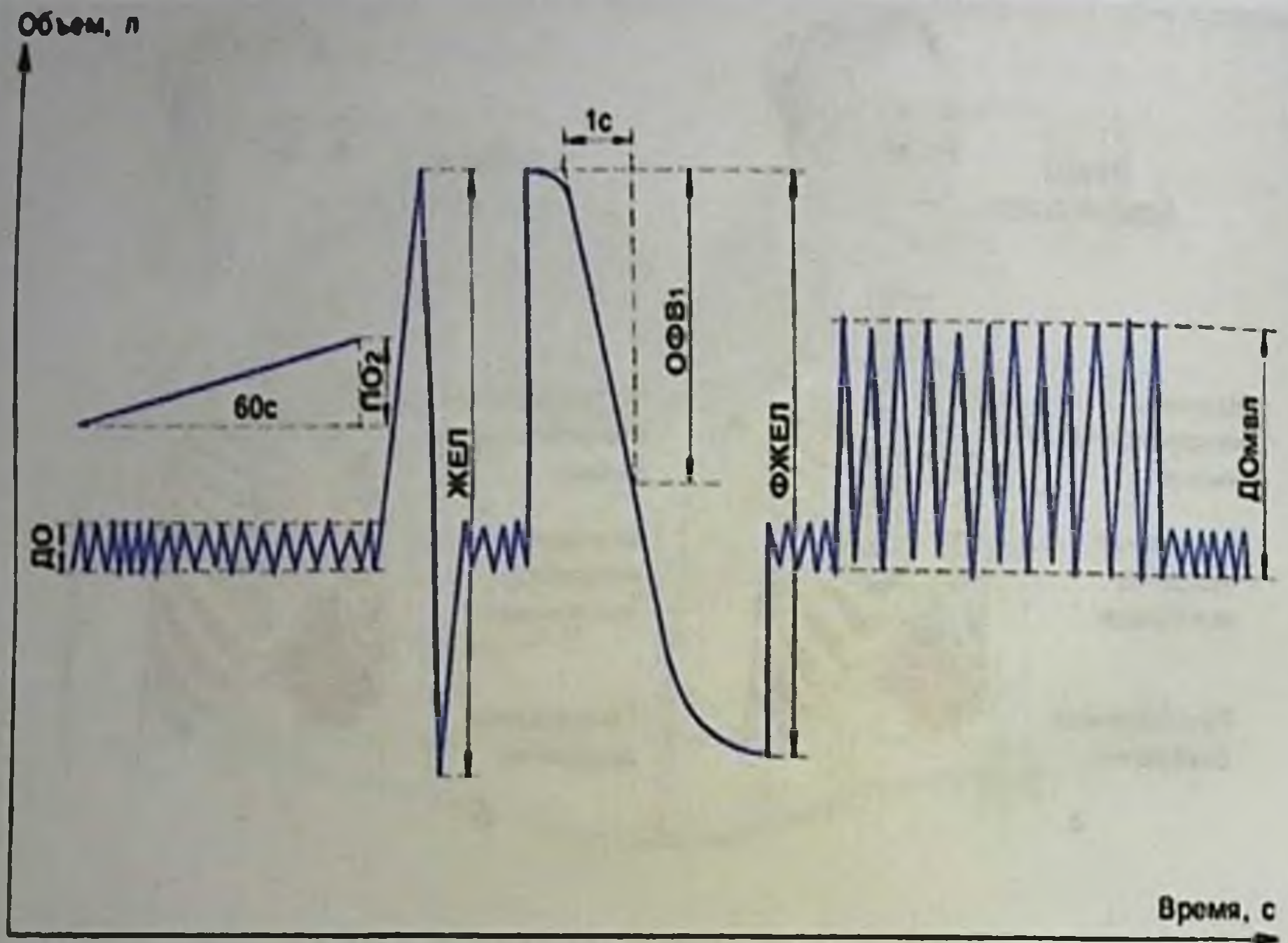
2. Nafas olish havosining rezerv hajmi yoki qo'shimcha havo. 3000 mlgacha. Bu oddiy nafas olgandan keyin yana qo'shimcha havo olish mumkin. Shunga rezerv havo yoki qo'shimcha havo deyiladi.

3. Nafas chiqarishning rezerv hajmi 1500 ml. Shu havolarning hammasini qo'shganda  $500 + 1500 + 1500 = 3500$  ml bo'ladi.

Shunga o'pkaning tiriklik sig'imi deyiladi.

O'pkada q o l d i q h a v o ham bor. Qoldiq havo 1000-1200 ml ga teng. Qariganda qoldiq havo 1800 ml gacha ko'payadi. Bu havoni nafas chiqarganda chiqarish mumkin emas. Qoldiq havo birinchi nafas olganda o'pkaning ichiga kirib umrining oxirigacha saqlanib qoladi. Odam o'lganda ham qoldiq havo qoladi. Shundan foydalanib sud meditsinasida diagnoz qo'yiladi. Agar bola o'lik tug'ilgan bo'lsa, alveolalar yopiq bo'ladi va suvga solsa cho'kadi, nafas olgan bo'lsa havo borligi tufayli cho'kmaydi.





## O'pka sig'implari

### O'PKA VENTILYATSIYASI

O'pka ventilyatsiyasi deb, bir minut davomida o'pkaga kirib chiqqan havoga aytiladi. Tinch turib nafas olganda o'pka ventilyatsiyasi 5-8 litrga teng. Og'ir jismoniy ish bajarganda bu hajm yana oshadi. O'pka ventilyatsiyasi maxsus gaz soati bilan aniqlanadi. Qonda kislorodning tashilishi. Kislorod qonda erigan va gemoglobin bilan birikkan holda tashiladi. Qon plazmasida kislorod juda kam miqdorda erigan holda bo'ladi.

### NAFAS Olish HAVOSI, NAFAS CHIQRISH VA ALVEOLYAR HAVONING TARKIBI

Nafas olish havosi atmosfera havosining tarkibi bilan teng.

1. Ya'ni atmosfera havosida 20,94% - kislorod ( $O_2$ ),  
0,03% - karbonat anhidrid ( $CO_2$ ),  
79,03% - azot (N) bor.



Bulardan tashqari, argon, krepton, ksenon degan bir qancha gazlar bor. Bularning miqdori juda oz. Yana suv bug'lari bor. 0°-dagi havo 1 m<sup>3</sup> ga 2,88gr. suv bug'lari bor. Temperatura 20°da suv bug'i 10grgacha bor. Nafasdan chiqadigan havoda o'rta hisob bilan:

- 16,3% - kislorod,
- 4,5% - karbonat anhidrid,
- 79,7% - azot bor.

Nafasdan chiqadigan havoning tarkibi doimiy bo'lmay, tanadagi modda almashinuviga va o'pka ventilyatsiyasining hajmiga bog'liq. Bir necha marta chuqur nafas olinsa va nafas ushlab turilsa nafas bilan chiqadigan havoning tarkibi o'zgaradi. Alveolyar havoning tarkibi:

- 14,2 - 14,6% - kislorod,
- 5,5 - 5,7% - karbonat anhidrid,
- 80% - azot bor.

Nafas chiqarish havosi bilan, alveolalardan chiqadigan havoning turlicha bo'lishining sababi shuki alveoladagi havo zararli bo'shliqdagi havo bilan aralashib chiqadi.

Biz nafas bilan olgan havoni 500 ml. havoni 140 millilitri zararli bo'shliqda qoladi. Nafas chiqishda esa shu havodan olib chiqadi.

Alveola havosi doimo bir tarkibda saqlanib turiladi. Buni birday saqlanib turilishi nafas olish uchun katta ahamiyatga ega. Alveola havosining birday turishiga quyidagilar sabab bo'la oladi:

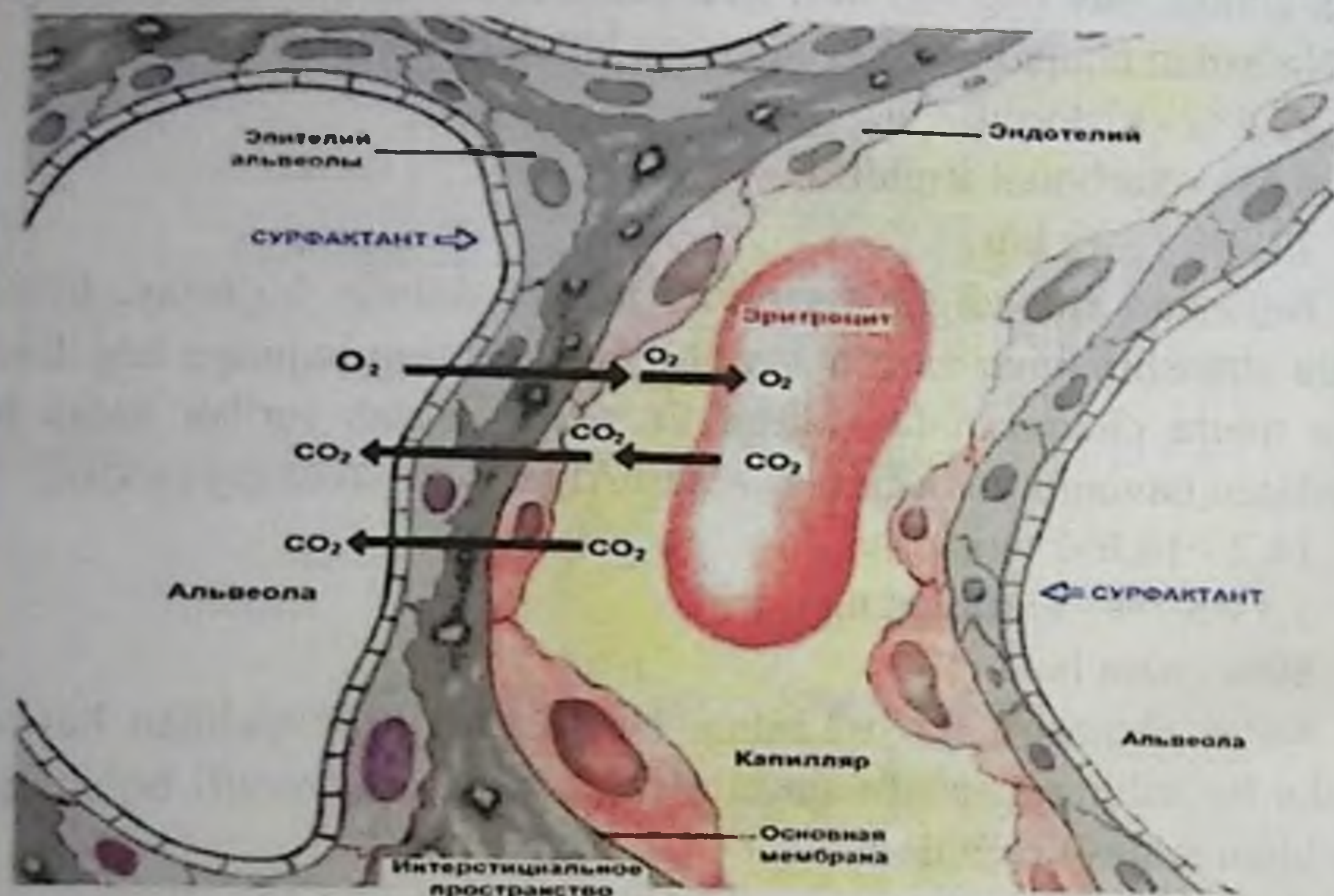
1. Nafas olish jarayonining o'zi alveola havosini bir tarkibda saqlaydi. Har nafas olganda alveola havosining 1/7 qismi saqlanadi. Alveola ichida 2,5 l havo bor. Har nafas olganda alveola ichiga 360 ml havo kiradi.

2. Zararli bo'shliqning ahamiyati katta. Zararli bo'shliq bo'lishi natijasida har nafas olganda 140 ml zararli bo'shliqda qoladi. Qolgan 360 ml alveolaga o'tadi.

3. Idora etuvchi tizimlar yordam beradi. Agar alveola havosida kislorod kamayib karbonat anhidrid ko'paysa, bu vaqtda qonda ham shunday bo'ladi. Shuning natijasida nafas olish markazi qo'zg'alib chuqur nafas olish vujudga keladi. Alveola havosini tarkibini chuqur nafas olish o'zgartiradi. Yuzaki nafas olish alveola havosining tarkibini o'zgartirmaydi. Aksincha, kislorodning kamayishiga sabab bo'ladi.



## АЗРОГЕМАТИК БАРЬЕР



### GAZLARNING QON BILAN TASHILISHI

Qon kislorodni alveolyar havodan to'qimalarga, karbonat angidridni esa to'qimalardan o'pka alveolalariga tashib beradi. Shunday tashilish paytida gazlar qonda qanday holatda bo'ladi. Shuni ko'rib o'taylik.

#### GAZLARNING SUYUQLIK TOMONIDAN ADSORBSIYASI

1. Gazlar suyuqliklarda fizikaviy erigan holda bo'ladi.
2. Kimyoviy bog'lanish holida bo'ladi.

Gazlarning suyuqliklarda erishi:

1. Suyuqlikning tarkibiga bog'liq.
2. Suyuqlik ustidagi gaz bosimiga va suyuqlikning hajmiga bog'liq.
3. Suyuqlikning temperaturasiga bog'liq.
4. Tekshiriluvchi gazning tabiatiga bog'liq.

Gazning eruvchanlik koeffitsienti deb, 0°da 760 mm s.u. bosimida gazning 1 ml suyuqlikda eriydigan hajmiga aytiladi.



Gavda temperaturasida 760 mm s.u. bosimida qon plazmasidagi kislorodning eruvchanlik koeffitsienti 0,022, azot - 0,011 va karbonat angidridniki 0,510 ga teng.

### **GAZLARNING PARSIAL BOSIMI VA TARANGLIGI**

Suyuqlik ustida gazlar aralashmasi bo'lsa, u holda har bir gaz o'zining bosimiga to'g'ri keladigan bosimga yarasha eriydi. Demak, parsial bosim deb, alohida gazni hosil qilgan bosimiga tushuniladi. Masalan, havo bosimi 760 mm. s.u.ga teng bo'lsa, kislorodning parsial bosimi 21% ni tashkil qilsa, 159 mm. parsial bosimi bo'ladi. Azotniki 79%, yani 601 mm ni tashkil qiladi. Alveolyar havoda kislorodning miqdori 14,3% bo'lsa, uning parsial bosimi 102 mm ga teng keladi. Karbonat angidridning miqdori 5,6% bo'lsa, parsial bosimi 40 mm ga teng. Gazlarning suyuqliklarda erishi aynan shu parsial bosimga bog'liq. Suyuqlikda erigan gazlar uchun erkin gazlardagi parsial bosimga mos keladigan **t a r a n g l i k** termini ishlatiladi. Gazning tarangligi 100 mm s.u.da bo'lsa, suyuqlikda erigan gaz 100 mm bosim ostidagi erkin gaz bilan muvozanatda turganligini ko'rsatadi. Erigan gaz tarangligi erkin gazning parsial bosimiga teng bo'lmasa, muvozanat buziladi. Misol: berk idishda suyuqlikda erigan gazning tarangligi 100 mm bo'lsin. Lekin shu suyuqlik ustidagi gazda kislorodni bosimi 150 mm bo'lsa toki bosimlar tenglashmaguncha kislorod suyuqlikka o'ta boshlaydi.

### **QONDAGI GAZLAR MIQDORI**

Qonda gazlar fizikaviy erigan holda va kimyoviy bog'langan holda bo'ladi. 100 ml arteriya qonida erigan kislorodning miqdori 0,3 hajm%, karbonat angidrid - 2,5 hajm%, azot - 0,95 hajm% ekan. Bularning hammasi fizikaviy erigan holda bo'ladi, qolgan miqdori esa kimyoviy bog'langan holda bo'ladi. Qondagi kislorod gemoglobin bilan bog'langan, karbonat angidrid esa gemoglobin bilan qisman bog'langan bo'ladi.

Arterial qonda 18-20-hajm% O<sub>2</sub>, 50-52-hajm% - CO<sub>2</sub> va 1-hajm% N bo'ladi. Venoz qonda 12-hajm% O<sub>2</sub>, 55-57-hajm%- CO<sub>2</sub> va 1-hajm% - N bo'ladi.

Bu sonlardan shu narsa ko'rinib turibdiki, venoz qon o'pka kapillyarlaridan o'tayotganda kislorod bilan boyiydi va o'zidan karbonat angidridning bir qismini ajratib chiqaradi. Arterial qon katta qon aylanish doirasining kapillyarlariga kelib, o'zidagi kislorodni berib,



karbonat angidrid bilan to'yinadi. Ham arteriyada, ham venoz qonda N miqdorining birdayligi uning gaz almashinuvida qatnashmasligini ko'rsatadi.

Qonning kislorod sig'imi deb, 100 ml qon yuta oladigan kislorodning miqdoriga aytiladi. Qonning kislorod sig'imi undagi gemoglobinning miqdoriga bog'liq. 1gr.(gemoglobin)Hb 1,34 ml kislorodni biriktiradi. Qonda 14% Hb bor. Demak, 100 ml. qon  $14 \cdot 1,34$  g=19 hajm%, bu son qonning normal kislorod sig'imidir.

### **QONNING KISLOROD TASHISHI**

Kislorod qonda ikki xil holatda uchraydi:

1. Fizikaviy erigan holatda, 0,3-hajm%.
2. Gemoglobin bilan kimyoviy birikkan holatda.

Gemoglobin kislorod bilan bo'sh, oson dissotsiatsiyalanadigan birikma – oksigemoglobinni ( $HbO_2$ ) hosil qiladi. Gemoglobinning  $O_2$  bilan birikishi kislorodning tarangligiga bog'liq. Asosan  $HbO_2$ -ni  $O_2$  bilan bog'lanishi 40-50 mm.

$HbO_2$  bo'sh birikma bo'lib, katta qon aylanish doirasi tomirlarida (kapillyarlarda) dissotsiatsiya jarayoni vujudga keladi.  $HbO_2$ -ning dissotsiatsiyasiga quyidagi faktorlar ta'sir qiladi.

1. Harorat ko'tarilsa, dissotsiatsiya kuchayadi.
2. Muhit reaksiyasi. Ishqorli muhitda  $HbO_2$  ning hosil bo'lishi kuchayadi. O'pka tomirlarida kislotali muhit bo'lsa dissotsiatsiya jarayoni kuchayadi. Katta qon aylanish doirasining kapillyarlarida modda almashish jarayonlari natijasida reaksiya ozroq kislotali tomonga siljiydi.
3. Karbonat angidridning parsial bosimi. Karbonat angidridning parsial bosimi kamaysa,  $HbO_2$  ning hosil bo'lishi ko'payadi va aksincha.
4. Kislorodning parsial bosimi. Kislorodning bosimi ko'paysa, dissotsiatsiya oshadi.

### **KARBONAT ANGIDRIDNING TASHILISHI**

Karbonat angidrid qonda 3 yo'l bilan tashiladi.

1. Fizikaviy erigan holda, 2,5 - 3 hajm%.
2. Gemoglobin bilan kimyoviy bog'langan holda.
3. 80%-i karbonatlar bilan bog'langan holda.



Karbonat kislota eritrotsitlarda karboangidraza fermenti ishtirokida karbonat anhidriddan hosil bo'ladi. Bu ferment ishtirokida reaksiya quyidagicha bo'ladi.



Agar bu reaksiya tanada sekin o'tganda, tanadagi jami karbonat anhidrid butunlay chiqib ketmas edi. Organizmda shu reaksiya juda tez o'tadi. Tez o'tishining sababi, karboangidraza fermentiga bog'liq. Bu ferment eritrotsitda bor. Shuning uchun karbonat anhidridni tashishda eritrotsitning ahamiyati katta. Bu ferment eritrotsitlardan tashqari so'lak bezida, me'da osti bezida, me'da shilliq qavatida, buyrakda, markaziy asab sistemasida ham topilgan. Bu fermentning aktivligi kislorod yetishmaganda past atmosfera bosimida nafas olinganda aktivligi oshadi. Karbonat anhidridni tashishda plazma bilan eritrotsit o'rtasida  $\text{HCO}_2^-$  va  $\text{S}_1$  ionlari almashinib turadi. Hosil bo'lgan "N" oksigemoglobinga ta'sir etib, kislorodni chiqaradi.  $\text{HCO}_3^-$ -ni ma'lum bir qismi plazmaga chiqib boshlaydi. Plazmaga chiqqan  $\text{HCO}_3^-$   $\text{NaS}_1$  dan Na-ni o'ziga biriktirib olib, ajratgan  $\text{S}_1$ -ni eritrotsitlarning ichiga kiritadi. Eritrotsitda K bilan birikib  $\text{KS}_1$ -ni hosil qiladi. Eritrotsitlarning ichiga kirgan karbonat anhidridning bir qismi gemoglobin bilan birikib karbogemoglobinni tashkil qiladi.

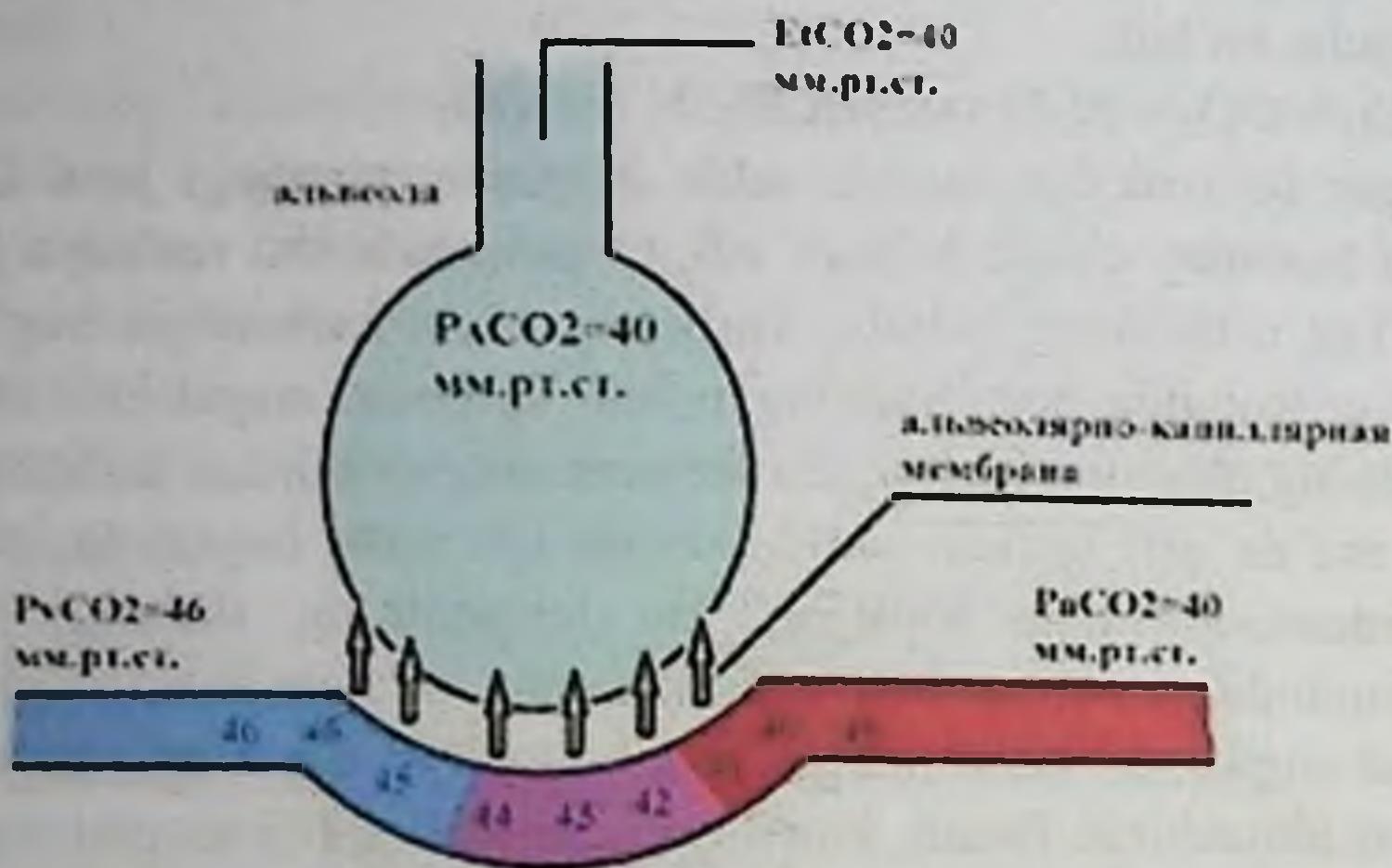
### **O'PKA (KAPILLYARLARIDA)DA QONDAN KARBONAT ANHIDRIDNI CHIQISHI**

Alveolyar havoda karbonat anhidridning parsial bosimi shu alveolalarga keladigan venoz qondagi karbonat anhidridning tarangligidan past bo'lganligi uchun o'pka kapillyarlaridan alveolaga karbonat anhidrid diffuziyalanib o'tadi. Qondagi karbonat anhidridning tarangligi pasayadi. Alveolalardagi kislorodning parsial bosimi venoz qondagi kislorodning tarangligidan yuqoriligi uchun kislorod alveolyar havodan o'pka kapillyarlaridagi qonga o'tadi. Qonga o'tgan kislorod eritrotsitning ichiga o'tishga boshlaydi va oksigemoglobinni qosil qiladi. Oksigemoglobin qaytarilgan gemoglobinga nisbatan 70 marta kuchli hisoblanadi. Shuning uchun reaksiya teskari bo'ladi.

Nafasni boshqaruvchi mexanizmlar nafas sistemasining turli qismlarida hamda markaziy nerv sistemasining turli bo'limlarida



joylashgan tuzilmalar ishtirokida amalga oshirilib, organizmning kislorodga bo'lgan ehtiyojini qondirishga qaratilgan jarayondir.



O'pka orqali nafas olishning asosiy fiziologik ahamiyati arterial qonda gazlarning optimal miqdorini ushlab turishga qaratilgan.

Tashqi nafasning boshqarilishi reflektor yo'llar bilan amalga oshirilib, o'pka to'qimalari va qon tomirlarning refleksogen sohalarida joylashgan maxsus retseptorlar qo'zgalishi hisobiga amalga oshiriladi. Nafasni boshqaruvchi markaziy mexanizmlar orqali miya nerv elementlarida, uzunchoq miyada va MNT ning yuqori qismlarida joylashgan.

Miya o'zanining nafas neyronlari orqa miya motoneyronlariga va nafas muskullariga ritmik ravishda signallar yuborib turadi.

**Nafas markazi:** Uzunchoq miyaning nafas ritmini ta'minlovchi xususiy yadrolari to'plami nafas markazi deyiladi

Nafas markazlari fiziologik sharoitda qondagi kislorod va  $H^+$  ionlari konsentratsiyasi haqidagi axborotni periferik va markaziy xemoretseptorlardan oladi. Xemoretseptorlardan kelayotgan afferent signallar nafas markaziga kelayotgan boshqa afferent ta'sirlar bilan hamkorlikda ishlaydi, lekin nafasning gumoral boshqarilishi neyrogen boshqarilishdan ustunlik qiladi.

Nafas markazi ikkita asosiy funksiyani bajaradi: birinchisi motor yoki harakat funksiyasi, nafas muskullarining qisqarishi bilan namoyon bo'ladi va ikkinchisi gomeostatik ichki muhitdagi kislorod va karbonat anhidrid konsentratsiyasiga bog'liq holda nafas o'zgarishi kelib chiqadi.



Nafas markazining gomeostatik funksiyasi gazlarning kislorod, karbonat angidrid va pH ning qondagi va miya suyuqligidagi fiziologik miqdori ta'minlab turadi. Tana harorati, gazlar tarkibi o'zgargan muhitdagi, masalan ortgan va pasaygan barometrik bosimda, nafasni ta'minlaydi.

#### **Nafas muskullari innervatsiyasi:**

Nafas muskullari somatik nerv sistemasidan tarmoq oladi. Diafragmani innervatsiya qiluvchi neyronning tanasi orqa miya III -IV bo'yin segmentining oldingi shoxlaridan innervatsiya oladi. Qovurg'alararo va qorin muskullari esa orqa miyaning ko'krak segmentlaridan innervatsiya oladi. Agar orqa miya ko'krak va bo'yin segmentlari oralig'idan kesib qo'yilsa, diafragma yordamida nafas olish saqlanib qoladi, qovurg'alar yordamida nafas olish to'xtaydi, chunki diafragma nervining motoneyroni kesilgan joydan yuqorida qoladi. Orqa miya uzunchoq miya ostidan kesib qo'yilsa, nafas to'xtaydi. Burun va hiqildoq bevosita uzunchoq miyadan chiqaradigan nervlar bilan innervatsiyalovchi yordamchi nervlar bilan innervatsiyalovchi yordamchi nafas muskullari qisqarishi bir necha vaqt davom etib turadi.

Hayvonlarda uzunchoq miyaning quyi qismiga shikast yetkazilganda nafas to'xtashi mumkinligini XVIII asrda ma'lum bo'lgan. 1842 yilda Flurans uzunchoq miyaning ayrim qismlarini shikastlab va ta'sirlab, nafas markazi uzunchoq miyada joylashganini tajriba yo'li bilan isbotlab berdi. 1885 yilda N.A. Mislavskiy uzunchoq miyaning ayrim qismlarini shikastlab, nafas markazi uzunchoq miyaning IV qorincha tubi kaudal qismida joylashgan tuzilmalar yigindisi ekanligini aniqladi. Bundan tashqari olim nafas markazini ikki qismdan nafas olish (inspirator) va nafas chiqarish (ekspirator) markazlardan iborat ekanligini isbotlab berdi.

Uzunchoq miyaning dorzomedial va ventrolateral sohalarida joylashgan quyidagi nafas neyronlari tiplari aniqlangan:

- 1) erta inspirator neyronlari, nafas olishning boshlanishida maksimal qo'zg'aladi;
- 2) kechikuvchi inspirator neyronlar, nafas olish oxirida maksimal qo'zg'aladi;
- 3) to'liq inspirator neyronlar, inspiratsiyaning barcha vaqtida qo'zg'aladi.

Uzunchoq miyaning katta qismini egallab turgan neyronlar ekspirator va inspirator neyronlardan iboratdir. Bu guruh neyronlar



qovurg'alararo va qorin muskullariga pastga tushuvchi tarmoqlarini beradi. Orqa miyaning inspirator neyronlari asosan II – VI - ko'krak ekspirator neyronlari esa VIII - X - ko'krak segmentlarida yig'iladi.

Ventral guruh neyronlarining kaudal qismi faqat ekspirator neyronlardan iborat. Barcha ekspirator neyronlardan orqa miyaga aksonlar boradi. Bulardan 40% ichki qovurg'alararo muskullarni, 60% esa qorin muskullarini innervatsiya qiladi.

Nafas markazi neyronlari uch guruhga bo'linadi:

1) Yuqori nafas yo'llarini innervatsiya qiluvchi, nafas yo'llari havо harakatini boshqaruvchi neyronlar.

2) Orqa miya motoneyronlari bilan sinaptik bog'lar hosil qilib, nafas olish va nafas chiqarish muskullari ishini boshqaruvchi neyronlar.

3) Nafas markazini boshqa markaz neyronlari bilan bog'lovchi propriobulbar neyronlar nafas ritmini boshqarishda ishtirok etadi.

Agar hayvonlarda miya o'zagi Varoliev ko'prigi ostidan kesib qo'yilsa, nafas harakatlari saqlanib qoladi. Faqat ajralgan holda yuqoridan keluvchi impulslardan mahrum bo'lgan markaz, primitiv (oddiy) nafas olishni ta'minlaydi xolos. Uzoq nafas chiqarish qisqa uzilib turuvchi nafas olish bilan almashinib turadi. Uzluksiz ketma-ket nafas olish va nafas chiqarishni bir-biri bilan almashinib ritmik ishlashi uchun Varoliev ko'prigi neyronlari ishtirok etishi shart. Varoliev ko'prigining oldingi qismida pnevmotaksik markaz nuqtasi aniqlangan.

Varoliev ko'prigi markazlari adashgan nervni ikki tomonlama kesish bilan birgalikda shikastlansa, hayvonlarda nafasni nafas olish bosqichida to'xtashiga olib keladi yoki bu inspirator apneyzis deb ataladi.

Uzunchoq miyadagi nafas markazining neyronlariga ritmik avtomatiya xos.

Nafas markazining o'zidagi modda almashinuv jarayonlari va uni karbonat angidridga nisbatan yuksak sezgirligi nafas markazining avtomatik ravishda qo'zg'alishiga sabab bo'ladi. O'pka retseptorlari, tomirlarning refleksogen sohalari, nafas muskullari, skelet muskullarining retseptorlari, shuningdek markaziy nerv sistemasining yuqoriroqdagi qismlaridan keladigan impulslari, nihoyat gumoral ta'sirlar nafas markazining avtomatiasini boshqarib turadi.

Nafas markazining avtomatiasini yurak muskullari avtomatiasidan farq qiladi. Birinchidan, nafas markazi boshqa markazlar bilan aloqada



bo'lishu shart. Ikkinchidan, bu markazga retseptorlardan, ayniqsa xemoretseptorlardan afferent impulslar kelib turishi kerak.

**Nafasni reflektor boshqarilishi.** Nafas markazi neyronlari nafas yo'li, o'pka alveolasi va qon tomir refleksogen sohalaridagi mexanoretseptorlar bilan bog'langanligi tufayli reflektor boshqarilish amalga oshiriladi. Odam o'pkasida quyidagi mexanoretseptorlar mavjud: 1. *Irritant* yoki nafas yo'li shilliq qavatida joylashgan tez moslashuvchi retseptorlar;

2. O'pka cho'zilganda qo'zg'aladigan retseptorlar;

3. J-retseptorlar.

**Burun shilliq qavatidan chaqiriladigan reflekslar.** Burun shilliq qavatida joylashgan irritant retseptorlar, masalan, tamaki tutuni, chang, suvlar bilan ta'sirlanganda bronxlar torayishi, ovoz tirqishining kichrayishi, yurakning sistolik hajmi kamayishi, teri va muskul qon tomirlari torayishi kuzatiladi. Chaqaloq suvga solinganda vaqtinchalik nafas harakatlari to'xtaydi va nafas yo'liga suv kirishidan himoyalanaadi.

**Halqumdan boshlanadigan reflekslar.** Burun bo'shlig'ining orqa qismi mexanik qitiqlansa diafragma, tashqi qovurg'alararo muskullarining kuchli qisqarishi sababli burun orqali chuqur nafas olish yuzaga keladi (aspiratsion refleks).

**Hiqildoq va traxeyadan boshlangan refleks.** Hiqildoq va bosh bronxlarning shilliq qavati epitilial hujayralari orasida juda ko'p nerv oxirlari joylashgan. Bu retseptor hujayralar nafas olishida kirgan gazlar, zarrachalar, bronxdan chiqqan ajralmalar ta'sirida yo'tal refleksini chaqiradi. Bu refleks adashgan nerv orqali amalga oshiriladi.

**Bronxlardan boshlanadigan reflekslar.** O'pka bronx va bronxiolalarning shilliq qavati epiteliy hujayralari oralarida ko'plab mielinlashgan retseptorlar joylashgan. Bu retseptorlarni qitiqlash giperpnoe, bronxokonstruksiya, hiqildoq qisqarishi, shilliq modda ishlab chiqarilishi kuchayishi holatlarini paydo qiladi, lekin hech qachon yo'talni keltirib chiqarmaydi. Bu retseptorlarning 3 xil ta'sirlovchilarga sezgirligi yuqori:

1. Tamaki hidi, kimyoviy modda ta'siriga;

2. Chuqur nafas olganda nafas yo'lining cho'zilishi, pnevmotoraks, atelektaz va bronxostriktorlar ta'sirida nafas yo'lining jarohatlanishiga;

3. O'pka emboliyasi, o'pka kapillyarlar gipertenziyasi va o'pka anafilaktik holatiga.



*Gering-Breyer refleksi.* 1868 yilda Gering va Breyerlar o'pkaning hajmi o'zgarganda kuchli va doimiy nafas reflekslari kelib chiqishini aniqlagan. O'pka hajmining o'zgarishi 3 ta reflektor effektni keltirib chiqaradi:

1. Nafas olganda o'pkaning cho'zilishi inspiratsiyani to'xtatib qo'yishi mumkin (inspirator tormozlovchi refleks);

2. Nafas chiqarganda o'pkaning cho'zilishi nafas chiqarish davrini uzaytirib keyingi nafas olish davri boshlanishini sekinlashtiradi (ekspirator yengillashtiruvchi refleks);

3. O'pkaning kuchli darajada cho'zilishi qisqa vaqtda (0.1-0.5 c) inspirator muskullarini kuchli qo'zgatadi va xo'rsinish kelib chiqadi.

***Nafasni boshqarishda xemoretseptorlarning ahamiyati.***

Tashqi nafasning asosiy vazifasi arterial qon gazlar tarkibini miyorda ushlab turish, kislorod va karbonat angidrid gazlari tarangligini ta'minlashdan iborat. Odam qonidagi kislorod va karbonat angidridning tarangligi ham bir xilda saqlanadi. Bu o'pka ventilyatsiyasining metabolitik jarayonlarga proporsional ravishda kuchayishi hisobiga sodir bo'ladi. Nafas olayotganda havoda karbonat angidrid miqdorining ortishi va kislorod miqdorining yetishmasligi, nafas hajm tezligini orttiradi, natijada alveolyar havoda va arterial qonda karbonat angidridning va kislorod tarangligi deyarli o'zgarmaydi.

Nafas boshqarilishida qondagi gazlar tarkibining ahamiyatini 1980 yilda L. Frederik ikki hayvonning qon tomirlarini chalkashtirib ulash usuli yordamida o'tkazgan tajribasida isbotlab berdi. Narkoz berilgan ikki itning uyqu arteriyalari va bo'yunturuq venalarini alohida qirqib kesishtirib ulagan. Tomirlar shunday ulanib, bo'yindagi boshqa tomirlar qisib qo'yilgach, birinchi itning boshi o'z tanasidan kelayotgan qon bilan taminlanmay, balki ikkinchi itning tanasidan kelayotgan qon bilan ta'minlangan, ikkinchi itning boshi esa birinchi itning tanasidan qon olib turgan. Agarda shu itlardan birining traxeyasi qisib qo'yilsa, biroz vaqt o'tgandan so'ng, uning nafasi to'xtab qoladi (apnoe), ikkinchi it esa tez-tez nafas olib halloslaydi (dispone). Bunga sabab, birinchi itning traxeyasi qisilganda uning tanasidagi qonda karbonat angidrid ko'payadi (giperkapniya) va kislorod miqdori kamayadi (gipoksemiya). Qon birinchi itning tanasidan ikkinchi itning boshiga boradi va uning nafas markazini qo'zg'atadi. Shu sababli ikkinchi itda nafas kuchayadi



(giperventilyatsiya), natijada ikkinchi it tanasidagi tomirlarda karbonat anhidrid tarangligi pasayadi, kislorod tarangligi esa ortadi.

Shu ikkinchi it tanasidan kislorodga boy va karbonat anhidridi kam qon birinchi itning boshiga kelib, unda nafas olishni to'xtatib qo'yadi. Karbonat anhidrid vodorod ionlari va gipoksiya nafas markazi neyronlariga ta'sir etib nafas faoliyatining kuchayishiga sabab bo'ladi.

Bu omillar ta'sirida nafas markazi faoliyati kuchayadi. Nafas faoliyatini boshqaruvchi xemoretseptorlar 2 guruhga bo'linadi: periferik(arterial) va markaziy(medulyar).

*Periferik xemoretseptorlar.* Arterial qon gaz tarkibi ozgarishini (gipoksemiya, giperkapniya va atsidoz) sezuvchi retseptorlar ikki joyda joylashgan: aorta ravog'i va uyqu arteriyasi bo'linadigan joyda ( karotid sinusida)

Qonda kislorod miqdorining kamayishi arterial xemoretseptorlarni ta'sirlab o'pka ventilyatsiyasini reflektor tarzida kuchaytiradi. Bu retseptorlar doimiy qo'zg'algan holda bo'lib, sof kisloroddan nafas olganda pasayadi. Qonda kislorodning tarangligi miyoridagiga nisbatan pasaysa ham aorta ravog'i karotid sinusi xemoretseptorlaridan boradigan afferent impulslar borishini kuchaytiradi.

Bundan tashqari, arterial qonda karbonat anhidrid tarangligini va vodorod ionlari konsentratsiyasining ortishi aorta ravog'i va karotid tanachalaridan boruvchi afferent impulslarni oshiradi. Gipoksiya vaqtida xemoretseptorlarni karbonat anhidridga sezgirligi pasayadi. Tomirlardagi xemoretseptorlar qonnig gaz tarkibi o'zgarishiga o'ta sezgir.Ularning sezgirlik darajasi arterial qonda kislorod va karbonat anhidrid tarangligining o'zgarishi, hatto nafas olish va nafas chiqarish, chuqur nafas va kam nafas olishga bog'liq.

Xemoretseptorlarning sezgirligi nerv tizimi tomonidan nazorat qilib turiladi. Parasimpatik nerv sistemasi afferent tolalarini ta'sirlash ularning sezgirligini pasaytiradi, simpatik tolalarni ta'sirlash esa kuchaytiradi.

*Markaziy xemoretseptorlar.*

Markaziy xemoretseptorlarning joylashgan nuqtasi oxirigacha aniqlanmagan. Uzunchoq miyaning ventral yuzasida joylashgan neyronlar yig'indisi to'qimalararo suyuqlikda karbonat anhidrid tarangligiga va vodorod ionlari miqdori o'zgarishiga ta'sirchan.



Markaziy xemoretseptorlar periferik xemoretseptorlarga nisbatan nafas markaziga kuchliroq ta'sir ko'rsatadi. O'pka ventilyatsiyasini sezilarli o'zgartiradi. Orqa miya suyuqligi faol reaksiyasining (Ph) 0.01 ga pasayishi o'pka ventilyatsiyasini 4l/min ga oshiradi.

Giperkapniya va atsidoz markaziy xemoretseptorlar faoliyatini kuchaytiradi, gipokapniya va alkaloz esa tormozlaydi. Arterial qonda karbonat angidrid tarangligi o'zgarishini markaziy xemoretseptorlar (20-30 sek) periferik xemoretseptorlarga (3-5 sek) nisbatan sekinroq sezadi.

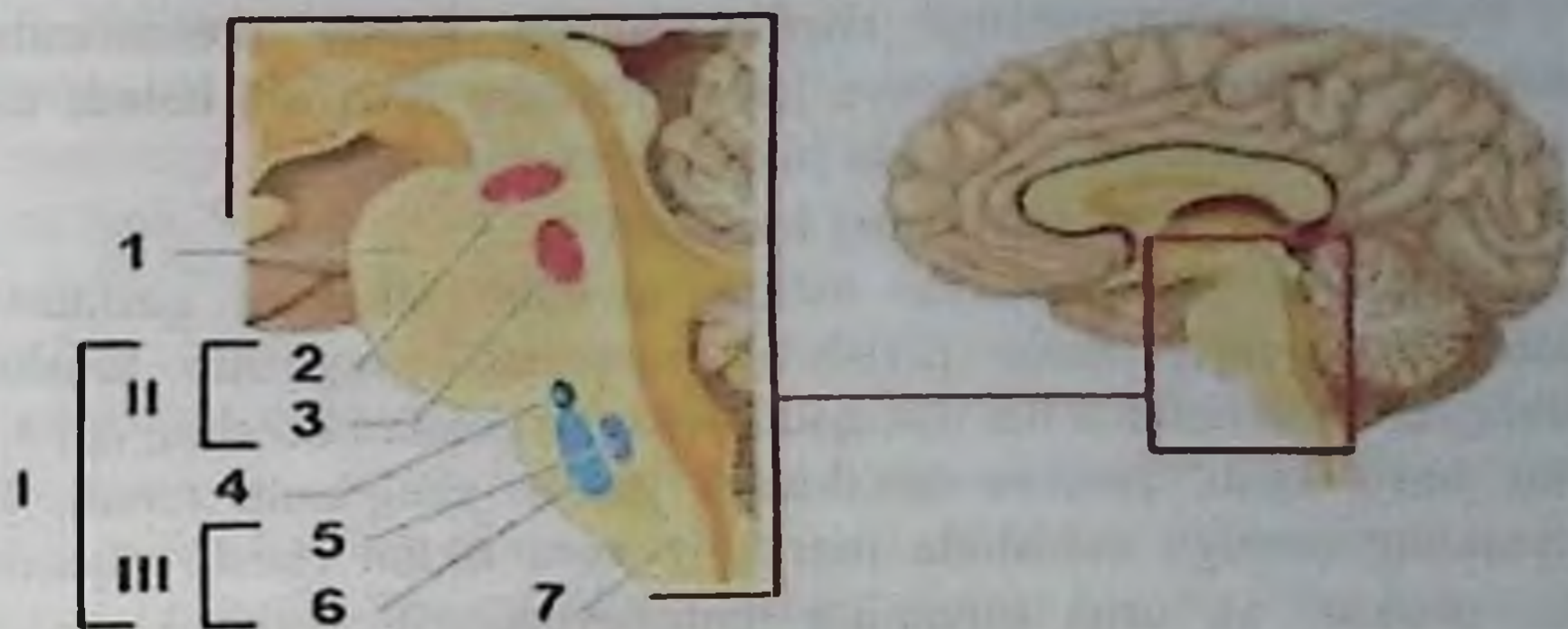
### **NAFAS OLISHNI BOSHQARISHDA BOSH MIYA YARIM SHARLARI PO'STLOG'INING AHAMIYATI**

Nafasni boshqarishda uzunchoq miya markazlaridan tashqari MNT ning boshqa qismlari ham qatnashadi. Ayniqsa bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'i alohida ahamiyatga ega. Ular tashqi muhit o'zgarishlari va organizmning hayot faoliyati, shuningdek ehtiyojiga qarab nafasni moslashtiradi.

Limbik soha ta'sirlanganda o'pka ventilyatsiyasi keskin pasayganligi kuzatiladi. Bosh miya yarim sharlari po'stlog'ida nafas faoliyatiga ta'sir etuvchi alohida sohalar yo'q. Somatosensor va orbital sohalar ta'sirlanganda sezilarli o'zgarishlar namoyon bo'ladi.

Nafasning shartli refleks yo'li bilan o'zgarishi mumkinligi sportchilarda startdan oldin nafasning o'zgarishi faktlarini, ya'ni musobaqa boshlashidan avval nafasning chuqurlashishi va tezlashishini tushuntirib beradi. Nafasning start oldidagi bu o'zgarishlari moslanish uchun ahamiyatli bo'lib, sportchi organizmida ko'p energiya sarflanishini hamda oksidlanish jarayonlarining kuchayishini talab qiladigan mashg'ulotlarga tayyorlash imkonini beradi. O'pka ventilyatsiyasining hajmini oshiradigan nafas harakatlarining shartli refleks yo'li bilan chuqurlashishi va tezlashishi, shuningdek yurak qisqarishlarining tezlashishi va kuchayishi, natijada qonning minutlik hajmi ortishi tufayli ishlayotgan muskullarga zarur kislorodning qo'shimcha miqdori yetkazib beriladi, hosil bo'lgan karbonat angidrid esa jadal jismoniy ish vaqtida qonda karbonat kislota va almashinuvning boshqa mahsulotlari to'plana boshlashdan ancha ilgariroq chiqarib tashlanadi.





Odam gapirganda va ashula aytganda nafas harakatlariga bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'ining boshqaruvi ta'siri ayniqsa muhim ahamiyat kasb etadi.

### NAFAS OLISH PATOFIZIOLOGIYASI

Tashqi nafas deb o'pkada kechadigan jarayonlar yig'indisiga aytiladi, ular tufayli qonda kislorod va karbonat kislotalar miqdorining doimiyligi ta'minlanadi. O'pkalarda 3 ta jarayon kechadi, bular alveolyar ventilyatsiyasi, molekulyar kislorod va karbonat anhidrid gazining alveola-kapillyar membranasi orqali diffuziyasi va perfuziya (o'pka kapillyar tomirlari orqali oqib o'tayotgan ma'lum miqdordagi qon hajmi). Bu jarayonlar o'rtasidagi o'zaro aloqa qonning gaz tarkibi doimiyligini ta'minlaydi. Nafas tizimida rivojlanadigan har qanday kasallik bu jarayonlardan birontasini buzilishiga sabab bo'ladi, natijada nafasning samaradorligi kamayadi va nafas yetishmovchiligi paydo bo'ladi.

### NAFAS YETISHMOVCHILIGI

Nafas yetishmovchiligi deb - shunday patologik jarayonga aytiladiki, bunda tashqi nafasning buzilishi natijasida tinch holatda yoki jismoniy zo'riqish vaqtida arterial qonning gaz tarkibi organizmning ehtiyojini ta'minlay olmaydi ya'ni nafas yetishmovchiligi hatto odam tinch holatda bo'lganida ham gipoksiyaga va gazli atsidozga olib kelishi yoki organizmning jismoniy ish bajarish imkoniyatlari chegaralanishiga sabab bo'lishi mumkin.



Nafas yetishmovchiligi rivojlanishining asosiy mexanizmlari ventilyatsiya, perfuziya, diffuziya jarayonlarining buzilishi hamda ular miqdoriy nisbatlarining o'zgarishi bilan ifodalanadi.

**Alveolyar ventilyatsiyaning buzilishi.**

Alveolyar ventilyatsiya aslida alveola ichidagi gazlarning organizm ehtiyojiga mos ravishda muntazam yangilanib turishini ifodalaydi, tinch holatda har daqiqada odam alveolalari bo'shlig'iga 4,5-5 litr havo kirib, alveola tarkibidagi gazlar yangilanib turadi. Bu jarayonning amalga oshishida markaziy nerv tizimi (bosh miyaning nafas markazi va orqa miyaning motoneyronlari), periferik nervlar (harakatlantiruvchi va sezuvchi), yuqori nafas yo'llari, ko'krak qafasi va o'pkalar ishtirok etadi. Shu sanab o'tilgan jarayonlardan birontasining buzilishi alveolyar ventilyatsiyaning o'zgarishiga olib keladi.

**Nafas markazi funksiyasining buzilishi.** Alveolalarning ventilyatsiyasi uzunchoq miya va ko'prikda joylashgan nafas markazi neyronlari bilan regulyatsiya qilinadi. Nafas markazining ishi tufayli nafasning ma'lum ritmli chuqurligi va soni, miqdori belgilanadi bu organizmning ehtiyojiga mos ravishda normal gaz almashinuvini ta'minlaydi. Nafas markazi funksiyasi har xil patogen omillarning nerv tizimiga bevosita ta'siridan yoki reflektor yo'l bilan (xemo-, baroretseptorlarga bo'ladigan ta'sir orqali) buzilishi mumkin. Nafas yetishmovchiligi nafas chuqurligini kamayishidan, nafas sonining o'zgarishidan va turli davrli nafaslar nafas markazi faoliyati buzilishi vaqtida paydo bo'ladi.

**Orqa miya motoneyronlari funksiyasining buzilishi.** Nafas mushaklarini innervatsiya qiluvchi orqa miya motoneyronlari funksiyasi orqa miyada o'sma paydo bo'lganida, siringomieliyada, poliomieliyada buzilishi mumkin. Bu miyaning shikastlangan joyiga bog'liq bo'ladi (masalan: orqa miyaning bo'yin qismida shikastlanish, patologik o'zgarish paydo bo'lsa diafragmaning faoliyati o'zgaradi) va shikastlangan motoneyronlar soniga bog'liq bo'ladi.

**Nerv-mushak apparati funksiyasining buzilishi.** Ventilyatsiyaning buzilishi nafas mushaklarini innervatsiya qiluvchi nervlar shikastlanishidan (yallig'lanishi, avitaminoz, jarohatlanishi), nerv impulslarining mushaklarga o'tishi qiyinlashishidan (miastiniya, botulizm, qoqshol) va nafas mushaklari funksiyasining buzilishidan (miozit, distrofiya) kelib chiqishi mumkin.



Nafas jarayonida ishtirok etuvchi mushaklardan diafragma katta ahamiyatga ega. Diafragma faoliyatining buzilishi, nafasning jiddiy o'zgarishiga olib keladi, bunday hodisa n.phrenicus shikastlanganida kuzatiladi. Bu nerv shikastlanganida diafragmaning g'ayritabiiy harakati paydo bo'ladi: nafas olganda yuqoriga, nafas chiqarganda pastga qarab harakat qiladi. Ajralgan (dissotsirlangan) nafas diafragma mushaklarining klonik titrashidan hiqichoq paydo bo'ladi va bu vaqtda havo o'pkaga tortiladi. Hiqichoq reflektor jarayon bo'lib, afferent nervlarning diafragmadagi oxirlari yoki qorin bo'shlig'i organlaridagi nerv oxirlari qitiqlanishi bilan bog'liq. Qorin bo'shlig'ida o'tkazilgan operatsiyalardan so'ng hiqichoq ayniqsa uzoqqa cho'ziladi.

**Ko'krak qafasi harakatchanligining buzilishi.** Ko'krak qafasi harakatini chegaralovchi har qanday patologik jarayonlar o'pkalarning kengayishini chegaralaydi va alveolyar ventilyatsiyaga ta'sir qiladi. Bunday holatlarga qovurg'alar va umurtqa pog'onasining tug'ma yoki orttirilgan deformatsiyalari, qovurg'a tog'aylarining suyaklanishi, plevraning yopishib qolishi, assit, meteorizm, o'ta semizlik kabilar kiradi. Ko'krak qafasi ekskursiyasining chegaralanishi nafas olish vaqtida paydo bo'luvchi kuchli og'riq (masalan qovurg'alararo nevrалgiya, plevra yallig'lanishi va h.k.) sababli yuzaga kelishi mumkin.

**Ko'krak qafasi va plevral bo'shliq butunligining buzilishi.**

Plevral bo'shliqning butunligi doimiy transpulmonal bosim yaratishni ta'minlaydi (alveolalar ichidagi havo bosimi bilan plevral bo'shliqdagi bosim o'rtasidagi farq). U o'pkani rostlangan (kengaygan) holatda saqlaydi. Nafas olish vaqtida ko'krak qafasi hajmi kattalashib, transpulmonal bosim, o'pkaning elastiklik tortishish kuchini yengunicha ko'tarilib boradi, buning natijasida alveolalar kengayadi. Plevral bo'shliqning butunligi buzilsa va uning ichiga atmosfera havosi kirsa transpulmonal bosim pasayadi, o'pka esa puchayib qoladi. Plevra bo'shlig'ida havo to'planishiga va uning ichidagi bosimning ko'tarilishiga pnevmotoraks deyiladi.

Plevra bo'shlig'iga havo kirishi ko'krak qafasini teshib o'tib ketadigan jarohatlarida, o'pka yuzasidagi emfizematoz alveolalarning yorilishida, o'pka to'qimasi yemirilishida (sil, o'sma, absess) kuzatilishi mumkin. Bunday holatda plevra bo'shlig'i va boshqa havoli a'zolar – qizilo'ngach, oshqozon- ichaklar bilan tutashib qolishi mumkin.

Agar plevra bo'shlig'iga kirgan havo atmosfera havosi bilan tutashmasa bunday pnevmotoraks yopiq pnevmotoraks deyiladi, agar

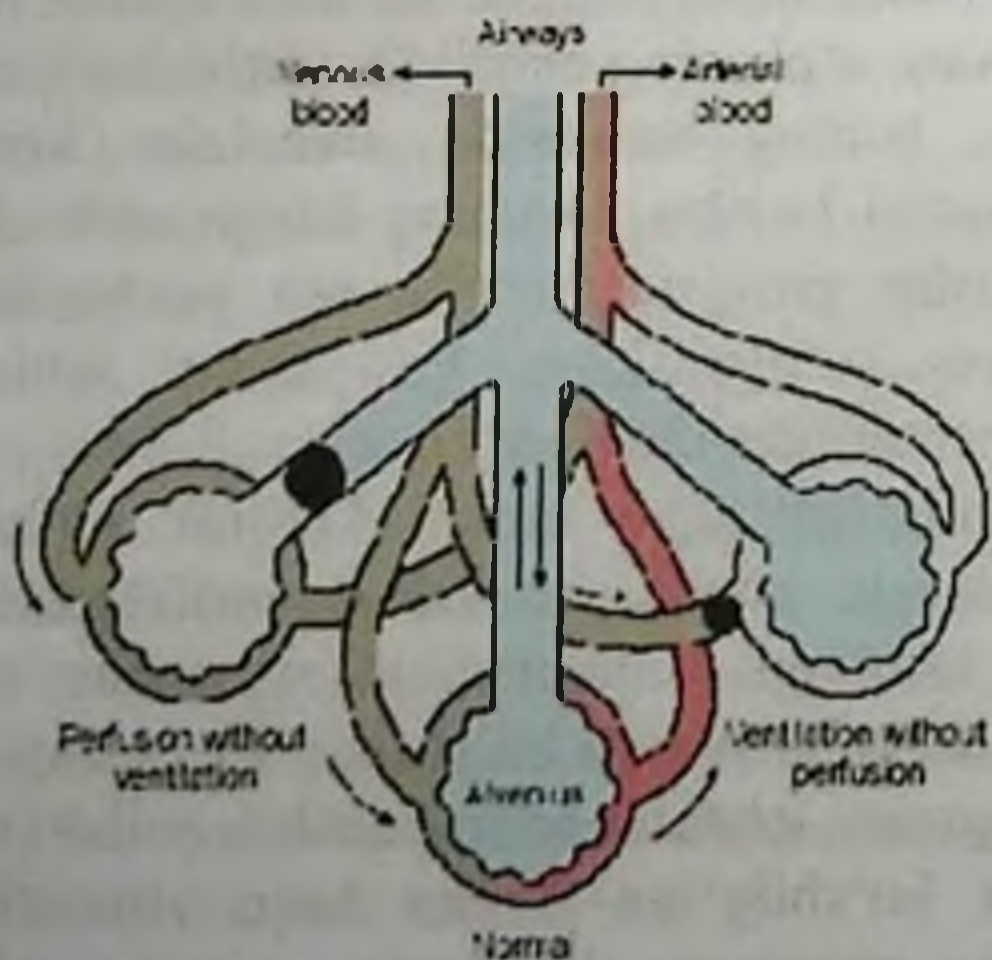


atmosfera havosi bilan tutashsa ochiq pnevmotoraks deyiladi. Nihoyat, agar plevra bo'shlig'idagi kirish teshigi nafas olishda havoning plevra bo'shlig'iga kirishiga yo'l qo'ysa-yu, nafas chiqarishda havoni chiqarilishiga to'sqinlik qilsa, bunday pnevmotoraks klapanli yoki jo'mrakli pnevmotoraks deyiladi.

### **O'pka funksiyalarining buzilishi**

Alveolar ventilyatsiyasi buzilishi o'pka to'qimasi va havo o'tkazuvchi yo'llarning shikastlanishida kuzatiladi. Ventilyatsiyani buzilishini chaqiruvchi mexanizmlarga qarab nafas yetishmovchiligining ikki turi – obstruktiv va restruktiv turlari farq qilinadi. Tashqi nafas yetishmovchiligining obstruktiv turida havo o'tkazuvchi yo'llarning torayishidan (lotincha *ostructio* – qarshilik, to'siq) va havo harakatiga qarshilik ortganida paydo bo'ladi. Havo harakatiga qarshilik yuqori va pastki nafas yo'llarida paydo bo'lishi mumkin. Yuqori nafas yo'llarining torayishi yoki havo butunlay tiqilib qolishining sabablari quyidagilar bo'lishi mumkin:

- 1) yuqori nafas yo'llari ichiga yot jismlarni kirib qolishi;
- 2) burun, hiqildoq traxeya shilliq pardalarini yallig'lanishli-edemasi (shishi) rivojlanishi tufayli nafas yo'llari devorining qalinlashuvi, yoki shu sohalarda o'sma o'sishi sababli nafas yo'li kavagining torayishi;
- 3) hiqildoq mushaklarining spazmi–laringospazm;
- 4) nafas yo'llari devorining tashqaridan ezilishi shular jumlasidandir.





Nafas yo'llarining tashqarisidan bosib qo'yuvchi sabablarga nafas yo'llarini o'rab turuvchi to'qimalarda o'sma rivojlanishi, halqum orqasida absess paydo bo'lishi qo'shni organlarning (masalan, qalqonsimon bezni) kattalashuvi kabilar.

Yuqori nafas yo'llari torayganida nafas olish va nafas chiqarish qiyinlashadi, nafas vaqti uzayadi, nafas mushaklari zo'riqib ishlaydi. Tashqi nafas regulyatsiya tizimini (tinch) holatda doimiy kompensator zo'riqib faoliyat qilishi jismoniy vazifa ortganida nafasning minutlik hajmini keyingi ko'payish imkoniyatini chegaralaydi.

Sog'lom odamning pastki nafas yo'llari (kavagi 2 mm dan kam) nafasga arzimaydigan qarshilik tug'diradi. Ammo o'pkaning ko'pchilik kasalliklarida aynan shu sohada havo harakatiga bronxning kavagi torayganida havo oqimiga qarshilik kavakni torayishi proporsional to'rtinchi darajada kamayadi. Agar diametri 1 mm bo'lgan bronxning kavagi qandaydir sababdan 0,5 mm (ya'ni 2 marta)ga toraysa, bu sohada havo oqimiga qarshilik 24 darajaga ortadi, ya'ni 16 marta ko'payadi. Bunga yana shuni qo'shib qo'yish kerakki bronxlar torayganida shunga mos ravishda bularda havo harakati ham oshadi, bu esa o'z navbatida havo oqimiga qarshilikni ortishiga olib keladi (havo harakati tezligiga kvadrat holatda proporsional). Shu sababli pastki havo yo'llari torayganda nafas mushaklari ishi keskin ortadi, bu hodisa nafas chiqarishda kuzatiladi, jarayon bu holda faol bo'lishi lozim.

Pastki havo yo'llarining obstruksiyasini quyidagi sabablar paydo qiladi:

1) mayda bronxlar va bronxiolalar bo'shlig'iga qusiq massasi, suv, yiring, transsudat kabilarning tushishi; ko'pincha bu holat bronxlarda balg'amni to'planishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin, balg'amni to'planishi esa balg'am xususiyatlarining yomonlashuvi, mukotsiliar transportning buzilishi, yo'talish mexanizmi shikastlanishidan paydo bo'ladi;

2) pastki nafas yo'llarini shishi (edemasi) va giperemiyasi oqibatida ular shilliq pardalarining qalinlashuvi (o'pkada yallig'lanish, qon dimlanishi holatlarida);

3) bronxiolalarga har xil allergenlar ba'zi qitiqlovchi moddalar (masalan, oltingugurt gazi), gistamin, xolinomimetiklar,  $\beta$ -adrenoblokatorlar ta'sir qilganida ular mushaklarining beixtiyor spazmi;

4) o'pka elastikligining yo'qolishi oqibatida uning kengayuvchanligining ortishi kabilar shular jumlasidandir.



O'pka elastiklik xususiyatining kamayishi emfizemada kuzatiladi, bu o'pka parenximasining kasalligi bo'lib, unda o'pka kapillyar tomirlar nozik to'rining va alveolyar to'siqlarning yemirilishi hamda terminal bronxiolalar bo'shlig'ining torayishi kuzatiladi. Emfizema kelib chiqishining muhim omili bo'lib, proteolitik fermentlarning (elastaza, kollagenaza, tripsin) haddan tashqari kuchli ta'siri natijasida o'pka to'qimasidagi tolali tuzilmalarning ferment bilan parchalanishi hisoblanadi. Fermentlarni esa asosan neytrofillar va alveolyar makrofaglar hosil qiladi, o'pkada bu hujayralar mikroblar florasi, tamaki tutuni, chang jismlari (ko'mir, asbest, sement va h.k.) bilan stimulyatsiya bo'lishi mumkin. Emfizema rivojlanishida irsiy omillar ham rol o'ynashi mumkin, masalan bularga qonda  $\alpha_1$ -antitripsin defitsiti, kollagen, elastin, proteinglikanlar tuzilishlarining defektlari, respirator bronxiolalar atrofini o'rab turuvchi silliq tolali mushaklar atoniyasi kabilar kiradi. Emfizemada obstruktiv holatlarning paydo bo'lish mexanizmi shundan iboratki, bunda yumshoq va yupqa devorli bronxiolalarning bo'shlig'i transpulmonal bosim bilan ta'minlanadi. O'pkaning elastikligi qancha bo'lsa, o'pkaning elastiklik tortish kuchini yengish va uni kengaytirish uchun nafas olish davrida plevra bo'shlig'ida havo shuncha ko'p siyraklashtirilishini yaratish zarur (shu yo'l bilan transpulmonal bosim ortadi). Agar o'pka o'zining elastikligini yo'qotsa unda o'pka osongina kengayadi, ya'ni bu holatda uni kengayishi uchun kamroq transpulmonal bosim talab qilinadi. Natijada bronxiola devoriga ichidan ta'sir qiluvchi kuch kamayadi, shu kuch bronxiolani kengaytiradi, aks holda esa bronxiolalar devori bo'shashib oqibatda ularning kavagi kamayadi.

Pastki havo yo'llari bo'shlig'ining torayishi havo harakatiga qarshilikni oshiradi va havoning alveolalarga bir tekis taqsimlanishiga to'sqinlik qiladi. Bu vaqtda ayniqsa nafas chiqarish jarayoni kuchli buziladi. Emfizemada nafas olish davrida transpulmonal bosim normadagidan kam bo'lsada, ammo bronxiolalar devorini kengaytirishga yetarli bo'ladi. Nafas chiqarish vaqtida (emfizemada bu jarayon faol bo'ladi, chunki o'pkaning elastiklik kuchi faol bo'ladi, havo harakatiga qarshilik esa ortadi) plevra bo'shlig'idagi bosim ortib boradi va mos ravishda nafas chiqarayotganida bronxiolalarga tashqaridan ta'sir qilayotgan kuch ko'payadi. Bronxiolalar devori asta-sekin puchayib qoladi va oqibatda shunday vaqt keladiki, nafas chiqarish mumkin bo'lmay qoladi. Shunday qilib emfizemada bronxiolalar devori qopqoq vazifasini bajaradi va u nafas chiqarish vaqtida yopiladi, havo esa



qopqonga tushgandek ushlanib qoladi. Buning oqibatida alveolalar doimiy shishgan holatda bo'ladi, ular ichidagi qoldiq havo hajmi ko'payadi. Aynan shunga o'xshash nafas yo'llarining erta (vaqtidan erta) ekspirator yopilib qolishi boshqa obstruktiv jarayonlarda – bronxial astmada, bronxidlarda ham paydo bo'lishi mumkin.

Spirografiya natijalarini ko'rsatishicha o'pkadagi obstruktiv jarayonlarda nafas mexanikasi buziladi. Tezlashtirilgan nafasga (o'pkaning maksimal ventilyatsiyasi, kuchaytirilgan nafas hajmi, Tifno indeksi va h.k.), asoslangan mutloq tezlik ko'rsatkichlari pasayadi, o'pkaning umumiy hajmi ko'payadi, qoldiq hajm jiddiy ortadi.

### **Tashq nafasning restriktiv yetishmovchiligi**

Nafas yetishmovchiligining bu turi o'pka kengayuvchanligining chegaralanishi natijasida alveolalar ventilyatsiyasining buzilishi, (lotincha restrictio – chegaralanish, kamayish), o'pka nafas sathining kamayishi bilan bog'liq.

O'pka cho'ziluvchanligining kamayishi ularning kengayuvchanlik qobiliyatini cheklaydi. Buni kompensatsiya qilish va o'pkaning hajmini zaruriy o'zgarishga erishish uchun nafas olishda transpulmonal bosimni odatdagidan yuqoriga yetkazish zarur. Bu o'z navbatida nafasda ishtirok etuvchi mushaklarning bajaradigan ishini ko'paytiradi.

O'pkadagi restruktiv jarayonlar alveolalarning gipoventilyatsiyasiga, o'pkaning umumiy hajmini pasayishiga, o'pkaning hayotiy hajmini, nafas olishni rezerv hajmini kamayishiga olib keladi.

O'pkaning cho'ziluvchanligi quyidagi sabablar tufayli yomonlashishi mumkin:

1. O'pkadagi yallig'lanishli jarayonlar va qonning dimlanishi. Bunday holatda o'pkaning qonga to'lgan kapillyar tomirlari hamda shishgan interstitsial to'qimasi alveolalarni ezadi va ularning to'la kengayishiga to'sqinlik qiladi. Bundan tashqari, bu sharoitlarda kapillyarlar tomirlarining va interstitsial to'qimaning kengayuvchanligi kamayadi.

2. O'pka fibrozi. Bu jarayon o'pkaning har xil kasalliklarining oqibati hisoblanadi. O'pkaning surunkali kasalliklari, zaharli shikastlanishi, uzoq muddat chang bosishi (pnevmonioz), emfizemasi, biriktiruvchi to'qimasining diffuz kasalliklari, qon aylanish yetishmovchiligida o'pkada qonning dimlanishi, ionlashtiruvchi radiatsiya ta'siridan so'ng fibroz rivojlanadi. Fibrozning mohiyati



o'pkadagi parenximatoz elementlar, kapillyar tomirlar va elastik tolalarning nobud bo'lishi va ular o'rniga dag'al tolali biriktiruvchi to'qimaning haddan tashqari ko'payib ketishidan iboratdir.

3. O'pkaning surfaktant tizimining buzilishi. Ma'lumki normada alveolalarning ichki sathi sirti – faol moddalar – surfaktantlar bilan qoplangan. Uning asosiy qismini lipoproteinlar tashkil qiladi. Surfaktantlarning yuzasini yuqori faolligi hisobiga o'pkaning sirt tarangligi nolga yaqin, bu esa kapillyarlardan alveola bo'shlig'iga suyuqlikni transsudatsiyasini oldini oladi va alveolalarni yopishib qolishidan saqlaydi. O'pkaning kengayuvchanligini uchdan ikkisini surfaktantlar ta'minlaydilar. O'pkaning surfaktantlar tizimiga I va II tipli pnevmotsitlar kiradi. Ular fosfolipidlarni va surfaktantning oqsil qismini sintez qilishda, tayyor materialni depolanishida ishtirok etadilar. Bu jarayonda makrofaglar ham qatnashadi. Ular yordamida alveolalar sathidan ishlatilib bo'lingan surfaktant chiqarib yuboriladi.

Surfaktantni yetishmovchiligi alveolalar sirt tarangligini ko'tarilishiga olib keladi, natijada o'pkani kengayishidan ularning qarshiligi ortadi, atelektazlar paydo bo'ladi.

Surfaktant sintezini buzilishi, ularni alveolalar sathidan chiqarib tashlanishini ortishi yoki ularning parchalanishini tezlashishi surfaktantlar tanqisligiga olib kelishi mumkin.

Surfaktant tanqisligi, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda respirator distress sindrom patogenezining asosiy tarkibiy qismi (gialinli membranalar kasalligi) hisoblanadi va u chaqaloqlarning asfiksiyasiga va nobud bo'lishiga olib keladi. Bunday holatda alveolalarning qisman yemirilishi va ularning bo'shlig'ida strukturasis moddani (gialinli membranalar) to'planishi paydo bo'ladi. Bu moddaning tarkibida epitelial hujayralar, qonning shaklli elementlarining qoldiqlari uchraydi. Bundan tashqari surfaktant miqdorining kamayishi gipoksiyada, atsidozda, o'pka yallig'lanishida, ularda qon aylanishi buzilganida, qusuq massasi va boshqa suyuqliklarning aspiratsiyasida, sun'iy qon aylanish qo'llanilganida bo'lishi mumkin. Surfaktant kislorodning yuqori konsentratsiyasi ta'siridan osongina parchalanadi, shu sababli nafas yetishmovchiligida sof kislorodni qo'llanilishi ba'zida uni yanada og'irlashishiga olib keladi.

4. O'pkalarning kengayishini (rostlanishi) buzilishiga atelektaz olib kelishi mumkin. Bu patologik jarayonda alveolalar ventilyatsiyasi to'xtaydi va ular bo'shlig'idagi havo so'rilib ketishi natijasida puchayib



qoladi. Atelektazning sababi ko'pincha bronxlar kavagini bekilib qolishidir, bunday holatda bronxlar bekilib qolgan joydan distal sohadagi o'pka to'qimasi puchayib qoladi (bu obturatsion atelektaz). O'pka to'qimasini tashqarisidan ekssudat, o'sma va h.k. bilan bosilishi natijasida atelektaz paydo bo'lishi mumkin (kompression atelektaz).

Atelektazning patogenezida alveola bo'shlig'ida surfaktantning miqdorini kamayishi muhim ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.

Nafas yo'llaridagi yallig'lanishli jarayonlarda (obstruktiv bronxitlarda) paydo bo'ladigan obstruksiya, ba'zi bronxlarning obturatsiyasiga olib keladi, ko'p sonli atelektazlarni rivojlanishiga kollateral ventilyatsiya to'sqinlik qiladi. Bu holatda qon kavaklari deb ataladigan alveolalar o'rtasidagi anastomozlar orqali ventilyatsiya bo'ladi. Ularning gazlar almashuvida uncha ahamiyati yo'q, ammo alveolalar kavagini barqarorligini ta'minlashda muhim ahamiyatga ega.

### **O'pkada qon harakatining buzilishi**

Normada umumiy qon harakatining o'pkadagi miqdori yurakning daqiqalik qon hajmiga teng va 4-5-l/daqiqani tashkil etadi. O'pkada perfuziyani buzilishiga quyidagi patologik jarayonlar olib kelishi mumkin:

1) Tromblar massasi yog', homila atrofidagi suyuqlik, gaz kabilar bilan makro- va mikroemboliyalar, bularning hammasi o'pkada ishemiya chaqiradi, kichik va katta qon aylanish doiralaridagi reflektor reaksiyalar, bronxospazm, BFM (biologik faol moddalar)ni ajratishi misol bo'ladi;

2) O'pka vaskulitlari, shu jumladan allergik, septik va boshqalar;

3) tug'ma yoki orttirilgan yurak nuqsonlari yurakning chap qorincha yetishmovchiligi, tromboemboliya, gipoksiya, kabilar natijasida o'pkada arterial gipertenziya paydo bo'lishi mumkin;

4) kardiogen, anafilaktik, gipovolemik shok va shokning boshqa turlari shular jumlasiga kiradi.

O'pkada qon harakatining birlamchi yoki ikkilamchi shikastlanishlari ventilyatsion – perfuzion buzilishlar natijasida nafas yetishmovchiligini chaqirib qolmasdan balki alveolyar to'qimaning ishemiyasi, BFM ajralishi, tomirlar o'tkazuvchanligining ortishi, interstitsial to'qima shishi, surfaktant hosil bo'lishining kamayishi, atelektaz va boshqalar nafas buzilishining restriktiv mexanizmiga olib keladi.



**O'pkada umumiy va mahalliy (regional) ventilyatsion perfuzion munosabatlarning buzilishi.**

O'pkada gazlar almashinuvining normal kechishi uchun ventilyatsiya va qon harakati o'rtasidagi nisbat mutanosibligi muhimdir. Sog'lom odamda tinch holatda samarali alveolyar ventilyatsiya (AV) 4-5 l tashkil qiladi, qonning minutlik hajmi ham 5l ga yaqin, alveolyar ventilyatsiyani qonni daqiqalik hajmiga nisbati (AV/QDX) 0,8- tashkil etadi (ventilyatsion – perfuzion ko'rsatkich). Xuddi shunday nisbat alveolalardan qaytib oqib ketadigan qonning gazlar tarkibining doimiyligini ta'minlaydi. Ventilyatsiya qon oqimidan ustunlik qilgan holatlarda ( $AV/QDX > 1$ ) qon tarkibidan odatdagidan ko'proq miqdordagi karbonat kislota chiqib ketadi va gipokapniya rivojlanadi. Agar ventilyatsiya qon oqimidan orqada qola boshlasa ( $AV/QDX < 0.8$ ) alveolyar, havoda  $CO_2$  parsial bosimi ko'payadi va  $RO_2$  esa kamayadi bu gipoksemiyaga va giperkapniyaga olib keladi.

O'pkada gazlar almashinuvi normal, kechish uchun AV/QDX optimal nisbati hamma alveolalarda saqlanmog'i lozim. Buning ma'nosi nafas vaqtida olinayotgan havo va muvofiq qon oqimi o'pkaning hamma alveolalarida bab-barobar taqsimlanishi kerak demakdir. Ammo bunday shart (sharoit) normada ham bajarilmaydi. Sog'lom odamda o'pkaning har xil qismlarida joylashgan alveolalar ventilyatsiyasi ham perfuziya ham bir tekisda taqsimlanmaydi. Ma'lumki o'pkaning pastki qismlarida ventilyatsiya va perfuziya uning yuqori qismlaridagi shunday kursatkichlardan ortiq bo'ladi. Bundan tashqari o'pkaning yuqori qismlarida ventilyatsiya qon oqimidan ustun, pastki qismlarida esa qon oqimi ventilyatsiyadan yuqoridir.

O'pka kasalliklarida esa ventilyatsiya va qon oqimini fiziologik bir ma'romda kechmasligiga patologik ma'romni buzilishi qo'shiladi. Masalan pnevmoniyada, emfizemada, atelektazda yoki pnevmosklerozda patologik jarayonga qon tomirlarning ham jalb bo'lishi natijasida ba'zi alveolalarning kapillyar tomirlarida qon harakati keskin kamayadi, o'pkaning boshqa qismlarida esa kuchayadi. Bunday holatlarda o'pkaning elastikligi buzilishi kuzatiladi yoki o'pkaning har xil qismlarida nafas yo'llaridan havoni o'tishi har xil ifodalanishi mumkin, bu esa alveolalarni bir maromda ventilyatsiya bo'lmasligiga olib keladi. Bundan tashqari yaxshi ventilyatsiyalanayotgan alveolalarda qon oqimi zaifligidan gazlar almashinuvini jiddiy buzilishi mumkin. Bu alveolyar zararli bo'shliqdir. Normal sharoitlarda anatomik zarrali



(o'lik) bo'shliq nafas hajmini 22% ini, alveolyari esa 16%ga yaqinni tashkil qiladi.

Qon bilan yaxshi ta'minlangan alveolalar yomon ventilyatsiyalanishi ham mumkin. (Qonning alveolyar shuntlanishi). Alveolyar shuntning normal qiymati yurakning daqiqalik qon hajmini 5-7% tashkil qiladi. Nafas yetishmovchiligida shuntning miqdori yurak haydab chiqargan qonning 70-80% tashkil etishi mumkin.

Ayni shu vaqtlarda o'pkada alveolyar ventilyatsiya va umumiy qon oqimi jiddiy o'zgarmaydi. Ventilyatsion-perfuzion munosabatlar yuqori bo'lganida qonni kislorod bilan to'yinishi biroz ortadi xolos, ammo bu munosabatlarning pasayishi qonning oksigenatsiyasini jiddiy kamaytiradi, oqibatda o'pkaning shu qismidan oqib o'tadigan qonda kislorodning miqdori kamayadi.

O'pkada gipoksik vazokonstriksiya hodisasi (fenomeni) mavjudligini qayd qilish zarur. Buning ma'nosi shuki, agar t – alveolyar havoda (qonda emas)  $pO_2$  pasaysa, gipoksik doiradagi arteriolalar devoridagi silliq tolali mushaklarining qisqarishi kuzatiladi. Bu reaksiyaning aniq mexanizmi ma'lum emas, ammo bunday hodisa izolyatsiya qilingan o'pkalarda aniqlanadi. Demak, markaziy nerv tizimiga bog'liq emas. Taxmin qilinishicha tomir atrofidagi to'qimalarning hujayralari gipoksiyaga javoban qandaydir tomir toraytiruvchi moddalar ajratadi. Bronxlarning obstruksiyasi natijasida o'pkaning ventilyatsiyasi yomon bo'lgan joylarida gipoksik vazokonstriksiya tufayli qon bilan ta'minlanish kamayadi. Bunday kamayish umumiy gazlar almashinuvini yaxshilaydi, chunki bu vaqtda alveolyar ventilyatsiya bilan perfuziya o'rtasidagi nisbat tenglashadi, qonni alveolyar shuntlanishi kamayadi. Homiladorlik davrida homilaning o'pka tomirlarining qarshiligi juda yuqori, ular gipoksik vazokonstriksiya holatida bo'ladi, chunki o'pka orqali qonning minutlik hajmini 15% oqib o'tadi xolos. Chaqaloq tug'ilganida birinchi nafas olganidan so'ng o'pka alveolalariga  $O_2$  kiradi, tomirlar qarshiligi kamayadi va o'pkada qon harakati shu ondayoq ortadi.

### **O'pkada gazlar diffuziyasining buzilishi**

Ma'lumki, alveolyar bo'shliqdan kislorodni qonga kirishi va qondan karbonat kislotasining alveolyar bo'shliqqa chiqarilishi diffuziya qonunlari bo'yicha sodir bo'ladi. Aniqlanishicha, molekulyar kislorod gemoglobin bilan bog'lanishi uchun u alveolalar hujayralari sathidagi yupqa suyuqlik qatlami alveolyar kapillyar membrana (alveola va



endotelial hujayralar qatlami)ni, ular orasidagi tolali elementlarni, biriktiruvchi to'qimanining oraliq moddasi, qon plazmasi qatlami va eritrotsitning membranasi orqali o'tishi zarur.

Karbonat kislota shu qatlamlarni qarama-qarshi yo'nalishida o'tadi. O'pkaning diffuziya qobiliyati asosan shu qatlamlarning qalinligiga hamda gazlar uchun ularning o'tkazuvchanlik darajasiga bog'liq. Bundan tashqari diffuziyani normal kechishi uchun  $O_2$  va  $CO_2$  o'tadigan membrananing umumiy sathi va qonning alveolyar havo bilan kontakt vaqt oralig'i ahamiyatga ega. Shu omillardan birontasining buzilishi nafas yetishmovchiligining rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

### **Alveolyar kapillyar membrana strukturasi buzilishi**

O'pkada alveolalar va kapillyar tomirlar devorining qalinlashuvi va ular orasidagi, biriktiruvchi to'qima miqdorining ko'payishi bilan kechuvchi patologik jarayonlar rivojlanishi mumkin. Bunday vaqtda gazlar diffuziyasi uchun oraliq ortadi, membranalar o'tkazuvchanligi kamayadi, alveolokapillyar qamal (blok) rivojlanadi. Alveolokapillyar blokning paydo bo'lishiga o'pkaning har xil diffuz shikastlanishlari olib keladi. Bularga sarkoidoz, har xil etiologiyali pnevmokonioz, fibroz, sklerodermiya, pnevmoniya (o'tkir va surunkali), emfizema, o'pka shishi misol bo'ladi. Shuni qayd qilish kerakki pnevmoniya yoki yurak yetishmovchiligini dekompensatsiya bosqichida o'pka arteriolalari kavagida hamda o'pka to'qimasida suyuqlik ko'payishi natijasida gazlar o'tadigan oraliq ortadi.

Gazlar diffuziyasi kechadigan membrana sathining kamayishi o'pkaning bir qismi rezeksiya qilinganida, o'pkaning katta sohasi destruksiyaga uchraganda (kavernoz sil, absess), o'pka alveolalari ventilyatsiyasi butunlay to'xtaganida (atelektaz) yoki kapillyarlari to'ri sathi kamayganida (emfizema, o'pka vaskuliti) kuzatilishi mumkin.

### **Qonning alveolyar havo bilan kontakt vaqtining kamayishi**

Qonning o'pka alveolalaridagi kapillyar tomirlari bo'yicha o'tish vaqti 0,6-0,7 soniyaga teng, gazlarni to'la diffuziyasi uchun 0,2 soniya ham yetarlidir. Ammo bunday diffuziya vaqti normal alveola-kapillyar membrana uchun xosdir. Agar bu vaqt o'zgarsa (bu to'g'rida yuqoridaaytib o'tilganidek), qon harakati jiddiy tezlashsa (jismoniy zo'riqishda, anemiyada, tog' kasalligida va h.k.) gazlar alveola-kapillyar membrana orqali yetarli miqdorda diffuziya bo'lib ulgurmaydi va bunday holatda gemoglobinning kam miqdori kislorod bilan birikadi.



Agar o'pkada gazlar diffuziyasini qiyinlashtiruvchi jarayonlar paydo bo'lsa u vaqtda birinchi navbatda kislorodning diffuziyasi buzilishiga olib kelishini qayd qilish zarur, chunki karbonat anhidrid gazi 20-25 marta osonroq diffuziya bo'ladi. Shuning uchun bunday jarayonlarda giperkapniyasiz gipoksemiya kuzatiladi.

### **Tashqi nafas yetishmovchiligining organizmga ta'siri**

Nafas yetishmovchiligi organizmda gipoksiya va atsidoz rivojlanishining sabablaridan biri hisoblanadi. Ammo tashqi nafas tizimining ko'pchilik kasalliklarida ventilyatsiya, diffuziya va perfuziya ilojsiz buzilsa ham tinch holatda nafas yetishmovchiligi paydo bo'lmasligi mumkin. Chunki bunday holatda qonning gazlarini normal tarkibi saqlanib qoladi. Bu birinchidan organizmda tinch holatda normal gazlar almashinuvini ta'minlash uchun o'pkada funksional elementlar (alveolalar va kapillyar tomirlar) sonining ko'pligi bilan bog'liq.

Ikkinchidan qonning  $O_2$  va  $CO_2$  bosimini juda arziyas o'zgarishlariga tashqi nafasni regulyatsiya qiluvchi mukammal tizim reaksiya qilib, zaruriyatga qarab nafasning chuqurligi va nafas sonini o'zgarib nafasda ishtirok yetuvchi mushaklarning ishini oshiradi. Nafas o'zgarishiga mos ravishda qon aylanish tizimining faoliyati ham o'zgaradi. Bularning hammasi birgalikda nafas organlari patologiyasida tinch holatda qonning gazlar tarkibini doimiyligini ta'minlanishiga yordam beradi. Ammo bunday sharoitlarda kompensatsiya nafas tizimining zahira imkoniyatlarini safarbar qilish hisobiga paydo bo'ladi, bemor jismoniy zo'riqqanida esa nafas yetishmovchiligining alomatlari albatta paydo bo'ladi, chunki bemorning tashqi nafas tizimining zahiraviy moslashish imkoniyatlari sog'lom odamnikidan ertaroq ishdan chiqadi (tugallanadi).

Ventilyatsiya, diffuziya yoki perfuziya jarayonlarini buzilish darajasi ortgan sari tinch holatda nafas mushaklarining ishi qon aylanish tizimining zo'riqishi borgan sari ortib boradi. Organizmda moddalar almashinuvi kuchayadi va kislorodga talab ko'payadi. Keyinchalik qonning gazlar tarkibini hatto tinch holatida ham normal ta'minlash mumkin bo'lmay qoladi. Bunday vaqtda organizmdagi kelgusi o'zgarishlar rivojlanishining yetakchi halqalari gipoksiya, giperkapniya va gazli atsidoz bo'lmaydi.



Agar nafas yetishmovchiligi o'tkir yoki yarim o'tkir paydo bo'lib qonga kislorod kirishi to'xtasa va qondagi karbonat kislota ajratilmasa u holatda asfiksiya rivojlanadi. Bunday holat ko'pincha nafas yo'llari bosilganida, bug'ilganida, ularning kavagi berkilib qolganida (begona jismlar bilan yallig'lanishli edema-shishlar vaqtida), nafas yo'llariga va alveolalarga suyuqlik kirganida (suvga cho'kish, o'pka shishi, qusiq massasining kirishi) ikki tomonlama pnevmotoraksda paydo bo'ladi. Bundan tashqari asfiksiya nafas markazini kuchli zaiflashuvida, nerv impulslarini nafas mushaklariga o'tishi buzilganida, ko'krak qafasi harakati keskin cheklanganida ham paydo bo'lishi mumkin.

Asfiksiya kechishini uch davri ajratiladi, uni hayvonlardagi eksperimentda kuzatish mumkin.

Asfiksiyani birinchi bosqichi nafasning chuqurligini va sonini ortishi bilan nafas olish davrini nafas chiqarishdan ustunligi bilan ifodalanadi. Umumiy qo'zg'alish paydo bo'ladi, simpatik nervning tonusi ko'tariladi (ko'z qorachig'lari kengayadi, taxikardiya paydo bo'ladi, arterial bosim ko'tariladi) titroq paydo bo'lishi mumkin.

Ikkinchi bosqichda nafasning soni asta-sekin kamayadi, nafas harakatlari amplitudasi maksimal saqlanadi, nafas chiqarish davri kuchayadi. Bu vaqtda vegetativ nerv tizimining parasimpatik qismini tonusi ustunlik qiladi (ko'z qorachig'lari torayadi, arterial bosim pasayadi, bradikardiya kuzatiladi).

Asfiksiyaning uchinchi bosqichida nafas amplitudalari, uning sonini kamayishi kuzatiladi va nihoyat nafas to'xtaydi. Arterial bosim jiddiy pasayadi. Nafas qisqa muddat to'xtaganidan so'ng, odatda kam sonli titrashli nafas harakatlari paydo bo'ladi (Gaspig nafasi) undan keyin nafas markazi falajlanadi.

Asfiksiyada kuzatiladigan holatlar avval organizmda karbonat kislotasining ko'payishi bilan bog'liq, karbonat kislota reflektor hamda markaziy xemoretseptorlar orqali ( $N^+$  ionlar yordamida) nafas markazini qo'zg'atadi, buning ta'siridan nafasni chuqurligi va soni iloji boricha maksimal darajaga yetadi. Bundan tashqari qondagi kislorodning molekulyar bosimini kamayishi reflektor yo'l bilan nafasni stimulyatsiya qiladi. Qondagi  $CO_2$ ning miqdori oshgan sari arterial bosim ham ko'tarilib boradi. Tarkibida 10-20%  $CO_2$ li aralash gazlar bilan nafas oldirilgan hayvonlarda o'tkazilgan tajribalarni ko'rsatishicha qon bosimini bunday ko'tarilishi birinchidan tomir harakatlantiruvchi



markazga xemoretseptorlar orqali reflektor ta'sir bilan; ikkinchidan qonga ko'p miqdorda adrenalinni ajralishi; uchunchidan venalar tonusi ko'tarilishi va nafas kuchayganida qonni yurakka oqib chiqishi ko'payishi bilan bog'liq.

Qonda CO<sub>2</sub> konsentratsiyasini yanada ko'payishidan uni narkotik ta'siri namoyon bo'ladi, qonni pH kamayadi, 6,8-6,5 ga yetadi. Gipoksemiya kuchayadi va mos ravishda bosh miya gipoksiyasi paydo bo'ladi. Bu o'z navbatida nafasni zaiflashuviga (to'xtashiga), arterial bosimni pasayishiga olib keladi. Oqibatda nafas markazi falajlanadi va yurak to'xtaydi.

### TASHQI NAFAS REGULYATSIYASINING BUZILISHI

Normal sharoitlarda nafas markazining to'g'ri ishlashi tufayli odamda nafasning ma'lum soni, chuqurligi, ritmi yuzaga keladi. Tinch holatda odam hech qanday zo'riqmasdan nafas oladi, ko'pincha bu jarayonni esiga ham keltirmaydi. Bunday holatni nafas komforti deyiladi, bunday holatda kuzatiladigan nafas – **eupnoe** deyiladi.

Patologiyada nafas markaziga reflektor, gumoral yoki boshqa ta'sirlardan nafasning ritmi, chuqurligi, soni o'zgarishi mumkin, ko'pincha nafas qisishi kuzatiladi. Bu o'zgarishlar organizmning kompensator reaksiyasini ko'rinishi bo'lishi mumkin, bunda u qonning gazlar tarkibini doimiyligini saqlashga qaratilgan bo'ladi, yoki u nafasni normal regulyatsiyasini buzilishining alomati bo'lib, alveolyar ventilyatsiyaning kamayishiga, nafas yetishmovchiligiga olib keladi.

**Bradipnoe**- bu nafas sonini kamayishidir.

Bunday nafasni paydo bo'lish mexanizmi nafas markaziga har xil retseptorlardan kelayotgan nerv impulslari xarakterini o'zgarishi yoki nafas markazi neyronlarining birlamchi buzilishi bilan bog'liq bo'ladi.

Nafas sonining reflektor kamayishi arterial bosim ko'tarilganda (aorta ravog'i va uyqu arteriyasi tugunchasidagi baroretseptorlaridan hosil bo'lgan refleks), giperoksiyada (xemoretseptorlarning davrli qo'zg'alishini to'xtashi oqibatida, bunday holat arterial qondagi molekulyar kislorod bosimi pasayishiga sezuvchanlik kamayganida bo'ladi) kuzatilishi mumkin.

Yuqori nafas yo'llarida havo harakatiga qarshilik ortganida chuqur, soni kam nafas paydo bo'lishi mumkin, bunday nafas **stenotik nafas** deyiladi. Bunday holatda nafas olish va nafas chiqarish odatdagidan



sekin sodir bo'ladi. Nafasning bunday tipini yuzaga kelishida zo'riqib ishlayotgan qovurg'alararo mushaklardan nafas markaziga kelayotgan impulslar ma'lum rolni o'ynaydi. Bundan tashqari Gering-Breyer tormozlovchi refleksining orqada qolishi ham ahamiyatga ega. Bu refleks afferent halqasining to'xtatilishi juda siyrak, ammo chuqur nafasni paydo qiladi, tajribada hayvonlarning ikkala adashgan nervi kesib qo'yilganida kuzatiladi (vagus nafasi).

Nafas markazi neyronlari qo'zg'aluvchanligini pasaytiruvchi patogen omillar ta'siridan ham bradipnoe paydo bo'lishi mumkin.

**Polipnoe (taxipnoe)** - bu yuzaki, tez nafasdir.

Polipnoe paydo bo'lishining asosida nafas markazi ishining reflektor qayta tuzilishi yotadi. Ba'zi hayvonlarda (masalan itlarda) tashqi muhit harorati ko'tarilganida tez va yuzaki nafas paydo bo'ladi. Odamda polipnoe isitmada, markaziy nerv tizimining funksional buzilishlarida (isteriya), o'pka shikastlanganida (atelektaz, pnevmoniya, o'pkada qon dimlanganda) kuzatilishi mumkin.

Ba'zi holatlarda polipnoe nafas olish markazini odatdagidan ortiq stimulyatsiyasidan, boshqa tomondan bu markazni tormozlovchi omillarning nafas olish vaqtida haddan ziyod faollashuvidan ham paydo bo'ladi. Masalan, atelektazda nafas olish markazi o'pka alveolalarining haddan tashqari yopishib qolishidan ta'sirlanuvchi retseptorlardan paydo bo'lgan impulslar bilan qo'zg'aladi. Ammo nafas olish vaqtida shikastlanmagan alveolalar odatdagidan ortiq darajada kengayadi, bu esa nafasni tormozlovchi retseptorlardan kuchli impulslar oqimini hosil qiladi, natijada nafas olish vaqtidan erta uzilib qoladi.

Bundan tashqari polipnoe nafas jarayonida ishtirok etuvchi sohalarda (ko'krak qafasi, qorin devori, plevra) og'riq paydo bo'lganda ham kelib chiqishi mumkin. Og'riq nafas chuqurligini cheklanishiga va nafas sonini ortishiga olib keladi.

Polipnoe nafas samaradorligini kamaytiradi, chunki bunday holatda samarali nafas hajmi jiddiy kamayadi va asosan zararli bo'shliq ventilyatsiyaga qatnashadi.

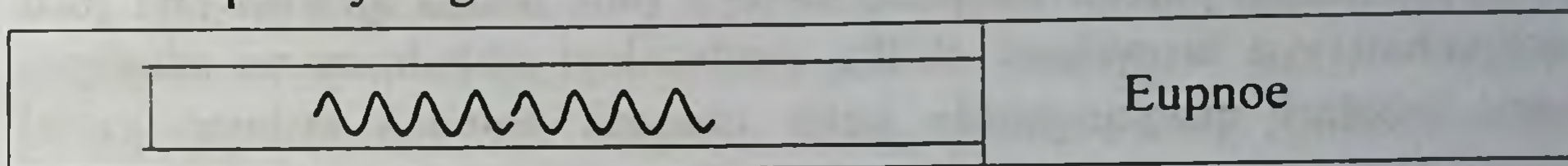
**Giperpnoe** – bu chuqur, tez nafas bo'lib, fiziologik sharoitlarda nafas tizimini reaksiyasi sifatida paydo bo'ladi, bunday holatda o'pka ventilyatsiyasi moddalar almashinuvi kuchayganida masalan, jismoniy ish vaqtida ehtiyojni qondirishga yo'nalgandir. Bunda qonning oksigenizatsiyasi yaxshilanadi va CO<sub>2</sub> ning ortiqcha miqdori chiqarilib



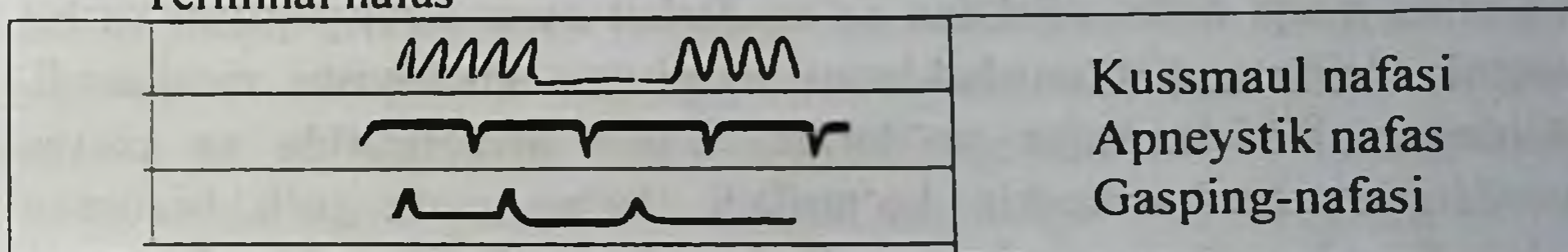
yuborilgani sababli organizmda kislota-ishqor muvozanati saqlanib qoladi.

Patologik holatlarda giperpnoe nafas markazining jadal reflektor va gumoral stimulyatsiyasi oqibatida rivojlanadi, masalan, nafas olinayotgan havoda molekulyar kislorodning parsial bosimi pasayganda, yoki bu havo tarkibida CO<sub>2</sub> konsentratsiyasi oshganda, anemiyada, atsidozda va h.k. kuzatiladi.

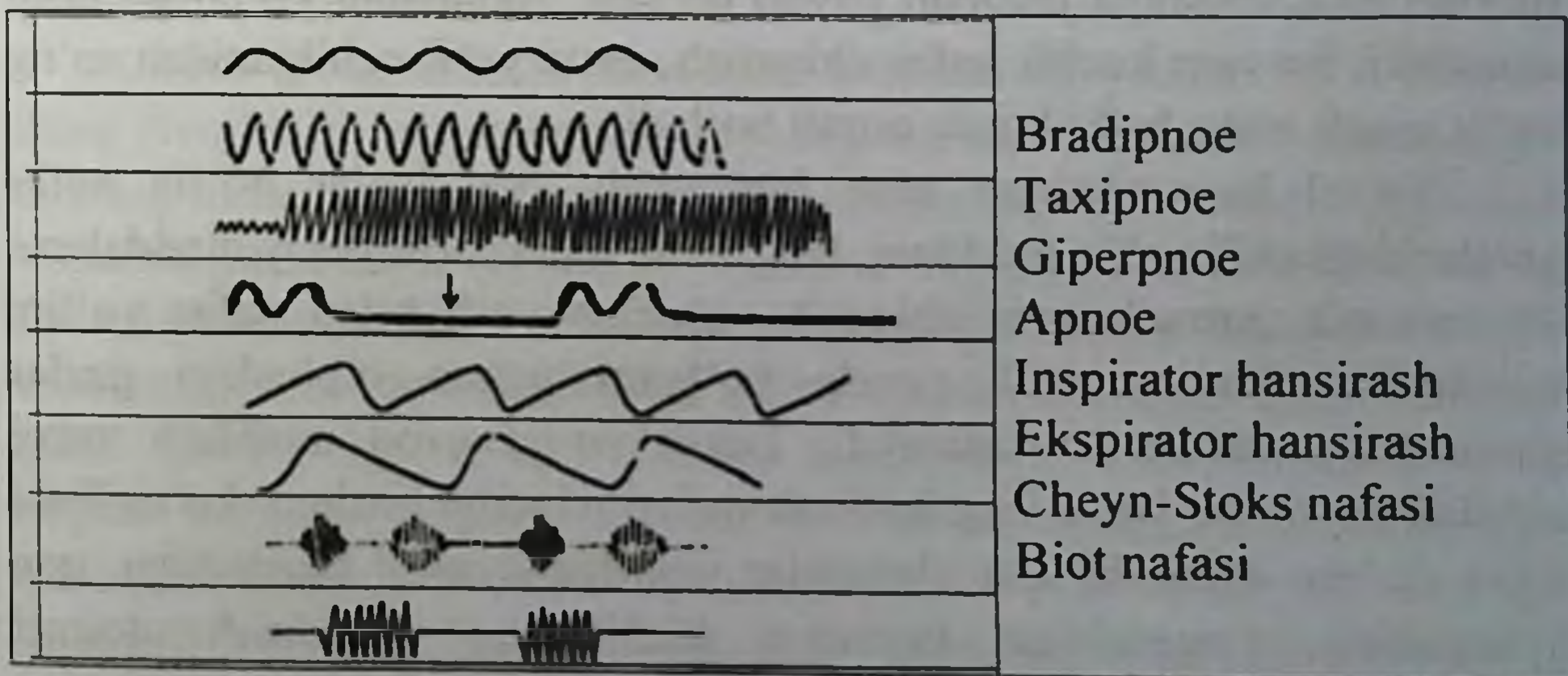
Nafas markazini haddan tashqari qo'zg'alishi **Kussmaul nafasi** shaklida namoyon bo'ladi, ko'pincha bu diabetik koma holatidagi bemorlarda kuzatiladi. Bu nafas chuqur shovqinli tez bo'lib, har bir chuqur nafasdan so'ng ekspirator mushaklarning faol ishtirokida kuchli nafas chiqarish yuzaga keladi.



Terminal nafas



Patologik nafas turlari **Apnoe** – so'zni aniq tarjimasi nafas yo'qligidir, ammo odatda bu so'z bilan nafasni vaqtincha to'xtashi ifodalanadi. Apnoe organizmda gazlar almashinuvining buzilishiga olib kelishi mumkin, uning og'irligi esa uni paydo bo'lish tezligiga va davomiyligiga bog'liq, ular o'z navbatida sabablar bilan belgilanadi.





Eksperimental tadqiqotlarni ko'rsatishicha nafasni vaqtinchalik to'xtashi nafas markazini reflektor yoki bevosita stimulyatsiyasini kamaytirishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Masalan, narkoz holatida hayvonda yoki odamda passiv giperventilyatsiyadan so'ng paydo bo'ladi, chunki bunday vaqtda arterial qonda CO<sub>2</sub> bosimi kamayadi va qonda CO<sub>2</sub> ning miqdori normaga kelganda apnoe yo'qoladi.

### **Yo'tal va aksirish**

Bu holatlar reflektor jarayonlarga kiradi, asosan yuqori nafas yo'llaridagi ma'lum retseptor sohalarni qitiqlanishiga javoban paydo bo'ladi, bu vaqtda nafasni ritmi va chuqurligi qisqa vaqtda o'zgarishi kuzatiladi.

Yo'tal ko'pincha halqum, traxeya (uni ikkiga ajralish joyi juda sezuvchan) va bronxlarni shilliq pardasidagi til-halqum va adashgan nerv oxirlari qitiqlanganida kelib chiqadi. Bundan tashqari yo'tal plevrada sezuvchi nervlari oxirlari qitiqlanishidan ham paydo bo'ladi. Yo'talda qisqa nafas olishdan so'ng darhol ovoz yo'li yopiladi va bir vaqtni o'zida nafas mushaklarini ekspirator kuchayishi rivojlanadi. Buning oqibatida nafas yo'llarida, o'pka alveolalarida va plevra bo'shlig'ida bosim keskin ko'tariladi. So'ng ovoz yo'li bexosdan ochiladi va havo katta kuch va tezlikda nafas yo'llaridan chiqadi va o'zi bilan nafas yo'llarini shilliq pardasi sathida joylashgan jismlarni ham olib tashqariga chiqaradi.

Aksirish burunni shilliq pardasidagi (ayniqsa burunni o'rta rakovinasini, burun kavaklari o'rtasidagi to'siq) uch shoxli nervning oxirlari qitiqlanishiga javoban paydo bo'ladi. Aksirishni yo'taldan farqi shundaki, bu vaqt kuchli nafas chiqarish, ovoz yo'li ochilganidan so'ng og'iz orqali emas balki burun orqali bo'ladi.

Yo'tal ham aksirish ham himoyaviy reaksiyalar bo'lib nafas yo'llaridagi shilimshiq moddani, balg'amni har xil kimyoviy moddalarni va mexanik zarrachalarni chiqarib yuborish yo'li bilan nafas yo'lini tozalaydi. Ular epizodik paydo bo'lgani uchun o'pkadagi gazlar almashuviga ta'sir ko'rsatmaydi. Lekin yo'tal uzoq muddatli xuruj sifatida paydo bo'lsa, u vaqt ko'krak qafasi ichidagi bosimni ko'tarilishi uzoq davom etadi, bu esa alveolalar ventilyatsiyasini buzilishiga, qon aylanishini o'zgarishiga (ayniqsa kichik qon aylanish doirasi tomirlarida) olib keladi.



### **Davriy nafaslar**

Davriy nafaslarda nafas ritmini, chuqurligini buzilishi bilan apnoeni almashinib turishi kuzatiladi. Davriy nafasning ikki tipi mavjud – bular Cheyn-Stoks va Biot nafasidir.

Cheyn-Stoks nafasida nafas amplitudalari giperpnoe darajasiga yetib so'ng apnoegacha kamayadi, undan so'ng nafas harakatlari yana boshlanadi, va yana apnoe bilan yakunlanadi. Odamda nafasni siklik o'zgarishlari apnoe davrida es-hushni buzilishi bilan kechadi va ventilyatsiyani ko'payishi bosqichida esa holatni normallashtiruviga olib keladi. Arterial bosim ham o'zgarib turadi, nafasni kuchayish bosqichida bosim ko'tariladi va nafasni zaiflashib turishi davrida esa u pasayadi.

Taxmin qilinishicha ko'p holatlarda Cheyn-Stoks nafasi bosh miya gipoksiyasining belgisi hisoblanadi. Bunday nafas yurak yetishmovchiligida, bosh miya va uning pardalarining kasalliklarida, uremiyada paydo bo'lishi mumkin. Ba'zi dori vositalari (masalan, morfin) ham Cheyn-Stoks nafasini chaqirishi mumkin. Bunday nafas sog'lom odamlarda juda yuqoriga ko'tarilganida (ayniqsa uyqu vaqtida) chala tug'ilgan bolalarda ham kuzatiladi, go'daklarda bu holat bosh miya markazlarini yaxshi takomillashmaganligi bilan bog'liq bo'lsa kerak.

Hayvonlarda Cheyn-Stoks nafasini chaqirish uchun bosh miyani kislorod bilan ta'minlanishini kamaytirish kerak (kislorodi kam bo'lgan gazlar aralashmasini ingalyatsiya qildiriladi, bosh miya qon aylanishi buzilishi orqali) yoki bosh miya ustunini har xil joyidan qirqish orqali erishiladi.

Cheyn-Stoks nafasini patogenezi unchalik aniq emas. Ba'zi olimlar uning rivojlanish mexanizmini quyidagicha tushuntiradilar. Katta miya po'stlog'ining va po'stloq osti tuzulmalarning hujayralari gipoksiya oqibatida zaiflashadi (eziladi) – nafas to'xtaydi, hush yo'qoladi, tomir harakatlantiruvchi markaz faoliyati susayadi. Ammo bunday holatda xemoretseptorlar qon tarkibidagi gazlar miqdorini o'zgarishiga reaksiya qilish qobiliyatiga egadir. Qonda karbonat kislota konsentratsiyasi yuqori darajaga yetishi xemoretseptorlardan impulslarni markazga yo'llaydi,  $O_2$  o'zi bevosita ta'sir ko'rsatadi, hamda arterial bosimni pasayishi oqibatida baroretseptorlarni stimulyatsiyasi yuzaga keladi hammasi birgalikda nafas markazini qo'zg'ata oladi, demak nafas yana



paydo bo'ladi. Nafasni qayta tiklanishi qonni oksigenatsiyasiga olib keladi, bu bosh miya gipoksiyasini kamaytiradi va tomir harakatlantiruvchi markaz neyronlarini funksiyasini yaxshilaydi. Nafas chuqurlasha boradi, es-hushi o'ziga keladi, arterial bosim ko'tariladi, yurakni qon bilan to'lishi yaxshilanadi.

Ventilyatsiyani ko'payib borishi arterial qonda kislorod bosimini ko'payishiga karbonat kislota miqdorini kamayishiga olib keladi. Bular o'z navbatida nafas markazini reflektor va kimyoviy stimulyatsiyasini zaiflashtiradi, oqibatda markaz javob bermaydi – apnoe yuzaga keladi.

Biot nafasini Cheyn-Stoksdan farqi shundaki, bunda nafas harakatlarini amplitudasi doimiy bir xil bo'lib, nafas ma'lum muddatdan so'ng bexosdan to'xtaydi va biroz muddatdan so'ng bexosdan yana boshlanadi.

Biot nafasi ko'pincha meningitda, ensefalitda va markaziy nerv tizimining, ayniqsa uzunchoq miyaning shikastlanishi bilan kechadigan boshqa kasalliklarda kuzatiladi.

### **Terminal nafaslar**

Apneystik nafas - nafas olishni titroqli to'xtovsiz kuchayishi, onda-sonda nafas chiqarish paydo bo'lishi bilan ifodalanadi. Apnoytik markazlar inspirator markazlarni qo'zg'atish qobiliyatiga ega bo'lsa, ular esa davriy ravishda adashgan nerv va pnevmotaksik markazning impulslari bilan tormozlanadi.

Gasping nafasi (inglizcha – gasp “havoni tutib olish”, havo yetishmasligi) bu onda-sonda, sodir bo'ladigan, kuchsizlanib boruvchi nafas bo'lib, agoniyada kuzatiladi, masalan, asfiksiyaning oxirgi bosqichida bo'ladi. Bunday nafas terminal yoki agonal nafas ham deyiladi. Odatda nafas olish nafasni vaqtincha to'xtatganidan so'ng (preterminal pauza) paydo bo'ladi. Bunday nafasni paydo bo'lishi miyaning yuqori qismida joylashgan markazlar funksiyalari to'xtaganidan so'ng uzunchoq miyaning kaudal qismidagi hujayralarni qo'zg'alishidan so'ng paydo bo'lsa kerak.

### **Nafas qisish**

Nafas yetishmovchiligida va boshqa patologik jarayonlarda odamda havo yetishmayotganlik tuyg'usi paydo bo'lishi mumkin va shu holat bilan bog'liq holda nafasni kuchaytirish ehtiyoji paydo bo'ladi. Bunday holat nafas qisish, hansirash – dispnoe deyiladi. Havo



yetishmovchiligini his qilganida odam faqat beixtiyor emas, balki ixtiyoriy ravishda nafas harakatlari faolligini oshiradi, noxush sezgi-hissiyotdan qutilishga intiladi, bu holatni mavjudligi – dispnoeni nafas regulyatsiyasining buzilishini boshqa turlaridan eng jiddiy farqi hisoblanadi (giperpnoe, polipnoe va h.k.). Shuning uchun hushsiz odamda nafas qisish bo'lmaydi.

Sog'lom odamda hansirash, nafas qisishi og'ir jismoniy ish bajarganida paydo bo'lishi mumkin, bunday vaqtda ish bajarishga katta kuch sarflanishi, uni jismoniy imkoniyatlari chegaraga yetishi yuzaga keladi.

Patologiyada nafas qisishni quyidagi jarayonlar chaqirishi mumkin:

1) o'pkada qon oksigenatsiyasining yomonlashuvi (nafas olinayotgan havoda kislorodning molekulyar parsial bosimi pasayishi, o'pkada alveolalar ventilyatsiyasi va qon aylanishining buzilishi);

2) qonda gazlar transportining buzilishi (anemiya, qon aylanish yetishmovchiligi);

3) ko'krak qafasi va diafragma harakatining qiyinlashuvi;

4) atsidoz;

5) moddalar almashuvining kuchayishi;

6) markaziy nerv tizimining funksional va organik shikastlanishlari (kuchli emotsional ta'sirlar, isteriya, ensefalit, bosh miyada qon aylanishining buzilishlari va h.k.).

Har xil patologik jarayonlarda paydo bo'ladigan hansirashlarning etiologiyasi va patogenezi yetarlicha o'rganilmagan. Bu muammoning murakkabligi bilan uni o'rganishning uslubiy qiyinchiliklari bilan bog'liq (vaholanki, havo yetishmasligi sezgisini faqat odamda o'rganish mumkin). Shuning uchun dispnoening rivojlanish mexanizmlarini ko'rib chiqilganida, keyinchalik, shuni qayd qilish kerakki bu mexanizmlarning ba'zilarini roli aniq bo'lsa, ba'zilari to'g'risida taxminiy mulohazalar qilinadi.

Sog'lom odamda havo yetishmasligi sezgisini eksperimentda uzoq muddat nafasni ixtiyoriy to'xtatish orqali paydo qilinadi. Havo yetishmasligi sezgisi va u bilan bog'liq ixtiyoriy nafas olish hohishi nafas olish markazining kuchli qo'zg'alishi sababli paydo bo'ladi, bu markaz qonda kislorodning molekulyar miqdori kamayishi bilan



reflektor stimulyatsiya qilinadi hamda qondagi CO<sub>2</sub> yuqori konsentratsiyasi bilan reflektor va bevosita ta'siridan nafas markazi qo'zg'aladi. Odam bir-ikki marta nafas olganidan so'ng o'zini yengil-yaxshi his qiladi, chunki qondagi gazlar bosimi normaga keladi va nafas olish markazi yana odatdagi kuchdagi qo'zg'atuvchilar bilan odatdagi darajada qo'zg'atiladi.

Odamda dispnoening tarkibida yuqori foizda karbonat kislota saqlovchi gazlar aralashmasi bilan nafas oldirish orqali chaqirish mumkin. Bunday holatda havo yetishmasligini sezish nafas olish markazining haddan tashqari qo'zg'alishi bilan bog'liq, ammo nafas harakatlarining kuchayishi yengillikka olib kelmaydi, chunki nafas neyronlariga qo'zg'atuvchi ta'sir qiladigan stimullar doimiydir, normadagidek nafas olishni oxirida ham kamaymaydi.

Patologik jarayonlarda ham hansirash nafas qisishining rivojlanishi, nafas olish markazining to'xtovsiz stimulyatsiyasi bilan bog'liq bo'lsa kerak. Nafas olish markazining qo'zg'alishi faqat periferiyaga, nafasda ishtirok yetuvchi mushaklarga tarqalib qolmasdan, balki markaziy nerv tizimining yuqori qismlariga ham tarqaladi, ehtimol shu sohada nafas yetishmasligi sezgisi shakllansa kerak. Ba'zi ilmiy tadqiqotlarning natijalari nafas yetishmovchiligi hissi markazi borligini taxmin qilishga imkon beradi, bu joy qo'rquv, havotirlanish markazlari sohasida joylashgan. Hansirash – ko'pincha qo'rquv sezgisi bilan birga kechadi, shu tufayli bemorlar nafas qisishdan ko'ra ko'proq qo'rquvdan azob chekadilar va aksincha qo'rquv va havotirlanish havo yetishmovchiligi sezgisi bilan birgalikda kechishi mumkin.

Har xil patologik jarayonlarda dispnoeni chaqiruvchi omillar juda ko'p, huddi shuningdek normal nafasni regulyatsiya qiluvchi omillar ham ko'p.

Nafas qisishi nafas olishni qo'zg'atuvchi ta'sirlarni uni susaytiruvchilardan ustunligidan yoki nafas markazini qo'zg'atuvchi omillarga sezuvchanligining ortishidan kelib chiqadi. Bular ichida eng muhimlari quyidagilar hisoblanadi:

1. Nafas olish markazini rag'batlantiruvchi retseptorlarning qo'zg'alishi, ular o'pka alveolalari hajmi kamayganda faollashadi (Gering-Breyerning reflekslaridan biri-o'pkani puchayish refleksi). Patologiyada bu retseptorlardan to'xtovsiz impuls paydo bo'lishi



mumkin. Masalan, o'pkada qon dimlangan holatlarda (yurak yetishmovchiligi, pnevmoniya) alveolalarni o'rab turgan tomirlar qonga to'lib ketganligidan ularni siqa boshlaydi, natijada alveolalarning hajmi kamayadi, bu esa puchayish retseptorlarining qo'zg'alishiga olib keladi. O'pkaning giperemiyalangan joylarining kengayish qobiliyati kamayganligidan hatto kuchli nafas olinganida ham nafas olish retseptorlarining qo'zg'alish faolligi kamaymaydi. Mana shu holatlarning hammasida Gering-Breyerning boshqa refleksi – inspirator – tormozlovchi refleksining samaradorligi kamayadi, chunki o'pka alveolalari yetarli darajada kengaymaydi.

2. O'pka interstitsial to'qimasi retseptorlarining (j - retseptorlar) qo'zg'alishi. Kichik qon aylanish doirasi kapillyar tomirlari yaqinida, o'pka interstitsial to'qimasi ichida j – retseptorlar mavjud, ular alveolalar devorida interstitsial suyuqlik hajmi ko'payganda qo'zg'aladi. Bu retseptorlar faolligi ortganda ham nafas olish markazining qo'zg'alishi kuzatiladi.

O'pkada qon dimlanishiga olib keluvchi hamma patologik jarayonlar (pnevmoniya, yurak yetishmovchiligi) j – retseptorlarni uzoq muddat qo'zg'alishiga va nafas neyronlarining ortiqcha stimulyatsiyasiga olib kelishi mumkin. Bu retseptorlarni qo'zg'alishidan nafas tez va yuzaki bo'ladi, hamda reflektor bronxokonstriksiya paydo bo'ladi.

3. Hamma havo yo'llarining epitelial va epiteliy osti qatlamida joylashgan irritant retseptorlarning qo'zg'alishi. Bu nerv oxirlari bir vaqtning o'zida mexano- va xemoretseptorlik xususiyatiga egadir. Ular o'pka hajmining kuchliroq o'zgarishlaridan, ya'ni hajmi ko'paysa ham ozaysa ham qo'zg'alaveradi. Bundan tashqari irritant retseptorlarning qo'zg'atuvchilari nafas olinayotgan havo tarkibidagi chang zarrachalari, kuchli moddalar bug'lari, havo o'tkazuvchi yo'llarda shilimshiq moddaning ortiqcha to'planishi, hamda ba'zi biologik faol moddalarning, xususan, gistamin yuzaga kelishi ham hisoblanishi mumkin. Traxeyaning irritant retseptorlari qo'zg'alanganida yo'tal paydo bo'ladi, agar bronxlarniki qo'zg'alsa, inspirator faollik kuchayadi, bu esa nafas qisishiga sabab bo'lishi mumkin. Irritant retseptorlarning kuchli qo'zg'alishi bronxidlarda, pnevmoniyada, bronxial astmada, pnevmotoraksda, atelektazda, kichik qon aylanish doirasida qon



dimlanganida kuzatilishi mumkin. Bu retseptorlarning stimulyatsiyasidan bronxlarning reflektor spazmi ham paydo bo'ladi.

4. Aorta va uyqu arteriyasi baroretseptorlari reflekslari. Nafas qisishining patogenezida bu reflekslar qon yo'qotishda, shokda, kollapsda ishtirok etadi.

Arterial bosim 70 mm simob ustunidan pasayganida nafas olish markaziga normada tormozlovchi ta'sir ko'rsatadigan impulslar oqimi keskin kamayadi (nafas chiqarish markazini faollashtirish yo'li bilan).

5. Aorta va uyqu arteriyasi xemoretseptorlari refleksi. Qon tarkibida  $O_2$  ning parsial bosimi kamayganida,  $CO_2$  niki ko'payganida yoki vodorod ionlari konsentratsiyasi ortganida aortada va karotid tanachada joylashgan retseptorlarni kuchli qo'zg'alishi paydo bo'ladi va buning oqibatida nafas olish markazining kuchli qo'zg'alishi kelib chiqadi. Bu mexanizm atsidoz, nafas yetishmovchiligi, anemiyalarda rivojlanuvchi nafas qisish mexanizmlarida katta rol o'ynaydi.

6. Nafas markazi neyronlarining bevosita stimulyatsiyasi. Uzunchoq miyada vodorod ionlarini tanlab sezadigan xemoretseptorlar bor, ularning giperkapniyada (atsidozda) kuchli qo'zg'alishi ham nafas qisish rivojlanishiga sabab bo'ladi.

7. Nafas mushaklari reflekslari. Nafas yetishmovchiligi sezgisi qovurg'alararo mushaklarning haddan tashqari cho'zilishidan va retseptorlarining kuchli qo'zg'alishidan paydo bo'lishi mumkin, ularda hosil bo'lgan impulslar bosh miyaning oliy qismlariga keladi. Bunday mexanizm odam kuchli jismoniy ish bajarganida paydo bo'ladi. O'pka ventilyatsiyasini mos holatda ta'minlash uchun inspirator mushaklarni jiddiy taranglashishi talab qilinadi, bunday holat o'pkaning elastikligi kamayganida, yuqori nafas yo'llari torayganida ham kuzatiladi. Tajribada bunday hansirash nafasni niqob orqali olish sinalayotganida yoki kiyim tanaga yopishib, siqib turib ko'krak qafasining harakatlarini chegaralovchi ta'siridan paydo bo'ladi.

8. Odam organizmining metabolizm mahsulotlari bilan nafas markazini stimulyasiyalanishi. Bu nerv markazlari kislorod bosimini kamayishi, karbonat angidridning kislotali moddalari to'planishini bildiradi, bunday holat bosh miyada qon aylanish buzilganida (bosh miya tomirlarining spazmi, trombozi, miya shishi, kollaps) kuzatiladi.



Odamda nafas qisganidan nafas tez va chuqur bo'ladi. Nafas olish va nafas chiqarish kuchayadi, ular faollashadi, hamda ekspirator mushaklar ishtirokida paydo bo'ladi. Biroq ba'zi hollarda nafas olish kuchaysa boshqa hollarda nafas chiqarish qiyinlashadi, shu tufayli, inspirator (nafas olish qiyinlashgan va kuchaygan) yoki ekspirator (nafas chiqarish qiyinlashgan, kuchaygan). Inspirator nafas qisish asfiksiyaning birinchi bosqichida, markaziy nerv tizimining umumiy qo'zg'alishida, qon aylanish yetishmovchiligi bilan kasallangan bemorlar jismoniy zo'riqqanida, pnevmotoraksda kuzatiladi. Ekspirator nafas qisish kamroq uchraydi, asosan bronxial astmali bemorlarda, emfizemada paydo bo'ladi, bunday holatlarda pastki nafas yo'llarida nafas chiqarishda havo oqimiga qarshilik ortadi.

Agar yuqori nafas yo'llarida havo o'tishiga qarshilik bo'lganida nafas qisish paydo bo'lsa, stenotik nafas kuzatiladi.

### **O'PKANING RESPIRATOR BO'LMAGAN FUNKSIYALARINI BUZILISHI**

O'pka faqat qon va havo o'rtasidagi gazlar almashinuvi funksiyasini bajarib qolmasdan, balki boshqa nafasga aloqasi bo'lmagan funksiyalarni ham bajaradi. O'pkada har xil patologik jarayonlar rivojlanganida (yallig'lanish, shish, emfizema, skleroz va h.k.) bu funksiyalar buziladi.

O'pka himoya funksiyasini bajaradi. O'pkaning umumiy sathi nihoyatda katta (50-100 mg) bo'lib, bu yuza atrof muhitning agressiv ta'siriga duch keladi. O'pka nafas olinganda kiradigan zararli mexanik va toksik mahsulotlarni (diametri 2 mkm dan katta bo'lgan zarrachalarning 90% qamrab ushlab qoladi) ushlab qolish qobiliyatiga ega. O'pkaga o'tmay qolgan zarrachalar shilimshiq moddani yuqoriga oqib chiqishi orqali bronxlar devoridan chiqarib yuboriladi (mukotsiliar transport). Nafas yo'llaridagi ko'p sonli kiprikchalarning ritmik harakati tufayli shilimshiq modda yuqoriga oqib chiqadi. Alveolalarga o'tirib qolgan zarrachalar asosan makrofaglar tomonidan qamrab olinadi, keyinchalik ular qon yoki limfa oqimi bilan o'pkadan chiqib ketadi.

O'pka filtrlash funksiyasiga ega, ya'ni o'pkadan qonga tushgan begona jismlar yog' tomchilari, mayda tromblar, bakteriyalarni destruksiya qiladi, metabolizmga uchratadi.



O'pka ekskretor funksiyani bajaradi, bu o'pka orqali ba'zi uchadigan metabolitlarni (masalan, atseton, ammiak va boshqa) yoki ekzogen moddalarni (alkogol, benzol va h.k.) ajratishni bildiradi, bu holat intoksikatsiyada ahamiyatga ega.

Boshqa tomondan o'pkalar shimib olish, so'rish funksiyasini ham bajaradi. Yog'da va suvda eriydigan ko'pchilik moddalar, asosan uchuvchan moddalar, aerozollar, o'pkalar orqali juda tez so'riladi. Ba'zi dori vositalarini qo'llash ingalyatsion usulga asoslanadi.

O'pkalar muhim metabolik funksiyani bajaradi, ular oqsillar, yog'lar va karbonsuvlar almashinuvida ishtirok etadi. O'pkada lipolitik va proteolitik fermentlar nihoyatda ko'p, yog' almashuvi jadalligi bo'yicha, ular jigar bilan tenglashishi mumkin. Ular yog'ni arterial qonga tushishini boshqaradi, chunki ichakdan limfa tomirlar orqali kelayotgan xilomikronlarning bir qismi shu yerda to'planadi va metabolizmga uchraydi. Ulardan yog' kislotalari va fosfolipidlarni sintez qilishi mumkin, xususan surfaktant tarkibiga kiruvchi dipalmitoilfosfatidxolin shu yerda hosil bo'ladi. O'pkada oqsillar sintez qilinadi, o'pka tuzilishining asosi kollagen va elastindir. Oqsillar sintezining buzilishi, ular parchalanishining kuchayishi yoki ularning haddan tashqari ko'p hosil bo'lishi, o'pka emfizemasi va pnevmoskleroz rivojlanishining asosini tashkil etadi.

O'pkada karbonsuvlar almashinuvi ham katta ahamiyatga ega, bu asosan mukopolisaxaridlarga tegishli bo'lib, ular bronx sathidagi shilliq modda tarkibiga kiradi.

O'pkada qon tomirga ta'sir qiluvchi moddalarning ko'pchiligi o'zgarishga uchraydi, o'pka orqali qonning hammasi oqib o'tadi va unda organizmdagi endotelial hujayrali tomirlarning ko'pchiligi jamlangan, shu hujayralar sirkulyatsiyadagi moddalarni o'zgartirishga yaroqlidir. Ko'pchilik vazofaol moddalar o'pka tomirlari orqali o'tayotganda to'la yoki qisman faolligini yo'qotadi. Masalan, bradikininning 80% faolsizlantiriladi. Serotoninni qamrab oluvchi va depolovchi organ o'pkadir, qondan uni yo'qotadi. O'pkada serotoninning bir qismi trombositlarga o'tadi. Bu organda prostaglandin E, E<sub>2</sub> va F<sub>2</sub> ni faolsizlantiruvchi fermentlar bor, hatto noradrenalin va gistaminni qisman (30%) qamrab olinishi mumkin. O'pka tomirlarida pressor ta'sirga ega bo'lgan angiotenzin I konvertaza fermenti ta'sirida



angiotenzin II ga aylanadi, angiotenzin II ning pressorlik xususiyati angiotenzin I dan 50 marta ortiq. O'pkalar qonning fibrinolitik va antikoagulyantlik faolligini ta'minlashda muhim o'rin tutadi. O'pkaning interstitsial hujayralari orqasida ko'p miqdorda semiz hujayralar uchraydi, ularda esa geparin bor.

O'pka qator dorilarni detoksikatsiyasida (aminazin, sulfanilamidlar va h.k.) ishtirok etadi.

O'pkalar termoregulyatsiya jarayonida ham ishtirok etadi. Nafas olinayotgan havo soviganida o'pkada biologik oksidlanish (xususan, yog'larni  $\beta$ -oksidlanishi) faollashadi va issiqlik hosil bo'lishi ko'payadi. Ayni shu vaqtda kichik qon aylanish doirasi kapillyarlarida qon oqimi pasayadi.

Nihoyat shuni ta'kidlash kerakki, o'pka qon rezervuari hisoblanadi, buni ma'nosi shuki kichik qon aylanish doirasining tomirlari o'z hajmini o'zgartirish qobiliyatiga, hatto qon bosimi unchalik o'zgarmasa ham o'pkalar suv almashuvida ishtirok etadi, nafas chiqarilganida havo bilan suv ham ajratiladi.

Bu funksiyalarning buzilishi organizmda har xil patologik jarayonlarni paydo bo'lishiga sabab bo'ladi.

## **TASHQI NAFAS A'ZOLARINI FUNKSIONAL TEKSHIRISH USULLARI**

Tashqi nafas ko'rsatkichlari asosan tashqi havo - alveolyar havo bosqichlaridagi nafasni ta'riflab berib, ular quyidagilardan iborat:

1. Nafas soni – NS.
2. Nafas hajmi – NH.
3. Minutlik nafas hajmi - MNH. Rezerv hajmi (nafas olish va nafas chiqarish rezerv hajmi) - RHo/, RHchiq).
4. O'pkaning hayotiy sig'imi - O'HS.
5. Maksimal o'pka ventilyatsiyasi - MO'V.
6. Nafas rezervi - N R.
7. O'pkaning jadallashgan hayotiy sig'imi - O'JHS.
8. Tiffno indeksi -  $JNH / O'HS - JNH$ , - 1 sekundda jadal chiqarilgan nafas hajmi.



9. Alveolyar havo - o'pka kapillyarlari qoni bosqichida sodir bo'ladigan gaz almashinuvi ko'rsatkichlari - minutlik kislorod yutilishi - MKYU, kisloroddan foydalanish koeffitsiyenti - KFK.

O'pka hajmlari va sig'implari:

1. Nafas hajmi (NH) - odam tinch holda nafas olayotgan mahalda olinadigan va chiqariladigan havo hajmi.

2. RHo/ - olinadigan rezerv nafas hajmi - tinch holda nafas olingandan keyin yana qo'shimcha ravishda olish mumkin bo'lgan eng ko'p havo hajmi.

3. RHchiq - chiqariladigan rezerv nafas hajmi - tinch holda nafas chiqarilganidan keyin yana qo'shimcha ravishda chiqarish mumkin bo'lgan eng ko'p havo hajmi.

4. O'QH - o'pkaning qoldiq hajmi — mumkin qadar chuqur nafas chiqarilgandan keyin o'pkada qoladigan hajm.

5. O'HS - o'pkaning hayotiy sig'imi - NH, RHo va RHchiq ning yig'indisi - mumkin qadar chuqur nafas olingandan keyin chiqarish mumkin bo'lgan eng ko'p havo hajmi.

6. FQS - funksional qoldiq sig'im (odam tinch holda nafas chiqarganidan keyin o'pkada qoladigan havo hajmi) (RH chiq bilan O'QHning yig'indisi).

7. O'US - o'pkaning umumiy sig'imi - O'HS bilan O'QHning yig'indisi, juda chuqur nafas olingan mahalda o'pka o'ziga sig'dira oladigan eng katta hajm.

8. NH, RHo, RHchiq va O'HS ko'rsatkichlari bevosita spirografiya yo'li bilan tegishli harakatlarni bajarib aniqlanadi.

9. FQS ni aniqlash va O'QH bilan O'USni hisoblab topish uchun maxsus usullardan foydalanish zarur bo'ladi.

O'pka ventilyatsiyasi ko'rsatkichlari.

O'pka ventilyatsiyasi ko'rsatkichlari vaqt birligida o'pkaga kiruvchi va o'pkadan chiquvchi gazlar miqdori bilan tavsiflanadi.

1. NS - nafas soni - tinch holda nafas olinayotgan mahalda minutdagi nafas harakatlarining soni.

2. MNH - minutlik nafas hajmi - odam tinch holatda nafas olayotgan mahalda bir minutda o'pkaga kiradigan va undan chiqadigan umumiy havo hajmi. Odam tinch turgan paytda MNH odatda minutiga 6



- 8 lni tashkil qiladi. MNH - nihoyatda ko'p o'zgaruvchan miqdor bo'lib, uni baholash ancha qiyin.

3. AMV - alveolalarning minutlik ventilyatsiyasi - odam tinch holatda nafas olib turgan mahalda alveolalarda bir daqiqa davomida almashinadigan gazlar miqdori. Nafasga olinadigan havoning hammasi ham alveolalarga yetib boravermaydi, uning taxminan uchdan bir qismi gazlar almashinuvida bevosita ishtirok etmaydi va funksional o'lik bo'shliq hajmini tashkil etadi. AMV miqdori metabolizm darajasiga bog'liq. Alveolalarning gipo va giperventilyatsiyasi degan tushunchalar bor. Ravshanki,  $AMV = (NH - FO'B) DNS = MNH - FO'B \square NS$ . Bundan MNH birdek bo'lib turganida AMV har xil bo'lishi mumkinligi ko'rinib turibdi. Odam chuqur-chuqur va siyrak nafas olayotgan mahalda MNH birdek bo'lib turganida ham, AMV miqdori yuza va tez-tez nafas olish mahalidagidan ko'ra katta bo'ladi, chunki bunda o'lik bo'shliq ventilyatsiyasi kuchayadi. Ravshanki, umunuy giperventilyatsiya mahalida alveolalarda gipoventilyatsiya bo'lishi mumkin, nafas yetishmovchiligi paytida ko'pincha ana shunday holat kuzatiladi.

4. O'JHS – o'pkaning jadallashgan hayotiy sig'imi - spirografik tekshiruvning asosiy ko'rsatkichlaridan biri. Xuddi O'HS ni tekshirishda qilinganidek, mumkin qadar chuqur nafas olib, mumkin qadar chuqur nafas chiqarish talab etiladi, lekin O'HSni tekshirishdagidan farq qilib bu o'rinda nafas mumkin qadar katta tezlik bilan chiqariladi. O'pkaning obstruktiv kasalliklarida o'pkaning mexanik xususiyatlari bir xil tarzda bo'lmaydi. O'pkaning turli qismlaridan gaz har xil tezlik bilan chiqariladigan bo'lib qoladi. Gaz chiqarishning tezligi havo yo'llarining o'tkazuvchanligiga bog'liq bo'lgani uchun mana shu sinama birinchi navbatda obstruktiv o'zgarishlar bor-yo'qligini bilib olishga imkon beradi. O'JHS egri chizig'ini olish uchun bir talay ko'rsatkichlardan foydalanish taklif etilgan, ammo JNH va MXT25 75 lar ularning asosiylaridir. JNH - O'JHS ni tekshirish mahalida bir sekund ichida jadal chiqarilgan nafas hajmini ifodalaydi. Bu o'pka ventilyatsion funksiyasini aks ettiradigan asosiy ko'rsatkichlarning biri. Obstruktiv o'zgarishlar bolganida jadal nafas chiqarish susayib qolishi hisobiga, restriksiya mahalida esa barcha o'pka hajmlarining kamayishi hisobiga bu ko'rsatkich pasayadi. JNH miqdori normal yoki sezilmas darajada kamaygan bo'lishi mumkin. Odatda, Tiffno indeksi (ko'rsatkichi) hisob



qilib chiqiladi. Obstruktiv sindromda bu ko'rsatkich kamayadi, chunki O'HS arziyas darajada kamaygan holda nafas chiqarish tezligi sekinlashadi. Restriktiv sindromda barcha o'pka hajmlarining mutanosib kamayishi hisobiga Tiffno indeksi o'zgarmaydi yoki hatto kattalashadi. JNH asosan nafas chiqarishning boshi va o'rta qismida chiqayotgan havo tezligini aks ettiradi va nafas chiqarishning oxiridagi tezlikka bog'liq bo'lmaydi. Shu munosabat bilan jadal nafas chiqarishning o'rta qismidagi o'rtacha hajmiy tezlikni ifodalovchi MHT 25-75 ko'rsatkichi tahlil qilinadi. Bu ko'rsatkich mayda bronxlarning o'tkazuvchanligini ko'proq xolislik bilan aks ettirib beradi. Keltirib o'tilgan shu ko'rsatkichlarga baho berib, ventilyatsiya izdan chiqishining uch xil turini - ventilyatsiyaning obstruktiv, restriktiv va aralash turlarining buzilishini kuzatish mumkin. Obstruktiv tur - bronxospazm mahalida, bronxlar sekret bilan qisman tiqilib qolganida, shilliq pardalar shishgan paytlarda kuzatiladi. Ventilyatsiya buzilishining bu xili bronxial astma, surunkali obstruktiv bronxit bilan og'rigan, bronxospastik o'zgarishlar bilan o'tuvchi pnevmoniyaga uchragan bemorlarda kuzatiladi. Bunday holatlarning hammasi uchun bronxlar o'tkazuvchanligining buzilishi xarakterlidir, bunda o'pkaning nafas sathi saqlanib, ayni vaqtda FQH, JNH, MHT2M5, Tiffno indeksi kamayadi. O'pka ventilyatsiyasi ko'rsatkichlari xususiga kelganda NH ortishi, NS va KFK kamayishi hisobiga MNH ning ko'payishi xarakterli bo'lib, o'pka hajm ko'rsatkichlari norma doirasida qolaveradi yoki arziyas darajada kamaygan bo'ladi.

Restriktiv tur (cheklovchi xili) - aksari pnevmoskleroz, o'tkir pnevmoniya, o'pka emfizemasi bilan og'rigan, ya'ni o'pka parenximasida o'zgarishlar yuzaga kelishi va ko'krak qafasini cho'zuvchi kuchlar o'zgarishi bilan o'tuvchi kasalliklarga uchragan bemorlarda kuzatiladi. Bu holda O'HS, RHol ko'rsatkichlari ancha kamayadi, bronxlar o'tkazuvchanligi esa deyarli o'zgarmay qoladi, MNH, NS ortadi, KFK va RHchiq kamayadi. Aralash tur - tashqi nafasga doir barcha ko'rsatkichlarning o'zgarishi bilan xarakterlanadi, bunda bronxial apparatda obstruktiv va restriktiv jarayonlar yuzaga keladi. Yuqorida qayd etilgan kasalliklarning hammasi o'pka ventilyatsiyasining aralash turdagi buzilishi bilan o'tishi mumkin. O'pka ventilyatsiyasi funksiyasini tekshirish uchun bir nechta shart-sharoitlar



tavsiya etiladi: 1) asosiy modda almashinuv sharoitlari (tekshirish ertalab, nahorda o'tkaziladi, tekshirishdan oldin bemor kamida 1 soat davomida yotgan holatda bo'lishi, tekshirish alohida xonada o'tkazilishi, yorug'lik xiraroq, havo harorati 18-20°C atrofida bo'lishi lozim; bemorni muolaja bilan oldindan tanishtirish, unga dori berishni tekshirishdan 12-24 soat oldin to'xtatib qo'yish kerak; bemor tekshirishdan oldin - 2-3 kun davomida oqsil miqdori cheklangan ovqatlar bilan ovqatlanishi lozim); 2) nisbatan tinchlik xususidagi sharoitlar (ertalabki va kunduzgi soatlar; nahorga yoki yengilgina nonushtadan keyin 2 soat o'tkazib turib; 15 minut o'tirib dam olish; beriladigan dorilar tekshirishning xiliga qarab cheklanadi). Funktsional tekshirishlarning vazifasi bronxlar o'tkazuvchanligidagi o'zgarishlar xilini aniq bilib olish (differensial diagnostika o'tkazish), kasallikning klinik ko'rinishlari rosmaga avj olmasidan turib, uni barvaqt aniqlab olish, qilinayotgan davoning nechog'li naf berayotganini baholash va patogenetik davoni asoslashdan iboratdir. Klinika amaliyoti va tekshirish ishlarida o'pka hajmlari va jaddallik bilan o'pkaga kirib undan chiqib turadigan havo oqimlarini o'lchash usullari quyidagi hollarda qo'llaniladi:

- o'pka kasalligi bor deb taxmin qilingan yoki shunday kasallik borligi aniqlangan kishilarda diagnozni aniqlash uchun;
- o'pka kasalliklari bilan og'rigan bemorlarni davolashda allergenlar eliminatsiyasi darajasini, dori-darmonlar bilan qilinayotgan davoning samaradorligini monitorlash uchun;
- respirator o'zgarishlarning og'irlik darajasiga asoslanib, oqibat qanday bo'lishini oldindan aniqlash uchun;
- nafas yetishmovchiligini baholash uchun;
- aholi orasida respirator tizim holatini skrining monitoringi uchun.

Bu masalalar o'pka ventilyatsiyasini tekshirishning spirografiya va pnevmotaxografiya singari keng tarqalgan metodlari yordamida, shuningdek nafas va o'pkada gazlar almashinuvi mexanikasini tekshirishga imkon beradigan birmuncha murakkab metodlar yordamida hal qilinadi. Bronx-o'pka a'zolari kasalliklari bilan og'rigan bemorlarni tekshirishda quyidagi oddiy amaliyotda ishlatiladigan metodlar qo'llaniladi:



Gench-Shtange sinamasi. Bu nafas olish va nafas chiqarish vaqtida nafasni to'xtatib turish mumkin bo'lgan eng ko'p vaqtni o'lchashdir. Nafas olinganda nafasni to'xtatib turish vaqti me'yorda "40 sekundni tashkil etsa, nafas chiqarishda" 30 sekundni tashkil etadi. Nafasni to'xtatib turish vaqtining, xoh nafas olish paytida bo'lsin, xoh nafas chiqarish paytida bo'lsin qisqarishi nafas yo'llarida xastalik borligidan darak beradi.

Spirometriya - o'pkadan chiqariladigan havo hajmini o'lchash metodidir. Bu tashqi nafas funksiyasi ko'rsatkichlarini tahlil qilishning eng qadimgi va hammaga ma'lum bo'lgan usulidir, uning natijalariga qarab SOO'K (bronxit, astma, o'pka emfizemasi) bor-yo'qligini bilib olish mumkin. Ushbu usul respirator funksiyasini tekshirishda qo'yiladigan dastlabki qadamlardan biridir. Shunday tekshirishni o'tkazish uchun suv va quruq havo spirometrlaridan foydalaniladi. Tekshirish mahalida bemor chuqur nafas oladi-da, mundshtukni og'ziga solib, spirometrga butun havoni puflab chiqaradi, bunda nafasdan chiqarilgan havo miqdori litrlar hisobida spirometr shkalasidan ko'rinib turadi. Tekshirishni uch karra takrorlash o'rinlidir, bunda eng yaxshi ko'rsatkich hisobga olinadi. Spirometriyani har qanday sharoitda o'tkazish va NH, O'JHS ni aniqlash mumkin. O'HS odatda 2500-5000 ml ni tashkil etadi va odamning yoshi, tanasining og'irligi hamda jinsiga bog'liq bo'ladi. Spirometriya yordamida quyidagi ko'rsatkichlar tekshiriladi:

- 1) o'pka hajmlari va sig'implari;
- 2) o'pka ventilyatsiyasi ko'rsatkichlari.

### **Spirografik ko'rsatkichlarni baholash**

Spirografik ko'rsatkichlarni baholash ularni risoladagidek miqdorlar bilan solishtirib ko'rishni ko'zda tutadi. Risoladagidek ko'rsatkich miqdori ma'lum bir vazn va jinsdagi sog'lom odamga tegishli bolgan miqdorni aks ettiradi. Bu miqdorlar katta bir guruh sog'lom odamlarni tekshirish yo'li bilan olingan bo'ladi. Har bir kasalda uning qancha bo'lishi kerakligi o'sha kasalning jinsi, yoshi va bo'y-bastini hisobga olgan holda maxsus formulalar yoki jadvallardan foydalanib topiladi. Barcha spirografik ko'rsatkichlar haqiqatda olingan miqdorlarni risoladagidek deb qabul qilingan miqdorlarga solishtirib ko'rish natijalariga asoslanib talqin qilinadi (haqiqatda olingan



miqdorning risoladagidek miqdoriga bo'lgan foiz nisbati hisoblab chiqiladi). Jadallashgan nafas chiqarishni qayd qilishning eng oson va qulay usul hisoblanadi. Bunda jadallashgan nafas chiqarish egri chizig'ining turli pog'onalaridagi (25%, 50%, 75%) eng katta hajmiy tezlik hisoblab chiqiladi ( FEF-25%, FEF-50%, FEF-75%). O'rtacha hajmiy tezlik ( O'HT) ko'rsatkichlarini hisoblashda dastlabki 200 ml hajm hisobga olinmaydi, chunki bu odam lablarining orqasi va yuz qismiga to'g'ri keladigan havo hajmidir. So'ngra keltirilgan usulga ko'ra, 0,5 sekunddagi jadallashgan nafas chiqarish hajmi, nafas chiqarishning 25% dan 75% gacha bo'lgan o'rtacha hajmiy tezlik (O'HT - 75) va nafas chiqarishning 75% dan 85% gacha bo'lgan uchinchi choragidagi hajmiy tezlik (O'HT 75 - 85) aniqlanadi. Ko'rsatkichlarni talqin qilishda nafas chiqarishning boshida o'pkadan chiqib keladigan havo oqimining ko'pi bilan qancha bo'lishi muskullarning qancha kuch ko'rsatishiga bog'liq ekanligi hisobga olinadi. Nafas chiqarish davom etib borar ekan, plevral bosim ortib borib, nafas yo'llarini toraytiradi va ulardan o'tadigan havo harakatini cheklab qo'yadi. Egri chiziqning boshlang'ich qismi traxeya va yirik bronxlarning holatiga bog'liq bo'ladi (FEF2J). FEF o'rtacha bronxlar va FEF 75 mayda bronxlar o'tkazuvchanligini ko'rsatadi. Obstruksiyaning eng ilk pallalarini aniqlab, ko'rsatib beradigan eng sezgir spirografik ko'rsatkich JNH dir. Bu shunga bog'liqki, jadallashgan nafas chiqarish oqimining andek susayib qolishi ham egri chizig'ida aks etadi, xolbuki boshqa spirografik ko'rsatkichlar bu o'zgarishlarni ifoda qilolmaydi.

**Pnevmetaxometriya.** O'pka ventilyatsiyasiga har tomonlama baho berishda havo yo'llarining o'tkazuvchanligini pnevmetaxometriya metodi bilan tekshirib ko'rish katta ahamiyatga ega. Bu metod jadallashgan nafas olish va nafas chiqarish vaqtida bronxial daraxt ko'ndalang qismi orqali bir sekund ichida o'tadigan havo sarfini litrlar hisobida aniqlashga imkon beradi. Bu tekshirish PT-1, PT-2 rusumli pnevmetaxometr asboblari yordamida o'tkaziladi. Ishni boshlashdan avval asbobni tekshirib ko'rish va ko'rsatkichini nolga qo'yish kerak. Tekshiriladigan odam chuqur nafas olib (yoki chiqarib), nafas naychasini og'ziga yaqinlashtiradi-da, imkoni boricha tez nafas olib, havo oqimini tez nafas naychasiga yo'naltiradi. Asbob ko'rsatkichining og'ishiga qarab, bronxlar sistemasidan o'tayotgan havo tezligi bilib



olinadi. Me'yorda asbob ko'rsatkichlari 4,0 - 8,0 l/s atrofida bo'ladi (erkaklarda - 6-8, ayollarda esa - 4-6 l/s). Nafas chiqarishning haqiqiy quvvatini 1,2 soniga ko'paytirilgan O'HS miqdoridan chiqariladigan risoladagi miqdorga nisbatan foizlar ko'rinishida ifodalash kerak. Bu foiz kamida 85 bo'lishi lozim. Bundan tashqari, nafas chiqarish kuchining nafas olishga bo'lgan nisbatini hisoblab chiqish zarur. Sog'lom odamlarda nafas chiqarish quvvati nafas olish quvvatidan ortiq bo'ladi. Mana shu nisbatning 0,99 dan past bo'lib chiqishi bronxlar o'tkazuvchanligining sust ifodalangan ilk o'zgarishlarini aniqlab olishga imkon beradi. Pnevmetaxometriya ko'rsatkichlarining 85% dan past bo'lishi bronxlar o'tkazuvchanligining yomonlashib qolganidan darak beradi. Bronx - o'pka sistemasida obstruktiv jarayonlar bo'lganida (bronxospazm, mayda bronxlar kollapsi paytida, shish kelib, yallig'lanish boshlangan mahalda, bronxlarda patologik ajralmalar to'planib qolgan, traxeya kollapsi boshlangan va boshqa vaqtlarda) ko'rsatkichlar ayniqsa, keskin o'zgaradi.

**Pnevmetaxografiya (PTG)** - odam tinch nafas olib turgan va ma'lum harakatlarni bajarayotgan mahalda havo harakatining hajmiy tezligini grafik yo'l bilan qayd qilish metodidir. U hozir o'pka ventilyatsion funksiyasini tekshirish uchun eng ko'p qo'llaniladigan metodlardan biri. Ushbu metodning ko'p ishlatilishiga sabab shuki, bunda tekshiriladigan ko'rsatkichlarni osongina va to'g'ri qayd qilish, takrorlab ko'rish mumkin. Muhimi shu metod yordamida avvalo bronxlar obstruksiyasi sindromini baholash uchun ko'pgina axborot beradigan natijalarni olsa bo'ladi. Metod shu jihatdan ham qulayki, tekshiriladigan odam naycha orqali ochiq kontur doirasida nafas oladi va nafas olish uchun amalda hech bir qiyinchilik sezmaydi. Pnevmetaxografning o'lchovchi qismini odulyatordan iborat bo'lib, u naychanning boshi va oxiridagi bosim farqini, durbinchaning aylanish tezligini, naychanning uchlaridagi havo haroratining farqlarini va boshqalarni qayd qilib borishi mumkin (Fleysh naychasi). Odam tinchgina nafas olib turganida qayd qilingan pnevmetaxogramma spirogrammaning birinchi xulosasidir. Pnevmetaxogrammada nafas siklining vaqt mobaynida o'zgarib turadigan ko'rsatkichlarini, nafas chiqarish va nafas olishning eng katta, ya'ni oxirgi tezliklarini, shu nafas fazalarining o'rtacha tezliklarini spirogrammadagidan ko'ra aniqroq,



yaqqolroq qilib baholash mumkin. Shunday qilib, tinch holatdagi nafas patterning (modeli) ko'rsatkichlarini oson aniqlab olsa bo'ladi. Jadallashgan nafas chiqarish pnevmotaxogrammasi ko'krak ichki bosimi ko'tarilgan hollarda ancha ko'rgazmali bo'lib, ko'proq axborot beradi va shunga ko'ra obstruktiv o'zgarishlar yaxshiroq aniqlanadi. Shunday qilib, O'JHS sinamasi o'tkaziladi va natijalar "oqim – hajm" koordinatalarida namoyish etiladi. Avtomat pnevmoanalizatorlardan foydalanish ko'p sondagi "oqim – hajm" qovuzlog'i ko'rsatkichlarini aniqlab olishga imkon beradi. Biroq, O'JHS nafas chiqarishning 25, 50, 75 foiz doirasida bo'ladi. Oqimlar ko'rsatkichlari va nafas chiqarishning oxirgi tezligidan ko'proq foydalaniladi. Manashu ko'rsatkichlar yirik, o'rtacha va mayda bronxlar doirasidagi o'tkazuvchanlikni baholash uchun imkon beradi. Surunkali obstruktiv o'pka kasalliklari diagnostikasida so'nggi yillarda pikfloumetriya hammadan ko'ra muhim deb hisoblanadi. Ixcham va nisbatan arzon turadigan pikfloumetrlar nafas organlari diagnostikasini har bir umumiy amaliyot shifokorining kundalik ishigagina emas, balki bronxial astma bilan og'rigan har qaysi bemorning hayotiga ham joriy etishga imkon berdi.

**Pikfloumetriya** - pikfloumetr degan maxsus asboblar yordamida nafas chiqarishning avjiy tezligini (PEF) o'lchashdan iborat bo'lib, o'pka funksiyasini, jumladan havo yo'llarining nechog'lik torayganini obyektiv ravishda, xolisona baholashga imkon beradi. Nafas chiqarishning avjiy tezligi (PEF) chuqur nafas olingandan keyin jadallik bilan chiqarilgan nafasning eng katta, yuqori tezligidir. Shu tezlikni o'lchash yo'li bilan bronxlarning o'tkazuvchanligi xususida fikr yuritish mumkin. So'nggi yillarda elektron pikfloumetrlar paydo bo'ldi. Ularning kattagina hajmdagi xotirasi bor, shunga ko'ra ular bir necha oy ichidagi PEF o'zgarishlarni eslab qolishi mumkin. Lekin elektron pikfloumetrlar ancha qimmat turadigan va ma'lumotlarni tahlil qilish uchun ma'lum programmali kompyuterlar bo'lishini talab qilgani uchun, hozircha ulardan keng foydalanishning imkoniyati kam. Pikfloumetriya texnikasini bekamu-ko'st va to'g'ri bajarish juda muhim shart ekanligini aytib o'tish kerak. PEF ni 5 yoshdan katta bemorlar olchashlari mumkin. PEF ning qiymatlari bemorning harakatlariga bog'liq, shuning uchun pikfloumetriya texnikasini bemorga yaxshilab tushuntirib berish zarur.



1. To'g'ri natija olish uchun pikfloumetmi tik turgan yoki o'tirgan holda ishlatish kerak. Bunda asbobning ko'rsatkichi dastlabki holatga keltirib qo'yiladi. Tekshiriladigan odam pikfloumetni qo'lga olib tanasiga gorizontal holda ushlashi va imkoni boricha chuqur nafas olishi kerak.

2. Mundshtugini tezgina va kuch bilan lablari orasida mahkam qisib, imkoni boricha shiddat bilan nafas chiqariladi.

3. Sinama uch karra takrorlanadi va eng katta natija hisobga olinadi. O'lchashda olingan qiymatlarini oddiy raqamlar ko'rinishida yozib olish mumkin, lekin havo oqimi tezliklarini "o'z-o'zini tekshirish kundaligi" ga grafk ko'rinishda yozib borilsa ancha qulay va yaqqolroq bo'ladi.

PEF o'zgarishlari grafigi bir nechta ko'rsatkichlar bo'yicha baholanadi: grafikning shakliga ko'z bilan chamalab baho beriladi, PEF ning katta qiymatlari va kecha-kunduz davomidagi o'zgarishlar hisoblab ko'riladi. PEF ning kunlik o'zgarishi (ertalabki qiymati bilan kechki qiymatining farqi) diagnostik jihatdan muhim belgi hisoblanadi. Normal grafik deyarli to'g'ri, ko'rsatkichlari kamida 20 foiz o'zgaradigan bo'lishi kerak. Muayyan bir kishida obstruksiyaga aloqador ventilyatsiya o'zgarishlari bor-yo'qligini topish uchun PEF miqdori bilib olinadi-da, shunga qarab obstruktiv o'zgarishlarning darajasi aniqlanadi. PEF ning risoladagi miqdorlari - katta guruhdagi sog'lom odamlarni tekshirishda olingan ma'lumotlarga asoslanib, hisoblab chiqilgan o'rtacha qiymatlardir. PEF miqdori minutiga litrlar hisobida o'pkadan chiqariladigan havo hajmi bilan ifodalanadi. PEF miqdori odamning yoshiga qarab o'zgarib borishini ta'kidlab o'tish kerak, ya'ni odamning yetuk yoshida u hammadan katta bo'lsa, keksalik yoshiga kelib ancha kamayadi. Asteniklarda PEF pikniklarga nisbatan kattaroq, erkaklarda ayollarga qaraganda ko'proq bo'ladi. Shunday qilib, PEF ning kerakli, ya'ni risoladagidek hisob qilinadigan miqdori odamning yoshi, jinsi va bo'yiga bog'liqdir. Shu munosabat bilan odamning jinsi, yoshi va bo'yiga qarab uning uchun kerakli bo'lgan PEF miqdorlarini aniqlash uchun maxsus nomogrammalar ishlab chiqilgan. PEF darajasi odamning yoshi, jinsi va bo'yiga qarab o'zaro 20 foiz atrofida farq qilishi mumkin. PEF ning kerakli miqdordan kamida 80 foizdan kamligi (pastligi) bronxlar obstruksiyasi borligidan darak beradi.



Uzoq muddatli kuzatuvlar natijalariga asoslanib, PEF ko'rsatkichi uch darajaga ajratilgan:

- PEFning normal darajasi;
- davoni kuchaytirishni talab qiladigan darajasi;
- bemorni kasalxonaga yotqizishni talab qiladigan darajasi.

Xalqaro tavsiyanomalarga muvofiq, uning birinchi darajasi kerakli qiymatidan hisoblanganda, 100 dan 80 foizgachani, ikkinchi darajasi - 79 dan 50 foizgachani va uchinchi darajasi 50 foizdan kam miqdorni tashkil etadi. Bronxial astma bilan og'rikan bemorlarga uy sharoitida nazorat olib borishni osonlashtirish uchun so'nggi yillarda svetofor tamoyili taklif etilgan, bunga ko'ra PEFning hozirgi ko'rsatib o'tilgan darajalari svetoforning ma'lum rangiga to'g'ri keladi.

Yashil zona. Astma nazorat ostida. PEF miqdorlari kerakli hajmdan 80 foizdan ortiq. Bemorning faolligi va uyqusi buzilgan emas, kasallik simptomlari juda kam yoki butunlay yo'q.

Sariq zona - ogohlantirish. PEF kerakli miqdorning 50-80 foiziga teng bo'lib, o'zgaruvchanligi 20-30 foizga yetadigan bo'lsa va bemorda, jumladan, kechalari ham nafas qisib tursa-yu, o'pkasida hushtakka o'xshash xirillashlar eshitiladigan, uning o'zi bir qadar bo'shashib qolgan va boshqa simptomlar ham boshlangan bo'lsa, bu - kasallikning qo'ziganidan yoki "yashil zonada" qilinayotgan davoning yetarli emasligidan darak beradi. Bemorning tez-tez "sariq zona" ga tushib turishi unga tibbiy yordam ko'rsatish (bronxolitiklar, gormon preparatlari va boshqalar) lozimligiga ishora qiladi.

Qizil zona. Bu - trevoga signali. Bunda PEF kerakli miqdorning 50 foizidan ko'ra kam bo'lib, bemorni kechalari ham sezilarli hansirash bezovta qiladi, u yurishga, hatto gapirishga ham qiynaladi. Qizil zona zudlik bilan, yaxshisi intensiv terapiya bo'limida, yordam berish zarurligiga ishora qiladi.

Pikfloumetriya obstruksiyaga aloqador ventilyatsion kamchiliklarni aniqlash, bu o'zgarishlarning nechog'lik ifodalangani va kasallikning qanchalik og'ir o'tayotganini bilib olish, bronxlar obstruksiyasi qaytar-qaytarmasligini aniqlash, bronxlar reaktivligi kuchayganidan darak beradigan belgilarni topish, astma va boshqa surunkali obstruktiv o'pka kasalliklari differensial diagnostikasini o'tkazishga yordam beradi, bundan tashqari u bronxospazmni



qo'zg'atadigan mexanizmlarni belgilab olish, qanday astmaning qo'zib qolishi sharoitlarini oldindan bilish, astma qo'zib qolganida esa davo natijasini aniqlash uchun monitoring o'tkazish, shuningdek davoni rejalashtirishlarni osonlashtiradi.

**Bodipletizmografiya** - nafas mexanikasini tekshirishning eng murakkab metodlaridan biridir. Bodipletizmograf sig'imi taxminan 800 l keladigan, germetik ravishda bekiладigan kameradir, tekshiriladigan odam shu kameraga joylashtiriladi va unda pnevmotaxometrik naycha orqali nafas oladi. Bodipletizmograf yordamida bronxlar qarshiligi, solishtirma o'tkazuvchanligi, gazning ko'krak ichidagi hajmi (KIH), o'pkaning qoldiq hajmi (O'QH), o'pkaning umumiy sig'imi (O'US) singari ko'rsatkichlarni tahlil qilib chiqish mumkin.

O'pkaning diffuzion layoqati - buni tekshirish fibrozlovchi idiopatik alveolit, sarkoidoz va boshqalar singari kam uchraydigan, bronxial daraxt doirasida emas, balki o'pka parenximasida organik o'zgarishlar paydo bo'lishi bilan o'tadigan pulmonologik kasalliklarni aniqlab olishga imkon beradi. O'pka parenximasi zararlanganida hamisha uning diffuzion layoqati pasayib qoladi (tarqoq granulematozlar, interstitsial va ekssudativ yallig'lanish, keng yoyilgan pnevmokonioz va tarqoq karsinomalar paytida). O'pkaning diffuzion layoqatini aniqlash metodi o'pka parenximasi zararlangan deb taxmin qilinayotgan yoki o'pka parenximasining zararlangani aniq bo'lgan, masalan, tarqoq emfizema, interstitsial fibroz yoki ekzogen allergik alveolit bilan og'rikan kasallarda diagnostika va klinik taktikani belgilab olish maqsadlarida qo'llaniladi.

Emfizema paytida alveolalar va kapillyarlar membranalarining destruksiyaga uchrab gazlar almashinadigan yuza kichrayib qolgani hisobiga, o'pkaning diffuzion layoqati pasaygan boladi. Nafas yo'llari obstruksiyasida diffuzion layoqat o'zgarmagan yoki ozgina kamaygan bo'ladi-yu, lekin astmada, xususan bu kasallik O'US ning ko'payishi bilan birga davom etib boradigan bo'lsa ortishi ham mumkin. O'pkaning diffuzion layoqatini aniqlash birlamchi o'pka emfizemasi diagnostikasi uchun hammadan ko'ra ko'proq axborot beradigan bo'lib chiqdi.

O'pka ichidan qon ketish (o'pka ichki gemorragiyasi, masalan, Gudpascher sindromida) o'pka diffuzion layoqatini kuchaytirishi mumkin. Mazkur sinama nafas yetishmovchiligi diagnostikasiga yordam



berishi, shuningdek odamning jismoniy ish qobiliyatini aniqlashni osonlashtirishi mumkin.

O'pka diffuzion layoqatining ko'rsatkichlari: Transfer-faktor (TL) - indikator gaz bilan transfer-gradiyentning yutilish tezligini o'lchash yo'li bilan aniqlanadi. Transfer koeffitsiyent (Tso) - alveolyar hajmning transfer-faktorga nisbati.

Sinamani bajarish muolajasi. Tekshiriladigan odam burnini qisgan holda turib, olgan qoldiq hajm darajasiga qadar nafas chiqaradi va so'ngra geliy bilan karbonat angidrid gazi aralashmasini (O'HS) darajasigacha nafasga oladi. O'US darajasigacha nafasni tutib turganidan keyin yana nafas chiqaradi va nafasdan chiqarilgan hajm o'lik bo'shliqni yuvib o'tadigan dastlabki hajm bilan alveolalar hajmiga bo'linadi. Mana shu keyingi hajm avval bo'shatib qo'yilgan xaltaga yig'iladi. Alveolalarga tegishli shu namuna suv bug'lari va karbonat gazi yutilib qolishi uchun adsorbentlar orqali o'tkazilib, fluometr va nasos bilan bitta konturdagi SO va Ne analizatorlariga yuboriladi. Nafas olinadigan aralashma tariqasida fraksion konsentratsiyadagidek karbon oksid va konsentratsiyadagi geliy hamda azot qoldiqlari bilan aralash gaz hosil qiluvchi kislorod ishlatiladi (47-53%). Karbon oksid infraqizil adsorbsion metod bilan, geliy issiqlik o'tkazuvchanligini o'lchash yo'li bilan, kislorod esa paramagnit analizator yordamida aniqlanadi.

## **NAFAS OLISH TIZIMI KASALLIKLARI**

**O'tkir bronxit.** Nafas a'zolari kasalliklari orasida o'tkir bronxit eng ko'p uchrab turadigan xastaliklardan biri hisoblanadi. Bu dard ko'pincha faslning sovuq kunlarida, ayniqsa, bahor va kuzda, havo harorati tez-tez o'zgarib turadigan vaqtlarida ayniqsa gripp epidemiyasi vaqtida juda ko'payadi. O'tkir bronxit kasalliklar orasida 2-3 foizni, nafas a'zolari xastaliklari orasida esa 30-40 foizni tashkil etadi. Kelib chiqish sabablari asosan, bronx shilliq pardalari zararlanishi bilan davom etuvchi yallig'lanish hisoblanadi. Shuni qayd etish kerakki, ko'p yillar davomida, ayniqsa xalq orasida o'tkir bronxit va yuqori nafas yo'llari xastaligini "shamollash" kasalligi deb hisoblab kelishgan, bunga albatta asos bor. Xususan, o'tkir respirator kasalliklar, gripp infeksiyasi 50-60 foiz hollarda o'tkir bronxitning kelib chiqishiga sabab bo'ladi. So'nggi yillarda o'tkazilgan klinik-laborator va mikrobiologik tadqiqotlarga



ko'ra, ushbu kasallik zaminida infeksiya yotishi va so'ng yana shu asosda o'tkir bronxit kelib chiqishi aniqlandi.

**Etiologiya:** O'tkir bronxitning kelib chiqishida shamollash yoki sovqotish omiliga kelsak, bu hollarda sovuq ta'sirida organizm shilliq pardalarida qon va limfa almashinuvining yomonlashishi sodir bo'lib, infeksiyaning ko'payishi va ularning faollashuviga qulay shart-sharoitlar yaratiladi. Turli xil mikroblar, bakteriyalar, ayniqsa viruslar o'tkir bronxitning paydo bo'lish omillari qatoriga kiradi, bular ko'proq yuqori nafas yo'llarining o'tkir katarini, pnevmoniya yoki boshqa xastaliklarni keltirib chiqaradi. Gripp virusi, stafilokokk, streptokokk, pnevmokokk va boshqa kasal chaqiruvchi tayoqchalar o'tkir bronxit kelib chiqishiga sabab bo'lishi mumkin. Shuni aytib o'tish kerakki, yuqorida qayd etilgan mikrofloralardan tashqari, o'tkir bronxit kelib chiqishida paragripp viruslar, shuningdek, adenoviruslar ham katta ahamiyatga egadir. Kasallik qo'zg'atuvchi infeksiyon omillardan tashqari, o'tkir bronxitning kelib chiqishida turli kimyoviy omillar - kislota, metall, ammiak, xlor, sulfat angidridi va boshqalar ham katta rol o'ynashi mumkin. Ayrim hollarda o'tkir bronxit allergik xastaliklar oqibatida hamda dori-darmonlardan kelib chiquvchi allergik holatda yoki ikkilamchi infeksiya qo'shilishi natijasida rivojlanishi mumkin. Shuningdek, o'tkir bronxit turli xil yuqumli (infeksiyon) kasalliklardan so'ng qizamiq, ko'kyo'tal, difteriya, qorin tifi xastaliklarida sifatida yuzaga kelishi mumkin. Bundan ko'rinadiki, o'tkir bronxitning kelib chiqishida juda ko'p sabablar mavjud bo'lib, ularni o'z vaqtida aniqlash kasallikni o'z vaqtida davolashga katta yordam beradi. Demak, issiqlik rejimining buzilishi har xil xastaliklar rivojlanishi uchun qulay shart-sharoit yaratib, ayniqsa, nafas yo'llari holatida drenaj va trofik buzilishlarga sabab bo'ladi. Bu buzilishlar oqibatida har xil mikroblar tez rivojlanadi. Yallig'lanish jarayonida turli patogen mikroblar toksin (zahar)lar chiqarishni kuchaytiradi va ular qonga so'rilib, et uvishishi, harorat ko'tarilishi, umumiy quvvatsizlik, bosh og'rig'i kabi belgilarni keltirib chiqaradi, keyinchalik bunga quruq yo'tal ham qo'shiladi. Quyidagi xastaliklar rivojlanishida surunkali rinit, sinusit, faringit, tonsillit, har xil yurak kasalliklari, shuningdek zararli odatlar - chekish, ichkilikbozlik, nashavandlik ham katta ahamiyatga egadir. O'tkir bronxidlarni kelib chiqishiga qarab, shartli ravishda bir necha guruhga



bolish mumkin: virusli, virus - bakteriyali; ekzogen, zaharli - kimyoviy, endogen zaharli faktor va fizik omillar; chang va sovuqliklar ta'siridan kelib chiqadigan o'tkir bronxitlar. Bu omillarning bir qanchasi yoki barchasi bir vaqtda kelishi ham mumkin.

**Klinikasi:** Kasallik kechishiga qarab 3 turga bo'linadi: yengil, o'rtacha og'ir, og'ir turlar. Shilliq pardaning ahvoliga va bronx ajralmasi tavsifiga ko'ra, endoskopik yoki morfologik tekshiruvga asoslanib quyidagi fenotiplar ajratiladi:

1. Kataral bronxit.
2. Fibrinozli bronxit.
3. Atrofik bronxit.
4. Yiringli bronxit.
5. Gipertrofik bronxit.

O'tkir bronxit ko'pchilik bemorlarda tumov, tomoq achishishidan yoki kuyishidan, goho esa tovush bo'g'ilishidan boshlanib, keyin unga quruq yo'tal, to'sh osti og'rig'i qo'shiladi. Bemorning umumiy ish qobiliyati pasayadi. Bordi-yu, yo'tal hadeganda bosilmasa, ko'krak qafasi mushaklari va diafragma taranglashuvidan ko'krak mushaklarida og'riq paydo bo'ladi, bu og'riq hatto bemor nafas olganda ham kuchayadi. Shuni qayd etish kerakki, kasallik boshlanganda yo'tal quruq, dag'al bo'lsa bemorning tinkasini quritadi. Yo'taldan keyin yopishqoq shilliq balg'am ajraladi. Ba'zi bemorlarda nafas qisish hollari ham boladi. Keyinchalik 3-4 kundan boshlab balg'am ajrala boshlanganda yo'tal mayin, nam va yopishqoq - yiringli balg'am ajraladi. O'tkir bronxitga chalingan bemorlarda umumiy quvvatsizlik, ishtahaning kamayishi, tana haroratining ko'tarilishi qayd qilinadi. Isitma asosan 3-4 kun, kamdan-kam hollarda 6-7 kun saqlanadi. O'tkir bronxitda yurak-tomir tizimida ham o'zgarishlar kuzatiladi, taxikardiya, ayrim vaqtda aritmiya bolishi mumkin.

**Tashxisi:** Qon tahlil qilinganda qisman leykotsitoz va eritrotsitlarning cho'kish tezligining ortishi qayd etiladi. Balg'am - shilliq, yiringli bo'ladi. Mikroskopik tekshirilganda leykotsitlar, eritrotsitlar, silindrik epiteliy hujayralari ko'plab topiladi, ayrim hollarda eozinofillar ham bolishi mumkin. FunkSIONAL tekshiruv usullari: O'HS (o'pkaning hayotiy sig'imi) birmuncha kamayishi mumkin, nafas olish tezlashuvidan nafasning minutlik hajmi oshadi. Rentgenogrammada -



o'pka ildizlari kengaygan, ayniqsa pastki bolimlarda o'pka surati kuchaygan bo'ladi. Xastalikka to'g'ri davo qilinganda 3-4 kunda isitma me'yorlashadi, quvvatsizlik, terlash hamda balg'am ajralishi kamayadi va 7-8 kun mobaynida bemorning ahvoli yaxshilanadi. Kasallik og'ir kechganda harorat 38-39 darajagacha yetadi. Yo'tal tinkani quritadi, quruq bo'ladi, keyin balg'amli yo'tal paydo bo'ladi. O'tkir bronxitning og'ir turlari goho surunkali turga o'tishi ham mumkin. Xastalik noto'g'ri davolash oqibatida uzoq cho'zilib ketganda, tarqoq yallig'lanish o'zgarishlarga ega bemorlarda o'pka ventilyatsiyasi va bronx o'tkazuvchanligining vaqtincha buzilishi kuzatiladi. Xastalik og'ir kechganda nafas yetishmovchiligi rivojlanadi. Bu o'zgarishlarga mayda bronxlardagi spazm va bronxlar torayishiga olib keluvchi yallig'lanish sabab bo'ladi. O'pka ventilyatsiyasi va bronxlar o'tkazuvchanligining buzilishi bilan davom etuvchi bronxitlar obstruktiv bronxit deb ataladi, bu esa bemorni ahvolini og'irlashtiradigan holatdir. Bemorlarning bir qismida salbiy omillar ustunlik qilganda, ayniqsa, allergik holat bo'lganda kasallik cho'zilib ketadi. O'tkir diffuz bronxit sababli allergiyasi bor bemorlarda ko'proq astmoid holat ham qo'shiladi. Yo'tal xuruji goho bronxial astmada bo'lgan holatni eslatadi va ko'pincha bu xuruj tunda bo'ladi va unga goho qo'rquv, hayajon qo'shiladi. Kasallik virusli gripp tufayli 2-3 kuni boshlanib, virusli bakterial bronxit deb ataladi. Ko'pincha bu kasallik gripp epidemiyasi vaqtida kuzatiladi.

Qisqa inkubatsion davrdan so'ng o'tkir boshlanib, harorat oshib ketadi. Bemorning ahvoli og'irlashadi. Quruq yo'tal, burundan faqat 3-4 kun o'tgach, seroz shilliqli ajralma paydo bo'ladi. Grippez bronxit shilliqli parda va nafas yollariga qon quyilishi bilan davom etadi, og'ir hollarda balg'amda qon lahtalari ham paydo bo'lishi mumkin. Virus zahari (toksini) asab tizimining vegetativ bo'limi, ayniqsa, parasimpatik bo'limiga ta'sir ko'rsatadi, pulsni sekinlashtiradi, gipotoniya, ko'p terlash qayd qilinadi. Gripdda ko'pincha leykopeniya, oq qon formulasida mo'tadil chapga siljish, neytropeniya, monotsitoz qayd qilinadi, og'ir hollarda yosh hujayralar ham paydo bo'lishi mumkin. O'tkir virusli bronxit asoratlari berganda, ayniqsa yurak-tomir, buyrak yetishmovchiliklari qo'shilsa, bemor ahvoli og'irlashadi.

**Pnevmoniya.** Pnevmoniya o'pkada kuzatiladigan fokal o'zgarishlar hamda rentgenologik tekshirishlarda topiladigan, ammo



ilgari ko'rilmagan va boshqa sabablar tufayli yuzaga kelishi mumkin bo'lmagan, dog' paydo bo'lishi bilan o'tuvchi o'tkir respirator kasallikdir. Morfologik nuqtai nazardan bu kasallik respirator to'qimada avjlanib boradigan jarayonlar majmuasi bo'lib, rentgenologik tekshirishda tasdiqlanadigan va infeksiya bilan bog'liq bo'lgan ekssudativ yallig'lanish, goho oraliq to'qimaning va albatta alveolalarning shu jarayonda ishtirok etishi bilan ifodalanadi. Pnevmoniya bilan kasallanish hollari har 1000 aholi soniga 3,6 dan 16 tagacha to'g'ri keladi.

A.G. Chuchalin ma'lumotlariga qaraganda, Rossiya aholisining bir foizi pnevmoniya bilan og'rib o'tgan (2009). Chunonchi, AQSHda har yili 3-4 mln. kishi o'choqli yoki krupoz pnevmoniya bilan og'rib o'tadi va bularning 50-70 foizi ambulatoriyalarda davolanadi. Yoshi 60 dan oshgan kishilar guruhida pnevmoniya bilan og'rish hollari 1000 nafar aholi hisobidan olinganda, yiliga 20 dan 44 tagacha yetadi, o'lim esa 10-33 foizni tashkil etadi.

AQSH Milliy institutining ma'lumotlariga qaraganda, o'tkir pnevmoniya bilan og'rib o'tgan 2 mln. dan ziyod kishi har yili vrachlar nazorati ostida turadi. Angliyada bu raqam 80 ming kishini tashkil etadi. Rossiyada 11,5 mln. dan ortiq kishi ushbu kasallik tufayli tibbiy yordamga muhtoj. Ayni vaqtda o'tkir pnevmoniya bilan og'rish hollari 1000 nafar aholi hisobidan olinganda 10-14 tagacha yetadi. A.G.Chuchalin ma'lumotlariga ko'ra, barcha infeksiyon kasalliklar orasida o'tkir pnevmoniya 25 foizni tashkil etadi. O'lim sabablari orasida pnevmoniya hozirgi kunda yurak-tomir kasalliklari, onkologik xastaliklar va o'pkaning surunkali obstruktiv kasalliklaridan keyin butun jahon miqyosida 4-5-o'rinni egallaydi. Infeksiyon kasalliklar orasida esa o'lim bilan tugallanishi jihatidan birinchi o'rinda turadi. Bu kasallikdagi o'lim hollari bemorning yoshi, kasallik qo'zg'atuvchi mikrobnig turi va bemor kishining qaerda davolanganligiga bog'liq. Masalan, AQSHda bemorlar o'rtasida yuz beradigan o'lim hollari bir foizdan besh foizgacha bo'lgan miqdorni tashkil etadi. Nozokomial pnevmoniya (gospital pnevmoniya) dan yuz beradigan o'lim hollari 30- 60 dan 80 foizgacha boradi.

**Etiologiya:** Pnevmoniyaga ko'pincha pnevmokokklar, inflyuensa tayoqchasi, stafilokokklar, beta-gemolitik streptokokk, klebsiyellalar



sabab bo'lishi aniqlangan. Shu bilan birga pnevmoniyaga olib keluvchi omillar orasida hozirgi vaqtda, ma'lum pnevmotrop qo'zg'atuvchilardan tashqari, mikoplazma, xlamidiy, legionella kabi yangi kasallik qo'zg'atuvchilari paydo bo'ldi. Antibakterial preparatlarni bilar-bilmas va asossiz ravishda ishlataverish penitsillinga chidamli bakterial shtammlar, respirator virus va virus-bakteriya assotsiatsiyalari paydo bo'lishiga olib kelmoqda. Respirator-sinsitial va herpes guruhiga mansub va boshqa viruslar, odam organizmida uzoq vaqt saqlanib qolishi sababli ta'sir ko'rsatishi mumkin. Biroq mikrobiologiya va virusologiya fanlarida erishilgan muvaffaqiyatlarga qaramay, 30 foiz hollarda kasallik qo'zg'atuvchisini to'la-to'kis belgilab olishning iloji bo'lmay turibdi. Birlamchi pnevmoniyalarga ko'pincha grammusbat mikroorganizmlar, chunonchi, ularning 30-90 foiziga pnevmokokklar, 15-30 foiziga streptokokklar, 10-15 foiziga gemofil tayoqchalar sabab bo'ladi, grammanfiy flora kamroq uchraydi.

**Patogenez:** Amaliyotda pnevmoniyaning an'anaviy ravishda bo'lak-lobar (krupoz pnevmoniya) - lobular va o'choqli (bronxopnevmoniya) turlari farqlanadi. Bu patogenetik nuqtai nazardan o'rinlidir. Krupoz pnevmoniyada yirik kalibrli bronxlarning reflektor spazmi bo'lak yoki bir necha o'pka segmenti atelektaziga, keyinchalik esa mahalliy limfa va qon aylanishining buzilishiga, infeksiyaning butun bo'lak bo'ylab "moyli dog" tarzida tarqalishiga olib keladi. Kasallik paydo bolishining boshqa joyida, mahalliy himoya omillarining kuchsizlanishi oqibatida o'pka to'qimasining chegaralangan joyida bronxogen yo'l bilan infeksiya tarqalishi kuzatiladi, bu esa asosan o'choqli pnevmoniyaga xosdir.

Agar jarayon peribronxial yo'l bilan tarqalib, alveolalarga yetib borsa, bu holda interstitsial pnevmoniya haqida fikr yuritiladi, ammo ko'pgina mualliflar interstitsial pnevmoniyaning nozologik birlik ekanligini rad etadilar va buni rentgenologik va aniq morfologik belgilar yo'qligi bilan asoslashga urinadilar. Holbuki, interstitsial pnevmoniyadagi o'zgarishlar yallig'lanish oqibatida emas, balki virusning o'pka to'qimasiga ta'siri natijasida kelib chiqqan tomir reaksiyasidir. Boshqa bir nuqtai nazarga binoan, interstitsial pnevmoniya, krupoz va o'choqli pnevmoniyalarni qaytish fazalaridan biri sifatida qaraladi.



Pnevmoniyaning asosiy morfologik belgisi alveolalarning yallig'lanish jarayoniga qo'shilib ketishidir. Pnevmoniyadagi yallig'lanishning umumiy morfologik manzarasi tomirlarning qonga to'lib ketishi (giperemiya), o'pka stromasida seroz shishning boshlanishi, fibringa boy ekssudat chiqishi, leykotsitlar infiltratsiyasi, eritrotsitlar diapedezi, epitelial hujayralar va leykotsitlarning nobud bo'lishi, kasallik qo'zg'atuvchilarning ko'payib borishi bilan ifodalanadi. Keyinchalik proteoliz boshlanishi natijasida epiteliy o'mida fibroz shakllanadi. Har xil zichlikdagi infiltratsiya o'choqlari yuzaga keladi, ularning rangi kasallikning qaysi bosqichida ekanligiga qarab kulrang, qizgish, jigarrang holda bo'ladi.

**Klassifikatsiya:** Pnevmoniyalar tasnifi yaqin vaqtlargacha klinik-morfologik tamoyilga asoslanar edi. Unga ko'ra, pnevmoniyalar krupoz va o'choqli pnevmoniyalarga ajratilgan. Biroq pnevmoniyalar to'g'risidagi yangi, zamonaviy tushunchalar nazarda tutiladigan bo'lsa, ularni bunday shakllarga ajratish ko'p jihatdan o'zini oqlamaydi. Krupoz pnevmoniya xalq orasida qadimdan zotiljam deb atalib kelgan pnevmokokklar keltirib chiqaradigan pnevmoniyaning faqat bir, o'ziga xos turi ekanligi va tabiatan boshqa qo'zg'atuvchilarga aloqador pnevmoniyalar orasida uchramasligi aniqlangan.

Kasallikning etiologik ta'rif-tasnifi pnevmoniyaning birlamchi sabablari bilan bog'liqligiga qarab, har xil bo'ladi va bu hol amaliy jihatdan ancha muhim. Shu munosabat bilan pnevmoniyalarning kelib chiqish sababiga ko'ra, quyidagi turlari ko'proq uchrab turadi: - kasalxonadan tashqarida boshlangan (birlamchi) pnevmoniya; - kasalxonada boshlangan (nozokomial) pnevmoniya; - immun tanqislik sharoitda boshlangan pnevmoniya; - atipik pnevmoniya; - aspiratsion pnevmoniya. Ushbu tasnifdagi birlamchi pnevmoniya ma'lum sharoitlarda kasalxonadan tashqarida boshlanadigan barcha pnevmoniyalarni o'z ichiga oladi.

Pnevmoniyada alveolalar asta-sekin nekrobiozga uchragan hujayra qoldiqlari va ekssudat bilan to'lib boradi. Pnevmoniyaning bu turi tibbiy adabiyotda krupoz pnevmoniya (xalq orasida esa zotiljam) deb ataladi. So'nggi yillarda klinik jihatdan juda og'ir kechadigan va asosan kasalxonada boshlanadigan ikkilamchi hospital yoki nozokomial ("nosocomial") pnevmoniyalar ko'payib bormoqda. Hospital



pnevmoniyalar boshlanib qolish xavfini tug'diradigan omillar quyidagilardir: - bo'yin, ko'krak va qorin bo'shlig'i a'zolarida qilingan jarrohlik amaliyotlari, neyroxirurgik, onkologik operatsiyalar; - reanimatsiya bo'limida davolanish, sun'iy yo'l bilan o'pkaga havo yuborib turish, endotraxeal va traxeostomik naylar qo'yish, nazogastral zond solish, har xil kateterlarni qo'llash, komatoz holatda bo'lish; - immunosupressorlar, antatsidlar, miorelaksantlar bilan davolanish, uzoq muddat kuchli sedativ preparatlar ta'sirida bo'lish, bemorni uzoq vaqt enteral yo'l bilan ovqatlantirish; - keksalik va go'daklik davri; - immun statusning pasayishi. Umuman bunday pnevmoniyalarni keltirib chiqaradigan omillarni ikki guruhga ajratish mumkin ular endogen va ekzogen omillar deb ataladi. Bemorlarning yoshi, jinsi, surunkali kasalliklari, immun tizimi holatining o'zgarib qolgani, ozib-to'zib ketganligi yoki semizligi, chekishi, ichkilikbozligi, koma (og'ir behushlik) holatida yotgani, operatsiya bo'lgani, tez-tez qalqib turishi endogen omillar jumlasiga kiradi.

Ekzogen omillar esa atrof-muhit holati, shifoxona sharoitlari, bemorga ko'rsatilayotgan parvarish, uning qancha vaqtdan beri va qanday dori-darmonlar bilan davolanganligini o'z ichiga oladi. Nozokomial pnevmoniyaning eng muhim etiologik omillaridan biri patogen florasi bo'lgan burun-halqum va me'da suyuqligining mikroaspiratsiya yo'li bilan o'pkaga o'tib turishidir. Bunda o'pkaga tushadigan mikroorganizmlarning soni, virulentligi, o'pkaning himoya funksiyasining holati patogenetik jihatdan ahamiyatga ega bo'ladi. Tomir kateterlaridagi bakteriyalar koloniyalari, turli infeksiya o'choqlari va ichak mikroflorasi yana bir manba bo'lishi mumkinki, bunda o'pkaga infeksiya gematogen yo'l bilan o'tishi mumkin. Ikkilamchi (nozokomial) pnevmoniyaga stafilokokk va aksari hollarda grammanfiy flora psevdomonauada, klebsiyella, enterobakterialar, ichak tayoqchasi va ko'k yiring tayoqcha sabab bo'ladi.

Kasallikni keltirib chiqaradigan asosiy qo'zg'atuvchilar qatoriga zamburug'lar, pnevmotsista, sitomegaloviruslar ham kiradi. Nozokomial pnevmoniyalarning avj olib borish mexanizmlari boshqacha. Bu o'rinda yo'tal refleksining susayib qolishi, operatsiya paytida bevosita traxeya-bronxial daraxtning shikastlanib qolishi, o'pkaga sun'iy yo'l bilan havo yuborib turish va umumiy hamda mahalliy himoya mexanizmlarining



birdaniga zaiflashib qolishi birinchi o'rinda turadi. Shuning uchun nozokomial pnevmoniyaga alohida e'tibor berish kerak. Bu kasalxonalariga yotqizilgan har ming nafar bemor hisobidan olganda, 5-10 kishida paydo bo'ladigan jiddiy asoratdir. Reanimatsiya va jadal (intensiv) terapiya bo'limlarida esa bu asoratning soni 7-44 foizga yetadi. Amerika tadqiqotchilarining ma'lumotlariga ko'ra, nozokomial pnevmoniyada o'lim hollari 19-70 foizni tashkil etadi va umuman kasalxonada yuz beradigan o'lim orasida yetakchi o'rinlardan birini egallaydi. Kasalxonada boshlanadigan ushbu xastalik hollarining bir qismi intubatsiya qilinmay, o'zicha tabiiy nafas oladigan bemorlarda uchraydi, lekin sun'iy yo'l bilan nafas oladigan bemorlarda u ancha ko'p uchraydi. Yuqorida aytilganlardan ma'lum bo'ladiki, kasalxonalarda sodir bo'ladigan hospital pnevmoniya muammosiga tadqiqotchilarning alohida e'tibor qaratayotganliklari bejiz emas. Nozokomial pnevmoniyalar, bemorning kasalxonaga yotgan vaqtidan hisoblanganda, ikki va undan ko'proq kundan keyin boshlanadi (agar unda kasalxonaga yotish vaqtida o'pka zararlanganini ko'rsatadigan klinik-rentgenologik alomatlar bo'lmasa).

**Klinika:** Kasallik boshlanganida bemorning ahvoli yomonlashadi, harorati ko'tarilib, eti uvishadi, biqinida og'riq paydo bo'lib, yo'talib turadi, shilimshiq, yoki shilimshiq yiringli balg'am ajratadi. Traxeyasiga intubatsion nay qo'yilgan bemorlarda balg'am ko'payib, boshqacha tus oladi va u ko'lansa hidli bo'ladi. Nozokomial pnevmoniya aksari o'pkaning pastki bo'limlarida boshlanadi, tabiatan o'choqli bo'ladi va aksariyat yiringli bronxit bilan birga davom etishi mumkin. Stafilokokk florasi bo'lganida, pnevmoniya uzoq cho'zilib, abscess, pnevmotoraks, plevra empiyemalari paydo bo'ladi.

Pnevmoniyani grammanfiy flora (Fridlender tayoqchasi, klebsiyella, ko'k yiring tayoqcha) keltirib chiqaradigan bo'lsa, kasallik xavfli tus olib, o'pka to'qimasida nekroz boshlanadi va pnevmotoraks kabi og'ir asorat qo'shilishi mumkin. Hozirgi kunda immun tanqisligi natijasida rivojlanayotgan pnevmoniyalar ko'payib bormoqda. Shuning uchun immun holati o'zgarib qolgan va ayniqsa u pasayib ketgan bemorlar alohida guruhni tashkil etadi. Ular asosan har xil o'sma kasalliklari, gemoblastoz, miyelotoksik agranulotsitoz bilan og'riq bemorlar, og'ir kamqonlik, narkomaniya va VICH-infeksiyaga duchor



bo'lgan kishilarda ko'proq uchraydi hamda o'limga olib kelishi mumkin. Oxirgi yillarda klinikamiz ko'rsatkichlariga binoan diagnostikasi qiyin bo'lgan pnevmoniyaning atipik turlari ko'payib bormoqda. Bu tur pnevmoniyalarning klinik ko'rinishi turlicha bo'lishi bilan ajralib turadi. Bunda subklinikdan tortib, to intoksikatsiya belgilari, yo'tal, ko'krak qafasining og'rib turishi va boshqalar bilan xarakterlanadigan manifest holgacha bo'lishi mumkin. Immuniteti susayib qolgan bemorlarda bunday infeksiyaning havf-hatari jiddiy bo'ladi va kasallik og'ir o'tadi. Virusli pnevmoniyalar aksari epidemiyalar davrida uchraydi va ularga odatda gripp, paragripp, adenovirus, sentitsial to'qima viruslari sabab bo'ladi. Bunday pnevmoniyalar uchun kasallikning sezilarli gipoksemiya bilan og'ir o'tishi, fizikal va rentgenologik alomatlarining juda kam bo'lishiga qaramay, yallig'lanish jarayonining tarqalib ketishi xosdir. Qonda leykotsitlar sonining kamayishi ham kuzatiladi.

O'tkir pnevmoniyalarning klinikasi har qachongidek bo'lishdan tashqari, atipik tarzda kechishi ham mumkin. Bu hol ayniqsa, darmonsizlanib, madori qurib qolgan odamlar, keksa va qari kishilarda, qon aylanishi yetishmovchiligiga, jigar yoki buyrak kasalliklariga ega bemorlarda pnevmoniyaning areaktiv holda kechishi bilan xarakterlanadi. Atipik tarzda o'tadigan pnevmoniyaning bir turi markaziy yoki ildiz oldi pnevmoniyasidir. Bunday pnevmoniyani perkutor yoki auskultativ yo'l bilan aniqlab olish qiyin. Kasallikning bu turida pnevmonik o'choq chuqur joylashib, o'pkaning zichlashgan qismi bilan ko'krak devori o'rtasida o'zgarmagan, havoli o'pka to'qimasi bo'ladi.

Markaziy pnevmoniyani erta aniqlab olishda rentgenologik tekshiruv katta yordam beradi. Ko'krak qafasining yon tomonidan olingan rentgen suratlaridan ayniqsa ko'p ma'lumot olsa bo'ladi. Atipik tarzda o'tadigan pnevmoniyaning navbatdagi turi bu - obstruktiv sindrom bilan birgalikda o'tadigan shaklidir. Obstruktiv sindrom tabiatan allergik va noallergik holda kelib chiqishi mumkin. Pnevmoniyaning bu turi bronxiolit shaklida namoyon bo'lib, u ko'p hollarda yosh bolalarda uchraydi. Pnevmoniyalarning aspiratsion turi ham ajratilganki, u alkogolizm, narkomaniyaga duchor bo'lgan, epilepsiya (tutqaloq) bilan og'rikan, komatoz holatdagi bemorlarda, miyada qon aylanishining birdan buzilib qolishi va shu tufayli, yutish



jarayoni qiyinlashgan, qusib turadigan yoki unga nazogastral zond qo'yilgan, shuningdek, yoshi o'tib qolgan kishilarda uchraydi. Pnevmoniyaning bu turida og'iz-halqum mikroflorasi (anaerob infeksiya), stafilokokk, grammanfiy mikroorganizmlar kasallikning asosiy qo'zg'atuvchilari bo'lib hisoblanadi.

Kasallik paydo bo'lishining asosiy sababi bemorning o'zidagi mikroorganizmlarni yuqori nafas yo'llari sekretini nafas olish orqali aspiratsiya qilishidir. Kamdan-kam hollarda infeksiya alveolalarga gematogen yoki limfogen yo'llar orqali, shuningdek, to'g'ridan-to'g'ri qo'shni infeksiya o'choqlaridan o'tishi mumkin. Qo'zg'atuvchilarning juda ko'pchiligi saprofitlardir, shunga ko'ra ularning alveolalarga o'tishi uchun bronx-o'pka tuzilmalaridagi infeksiyaga qarshilik ko'rsatuvchi mahalliy himoya sistemasi zararlangan bo'lishi kerak. Virus antigenlari traxeya-bronxial daraxt epiteliysini zararlab, ana shunday vaziyatni yuzaga keltiradi. Bunda mukotsiliar klirens buzilib, makrofaglar funksiyasi va lizotsim bilan interferon sekresiyasi izdan chiqadi.

Ma'lumki, pnevmoniyada hayot uchun muhim a'zolar, shu jumladan markaziy nerv sistemasi ham zararlanadi. Qon tomirlar o'tkazuvchanligining oshishi va qonning reologik xususiyatlarining yomonlashuvi oqibatida miyada kelib chiqadigan gipoksemiya, atsidoz, miya shishi asoratlari diagnostik xatoliklarga sabab bo'lishi mumkin. Ko'pincha, bunday hollarda bemorlarga meningit, meningoensefalit diagnozi qo'yiladi, chunki bu bemorlar pnevmoniyaning serebral asoratlarga ko'proq duchor bo'lib, ularning ustunligi o'pkadagi holatdan yuqori ko'rinadi. Ko'pgina hollarda pnevmoniyaning og'ir toksik kechishi natijasida uning yana bir atipik "kardiovaskulyar" turi kelib chiqadi. Pnevmoniyaning bu turi yurak va qon-tomirlar yetishmovchiligi bilan boshlanadi. U ko'pincha keksa va qari yoshdagi bemorlarda uchraydi. Ko'pgina o'pka kasalliklarining o'z rivojlanish bosqichlarida ba'zan pnevmoniyaga o'xshab ketishini aytib o'tish kerak. Odatda bronxit, bronxiolit yoki alveolitga xos klinik simptomokomplekslar, shuningdek, rentgenologik tekshirishda o'pkada topiladigan soyalar yoki ularning ko'rinishining quyuqlashib, qalinlashib qolgani, differensial diagnostika xususida muhokama yuritish uchun asosiy turtki bo'ladi.

**Sil kasalligi.** Abssesslanuvchi pnevmoniya bilan silga aloqador kazeoz pnevmoniyaning differensial diagnostikasi nisbatan qiyin, chunki



keyingi holatning boshlang'ich davrida balg'amda sil mikobakteriyalari ko'pincha bo'lmaydi. Biroq, o'pka sili bilan og'rikan bemorlarning anamnezida aksariyat, anchadan beri davom etib kelayotgan yo'tal, ko'p terlash, qaytalanuvchi subfebril isitma, oriqlab ketish va quvvatsizlikning oshib borishi ushbu kasallikni aniqlashda alohida ahamiyatga ega. Pnevmoniya va infiltrativ tusda o'tadigan o'pka sili klinik rentgenologik belgilarining ma'lum darajada bir-biriga o'xshashligi differensial diagnostikani bir qadar qiyinlashtirib qo'yadi. Biroq sinchiklab so'rab-surishtirish diagnozni aniqlab olishga imkon beradi.

Odatda, sil bilan og'rikan bemorlarning shikoyatlari kamroq bo'ladi, ular kasallikni qaysi vaqtda boshlanganini aniq aytib berisha olmaydi, o'zlarini ko'pincha sog'lom hisoblab yurishadi. Aksariyat ularning o'pkasidagi o'zgarishlar rentgenologik tekshirish vaqtida tasodifan aniqlanadi. Sil infiltrat yumaloq yoki tuxumsimon shaklda bo'lib, chetlari aniq bilinib turadi. Ko'pincha ingichka chizikli soya shaklida ham ko'rinishi mumkin va uning yo'nalishi o'pka ildizi tomonga siljigan bo'ladi. Bu soya pnevmoniyadan farqli ravishda ko'rinishi quyugroq bo'ladi va uning ijobiy tomonga o'zgarishi faqat bir necha oylar o'tganidan keyingina kuzatilishi mumkin. Odatda o'pka ildizi sohasida va o'pkaning o'zida ham petrifikatlar ko'zga tashlanadi va balg'amda sil mikobakteriyalari topiladi.

**O'pka raki.** Ushbu xastalikdan o'lgan, ammo hayotligida bu kasallik aniqlanmagan bemorlarning yarmidan ko'prog'ida odatda pnevmoniya gumon qilingan bo'ladi. O'pka raki bilan og'rikan kasallar vrachga birinchi marta ko'ringan vaqtlarida ularga odatda pnevmoniya deb diagnoz qo'yiladi.

Buning sababi ushbu kasalliklarning asosiy alomatlari bir-biriga o'xshashligining o'zidagina emas, balki parakanseroz pnevmoniyaning ham tez-tez uchrab turishidadir. Differensial diagnostika uchun bemorni sinchiklab so'rab-surishtirish, o'pkaga aloqador kasallik belgilarining pnevmoniyada to'satdan va qisqa vaqt ichida paydo bo'lganini va o'pka rakida esa ularning ko'pdan beri davom etib kelayotganini aniqlashga ko'maklashadi. Rentgenologik manzarani tahlil qilishda, bronx raki bronx yo'lini toraytirib, o'pka segmenti yoki o'pka bo'lagi qorayishi yoki hatto atelektaz bilan kechadi.



Pnevmoniyalarning kelib chiqish sabablarini aniqlab olishda mikrobiologik usullari yetakchi rolni o'ynaydi. Shuning uchun bemorlarni kompleks mikrobiologik tekshiruvdan o'tkazish katta ahamiyatga egadir. O'tkir pnevmoniyada o'pka to'qimasi mikrostrukturasi holatiga baho berish-ushbu kasallik tashxisi va davo usullarining rejalashtirilishida hal qiluvchi ahamiyatga ega. Klassik formada boshlangan krupoz pnevmoniyaning rentgenologik ko'rinishi ancha o'ziga xos bo'lib, patologoanatomik o'zgarishlarning evolyutsiyasiga to'liq mos keladi. Kasallikning giperemik bosqichida o'pka to'qimasining tiniqligi biroz va birtekis pasaygani holda rentgenogramma rasmining kuchayishi kuzatiladi. Qizil va kulrang jigarsimonlashish (jigarlanish) bosqichida (kasallikning 2-3-kunida) o'pka bo'lagining hajmi kamaygani holda uning tiniqligi bir tekis pasayib ketadi. Bu o'zgarishlar o'pkaning cheti ya'ni, (periferiyasi) tomon ortib boradi. Kasallikning 7-9-kuniga kelib, yallig'lanish kamayib boradi. Bunda yallig'langan o'pka bo'lagining qorayibroq turishi jadallik bilan kamayib boradi. Yallig'lanish infiltratsiyasi o'pkaning ildizidan periferiyasiga tomon so'rila boshlaydi. Lekin hozirgi davrda yallig'lanish jarayoni odatda bir yoki ikki segment bilan chegaralanib, yallig'lanishning hamma bosqichlarini birin-ketin bosib o'tmaydi.

Krupoz pnevmoniyali bemor plevra bo'shlig'ida ekssudatning bor-yo'qligi ultrasonografik usulda aniqlangani ma'qul, bu usul eng kami 10 ml atrofidagi suyuqlikni ham aniqlash imkoniga ega. O'choqli pnevmoniyalarning rentgenologik ko'rinishi ko'p sonli o'choq soyalari bo'lishi bilan xarakterlanadi, bularning morfologik substrati o'pka bo'lakchalarida yig'ilib qoladigan ekssudatdir.

Bronxopnevmoniyada yuzaga keladigan yallig'lanish o'choqchalarining joyi, katta-kichikligi va soni juda ham o'zgarib turadi. Ularning o'lchamlari odatda 1-1,5 sm keladi, lekin miliar pnevmoniyada o'choqlarning kattaligi 2 dan to 5 mm gacha boradi. Qator hollarda yallig'lanish o'choqlari bir-biri bilan qo'shilib, bitta yoki bir nechta segmentlarni egallab oladigan yirik infiltratlar hosil qiladi. Bronx raki diagnozida bronxoskopiya va biopsiya usullarining ahamiyati juda katta. Balg'am va bronxlar shilliq pardasidan olingan chayindi (lavaj) ni sitologik tekshiruvdan o'tkazish ham katta yordam beradi, chunki bunda rak kasalligiga xos atipik hujayralar topiladi. Ammo bunday tekshirishni



ko'p marta takrorlab ko'rish kerak. O'pkaning alveolyar raki (periferik rak) diagnostikasi juda og'ir bo'lib, bunda asosan tomografiya va ayniqsa, kompyuterli tomografiya usuli hamda punktsion biopsiyadan foydalanish joiz.

**Limfogranulematoz.** Bu kasallik ko'pincha o'tkir pnevmoniya niqobi ostida boshlanadi. Bronxlar limfa tugunlarining kattalashib qolganligi, keyinchalik atelektaz va pnevmoniya belgilarining boshlanishi limfogranulematozning juda erta klinik ko'rinishidan dalolat berishi mumkin.

Limfogranulematozda bakterial yallig'lanishga qarshi o'tkazilgan davo naf bermaydi va bu belgi uni pnevmoniyadan farqlashga yordam beradi. Anamnez ma'lumotlari, kasallikning kechish alomatlari, bakteriologik va rentgenologik tekshirishlarning natijalari differensial tashxis mezonini bo'lib xizmat qiladi. O'pkani tomografik tekshirish va punktsion biopsiya qilish yo'li bilan kasallik tashxisining ko'p jihatlarini aniqlab olish mumkin.

**O'pkaning eozinofilli kasalliklari.** Bu xastaliklar ba'zan allergik yoki eozinofil pnevmoniya deb ham yuritiladi. Ular aytarli sababsiz boshlanishi va go'yo birlamchi kasallikdek bo'lib ko'rinishi, shuningdek har xil tashqi sabablarga aloqador yoki tizim kasalliklarining tarkibiy qismidan iborat bo'lishi ham mumkin. Ko'pchilik hollarda qonda va balg'amda eozinofillar ko'payib ketadi. Bundan tashqari, balg'amda ba'zan Sharko-Leyden kristallari va Kurshman spirallari paydo bo'lishi mumkin. O'pka eozinofiliyasining 5 ta shakli tafovut qihnadi. Ular - oddiy o'pka eozinofiliyasi, gijjalar migratsiyasiga aloqador eozinofiliya, uzoq davom etadigan o'pka eozinofiliyasi, bronxial astma klinik belgilari bilan o'tadigan o'pka eozinofiliyasi, tugunchali periarteriitlardir.

Leffler eozinofilli o'pka infiltrati. Bu kasallikning o'ziga xos belgilaridan biri o'pkadagi eozinofilli infiltratning bir necha kundan keyin batamom yo'qolib ketishidir. Agar bu holat 10 kundan ortiqroq saqlanib qoladigan bo'lsa, Leffler infiltrati diagnozi shubhali bo'lib qoladi. Qonda leykotsitlar miqdori normal yoki biroz ko'paygan bo'lgani holda eozinofillar miqdori 8-70 foizga borib yetishi mumkin. Kasallik ayrim hollarda unga xos bo'lgan klinik ko'rinishsiz o'tadi yoki unda noaniq klinik belgilar bo'lishi kuzatiladi (ozroq yo'tal, nafas olinganida



ko'krakning og'rib turishi, darmon qurishi). Rentgenologik tekshirishda o'pkada ancha gomogen infiltrativ soyalar topiladi, ulaming chetlari aniq bilinib turmaydi va o'pka ildiziga ketgan yo'llari odatda bo'lmaydi.

Ular o'pkaning har qanday bo'limidan joy olgan, yakka yoki ko'p sonli, kichik yoki o'pkani yaxlit egallagan bo'lishi mumkin. Bu soyalar bir necha kundan keyin mazkur joydan nom-nishonsiz yo'qolib, o'pkaning boshqa joylarida qaytadan paydo bo'lishi bilan ajralib turadi. Asoratlari Pnevmoniyani nechog'lik og'ir yoki yengil o'tayotganini aniqlash qiyin, chunki uning klinik manzarasi haddan tashqari tez o'zgarib turadi. Shunga ko'ra uning asoratlarini o'z vaqtida aniq belgilab olish alohida ahamiyat kasb etadi, vaholanki, kasallikning og'ir-yengilligi, pnevmoniyaning qanday va qachon tugashi ko'pincha ana shularga bog'liq bo'ladi.

Pnevmoniyaning asoratlari ko'p va turli-tumandir. Bularga o'tkir nafas yetishmovchiligi, katta yoshdagi odamlarda uchraydigan respirator disterss sindromi, pnevmoniya kechishining cho'zilib ketishi, postpnevmonik pnevmoskleroz, para- yoki metapnevmonik plevrit, plevra empiyemasi, bronxlar obstruksiyasi, o'pka atelektazi, o'pka to'qimasining destruksiyasi va boshqalar kiradi. Yurak-tomir sistemasida – o'pka kasalligi tufayli yurak faoliyatining birdan pasayib qolishi (o'tkir o'pka-yurak yetishmovchiligi), chap qorinchaning o'tkir yetishmovchiligi va o'pka shishi, o'tkir tomirlar yetishmovchiligi (kollaps), perikardit, miokardit, bakterial endokardit kuzatilishi mumkin.

Nerv sistemasida - o'tkir psixoz, ensefalit, meningit hamda tomoq, burun va quloq a'zolarida - otit, mastoidit, sinusit aniqlanadi. Boshqa juda og'ir asoratlardan - sepsis, infeksiya-toksik shok, tomirlar ichida qon ivib qolishi, glomerulonefrit, gepatit va boshqalar aniqlanadi.

Hozirgi kunda pnevmoniyaning og'ir o'tishiga kasallikning birinchi kunlaridan boshlab ko'p darajada ta'sir ko'rsatadigan va aslida o'limga sababchi bo'ladigan asoratlarga alohida diqqat jalb qilib kelinmoqda. Ular qatoriga o'tkir nafas yetishmovchiligi sindromi va boshqalar kiradi.

O'tkir nafas yetishmovchiligi nafas funksiyasining birdan buzilishidan iborat bo'lib, bunda organizm kislorod bilan yetarlicha ta'minlanmaydi va karbonat angidrid gazining odatdagiday to'liq ajralib chiqishi qiyinlashadi. Pnevmoniyada alveolalar darajasida kapillyarlar



membranalaridan qonga kislorod o'tib turishi buzilishi, shuningdek, ular orqali gazlar almashuvi (gazlar perfuziyasi va diffuziyasi)ning izdan chiqishi sabab bo'lishi mumkin. O'tkir nafas yetishmovchiligi ko'pincha bir vaqtda kuzatiladigan ventilyatsiya, perfuziya va diffuziya jarayonlarining buzilishi natijasida yuzaga kelib, bunda uning ikkita asosiy turi tafovut qilinadi. Ularga ventilyatsion va parenximatoz nafas yetishmovchiligi kiradi. Bu holatlarda qonning kislorod bilan to'yinishi ham, undan karbonat angidrid gazining ajralib chiqishi ham qiyinlashib qoladi. Bu holat  $PaO_2$  simob ustuni hisobida 60 mm dan kam bo'lganida arterial gipoksemiya,  $PaCO_2$  45 mm dan yuqori bo'lganida giperkapniya boshlanadi. O'tkir nafas yetishmovchiligining parenximatoz shakli o'pka parenximasida sezilarli o'zgarishlar paydo bo'lib, o'pka ventilyatsiyasi qon oqimi bilan mos kelmay qolgan hollarda boshlanadi.

Arterial gipoksemiyaga javoban boshlanadigan giperventilyatsiya organizmdan tegishli yoki hatto ortiqcha miqdorda karbonat angidrid gazi ajralib chiqishiga olib keladi. O'tkir nafas yetishmovchiligining bu shakli bronxlarda ortiqcha sekret hosil bo'lib, uni tashqariga chiqarib tashlaydigan mexanizmlar susayib qolgan va atelektazlar paydo bo'lgan sharoitlarda boshlanadi. Infeksion-toksik shok.

O'tkir pnevmoniya amalda deyarli hamisha har xil darajali intoksikatsiya bilan kechadi. Shu sababli ayrim hollarda qon bosimi pasayishi ro'y beradi. Infeksion-toksik shok murakkab patologik jarayon bo'lib, bakteriyalar yoki viruslarga aloqador intoksikatsiya sababli boshlanadi, tomirlar o'zanida qon qayta taqsimlanadi va to'qimalar qon bilan yetarlicha ta'minlana olmaydigan bo'lib qoladi. Infeksion-toksik shok o'z kelib chiqishida tomirlar holati bilan uzviy bog'liq. Bakteriyalarning toksinlari venoz hovzachalar sigimini idora etib turadigan vazomotor mexanizmlarni zararlaydi. Vena tomirlari falajlanib, kengayib qolishi natijasida talaygina miqdordagi qon ularda dimlanib qoladi va qon aylanishida ishtirok etmay qo'yadi. Aylanib turgan qon hajmi keskin kamayib ketadi va bu hol shokning boshlanishiga olib keladi. Keltirilgan adabiyot manbalariga qaraganda, infeksiion-toksik shokning 15-20 foiziga yaqini grammusbat kokklarga, 50-60 foizgacha esa grammanfiy bakteriyalar va viruslar ta'siri bilan bog'liq bo'ladi.



Bemorlarda uchraydigan tomir ichi tarqoq qon ivish (TITQI sindrom), o'tkir pnevmoniyaning og'ir asorati bo'lib, u qon reologiyasining buzilishi natijasida yuzaga keladi. Tomirlar devorining fibrin tolalari hamda trombositlar paydo qiladigan mayda tromblar bilan tiqilib qolishi, hayot uchun muhim a'zolar to'qimalarining nekroziga olib keladi, ulaming funksiyalari buziladi, mikrotsirkulyatsiya izdan chiqadi va ayrim hollarda qon ketib qolishi ham kuzatiladi va og'ir asoratlardan bilan tugaydi. Yuqorida keltirilgan asoratlardan ko'proq yoshi o'tgan bemorlarda uchraydi. Shuning uchun qariyalarda pnevmoniya kasalligining klinik xususiyatlari to'g'risida to'xtalib o'tishni maqsadga muvofiq deb bilamiz. Shifokorlar pnevmoniyaning qariyalardagi klinik xususiyatlarini yaxshi bilishlari kerak, chunki u yoshi o'tgan bemorlarda o'ziga xos ko'rinishda o'tadi. Bunday bemorlarning aksariyatida isitma bo'lmaydi. Kasallik asta-sekin boshlanib, umumiy ahvol tezda og'irlashadi. Bemor ko'p yo'taladi, goho qon aralash balg'am ajratadi, unda hansirash kuchayadi, akrotsianoza ko'payadi, nafas olish yuzakilashib, o'rnida ortopnoe holatini egallash sodir bo'ladi. O'pkada ko'pincha nafas shovqinlari eshitilmaydi. Ayrim hollarda ko'krak qafasi pastki qismida perkutor bug'iq tovush qayd etiladi. Bu hol ayniqsa, miokard infarkti o'tkazgan, ba'zi bir yurak poroklariga ega bemorlarda, chap qorincha ishining yomonlashuvi paytida ya'ni yurak astmasi xuruj qilganda kelib chiqadi.

Qonda mo'tadil leykotsitoz va leykoformulaning tayoqcha yadroli hujayralar hisobiga biroz bo'lsa ham chapga siljishiga e'tibor berish lozim, bu esa o'pkadagi jarayonning faol kechishidan darak beradi. Keksa va qari yoshli kishilarda rentgenologik tekshirish katta ahamiyatga ega, lekin pnevmoniyaning boshlanishida bu usul ko'rsatkichlari negativ bo'lishi mumkinligini ham nazarda tutish lozim. Qariyalarda pnevmoniya kechishining yana bir xususiyatlaridan biri bu - bronxlar drenaj funksiyasining pasayishi, mayda bronxlarda atelektazlarning paydo bo'lishi, infeksiya rolining ortib borishi bilan bog'liq bemorlar umumiy holatining og'irlashishi bilan xarakterlanadi. Pnevmoniyaning qariyalarda kuzatiladigan eng og'ir asoratlardan biri o'tkir nafas yetishmovchiligidir. Bunday asorat bemorlarda bronxial daraxtning balg'am bilan tiqilib qolishi, o'pkadan qon ketishi, ayrim o'pka sohalari kollapsi va atelektazi, nafas mushaklari funksiyasining



zaiflanishi oqibatida kelib chiqadi. Oqibatda gazlar almashinuvining buzilishi arterial gipoksemiya va arterial giperkapniya hollariga olib keladi. Bu bemor ahvolining yomonlashuviga, hatto 20-30 foiz hollarda o'limga ham sabab bo'lishi mumkin.

Qariyalarda pnevmoniyaning yuqorida aytib o'tilgan yana bir og'ir asorati - infeksiyon-toksik shokdir. Bu septik shok bo'lib, u bakterial yoki virus intoksikatsiyasi oqibatida yuzaga kelgan murakkab patologik holat hisoblanadi. Bunda dastlab funksional, keyin esa hayotiy muhim a'zolarning morfologik o'zgarishlari sodir bo'ladi. Septik shokda bakterial - virus toksinlar ta'siri ostida venoz havzalar sig'imini idora qiluvchi vazomotor mexanizmlar o'zgaradi va qonning venoz tizimdan arterial tizimga o'tish jarayoni buziladi. Natijada qon aylanishining buzilishi va qon ivish tizimining o'zgarishi kelib chiqib, eng og'ir asoratlardan bo'lgan, disseminatsiyalangan tomir ichi qon ivish sindromi rivojlanadi. Ularda taxikardiya, taxipnoe kuchayadi, siydik ajralishi keskin kamayib, og'ir metabolik atsidoz, termoregulyatsiya buzilishlari kelib chiqadi va bu holat ko'pincha o'lim bilan tugaydi. Pnevmoniyaning qariyalarda tez-tez uchrab turadigan yana bir og'ir asoratlaridan biri disseminatsiyalangan tomir ichi tarqoq qon ivish (TITQI) sindromidir.

Yuqorida aytib o'tilganidek, TITQI sindromining tez-tez uchrab turishiga bakteriyemiya va septik shok asosiy sababdir. Bu holat bemor ahvolini og'irlashtiradi va ko'pincha o'lim bilan tugaydi. TITQI sindromining shiddatli (yashin tezligida) o'tkir, yarim o'tkir, xurujlanib turuvchi va surunkali turlari mavjud. Shu tufayli trombotsitar-tomir tizimi o'zgarishlari oqibati bo'lgan bu sindrom klinik alomatlari polimorf ko'rinishga ega. Jumladan, TITQI sindromiga duchor bo'lgan pnevmoniyali qariyalarda burun, milklardan qon ketishlar, petexial yoki gematoma shaklida, inyeksiya qilingan joylarda ko'karish belgilarining kelib chiqishi xarakterlidir.

Bunday bemorlarda yana kichik tomirlar tromboflebiti bo'lganda, tomirlarda aterosklerotik o'zgarishlar borligida, trombozning rivoj topishi uchrab turadi. Bularga davolovchi suyuqlik va boshqa dorivor moddalarni muntazam yuborib turish uchun vena tomirga qo'yilgan kateterlarda qonning ivib qolishi holati hamda qatqorin tomirlari trombozini keltirib chiqarishi mumkin. TITQI sindromining og'ir



kechishi kuzatilganda siydikning kam ajralishi, mikrotsirkulyatsiyaning yomonlashishi hisobiga shilliq pardalarda eroziya va yarachalarning paydo bo'lishi, jigarda oqsil sintezi buzilishi, transaminazenemiyaning kelib chiqishi ro'y beradi.

Bundan tashqari, bemorlarda kamqonlik (gemoliz hisobiga), mikrotromblarning hosil bo'lishi, mikrotsirkulyatsiya blokadasining rivoji, arterial bosimining pasayishi shok holatini keltirib chiqaradi. TITQI sindromining tashxisi gemostaz tizimining laborator o'zgarishlariga asoslanadi. Ushbu sindromni davolash bemor qonining ivuvchanlik va ivuvchanlikka qarshi xususiyatlari ko'rsatkichlariga qarab olib boriladi. O'tkir va surunkali TITQI sindromlarni davolashda qo'llaniladigan omillar o'zaro ancha farqlidir. O'tkir TITQI sindromida mikrotsirkulyatsiya, gemodinamika o'zgarishlari va giperkoagulyatsiya holati kuzatilib, unda geparin, dezagregantlar hamda davolash plazmaferezi tavsiya etiladi. Ushbu usullar orasida bronxlar drenaj faoliyatini yaxshilash, ya'ni balg'am ko'chib turishini osonlashtirish muhim ahamiyatga ega. Shu maqsadda mukotsiliar klirensni yaxshilaydigan preparatlardan keng foydalaniladi.

Segmentar bronx drenajini amalga oshirish ayniqsa muhim, chunki ushbu bronx o'tkazuvchanligining buzilishi kasallikning uzoq muddat cho'zilib ketishiga olib keladigan sabablardan biridir. Nafas olishni yaxshilash maqsadida jismoniy mashqlarni barvaqt buyurish foydalidir, chunki tananing ma'lum harakat holatlarida drenaj kuchayadi, ya'ni bemorning balg'am ajratishi osonlashadi.

**Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi.** Bugungi kunda, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (SOO'K) aholi kasallanishi va o'limi asosiy sabablaridan biridir. SOO'K tarqalishi dunyo bo'ylab tobora ortib bormoqda. Oq tanli erkaklar orasida bu xastaliklar 4-6 foiz kishilarda, ayollar orasida esa 1-3 foiz hollarda uchrab turadi. Shuni ham qayd etish mumkinki, kishi yoshi ulg'aygan sayin unda ushbu xastalikning rivojlanish havfi ham oshadi.

Agar SOO'K 10 yoshlarda 3-6 foiz kishilar dardga uchrasa, 70 yoshga borib bu ko'rsatkich 24,1 foizgacha oshadi. Amerikada 65-74 yoshli erkaklarning 13,6 foizi va shu yoshdagi ayollarning 11,8 foizi SOO'Kka duchor bo'lmoqda.



Ovro'po mintaqasida ham bu xastaliklarning o'sish jarayoni yuqoridagidan juda kam farq qiladi. Aholining SOO'Kdan nogiron bo'lib qolishi muhim ijtimoiy muammo hisoblanadi. Ovro'poda SOO'K ishga layoqatsizlik kunlari bo'yicha boshqa sabablar bilan qiyoslanganda uchinchi o'rinda turadi.

AQSHda bugungi kunda o'lim darajasi 100 ming aholiga nisbatan olinganda, 18,6 ni tashkil etadi, bunda so'nggi 10 yil ichida bu ko'rsatkich 71 foizga oshgan. Bu hol ayniqsa muhimdir, chunki aholi o'limi umumiy darajasi 21 foizga kamaygan. O'zbekistonda aholi nafas a'zolari kasalliklari son jihatdan birinchi o'rinni egallaydi. So'nggi 10 yil ichida nospesifik o'pka kasalliklari bo'yicha kasallanish ko'rsatkichi 2,5 baravar oshdi, shifoxonaga yotqizilgan pulmonologik xastalikka ega bemorlar soni, yurak-tomir va endokrin xastaliklar bilan og'rigan yotoqli bemorlar sonidan oshib ketdi.

Respublikada surunkali nospesifik o'pka kasalliklari (SNO'K)dan vaqtincha ishga yaroqsiz odamlar soni 12 foiz, nogironlar soni esa 3 foizga ko'paygan. O'zbekistonda SNO'K dan o'lim hollari ham ko'payib bormoqda, bu esa MDHda tegishli ko'rsatkichlardan 1,5-2 baravar ortiqdir. Qishloq hududlarida o'pkaning nospesifik kasalliklaridan o'lim ko'rsatkichi ayniqsa yuqoridir. Shuni ta'kidlab o'tish joizki, dunyoning turli mintaqalarida SOO'Kning tarqalishi, ular tufayli nogiron bo'lib qolish va o'lim ko'rsatkichlari bir-biridan ancha farq qiladi. Shu bois SOO'Kni o'z vaqtida aniqlash va davolashda ko'pchilik shifokorlar anchagina qiyinchiliklarga uchraydilar. Surunkali obstruktiv o'pka kasalligiga asosan surunkali obstruktiv bronxit va o'pka emfizemasi oqibatida kelib chiqadigan nafas yo'llarining obstruksiyasi bilan xarakterlangan holatlar kiradi.

Akademik A.G.Chuchalin va ayrim Amerika olimlari SOO'Kka, ya'ni surunkali obstruktiv bronxit va emfizema qatoriga og'ir bronxial astma, bronxoektatik kasallik, mukovissidoz va obliteratsiyalovchi bronxiolitlarni ham kiritishni taklif qilganlar. Surunkali nafas organlari kasalliklari orasida eng ko'p tarqalgan kasallik surunkali oddiy bronxitdir. Surunkali bronxit bilan xastalangan bemorlarda 2 yil davomida kamida 3 oy muntazam yo'tal hamda balg'am ajratish bilan ko'rinadi. Bunda nafas olish markaziy havo yo'llari sathida joylashgan



patologik jarayon asosan yirik bronxlarda bo'lib, ushbu xastalik "proksimal bronxit" deb nomlanadi.

Oddiy bronxitda—traxeobronxial submukoz bezlar gipertrofiyasi va shilliq parda traxeobronxial hujayralarining (qadahsimon va hilpillovchi epiteliy hujayralari) giperplaziyasi, shilliq pardaning yallig'lanishi kuzatiladi. Bunday holat obstruktivsiz bronxitga xos bo'lib, u surunkali bronxitga ega bemorlarning qariyb 3/4 qismida kuzatiladi. Bu tur bronxidlarda bemor umumiy ahvoli turg'un qoniqarli bo'lib, unda ish qobiliyati ham saqlanib qoladi. Bu yerda shuni ham aytib o'tish kerakki, yuqoridagi holat tamaki chekuvchilarda bolganda, ko'pincha uni faqat tamaki chekish belgisi deb kishi boshda vrachlarga murojaat qilmaydi. Lekin kasallikning asta-sekin kuchayib borishi bemorni shifokorga olib keladi. Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (SOO'K) zamonaviy pulmonologiyada dolzarb muammo sanaladi. SOO'K - bronx shilliq pardasining surunkali noallergik yallig'lanishi bo'lib, zo'rayib boruvchi nafas yetishmovchiligiga olib keladigan nafas yo'llari obstruksiyasi bilan tavsiflanadi. SOO'Kda ruy beruvchi obstruksiyaning qaytarilmas va qisman qaytariluvchan turlari bor.

Qaytarilmas turi o'pkaning elastik kollagen stromasi destruksiyasi, bronxiolalar deformatsiyasi hamda obliteratsiyasi bilan bog'liq. Qaytariluvchi turi esa bronxlar silliq mushaklari spazmi natijasida yuzaga kelib, bunda mayda bronxlar shilliq pardalarining shishishi va ularning obstruksiyasi kuzatiladi. Ushbu holat "distal bronxit" deb ataladi. Etiologiyasi. SOO'Kning kelib chiqish omillari talaygina.

Ko'pchilik tadqiqotchilar taklifiga binoan, ularni bir necha guruhga ajratish mumkin. SOO'K shakllanishining asosiy sabablari:

Mintaqamizda mavjud bo'lgan atrof-muhitning ayrim noxush ta'sirlari va kasbga aloqador zararli faktorlar ushbu kasalliklarda asosiy etiologik omillardan hisoblanadi. Jumladan, defoliantlar, xlororganik birikmalar, paxta, don changlari, oltingugurt va azot dioksidlari, havoda kadmiy va kremniy moddalari miqdorining oshishi va boshqalarning bronxlar shilliq pardalariga zararli ta'sir ko'rsatishi isbotlangan. So'nggi vaqtlarda SOO'K bilan kasallanishda turar joy binolarining polyutantlariga tobora ko'proq ahamiyat berilmoqda. Ular zamonaviy sintetik qurilish materiallari va isitish sistemalaridan foydalanish



jarayonida ayniqsa, qish faslida hosil bo'lib, o'z salbiy ta'sirini ko'rsatadi. Surunkali obstruktiv o'pka kasalliklari kelib chiqishida tamaki chekish juda zararli omillardan hisoblanadi. Hozirgi vaqtda barchaga ochiq-oydin aniqki, tamaki chekish juda ko'p og'ir kasalliklar keltirib chiqarishi bilan insonlarni barvaqt o'limga olib kelmoqda. Sayyoramizda yashayotgan millionlab odamlar o'z ixtiyorlari bilan nikotin va boshqa zaharlarni sigaret tutuni orqali tanalariga kiritadilar. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining ma'lumotlariga qaraganda dunyoda 1,1 milliard kishi chekar ekan, bu esa o'z navbatida o'limni keltirib chiqaruvchi omillardan bo'lib hisoblanadi va ta'kidlash joizki o'z vaqtida uning oldini olsa bo'ladi.

Ma'lumki, 80-90 foiz nafas a'zolarining surunkali kasalligi, 30 foiz barcha yurak-qon tomir kasalliklari va 85 foiz o'pkaning rak kasalligi chekish natijasida yuzaga chiqadi. Bu esa yiliga 4 million kishining o'limiga sabab bo'lmoqda, boshqacha qilib aytganda, har 8 sekundda chekish natijasida bir kishi hayotdan ko'z yummoqda. Yuqoridan ko'rinib turibdiki, har kuni, haftalab, oylab, yillab chekuvchi odamlarning tanasiga astronomik miqdorda zaharli moddalar kiradi. Bu moddalarning asosiy zarbasi nafas a'zolariga beriladi.

Olingan ma'lumotlarga qaraganda, tamaki tarkibidagi moddalar o'pkani turli to'qimalariga ta'sir ko'rsatar ekan. Tamaki tarkibidagi nikotin moysimon tomchilar shaklida mayda nafas yo'llari va alveolalarda yig'ilib tezgina qonga shimiladi va tez, ya'ni 8 sekund davomida miyaga yetib boradi va chekishni to'xtatgandan so'ng 20-30 sekunddan keyin kamayadi.

Shuningdek, nikotin katta va kichik qon tomirlari endotelial hujayralarini zararlab, ularda qonning ivib qolishiga, tromblar hosil bo'lishiga olib kelishi mumkin. Kadmiy va farmaldigit hujayralarga nisbatan kuchli zaharli ta'sir etadi va nikotinning zaharli ta'sirini kuchaytiradi. Tamakida bo'ladigan poloniy, uretan, benzpirin va vinil xloridi xatarli o'sma (rak) kasalligini keltirib chiqaradi. Shuning uchun o'pkada rakning kelib chiqishida ularning asosiy rol o'ynashiga hech qanday shubha qilmasa bo'ladi. Tamaki chekish o'pka to'qimalarida o'zgarishlar keltirib chiqarishi oqibatida o'pka emfizemasi, surunkali bronxit va nafas yo'llarining mayda to'qimalari o'zgarishiga sabab bo'ladi. SOO'K ko'pincha chekuvchilar xastaligi sifatida e'tirof etiladi.



Unda obstruksiya faqat ashaddiy kashandalarda emas, balki passiv chekuvchi hisoblanadigan odamlarda ham uchrab turadi. Kishining qaysi yoshdan boshlab cheka boshlagani va bir kunlik chekiladigan sigaretlari soni SOO'Kda xatarli oqibatni oldindan bildiruvchi asosiy omillar sanaladi. Ota-onalari tamaki chekadigan bolalarda SOO'Kning rivojlanish xavfi ayniqsa, yuqori bo'ladi. Keyingi yillarda organizmda alfa-antitripsin ( $\alpha$ -AT) yetishmovchiligiga, bronx-o'pka kasalliklarining kelib chiqishiga sababchi ekanligiga katta e'tibor berilmoqda.  $\alpha$ -AT yetishmovchiligi 4-5 foiz bemorlarda nasldan-naslga o'tadi. Bu holat o'pka emfizemasi va surunkali bronxit taraqqiy etishiga sharoit yaratadi, chunki oqsilning leykotsit va makrofaglar parchalanishidan hosil bo'ladigan fermentlar ta'sirida buzilishi yuzaga keladi.  $\alpha$ -AT (geterozigot tur) kishilarda 0,6 foiz tezlikda uchraydi. Ularda emfizema va surunkali bronxit bilan kasallanishga moyillik bo'ladi, ayniqsa ashaddiy chekuvchilarda.  $\alpha$ -AT bo'yicha gomezigot kishilarda chekishdan qat'i nazar, barvaqt emfizema yuzaga chiqadi.

SOO'K kelib chiqishiga sabab bo'ladigan qo'shimcha omillarga quyidagilar kiradi: - virusli respirator xastaliklarning bo'lishi; bunda ko'pincha nafas yo'llari epitelial hujayralarida viruslarning saqlanib turishi (persistensiya) kuzatiladi va bu ayniqsa SOO'K qo'ziganda alohida ahamiyat kashf etadi; - ichkilikbozlik va giyohvandlikka duchor bo'lgan kishilarda bu xastalik holatlari SOO'K paydo bo'lishiga zamin hozirlovchi omillar hisoblanadi; - kishining o'z hayotiy ehtiyojlariga mos kelmaydigan ijtimoiy-iqtisodiy ahvoli, bolaning tug'ilganda kam vaznda bo'lishi, immun statusining o'zgarganligi (masalan, sekretor JgA kamayishi), 40 yoshidan oshgan palla, ayniqsa, erkaklarda. O'zbekistonda SOO'Kning tarqalishida havoning defoliantlar bilan ifloslanishi, kasbga doir omil va immun tanqisliklarning o'mi ancha keng hisoblanadi.

**Patogenezi** SOO'K nospesifik ta'sirlarga javoban nafas yo'llari obstruksiyasi va bronxlar konstriktsiyasi bilan tavsiflanadi. Qaytarilmas va qaytariluvchan obstruksiya holatlari bir-biridan obstruksiyasi va bronxlar konstriktsiyasi bilan tavsiflanadi. Qaytarilmas va qaytariluvchan obstruksiya holatlari bir-biridan farqli patogenetik mexanizmlarga ega. Obstruksiyaning qaytariluvchan turi bronxlar shilliq pardalari yalligianishi, ularning shishishi, balg'am bilan to'silib qolishi,



qadahsimon hujayralar sonining ortib, ularning zo'r berib ishlashi oqibatida yuz beradigan shilliq pardalar gipersekresiyasi hamda bronxlar spazmi bilan bog'liq. Bu o'zgarishlar nafas yo'llarining torayishi, ya'ni bronxoobstruktiv sindromi rivojlanishiga olib keladi. Bayon etilgan mexanizmlar asosan parasimpatik asab tizimi (xolinergik reseptorlar) ning faollashuvi tufayli yuzaga chiqadi.

SOO'K bilan og'rikan bemorlarda xolinergik reseptorlarning haddan ziyod reaksiyasi to'liq hujayralarning faollashuviga, yallig'lanish mediatorlarining ko'plab otilib chiqishiga, bronxlar shilliq mushaklari tonusining oshishiga olib boradi. Natijada shilliq va shilliq osti pardalarida yallig'lanish jarayoni boshlanadi. Kezi kelganda bunday hollarda xolinergik reseptorlarning maksimal zichligining yirik va o'rta o'lchamlardagi bronxlar sathida qayd etilganini alohida qayd etib o'tish mumkin.

Obstruksiyaning qaytarilmas turi alveolyar destruksiya tufayli o'pkaning elastiklik xususiyatining yo'qolishi sababli shakllanadi. Ma'lumki, oltingugurt, azot oksidlari, tamaki tutuni komponentlari va boshqa oksidantlar o'pka proteolitik fermentlar faolligini kuchaytirish qobiliyatiga ega bo'lib, ayni paytda ingibitorlar ishlab chiqarilishini susaytiradi. Parchalanayotgan polinuklear leykotsitlar (neytrofillar) eng muhimi elastaza va makrofaglar esa proteazalarning asosiy manbai sanaladi.

Ko'pgina tadqiqotlarda SOO'Kka uchragan bemorlarda hujayra membranasining biriktiruvchi to'qimaga tegib turadigan joylarida (elastazani yuqori konsentratsiyalarda ajratish qobiliyati bo'lgan) faol neytrofillarning ko'p miqdorda to'planishi kuzatilgan. Shunday qilib, neytrofillarning ko'chgan joylarida ajratgan elastaza miqdori ingibitorlarning shu fermentni nazorat qilish qobiliyatidan ustunlik qiladi, ushbu hol o'pka biriktiruvchi to'qimasi destruksiyasiga va nihoyat, emfizema rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Alfa-1-antitripsin neytrofil elastazasining asosiy ingibitori hisoblanadi. Bu ferment tanqisligi mayda kapillyarlarda qon aylanishining izdan chiqishiga, alveolalararo bo'shliqlarning yemirilishiga olib boradi. Bunday bemorlarda hatto ularning navqiron yoshda bo'lishiga qaramay, o'ta tiniq rentgenogrammlar bo'yicha barvaqt rivoj topgan o'pka emfizemasi borligi aniqlanadi.



Yuqorida keltirilgan ma'lumotlar, aynan o'pka emfizemasi SOO'Kda zo'rayib boruvchi qaytarilmas funksional o'zgarishlarning asosiy sababchisi deb hisoblash imkonini beradi. SOO'K patologoanatomik jihatdan bronxit va emfizemaning o'ziga xos kombinatsivasi hisoblanadi, shu bois deyarli barcha xorijiy mamlakatlarda "surunkali obstruktiv bronxit" atamasi, "surunkali obstruktiv o'pka kasalligi" atamasi bilan almashtirilgan. Shuni ham ta'kidlab o'tish joizki, SOO'Kka qo'shilib qolgan o'pka emfizemasida, gaz almashinuvining izdan chiqishida alveolalararo to'siqlar destruksiyasi bilan aloqador umumiy nafas sathining kamayishi emas, balki o'pka to'qimasi destruktiv o'zgarishlarining bir maromda bo'lmashligi ham muhim roli o'ynaydi.

Gap shundaki, eng ko'p parchalangan, ko'pincha bullyoz ravishda o'zgargan, qovushqoq qobig'ini va amalda gaz almashinuvini vazifasini ado etish qobiliyatini yo'qotgan o'pka sohalari ko'krak qafasida o'ta ko'p joy olib, gaz almashinuvini va elastik retraksiyaga potensial qobiliyatini saqlab qolgan qismlari ventilyatsiyasini qiyinlashtiradi. Natijada sezilarli darajadagi ventilyatsion-perfuzion buzilishlar hamda giperkapniya holati ham yuzaga keladi.

Ventilyatsiya va gaz almashinuvining bunday og'ir buzilishlarini asosan nafas mushaklarining zo'riqib ishlashi hisobiga qoplashi mumkin, bu esa nafas mushaklarining toliqishiga va aralash tipdagi zo'rayib boruvchi nafas yetishmovchiligiga sabab bo'ladi. Shunday qilib, o'pka emfizemasini SOO'Kning qandaydir shartli asorati yoki unga qo'shilib qolgan kasallik deb hisoblamaslik kerak. U asosiy funksional buzilishlar, kasallik zo'rayishi va natijada, bemor o'limini belgilovchi asosiy omil hisoblanadi.

Aftidan, aynan o'pka emfizemasining borligi obstruktiv bronxitni xavfsiz kechadigan obstruktiv bo'lmagan bronxitdan ajratish imkonini va bemor salomatligi prognozini aniqlashdagi asosiy omildir. Yuqorida ko'rsatib o'tilganidek, SOO'K zo'rayganda u infeksiyon jarayon tusini olishi mumkin. SOO'Kda pnevmokokk va gemofil bakteriyalar infeksiyon jarayonning asosiy qo'zg'atuvchilari sanaladi. Bu mikroorganizmlar leykotsitar reaksiyani keltirib chiqarishi mumkin va unda yuzaga chiqadigan proteazalar oshishi nihoyatda yupqa alveolalararo to'siqchalar hamda birinchi navbatda infeksiyon jarayondan



zararlangan atsinus markaziy zonasida yallig'lanishsiz jarohatlanishga olib kelishi ehtimoldan holi emas.

Ravshanki, SOO'Kda hammaga ma'lum sentriatsinoz (sentrilobulyar) emfizemaning ustun kelishi shu bilan aloqador bo'ladi, proteaza-antiproteaza muvozanati (alfa-1-antitripsin tanqisligida, ya'ni birlamchi emfizemada) umuman izdan chiqqanda o'pka parenximasi panatsinoz shikastlanishga duchor bo'ladi.

Hozirgi vaqtda SOO'K patogenezida respirator viruslarga muhim ahamiyat berilmoqda. Aslida bu viruslar ochiq-oydin neytrofil va makrofagal reaksiyani yuzaga keltirmasada ular o'zlarining yuqori kontagioz va immunitetni susaytirish qobiliyatga ega bo'lganliklari tufayli ko'p hollarda yallig'lanish jarayoni zo'rayishining tashabbuskori sanaladi. Bu holda albatta bakterial va birinchi galda pnevmokokk infeksiya avj oladi. Virusologik tadqiqotlar natijalariga ko'ra, SOO'K qayta qo'ziganda respirator viruslar 94,1 foiz bemorlarda (ularning 53 foizi bronxial daraxtning chuqur joylashgan bo'limlarida) aniqlanadi. Bunda 84 foiz bemorlarda viruslar topilgan, ular 62,1 foiz hollarda ko'p komponentli bo'lgan.

Remissiya bosqichida ham SOO'K viruslari ko'pchilik bemorlarda ajralishda davom etaveradi, ya'ni viruslar persistensiyasi sodir boiadi. Persistensiyaga eng ko'p moyil bo'lgan RS-virus SOO'K bilan og'rigan ko'pchilik bemorlarda kasallik qo'ziganda aniqlangan.

Respirator viruslar immun supressiv effekti g'oyat aniq-ravshan namoyon bo'ladi. Virusli infeksiya qo'ziganda T- va T-faol limfotsitlar shuningdek, tabiiy qotil (killer) hujayralar soni ikki baravar kamayishi qayd etilgan. SOO'Kli bemorlarda sistem va mahalliy immunitetning birlamchi buzilishlari virusli infeksiya rivojlanishi va uning saqlanib turishiga yordam beradi, ana shu infeksiyaning o'zi esa immunologik rezistentlikka og'irlashtiruvchi ta'sir o'tkazadi.



## MAVZUGA DOIR VAZIYATLI MASALALAR

Operatsiya stolidan narkoz ostida yotgan bemorda nafasning keskin buzilishi kuzatildi. Pulsi kam va sust. Bemorda sianoz paydo bo'ldi. Anesteziolog tomonidan ko'rsatilgan chora-tadbirlar yordamida bemordagi bu holat bartaraf etildi.

1. Bu vaqtda nafas buzilishi nima buzilishi bilan bog'liq?
2. Sizing fikringizcha, bemorning arterial qonida kislorod va karbonat angidrid miqdori qanday o'zgaradi?

3. Sianoz paydo bo'lish mexanizmini tushuntiring?

4. Bu vaqtda puls o'zgarishini qanday tushuntirasiz?

43 yoshli bemor, bosh-miya travmasi bilan og'ir holatda shifoxonaga tushgan. Talvasali nafas olish bilan birgalikda, nafas olish to'xtamasdan, nafas chiqarish vaqti-vaqti bilan almashinib turadi.

1. Bu nafas turi qanday nafas uchun xos?

2. Bunday nafas yana qanday holatda yuzaga keladi?

Hushsiz holatdagi bemor shifoxonaga keltirilgan. Bemorni kuzatganda terining qizarishi, shilliq qavatlar rangining o'ziga xos qizil bo'lishi. Taxikardiya, pulsi zaif, qon bosimining oshishi, Cheyn-Stoks tipidagi nafas olish aniqlandi?

1. Bemorda kuzatilgan bunday holatning sababi nima?

2. Bemorda gipoksiyaning qaysi turi rivojlangan?

Chala tug'ilgan bolada surfaktant defitsiti aniqlanib, chaqaloqlar disstres sindromi tashxisi qo'yildi.

1. Bu vaqtda nafas yetishmovchiligining qaysi turi rivojlanadi?

2. Siz nafas yetishmovchiligining patogenezigiga ko'ra qanday turlarini bilasiz?

Guruhdagi bolalar, shirin tarvuz yeganlaridan so'ng ikkitasida quyidagi zaharlanish belgilari kuzatildi: o'ta holsizlik, bosh aylanishi, bosh og'rishi, qusish, hansirash, taxikardiya, lab, quloq, barmoq uchlarini ko'karishi. Laborator tahlili tarvuzda ko'p miqdorda nitrit borligini ko'rsatdi.

1. Ikkita bolada zaharlanish patogenezinini asosiy mexanizmini toping?

2. Bu vaqtda gipoksiyaning qanday turi rivojlanishini ayting?

Tog'ga chiqqan sayohatchida chuqur va tez nafas kuzatilib, hushdan ketgan. Patsient tezda reanimatsion bo'limga etkazilgan.

1. Bemorda nafas aritmiyasining qanday turi kuzatilgan?



2. Bemorda hushdan ketishning sababi nima bilan bog'liq?

Shifoxonaga keltirilgan bemorda nafas harakatlari amplitudasini o'sib borishi bilan, ifodalangan giperpnoe, keyin pasayib apnoega o'tishi, keyin esa nafas harakatlarini navbatdagi siklini takrorlanishi aniqlandi.

1. Bemorda nafas buzilishining qanday turi rivojlangan?

2. Nafas buzilishining bunday turining sababini ayting?

Bemor N. 32 yoshda isitma  $39,5^{\circ} \text{C}$  gacha, yutunganda tomoq og'rig'i, nafas qisilishi shikoyatlari bilan shifokorga murojaat qilgan. Bemorda retrofaringeal abscess aniqlandi.

1. Bemorda nafas yetishmovchiligining qanday shakli rivojlandi?

2. Bu vaqtda bemorda o'pkaning tiriklik sig'imi qanday o'zgaradi?

72 yoshli bemor gemorragik insult tufayli nevrologiya bo'limiga yotqizilgan. Holati og'ir. Nafas olish chuqurligi va chastotasining oshishi, so'ngra esa ularning apnoegacha kamayishi kuzatiladi, shundan so'ng nafas olish harakatlari sikli yana tiklanadi.

1. Bemorda nafasning qanday turi kuzatilapti?

2. Bunday nafasning sababi va mexanizmini tushuntirib bering?

46 yoshli bemorda o'pka fibroz-kovakli sil kasalligi aniqlangan. Oxirgi 2 hafta mobaynida kuchli yo'tal, qonli chiziqlar bilan yiringli-shilimshiq balg'am miqdori oshgan.

1. Bu holatda ventilyatsiya yetishmovchiligining rivojlanishiga nima olib keladi?

2. Bu bemorda nafas yetishmovchiligining qnday turi rivojlangan?



## MAVZUGA DOIR TESTLAR

43 yoshli bemor, bosh-miya travmasi bilan og'ir holatda shifoxonaga tushgan. Talvasali nafas olish bilan birgalikda, nafas olish to'xtamasdan, nafas chiqarish vaqti-vaqti bilan almashinib turadi. Bu nafas turi qaysi nafas uchun xos?

- A. Apneystik
- B. Gasping-nafasi
- C. Kussmaul
- D. Cheyn-Stoks
- E. Apnoe

Asfiksiyani uchinchi bosqichi uchun, quyidagi turdagi nafas xos:

- A. Gasping-nafasi
- B. Giperpnoe
- C. Dispnoe
- D. Bradipnoe
- E. Taxipnoe

Bemor is gazi bilan zaharlangan. CO kislorodga qaraganda, gemoglobinga birikishi necha marta yuqori?

- A. 300
- B. 100
- C. 150
- D. 50
- E. 10

Chala tug'ilgan bolada surfaktant defitsitida, nafas yetishmovchiligini qaysi shakli rivojlanadi?

- A. O'pka restriktiv
- B. O'pka obstruktiv
- C. Markaziy
- D. Periferik
- E. Aralash

Davrli nafasga kiradi:

- A. Biot nafasi
- B. Taxipnoe
- C. Bradipnoe
- D. Giperpnoe
- E. Stenotik nafas



Eksperiment o'tkazilgan hayvonda nafasni vaqtincha to'xtashi kuzatilgan. Bu holatni nomlang:

- A. Apnoe
- B. Gipoksiya
- C. Stenoz
- D. Giperpnoe
- E. Bradipnoe

Ekspirator hansirash qaysi kasallik uchun xos:

- A. Bronxial astma
- B. Pnevmoniya
- C. O'pka shishi
- D. Yurak yetishmovchiligi
- E. O'pka sili

Giperpnoe kuzatilgan patsient klinikaga etkazilgan. Giperpnoe - bu:

- A. Tez va chuqur nafas
- B. Siyrak va yuzaki nafas
- C. Siyrak va chuqur nafas
- D. O'sib boruvchi nafas
- E. Nafasni to'xtashi

Guruhdagi bolalar, shirin tarvuz yeganlaridan so'ng ikkitasida quyidagi zaharlanish belgilari kuzatildi: o'ta holsizlik, bosh aylanishi, bosh og'rishi, qusish, hansirash, taxikardiya, lab, quloq, barmoq uchlarini ko'karishi. Laborator tahlili tarvuzda ko'p miqdorda nitrit borligini ko'rsatdi. Ikkita bolada zaharlanish patogenezini asosiy mexanizmini toping?

- A. Met- Hb –reduktaza fermentini yetishmovchiligi
- B. Superoksiddismutaza fermentini yetishmovchiligi
- C. Sitoxromoksidaza fermentini blokadasini
- D. Glutationperoksidaza fermentini yetishmovchiligi
- E. Hb va eritrotsit miqdorining kamayishi

Havo yetishmasligi ko'rinishidagi ob'ektiv sezgi, nafas harakatlarini soni va chuqurligini buzilishi bilan kelgan holatga..... deyiladi:

- A. Hansirash
- B. Bradipnoe
- C. Gipoksiya
- D. Apnoe



E. Taxipnoe

Hiqildoq difteriyasi bo'lgan patsientda, nafas yetishmovchiligini qaysi turi kuzatiladi?

- A. Obstruktiv
- B. Restriktiv
- C. Ko'krak
- D. Qorin
- E. Markaziy

Nafas yetishmovchiligida terini sianotik rangda bo'lishi, qonda nima to'planganligini bildiradi?

- A. Dezoksigemoglobin
- B. Oksigemoglobin
- C. Karboksigemoglobin
- D. Karbogen
- E. Metgemoglobin

Pnevmoniyada taxipnoe rivojlanishiga nima olib keladi?

- A. Gering-Breyer refleksini tezlashishi
- B. Gering-Breyer refleksini sekinlashishi
- C. Organizmdan CO<sub>2</sub> ni ko'p miqdorda chiqib ketishi
- D. Nafas markazini tormozlanishi
- E. Pastki nafas yo'llarini torayishi

Qaysi turdagi nafas uchun xos: nafas harakatlari amplitudasini o'sib borishi bilan, ifodalangan giperpnoe, keyin pasayib apnoega o'tishi, keyin esa nafas harakatlarini navbatdagi siklini takrorlanishi?

- A. Cheyn-Stoks nafasi
- B. Biot nafasi
- C. Apneystik nafas
- D. Kussmaul nafasi
- E. Gasping nafasi

Quyida berilgan patologik holatdan, qaysi birida inspirator hansirash kuzatiladi:

- A. Asfiksiyani I - bosqichida
- B. Asfiksiyani I va II - bosqichida
- C. O'pka emfizemasida
- D. O'pkada qon aylanishini kamayishida
- E. O'pka shishida

Quyidagi patologik jarayonlardan qaysi birida, tashqi nafas buzilishini restriktiv shakli kuzatiladi?



- A. O'pka shishi
- B. Bronxial astma
- C. Poliomielit
- D. Siringomielit
- E. Qoqshol

Tez yuzaki nafas qaysi kasallik uchun xos?

- A. Pnevmoniya
- B. Bronxial astma
- C. Obstruktiv bronxit
- D. Laringospazm
- E. Difteriya

To'qima va qonda karbonat angidrid miqdorini ko'payishi va kislorod miqdorini kamayishi xos bo'lgan organizm holatini nomlang?

- A. Asfiksiya
- B. Giperkapniya
- C. Gipoksiya
- D. Apnoe
- E. Gipoksimeya

Traxeyani o'sma bosishi natijasida, nafas yetishmovchiligini qaysi turi rivojlanadi?

- A. Obstruktiv
- B. Restriktiv
- C. Ko'krak
- D. Qorin
- E. Markaziy

Yuqori nafas yo'llarini torayishida chuqur va siyrak nafas yuzaga keladi, uni nomlang:

- A. Stenotik
- B. Bradipnoe
- C. Gipoksik
- D. Apnoe
- E. Taxipnoe

Biot nafasi kiradi:

- A. Davrli nafasga
- B. Taxipnoega
- C. Bradipnoega
- D. Giperpnoega
- E. Apnoega



Chuqur va tez nafas kuzatilgan patsient reanimatsion bo'limga etkazilgan. Nimani natijasida giperpnoe rivojlangan:

- A. Ko'p miqdordagi CO<sub>2</sub> nafas markazini ta'sirlagan
- B. Gering-Breyer refleksi tezlashgan
- C. Qonda gemoglobin miqdori oshgan
- D. Qonda CO<sub>2</sub> miqdori kamaygan
- E. Qonda gemoglobin miqdori kamaygan

Eksperimental hayvonda nafas harakatlarini apnoe bilan almashinib kelishi kuzatilgan. Bunday nafas nomlanadi:

- A. Davriy
- B. Bradipnoe
- C. Taxipnoe
- D. Giperpnoe
- E. Asfiksiya

Klinikaga yetkazilgan patsientda Kussmaul nafasi kuzatilgan. Unga nima xos?

- A. Chuqur shovqinli nafas
- B. Apnoe bilan bir xil chuqurlikdagi nafas harakatlarini almashinib kelishi
- C. O'sib boruvchi va keyin chuqurligi yo'qoluvchi nafas harakatlarini apnoe bilan almashinib kelishi
- D. Tez yuzaki nafas
- E. Sekin va yuzaki nafas

O'pka emfizemasi bor patsient uchun quyidagilardan qaysi turdagi hansirash xos:

- A. Ekspirator
- B. Inspirator
- C. Restriktiv
- D. Ko'krak
- E. Aralash

O'sma markaziy bronxni to'liq yopishi sababli bemorda restriktiv nafas yetishmovchiligi rivojlangan. Bunda alveolyar ventilyatsiyani kamayishi nima rivojlanishi bilan bog'liq?

- A. O'pka atelektazi
- B. Yuqori nafas yo'llari obstruksiyasi
- C. O'pka fibrozi
- D. Pnevmotoraks
- E. Pnevmoniya



Patsientda miyasini shikastlanishi natijasida CO<sub>2</sub> ni odatdagi konsentratsiyasiga nafas markazini sezgirligini pasayishi yuzaga kelgan. Bu olib keladi:

- A. Davrli nafasga
- B. Bradipnoega
- C. Gipoksiyaga
- D. Giperpnoega
- E. Taxipnoega

Qaysi jarayonlar tashqi nafasni ta'minlaydi?

- A. Alveolyar ventilyatsiya, diffuziya, perfuziya
- B. Alveolyar ventilyatsiya, diffuziya
- C. Alveolyar ventilyatsiya, perfuziya
- D. Diffuziya, perfuziya, asfiksiya
- E. Diffuziya, perfuziya, gipoksiya

Talabalar amaliy mashg'ulot vaqtida eksperiment o'tkazayotganda hayvonda gasping-nafasi kuzatilgan. U nimani natijasida rivojlanadi?

- A. Uzunchoq miya kaudal qismi hujayralarini qo'zg'alishi
- B. Gering-Breyer refleksini tezlashishi
- C. Qonda gemoglobin miqdorini ko'payishi
- D. CO<sub>2</sub> ko'p miqdorda nafas markazini qo'zg'atishi
- E. Qonda gemoglobin miqdorini kamayishi

Tinch holatda inson organizmida nafas chiqarishga qatnashadigan mushaklarni ishi kuchaygan. Buni sababi quyidagilardan qaysi biri bo'lishi mumkin?

- A. Plevra varaqlari ichidagi manfiy bosim
- B. Nafas yo'llarini ta'sirlanishi
- C. O'pkaning rostlanishini kamayishi
- D. Nafas yo'llarini torayishi
- E. Pnevmotoraks tufayli

46 yoshli bemorda o'pka fibroz-kovakli sil kasalligi aniqlangan. Oxirgi 2 hafta mobaynida kuchli yo'tal, qonli chiziqlar bilan yiringli-shilimshiq balg'am miqdori oshgan. Bu holatda ventilyatsiya yetishmovchiligining rivojlanishiga nima olib keladi?

- A. Funksiyalovchi alveolalar sonining kamayishi
- B. Havoyo'llarining o'tkazuvchanligi buzilishi
- C. Nafas olish markazining buzilishi
- D. Nerv-mushak funksiyasining buzilishi.
- E. Diafragma nervining shikastlanishi



72 yoshli bemor gemorragik insult tufayli nevrologiya bo'limiga yotqizilgan. Holati og'ir. Nafas olish chuqurligi va chastotasining oshishi, so'ngra esa ularning apnoegacha kamayishi kuzatiladi, shundan so'ng nafas olish harakatlari sikli tiklanadi. Bemorda nafasning qanday turi kuzatilapti?

- A. Cheyn-Stoks
- B. Kussmaul
- C. Biot
- D. Gaspig-nafas
- E. Giperpnoe

Bemor N. 32 yoshda isitma  $39,5^{\circ} \text{C}$  gacha, yutunganda tomoq og'rig'i, nafas qisilishi shikoyatlari bilan shifokorga murojaat qilgan. Retrofaringeal absess aniqlandi. Bemorda nafas yetishmovchiligining qanday shakli rivojlandi?

- A. Obstruktiv
- B. Markaziy
- C. Periferik
- D. Restriktiv
- E. Aralash

Bolada astma xuruji paydo bo'ldi, bu esa o'tkir nafas yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keldi. Bu asorat quyidagi buzilishlar bilan oldindan belgilanadi:

- A. Alveolyar ventilyatsiya
- B. Alveolyar qon oqimi
- C. Qon kislorod sig'imi
- D. Oksigemoglobinining dissotsiatsiyasi
- E. Alveola diffuziyasi

Komada bo'lgan bemor kasalxonaga yotqizilgan. Ob'ektiv: ahvoli og'ir, chuqur shovqinli nafas kuzatiladi? Bemorda nafasning qanday turi mavjud?

- A. Kussmaul
- B. Biot
- C. Cheyn-Stoks
- D. Gaspig-nafas
- E. Apnoe



## FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Abdullayev N.H., Karimov N.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya. - T.: Yangi asr avlodi, 2008. – 479 b.
2. Патофизиология: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - 5-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020
3. Порядин Г.В. Патофизиология [Электрон ресурс]. Учебник.- Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014 – 592 б.
4. Б.Кумар, А.Аббас, Н.Фаусто, Дж. Астер. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котран. Дарслик.- Москва: Логосфера, 2016. (электрон вариант)
5. Хусинов О.А., Лемелева Е.Г., Хайдарова Д.С. Патологик физиологиядан амалиёт дарслари учун кулланма – Т., 2004. – 496 б.
6. Самиева Г.У., Абдирашидова Г.А., Курбонова Г.А. Патология.-Самарканд.: Tibbiyot ko'z'gusi, 2021. – 256 b.
7. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология. Учебник. - Томск. Изд. ТГУ, 1994.
8. Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease, Professional Edition. Textbook. Philadelphia. CurrMol Med. 2015



## MUNDARIJA

KIRISH.....	3
NAFAS OLISH FIZIOLOGIYASI.....	4
NAFAS OLISH VA NAFAS CHIQRISH MEXANIZMI .....	4
BIRINCHI NAFAS OLISH .....	6
O'PKANING TIRIKLIK SIG'IMI .....	7
NAFAS OLISH HAVOSI, NAFAS CHIQRISH VA ALVEOLYAR HAVONING TARKIBI .....	8
GAZLARNING QON BILAN TASHILISHI .....	10
O'PKA (KAPILLYARLARIDA)DA QONDAN KARBONAT ANGIDRIDNI CHIQISHI .....	13
NAFAS OLISHNI BOSHQARISHDA BOSH MIYA YARIM SHARLARI PO'STLOG'INING AHAMIYATI .....	20
NAFAS OLISH PATOFIZIOLOGIYASI .....	21
NAFAS YETISHMOVCHILIGI .....	21
TASHQI NAFAS REGULYATSIYASINING BUZILISHI .....	35
O'PKANING RESPIRATOR BO'LMAGAN FUNKSIYALARINI BUZILISHI .....	45
TASHQI NAFAS A'ZOLARINI FUNKSIONAL TEKSHIRISH USULLARI .....	47
NAFAS OLISH TIZIMI KASALLIKLARI.....	59
MAVZUGA DOIR VAZIYATLI MASALALAR.....	85
MAVZUGA DOIR TESTLAR.....	87
FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR .....	94



**Samiyeva G.U., Pardayeva Z.S.**

**NAFAS OLISH TIZIMI FIZIOLOGIYASI VA  
PATOFIZIOLOGIYASI**

*O'quv qo'llanma*

*Guvohnoma raqami: 00112-2023*

**“SAMARQAND” nashriyoti**

*Mas'ul muharrir — Dildora TURDIYEVA*

*Musahhih — Anvar UMRZOQOV*

*Texnik muharrir — Akmal KELDIYAROV*

*Sahifalovchi — Dilshoda ABDLAXATOVA*

*Dizayner — Davron NURULLAYEV*

**“SARVAR MEXROJ BARAKA” bosmaxonasida chop etildi.**

**Guvohnoma raqami — 704756. Pochta indeksi 140100.**

**Samarqand shahar, Mirzo Ulug'bek ko'chasi, 3-uy.**

**Bosishga 07.06.2023 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 10**

**Bichimi 60x841/16. “Times New Roman” garniturasida. 5.58 bosma taboq.**

**Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 182/2023**

**Tel/faks: +998 94 822-22-87, e-mail: [sarvarmexrojbaraka@gmail.com](mailto:sarvarmexrojbaraka@gmail.com)**



