

616-056.4
к 500

**M. B. Xoljigitova, J. A. Ismailov,
Sh. X. Ziyadullaev, R. B. Abdullaev**

KLINIK ALLERGOLOGIYA



**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI**

SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

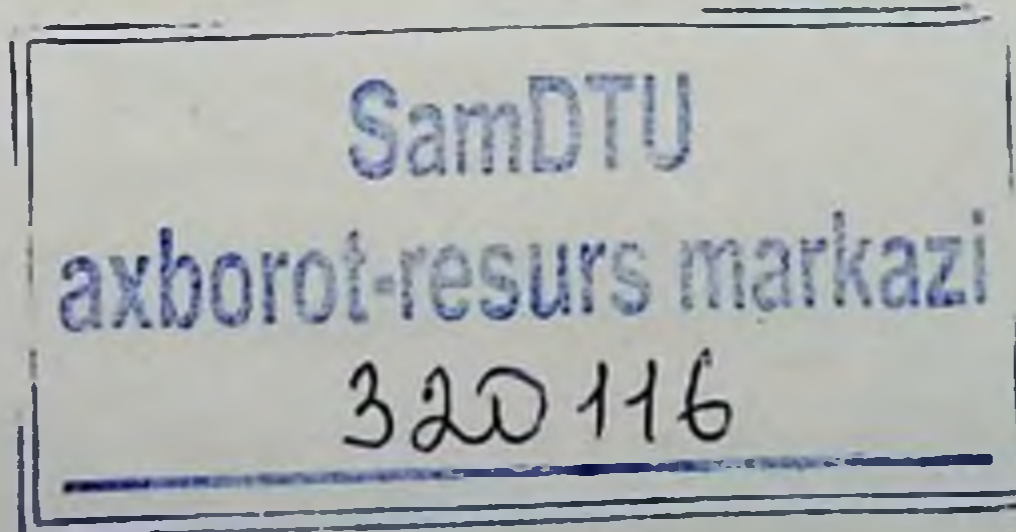


**M. B. Xoljigitova, J. A. Ismailov, Sh. X. Ziyadullaev,
R. B. Abdullaev**

KLINIK ALLERGOLOGIYA

Darslik

**Bilim sohasi: 500000-sog'liqni saqlash va ijtimoiy taminot
Ta'lim sohasi: 510000-Sog'liqni saqlash
Ta'lim yo'nalishi 5510100- davolash ishi**



Toshkent – 2024

UO·K 616.24(07,85)

KBK 54.12ya72

X-51

Xoljigitova M.B. va boshq.

Klinik allergologiya. Darslik. M.B. Xoljigitova, J.A. Ismailov, Sh.X. Ziyadul-laev, R. B. Abdullaev. – T.: “DIMAL” nashriyoti, 2024-y. – 234 b.

Tuzuvchilar:

- Xoljigitova M.B.** – SamDMU 2-son davolash fakulteti 4-son ichki kasalliklar kafedrası dotsenti, PhD;
- Ismailov J.A.** – SamDMU 4-son ichki kasalliklar kafedrası mudiri, PhD;
- Ziyadullaev Sh.X.** – SamDMU 1-son ichki kasalliklar kafedrası mudiri, t.f.d., professor;
- Abdullaev R.B.** – TTA Urganch filiali ichki kasalliklar, rehabilitologiya va xalq tabobati kafedrası professori, t.f.d.

Taqrizchilar:

- Agababyan I.R.** – SamDTU DKTF ichki kasalliklar, kardiologiya va funksional diagnostika kafedrası mudiri, t.f.n., professor;
- Fayzullayeva N.Y.** – O‘zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Immunologiya va inson genomikasi instituti yetakchi ilmiy xodimi, t.f.d.

Darslikning o‘quv informatsion qismida immun tizimning tuzilishi, anatomiya va fiziologiyasi, shuningdek allergik kasalliklarining etiologiyasi, patogenezi, klinikasi, tasnifi aks ettirilgan. Allergik kasalliklarga tashxis qo‘yish uchun zarur laboratoriya va instrumental tekshirish usullari keltirilgan. Laboratoriyada o‘tkaziladigan tahlillarga alohida e‘tibor qaratilgan. Darslik tibbiyot oliy ta‘lim oliygohlari 6-kurs davolash ishi studentlariga, magistratura-rezidentlari, klinik ordinatorlar, terapevt va umumiy amaliyot shifokorlari, kadrlar malakasini oshirish va ulami qayta tayyorlash malaka oshirish tinglovchilariga, allergologlarga mo‘ljallangan.

Samarqand davlat tibbiyot universitetining 2023 yil “7”-dekabrdagi A/F 575-sonli buyrug‘iga asosan darslik nashr etishga ruxsat berildi.

ISBN 978-9943-723-08-7

© M.B. Xoljigitova, J.A. Ismailov,
Sh.X. Ziyadul-laev, R. B. Abdullaev, 2024
© “DIMAL” nashriyoti, 2024

MUNDARIJA

QISQARTMA SO‘ZLAR	5
KIRISH	7
I BOB.....	10
1.1. Allergologiyaning rivojlanish tarixi. Allergenlar haqida tushuncha	10
1.2. Hujayraviy va gumoral immunitet. Allergik reaksiyalarning 4 turi	22
1.3. Allergologik va immunologik kasalliklarning in vivo va in vitro tekshiruv usullari. Teri sinamalari, provokatsion sinamalari ko‘rsatma va qarshi ko‘rsatma. Laborator tekshiruv usullari	43
II BOB	55
2.1. Birlamchi immuntanqislik kasalliklari. Etiologiya. Patogenez. Klinika. Tashxislash va davolash prinsiplari. Profilaktikasi	55
2.2. Ikkilamchi immuntanqislik kasalliklari. Etiologiya. Patogenez. Klinika. Tashxislash va davolash prinsiplari. Profilaktikasi	59
III BOB	72
3.1. Nafas tizimining funksional tekshiruv usullari. Spirometriya, pikfloumetriya o‘tkazish qoidalari, ko‘rsatma va qarshi ko‘rsatmalari	72
3.2. Laboratoriya va instrumental tekshirish usullari	85
IV. BOB.....	98
4.1. Bronxial astma. Etiologiya. Patogenez. Klinika. Tashxislash va davolash prinsiplari. Profilaktikasi	98
4.2. Bronxial astmaning asoratlari. Status astmaticus. Etiologiya, patogenezi, klinika, birinchi yordam ko‘rsatish va davolash prinsiplari	119
4.3. Aspirinli bronxial astma. Etiologiya. Patogenez. Klinika. Tashxislash va davolash prinsiplari. Profilaktikasi	123
V BOB	137
5.1. Allergik rinit etiologiya, patogenezi, klinika, in vivo va in vitro tekshiruv usullari, davolash prinsiplari.....	137
5.2. Pollinoz. Etiologiya. Patogenez. Klinika. Tashxislash va davolash prinsiplari. Profilaktikasi.....	151

VI BOB	160
6.1. Anafilaktik shok. Etiologiya. Patogenez. Klinika. Tashxislash va davolash prinsiplari. Profilaktikasi. Birinchi yordam ko'rsatish texnikasi.....	160
Engil anafilaktik shok.....	168
O'rta darajadagi anafilaktik shok belgilari.....	169
Og'ir anafilaktik shok.....	169
VII BOB	186
7.1. Dori allergiyasi etiologiyasi, patogenezi, klinika, <i>in vivo</i> va <i>in vitro</i> tekshiruv usullari, davolash prinsiplari	186
7.2. Allergologiyada jadal holatlar. Kvinke shishi. Etiologiya. Patogenez. Klinika. Tashxislash va davolash prinsiplari. Profilaktikasi. Birinchi yordam ko'rsatish texnikasi	195
VIII BOB	208
8.1. Qavarchiqlar va atopik dermatit etiologiya, patogenezi, klinika, <i>in vivo</i> va <i>in vitro</i> tekshiruv usullari, davolash prinsiplari.....	208
GLOSSARIY	227
FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR	229

QISQARTMA SO'ZLAR

JSST – Jaxon sog'liqni saqlash tashkiloti
Ig G – immunoglobulin G
Ig M – immunoglobulin M
PZR – polimeraza zanjirli reaktsiya
INF – interferon
Ig A – immunoglobulin A
PV – protrombin vaqti
AD – atopik dermatit
ACTH – adrenokortikotrop gormon
AO – angioedema
APC – antigen taqdim qiluvchi hujayralar
AR – allergik rinit
AS – astmatik holat
ABA – aspirinli bronxial astma
BA – bronxial astma
O'SV – o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi
TTUS – tezkor turdagi yuqori sezuvchanlik
IL – interleykin
ONE – o'tkir nafas etishmovchiligi
AIK – aylanma immun komplekslari
EKG – elektrokardiogramma
EchT – eritrositlarning cho'kish tezligi
GKS – glykokortikosteroidlar
UDXK – ursodezoksixolevaya kislota
NYaQDV – nospesifik yallig'lanishga qarshi dori vositalari
IFT – immunofermentli tahlil
SRG – sekin rivojlanadigan gipersezgirlik
AQB – arterial qon bosimi
AG – antigen
AT – antitelo
TB – ta'sir birlik
ASIT – antigenspesifikimmunoterapiya
IFA – immunoferment tahlil
BIT – birlamchi immunitet tanqisligi
IIT – ikkilamchi immunitet tanqisligi
NORH – nafas olishning rezerv hajmi
NCHRH – nafas chiqarishning rezerv hajmi

O·QH – oʻpkaning qoldiq hajmi
O·HS – oʻpkaning hayotiy sigʻimi
NOS – nafas olish sigʻimi
FQS – funksional qoldiq sigʻimi
O·US – Oʻpkaning umumiy sigʻimi – bu maksimal nafas olgandan keyin oʻpkadagi gazlar umumiy miqdori.
O·JTS – Oʻpkaning jadal tiriklik sigʻimi – maksimal tez va kuchli nafas chiqaradigandagi havo hajmi
JNHI – bir sekunddagi jadal nafas chiqarish hajmi
MHT – maksimal hajimli nafas chiqarish tezligi
NChAT – nafas chiqarish avjiiy tezligi
PG – prostaglandin
PGE₂ – prostaglandin E₂
LT – leykotrien
PI – paroshokli ingalytorlar

KIRISH

O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 20.04.2017-yildagi PQ-2909-son oliy ta'lim tizimini yanada rivojlantirish chora-tadbirlari to'g'risida

Oliy ta'lim tizimini yanada rivojlantirish chora-tadbirlari to'g'risidagi ushbu qarorda oliy ta'lim uchun yangi avlod o'quv adabiyotini yaratishga nisbatan talablarni ishlab chiqish, unda quyidagilarni nazarda tutish: o'quv adabiyoti turlarini tasniflash va ularning xarakteristikalarini; o'quv adabiyotini yaratish tamoyillari va mexanizmlari; ilg'or xorijiy adabiyotlardan foydalanish masalalari ko'rilgan edi. Yangi avlod o'quv adabiyotini yaratishga va ularni oliy ta'lim muassasalari o'quv jarayoniga keng tatbiq etish alohida e'tibor qaratildi. Prezidentimizning qarorlari va ko'rsatmalari tibbiyot oliy o'quv yurtlari oldiga yangi vazifalar, jumladan zamonaviy o'quv adabiyotlari, darsliklar yaratish talablarini qo'ydi.

Tibbiyot oliy o'quv yurtlari davolash fakultetlari uchun klinik allergologiya fanidan darsliklar yo'q edi. Shu bo'shliqning joyini to'ldirish uchun ushbu darslikni yaratish ayni muddaodir.

Juda tez jadallik bilan rivojlanayotgan jamiyatimiz, ayniqsa tibbiyot sohasida bilimli kadrlar kerakligini, bo'lajak shifokorlar, tibbiyot xodimlari ma'lum bir soha va yo'nalish bilan chegaralanib qolmasdan, tibbiyotning barcha sohalari uchun ma'suliyatni his qilishni taqozo qilmoqda. Ushbu darslik nafaqat davolash fakultetlari talabalari balki boshqa fakultet studentlariga ham klinik allergologiya va immunologiya haqida chuqur bilim va amaliy ko'nikmalarga ega bo'lislari uchun qo'l keladi. Chunki har qanday tibbiyot xodimi klinik allergologiya vazifalarini, allergiya sababi, klinikasi, tashxislash hamda davolash, birinchi yordam ko'rsatish chora tadbirlarini bilishi juda zarurdir. Albatta ko'rsatilgan birinchi yordam og'ir ahvolda qolgan bemorlarning, ayniqsa anafilaktik shok, dori allergiyasi, oziq ovqat allergiyasida kuzatiladigan holatlarda bemorlar hayotini saqlab qolish uchun muhimdir.

Ushbu darslik davolash fakultetlari yo'nalishi o'quv rejasiga muvofiq klinik allergologiya faniga mos reja bo'yicha yozilgan. Kitob kirish, qisqartma so'zlar, kalendar tematik reja bo'yicha mavzular, rasmlar bilan boyitilgan.

Oxirgi yillarda allergik xastaliklarning keng miqyosida tarqalib borayotganligini hisobga olib aziz o'quvchilarga allergik kasalliklar

haqida yanada ko'proq bilim berish maqsadida lotin alifbosida darslik yaratishni lozim deb topdik.

So'nggi yillarda allergik kasalliklar sonining oshib borishi sababli allergologiya faniga e'tibor yanada kuchaydi. Oliy ta'lim dargohlarida tahsil olayotgan talabalar va shu sohada ishlayotgan shifokorlarga allergologiyaning zamonaviy va o'zbek tilidagi kitoblarga ehtiyoj sezilmoqda. Shu munosabat bilan o'zbek alifbosi lotin tilida darslik chiqarish uchun harakat qildik. Darslikning maqsadi o'zbek lotin tilida keng va aniq ma'lumotlarni chet el va respublikamiz miqyosidagi oxirgi manbalardan, hamda klinik bayonnomalar, klinik holatlardan foydalangan holda zamonaviy tushunchalarni kitobxon e'tiboriga etkazish bo'ldi.

Darslik umumiy va xususiy allergologiyadan iborat bo'lib, umumiy qismda allergik kasalliklarning tarqalishi, rivojlanish bosqichlari, etiologiyasi, patogenezi, allergenlar haqida tushunchalar, tashxislash etaplari, umumiy davolashga to'g'ri yondashish klinik immunologiya bilan o'zaro bog'liqligi to'g'risida ma'lumotlar beriladi.

Xususiy allergologiya ko'p uchraydigan allergik kasalliklar haqida kerakli ma'lumotlar bilan boyitiladi.

Allergik xastaliklar keng miqyosida tarqalib borar ekan, aholi turmush tarziga ham o'z salbiy ta'sirini ko'rsatadi (mehnat qobiliyatini yo'qotish, nogironlik, o'lim). Bu ko'rsatkichlar nafaqat sog'liqni saqlash tashkilotlariga bog'liq iqtisodiy yo'nalishga ham o'z salbiy ta'sirini namoyon qiladi. Achinarli tomoni shuki bunday xastalik bilan xastalanganlar asosan mehnat qobiliyatiga ega bo'lgan yoshlar orasida hamda industrial rivojlangan regionlarda ortib bormoqda. Respirator allergozlar Respublikamiz aholisini 10%dan ortig'ini qamrab olishi manbalarga asoslangan. Dori allergiyasi ham bundan kam bo'lmagan holda ortib borishi kuzatilmoqda. Shu yo'nalishdagi xastaliklar turli sohadagi mutaxassis shifokorlarga murojaat etadilar va ko'pincha noto'g'ri davo muolajalarini qabul qilib hattoki ko'ngilsiz hodisalar bilan yakunlanadi. Shularni e'tiborga olgan holda tibbiyot talabalarini allergologiya sohasida o'qitish zarurligi maqsadga muvofiqdir. Vrach allergolog mutaxassisligi kabi allergologiya fani uzoq yillardan beri mustaqil shakllanib o'rganilmoqda. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti so'nggi 10-yil ichida eng ko'p va keng miqyosida tarqalib borayotgan va dolzarb muammolarga olib kelayotgan allergik xastaliklarga katta e'tibor qaratmoqda. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti epidemiologik ma'lumotlariga ko'ra so'nggi 10-yil ichida (2021-yil) 40% aholi atopik

xastaliklarga chalingan. Ilmiy tekshirish ma'lumotlariga ko'ra allergik xastaliklar va shu ma'lumotlarga ko'ra noinfeksion pandemiya so'nggi 10-yil ichida ortib bormoqda (A.G.Chuchalin, 2001).

Hurmatli kitobxon darslik bo'yicha bildirilgan har qanday ijobiy munosabatlaringiz va salbiy-tanqidiy fikr mulohazalaringiz ham muallif tomonidan iliq kutib olinadi va qayta ko'rib chiqish uchun zarurat deb qabul qilinadi.

I BOB.

1.1. Allergologiyaning rivojlanish tarixi. Allergenlar haqida tushuncha

Klassik immunologiyaning asoschilari bo'lib Lui Paster, I.I. Mechnikov, P. Erlix hisoblanadi. 1881-yili Lui Paster vaktsinatsiyaning ilmiy asoslarini ishlab chiqdi va bir qator virusli va bakteriyali infeksiyalarga qarshi vaktsinatsiyalarni yaratishga muvaffaq bo'ldi (quturish kasalligiga va sibir yarasiga qarshi). Shuning uchun ham 1881-yil immunologiyani fan sifatida dunyoga kelgan yil hisoblanadi.



Lui Paster

(1822–1895)

fransuz kimyogari va mikrobiologi

1769-yili E. Djenner tomonidan chin chechakka qarshi (ospaga) emlash usulini taklif qilgan va u keng qamrovda ishlatilgan bo'lsada, immunitet hosil bo'lish usullari u vaqtda ma'lum emas edi. Emlash usuli esa xalq tabobatini kuzatish asosida ishlab chiqilgan edi. Shunday bo'lsada, bu usul yordamida millionlab odamlar hayotini saqlab qolishga erishilgan (2-rasm).



Jenner Eduard
(1749–1823)
ingliz vrachi

1888-yillarda buyuk rus olimi I. I. Mechnikov fagotsitoz ko'rinishini aniqlagan va immunitetning hujayraviy fagotsitlar nazariyasiga asos slogan.



I.I. Mechnikov
(1845–1916)
rus va fransuz biolog, immunolog, fiziolog

Bir vaqtning o'zida nemis olimi P. Erlix immune tizimning gumoral funksiyasi haqida fikrlarini keltiradi. Natijada ko'p yillar davomida immunitetning ikki qarama-qarshi nazariyasi o'zaro kurash olib borishadi. Oqibatda ikkala nazariya ham to'g'ri ekanligi, ya'ni immunitet hujayraviy va gumoral ko'rinishda yuzaga chiqishi ma'lum bo'ladi.

1908-yili I.I. Mechnikov va P. Erlixlarga immunitet to'g'risida aytilgan fikrlari va ishlari, yaratgan yangiliklari uchun xalqaro Nobel mukofotiga sazovor bo'lishadi.



Paul Erlix

(1854–1915)

nemis vrachi, immunolog, bakteriolog, ximik

Immunologiyaning asosiy yo'nalishi – organizmlarning immune-logik farqlarini o'rganish, to'qima antigenlari haqidagi ta'limot K. Landshteyner tomonidan (1900-yil) odam qon guruhleri kashf etilgandan so'ng rivojlana bordi. Immunologiya fanining rivojlanishi avvalambor virusli va bakterial infeksiyon kasalliklarga qarshi kurashga qaratilgan edi. XX asming 50-yillarida keltirilgan manbalarda immunologiya – inson va hayvonlarda infeksiyon kasalliklar chaqiruvchilariga qarshi chidamlilikni ko'paytirish omillarini o'rganuvchi va sun'iy immunitet mexanizmlarini yaratishni o'rganadigan ilmiy taraqqiyot deb ta'rif beriladi. 1945-yili ingliz tadqiqotchisi Medevlar gospiatalda yaralangan va kuyish kasalligidagi bemorlardagi teridan olingan transplantatining bitishini o'rgangan paytda, birinchi marta to'qima ko'chib tushishining asosiy sababi – begona to'qima ko'chirib o'tqazilgan retsipient organizmning

immun javob reaksiyasi ekanligini ta'kidlab o'tdi. Natijada «transplantatsion immunitet», «noinfektsion immunitet» haqidagi tushunchalar paydo bo'ldi.

O'zbekistonda immunologiya fanining rivojlanishi akademik. O'. Oripov nomi bilan bog'liqdir.



O'ktam Oripovich Oripov
(1927 – 2001)
xirurg olim

1997-yildan O'zbekiston Sog'liqni saqlash vazirligi Jigar va o't yo'llari xirurgiyasi ilmiy markazi direktori. Ilmiy ishlari murakkab radiatsion jarohatlarning kechish xususiyatlarini, organizmga radiatsion nur ta'sir qilganda shikastlangan periferik nervning o'sishini tezlashtirish, xirurgik kasalliklardagi autoimmun jarayonlarning rolini o'rganishga, jarohatlangan o't yo'lining xirurgiyasi, surunkali glomerulonefritni davolash usullari va xirurgiyaning boshqa dolzarb masalalariga bag'ishlangan. Organlarni ko'chirib o'tqazish bo'yicha mintaqada tashkil etilgan markaz asoschisi. O'rta Osiyoda birinchi bo'lib odamda buyrakni ko'chirib o'tqazgan (1972). Beruniy nomidagi O'zbekiston Davlat mukofoti laureati (1983). "El-yurt hurmati" ordeni bilan mukofotlangan (1998).

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligiga qarashli Immunologiya ilmiy tekshirish instituti, Toshkent Tibbiyot Akademiyasi, Samarqand tibbiyot universiteti, Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, Ftiziatriya va pulmonologiya, Onkologiya, Dermatovenerologiya ilmiy tekshirish institutlaridagi laboratoriyalarida immunologiyaning har xil

yo'nalishida ilmiy tekshirish ishlari olib boriladi. Olimlardan R. M. Xayitov (6-rasm), N. H. Abdullayev, O. M. Najmiddinov, F. F. Garib, A. O. Obidov va boshqalarning bu sohadagi xizmatlari salmoqli.



Rahim Musayevich Xaitov
(1944-2022)

sovet va rus immunologi, professor

Allergenlar haqida tushuncha

Allergiya – (qad. yun. ἄλλος – yot, begona + ἔργον – ta'sir) bu organizmning antigen yoki yarim antigen (gapten) ta'siriga immunologik reaksiyasi bo'lib u nishon organlariga zarar yetkazadi. Allergiya (grekchadan – boshqacha ta'sir) degan ma'noni anglatadi. Boshqacha aytganda, allergiya bu organizmda gumoral va hujayraviy immunologik reaktsiyalar bilan kechuvchi kompleks buzilishlar majmuasidir.

Allergen – sezgir insonlarda turli xil allergik jarayonlarga sabab bo'lgan moddalardir. Sezuvcchanligi yuqori bo'lgan allergiyaga moyil insonlar allergen bilan to'qnashganda, allergik reaktsiya birdan yuzaga kelmaydi. Odam immun tizimi asta-sekin allergenga nisbatan sezgirlikni oshiradi.

Ma'lum vaqt o'tishi bilan tanada o'ziga xos muayyan yuqori sezgirlikka ega bo'lgan jarayon yuzaga keladi-bu sensibilizatsiya deb ataladi. Sensibilizatsiya jarayoni bir necha soat, kunlardan bir necha yillargacha davom etishi mumkin.

Immun tizimiga allergen ta'sir qilganda, yallig'lanish va qo'zgalish holatlari paydo bo'ladi. Ushbu belgilar va alomatlar allergen turiga bog'liq bo'lib, «nishon a'zolar»ga ta'sir qiladi. Allergik reaksiyalar me'da-ichakda, terida, sinuslarda, nafas yo'llarida, ko'zlar va burun yo'llarida paydo bo'lishi mumkin.

Allergik rinit va pollinozlar uchun chang va changchiga allergiya simptomlari quyidagi shakllarda namoyon bo'ladi: burun bitishi, ko'zlarning qichishi, shishi, yoshlanishi, burundagi qichishish, quruq yo'tal.

Teridagi allergik ko'rinishlar ekzema (atopik dermatit) simptomlari tarzida kuzatiladi: teri qizarishi, qichishi, quruqligi, po'st tashlashi, qurushi, toshmalar toshishi

Oziq-ovqat mahsulotlariga bo'lgan allergiya turli xil ko'rinishlarda namoyon bo'ladi: og'iz shilliq qavatlarining shishi, qayt qilish, lablar, yumshoq to'qimalarning shishi, me'da spazmi, ich ketishi va boshqalar. Hasharotlar chaqishi va dori vositalarga allergiya quyidagi belgilar bilan namoyon bo'lishi mumkin: ovozning xirillashi, tanglayning shishishi, labning shishishi, yuzning shishishi, teri toshmasi, qichima, anafilaktik shok belgilari.

Allergiya deb, tashqi muhitning turli ta'sirlari natijasida organizmni o'ta sezuvchanligining ortishi bilan boradigan reaktivlikning bir ko'rinishiga aytiladi.

Omillar:

1. Irsiy moyillik.

2. Atrof-muhit omillari:

- allergenlarning soni va tabiati

- iqlim sharoiti

- ekologik vaziyat

3. Homiladorlik va tug'ish davrida onada kuzatilgan zararli odatlar (chekish, spirtli ichimliklar, giyohvand moddalar, dorilar, infeksiya, ayrim oziq-ovqat, stress).

4. Bolalikda ovqatlanish xususiyatlari (sun'iy oziqlantirishga erta o'tkazish).

Infeksion allergenlar

Infeksion allergenlar yuqumli kasalliklarning turli qo'zg'atuvchilari va ularning hayotiy faoliyati mahsulotlaridir. Patogenezida allergen yetakchi rol o'ynaydigan yuqumli kasalliklar infeksiyon-allergik kasalliklar deb ataladi. Ularga barcha surunkali infeksiyalar (sil kasalligi, mohov, brusellyoz, sifilis, revmatizm, surunkali kandidoz va x.k) kiradi.

Keng tarqalgan allergenlar zamburug'lar hisoblanadi. Bunday zamburug'lar atmosfera havosida, uy changida, oziq-ovqat mahsulotlarida mavjud (7-8 rasm).

Allergik kasalliklar aholi orasida keng tarqalgan. O'rtacha, ular dunyo aholisining taxminan 10%ini qamrab oladi. Turli mamlakatlarda bu ko'rsatkichlar 1% dan 50% yoki undan ko'proqqa o'zgaradi.



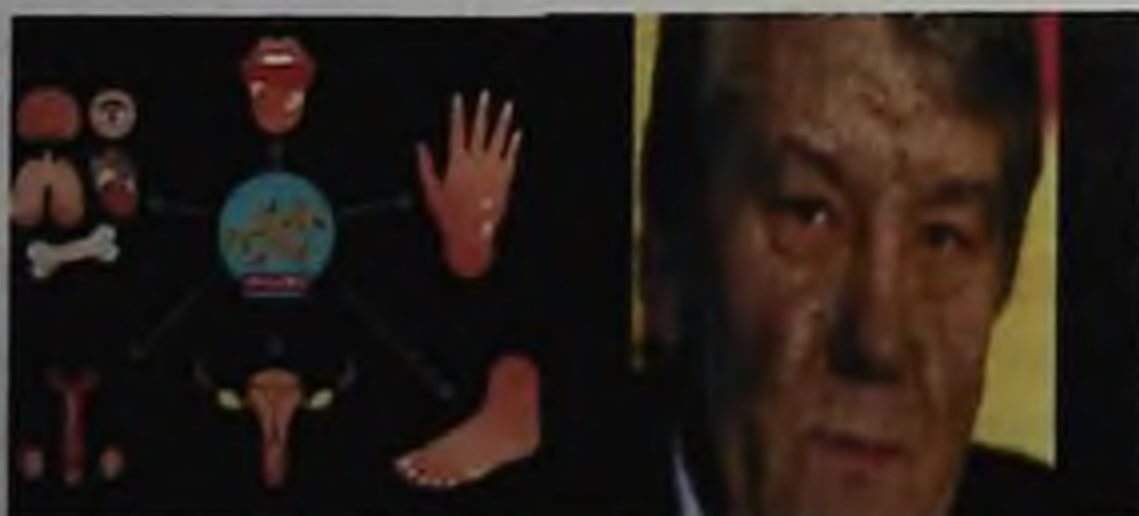
1-rasm. Allergen turlari

1. Ekzogen allergenlar (noinfeksion allergenlar) – uy allergenlari, maishiy, epidermal, kasbiy sezuvchanlik, o'simlik changlari, oziq-ovqat, sanoat, dori-darmonlar kiradi (2-rasm).



2-rasm. O'simlik changlari, oziq-ovqatlar

2. Infeksion allergenlar-maxsus etiologik omilga ega bo'lgan bakterial, zamburug', virusli allergenlardir (3-rasm) .



3-rasm. Zamburug', lepra kasalligi

3. Endogen allergenlar (autoallergenlar)

Ko'pchilik sanoat allergenlari gaptendir. Bunga quyidagilar kiradi: epoksidli mumlar, yopishtiruvchi va qoplangan materiallar, plastmassalar, bo'yoqlar, metallar va ularning tuzlari, yog'och mahsulotlari, lateks, parfyumeriya, kir yuvish vositalari.

Uy allergenlari

Uy changlari – tarkibi 40-50% organik birikmalar va 50-60% anorganik moddalar (sement, ohak, kvars)dan iborat bo'lgan turli xil jinsli moddalardir. Ko'pincha soch, bosh qazg'oqi, par solingan yostiq, har xil bakteriyalar, gilam, mebel, gazetalar, jumallar, kitoblar javonidagi va tashqaridan kiradigan chang zarralari sababchi omil bo'ladi. Uy changi tarkibida **Dermatophagoides** (11-rasm), nomli kanalar, suvaraklar terisi, ajralmalari allergiya chaqiruvchi allergenlaridir.



11-rasm. *Dermatophagoides* kanalarining mikroskopik ko'rinishi

Uy changida yashaydigan **Dermatophagoides** nomli kanalar juda mayda, ko'z bilan ko'rib bo'lmaydi, ko'rinmaydi va yashash joylarda chang ko'p to'planadigan shkaf tagida, uy burchaklarida, gilam, yumshoq mebel, o'rin-ko'rpa, yostiqlarda bo'ladi. Uy changida yashaydigan **Dermatophagoides** nomli kanalar juda mayda, ko'z bilan ko'rib bo'lmaydi, ko'rinmaydi va yashsh joylarda chang ko'p to'planadigan shkaf tagida, uy burchaklarida, gilam, yumshoq mebel, o'rin-ko'rpa, yostiqlarda bo'ladi.

Dermatophagoides kanalari eng ko'p tarqalgan kuchli allergen bo'lib, jahon bo'yicha o'rganilgan manbalarda atopik bronxial astmaning keng tarqalgan asosiy sababchilaridan hisoblanadi. Ushbu kananing tanasi, undan ajralib chiqadigan shilliqlar va hayot faoliyatining mahsulotlari ham kuchli allergenlar qatoriga kiradi. Ular harorat +22 dan +26°S va namlik 55% dan yuqori bo'lganda yaxshi o'sib rivojlanadi.

Uy va yovvoyi hayvon allergenlari – hayvonlarning so‘lagi, peshobi va terisidan, shilliq qavatlardan ko‘chib tushgan epiteliysi allergen manbalari hisoblanadi. Mushuklar ko‘proq sensibilizatsiya xususiyatiga ega bo‘lsa, itlardan ajraladigan moddalar kamroq allergiya chaqiradi (12-rasm).



12-rasm. Uy va yovvoyi hayvon allergenlari

Suvaraklardan ajraluvchi allergenlar – uy changlari kanalariga o‘xshab, suvaraklar ham gipersensibilizatsiya xossasiga ega. Mamlakatimizda O‘rta Osiyoda juda keng tarqalgan allergiya chaqiruvchi *Blatella orientalis* nomli Osiyo suvaraklaridir (13-rasm).



13-rasm. Suvaraklar

Zamburug‘lar – ular ham yuqori sezuvchanlik chaqiradigan, qorong‘i va nam joylarda yaxshi o‘sadigan *Penicillium*, *Aspergillus*, *Alternaria*, *Cladosporium* va *Candidalar* allergiya chaqiruvchi keng uchraydigan zamburug‘lar hisoblanadi (14-rasm).



14-rasm. Zamburug'lar

Mavsumiy va yil davomida o'sadigan o'simliklar changlari – sho'ra, makkajo'xori chinor, terak changlari va jiyda gullari hidi ayniqsa sezilarli darajada allergik xossaga ega bo'lgan o'simliklardir. Bu o'simliklar oson «uchuvchan» va yetarli darajada «og'ir» bo'lgan o'simlik changlariga ega faol allergenlardir. O'simlik changlari nafaqat bronxial astma, pollinoz (allergik rinit, kon'yuktivit, dermatit, Kvinke shishi) ham keltirib chiqaradi (15-rasm).



15-rasm. O'simlik changlari

Oziq-ovqatdan kelib chiqadigan allergenlar – eng ko'p allergik jarayonlarga sabab bo'luvchi mahsulotlar ko'pincha tuxum, baliq, sut, yong'oq, dukkakli mahsulotlar, asal, rangli, gazli ichimliklar, pista-bodom, shokolad hamda sitrus mevalariga (apelsin, mandarin), poliz ekinlarilarga (qovun, tarvuz, qulupnay) nisbatan allergiya ko'proq kuzatiladi (16-rasm).



16-rasm. Oziq ovqat allergenlari

Dori –darmonlardan kelib chiqadigan allergik holatlar – oxirgi vaqtlarda dorilar allergik kasalliklarning ko‘payishida muhim omillardan bo‘lib qolmoqda. Ko‘pincha penitsillin, streptomitsin, tetratsiklin, sulfanilamidlar, ferment preparatlari, immunoglobulinlar, zardoblar, nosteroid yalliglanishga qarshi vositalaridan allergiya kuzatiladi. Natijada nafas yo‘llarida havo etishmaslik, bo‘gilish, quruq yo‘talga dori allergiyasi sabab bo‘lib va bu salbiy oqibatlariga, og‘ir asoratlarga sabab bo‘lishi mumkin (17-rasm).



17-rasm. Dori allergenlar

Infekcion agentlar – organizmdagi har xil o‘tkir va va surunkali yallig‘lanish jarayonlari, spesifik va nospesifik infekcion omillar asta sekin gipersezuvchanlik holatlarini keltirib chiqaradi. Spesifik chaqiruvchisi bo‘lgan sil kasalligi, moxov, brusellioz, kandidoz terida bo‘ladigan allergik toshmalarni keltirib chiqaradi. Nospesifik infeksiyalar yuqori nafas yo‘llarining o‘tkir virusli infeksiyasi, bronxitga tez-tez

chalinish, bakterial infeksiya, atipik infeksiyalar chlamydia pneumonia, mikoplazma taʼsirida bronxial astma, allergik rinit kasalligi kelib chiqishi mumkin. Sabablari ushbu kasalliklar oqibatida bronxlardagi shilliq qavatning kiprikli epiteliylarining yoʻqolib borishi va mukosiliar klirensning izdan chiqishi hamda adashgan nerv reseptorlari sezuvchanligining oshishi hisoblanadi. Virus infeksiyasi bronxlarning giperreaktivligini oshiradi, semiz hujayralarda yalligʻlanish markeri boʻlgan biologik faol moddalar ishlab chiqarilishini kuchaytiradi. Ushbu jarayonlar oʻz navbatida hujayra ichidagi bakteritsid mexanizmlar va alveolyar makrofaglarga zarar etkazib, yalligʻlanish jarayonini kuchaytiradi. Natijada β_2 reseptorlarning faoliyatiga zarar etkazib, xolinoreseptorlarning faollashuvini kuchaytiradi.

Kimyoviy taʼsirlar – kasbiy faoliyatida zaharli kimyoviy moddalar bilan kontaktda ishlovchi qishloq xoʻjaligi xodimlari, fabrikalar, kimyoviy moddalar ishlab chiqaruvchi korxonalar, parrandachilik fabrikalari ishchilari orasida keng tarqalgan. Ushbu kimyoviy moddalar semiz hujayralardan gistamin ajralib chiqishiga sabab boʻladi. Oʻz navbatida allergik jarayon faollashishiga sababchi boʻladi. Yana koʻplab misollar keltirish mumkin. Ekologik yashash muhitning zararli omillari (orol dengizining qurishi, havoning har xil havodagi gazlardan ifloslanishi), oziq-ovqat sanoatida hamda taom tayyorlashda ishlatiladigan turli kimyoviy qoʻshimchalar, passiv va faol tamaki chekish, kosmetika, parfyumeriya vositalaridan koʻp foydalanish ham allergiyaga sabab boʻluvchi muhim omillardir (18-rasm).



18-rasm. Kimyoviy allergenlar

Triggerlar (toʻsatdan nafas siqishining sabablari) shilliq pardalar yalligʻlanishi natijasida, bronxlarning birdan torayib qolishiga, spazm boʻlishiga olib keladigan va bronxial astma xurujiga sabab boʻladigan xavfli omillardir. Yuqoridagi omillardan tashqari, jismoniy zoʻriqish, sovuq havo, achishtiruvchi gazlar, ob-havo oʻzgarishlari, his-tuygʻular va

asablarning haddan tashqari zo'riqishi, homiladorlik, hayz ko'rish ham triggerlar qatoriga kiradi (19-rasm).



19-rasm. Triggerlarning inson organizmiga ta'siri

Havoning ifloslanishi. Bronxial astma kechishini og'irlashtiruvchi asosiy omildir. Uning ifloslanishida azot ikki oksidi, azon, benzin, uglevodorod, formaldegidlar katta ahamiyatga ega. Havo pollyutantlari avtotransportlar qatnovi ko'p bo'lgan shahar ko'chalarida havoni zaharlaydi. Oxirgi yillarda passiv chekishning nafas yo'llariga toksik ta'sir etishi ta'kidlanmoqda va u bolalar uchun juda xavflidir (20-rasm).



20-rasm. Havoning chang – to'zondan ifloslanishi

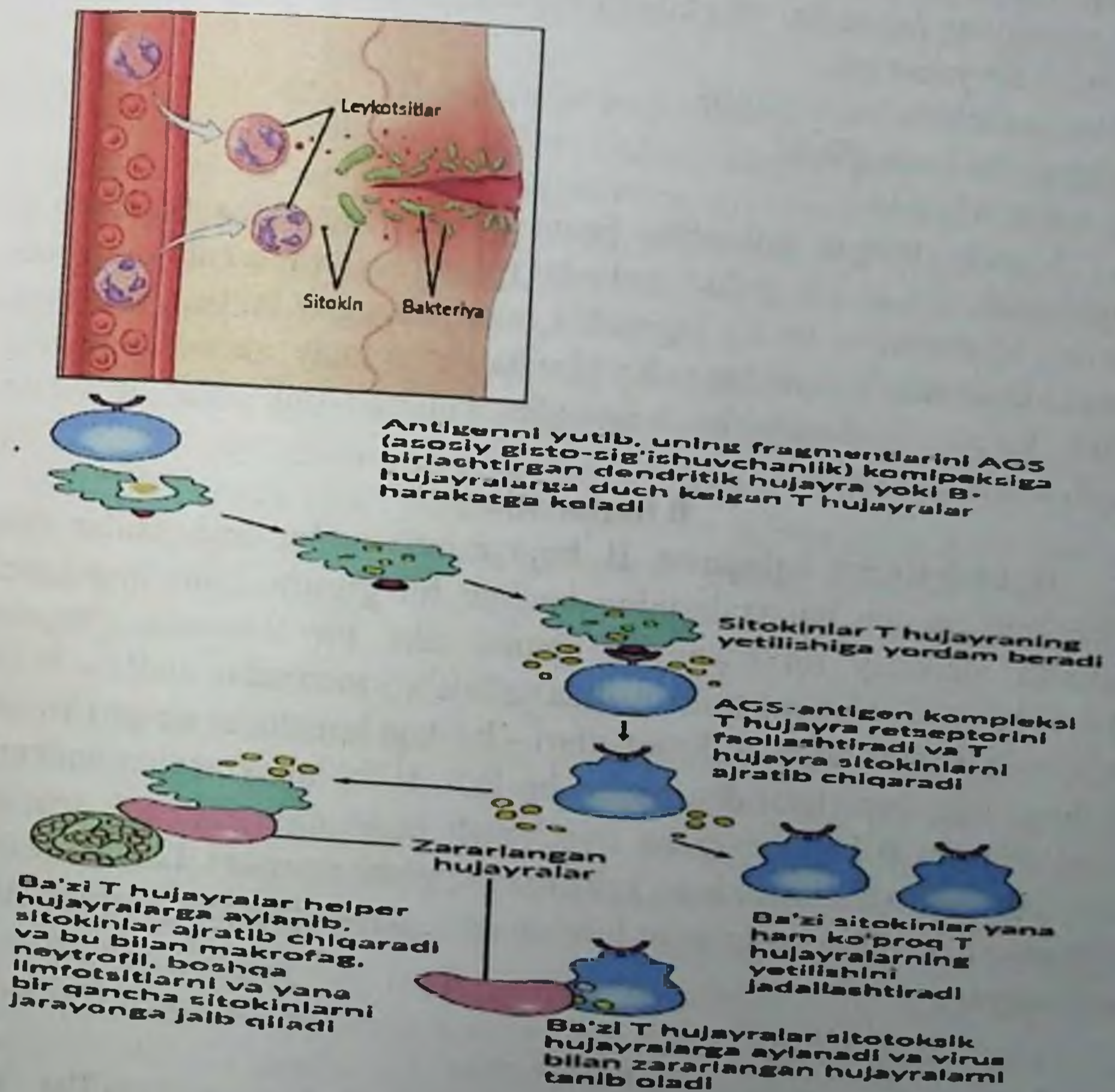
1.2. Hujayraviy va gumoral immunitet. Allergik reaksiyalarning 4 turi

Ko'pchilik immunitet tizimini infeksiyadan himoya sifatida biladi. Bakteriyalar, viruslar, zamburug'lar yoki parazitlar kabi kasallik qo'zg'atuvchilardan himoya qilish bu organizmning o'zini himoya qilishning faqat bitta vazifasidir. Sog'lom immunitet tizimi, masalan,

saraton hujayralari bilan kurashadi yoki tana hujayralarini zararli ta'sirlardan himoya qiladi. Boshqa tomondan, nuqsonli immunitet tizimi allergiya, revmatik kasalliklar yoki boshqa autoimmun kasalliklarni keltirib chiqaradi.

Immun tizimi nihoyatda murakkab tizimdir. Ushbu tizimning eng muhim kiritmalariga antitelolar, B limfotsitlari, T limfotsitlari va ularning kichik guruhlar hamda tabiiy qatil hujayralar kiradi.

Antitana-bu immunoglobulinlar deb ataladigan jargon atamadir. Bu immunitet tizimi patogenlar yoki ularning tarkibiy qismlari bilan aloqa qilgandan keyin ishlab chiqaradigan maxsus oqsillarning katta guruhidir. Immunoglobulinlar B limfotsitlari tomonidan ishlab chiqariladi (21-rasm).



21-rasm. Fagositoz jarayoni

Fagotsitoz haqidagi ta'limot asoschisi I. I. Mechnikov, quyi-sodda organizmlarda fagotsitoz ovqat hazm qilish vazifasini amalga oshirishini, yuqori organizmlarda himoya funksiyasini bajarishini ko'rsatib berdi. Ulug' rus olimi fagotsitar xususiyatga ega bo'lgan hujayralar-fagotsitlarni mikrofaq va makrofaqlarga bo'lib chiqdi. Makrofaqlar, ya'ni granulotsitlar (neytrofillar, eozinofillar) mikroblar tushgan joyda birinchi bo'lib qarshilik ko'rsatishadi. Makrofaqlarga harakatchan qon monotsitlari, poliblastlar, gistiotsitlar, harakatsizlariga esa – taloq hujayralari, limfatik to'qima, Kupfer hujayralari, qon-tomirlarning endoteliy hujayralari kiradi. Fagotsitoz (yunoncha-phagos – yeyish, citos-hujayra, 1882-yilda I. I. Mechnikov aniqlagan) reaksiya quyidagi 5 bosqichni o'z ichiga oladi:

1. Fagotsitning fagotsitoz ob'ektiga yaqinlashishi
2. Uni yutib yuborishi
3. Hujayra ichida hazm qilishi
4. Fagosoma hosil qilishi
5. Lizisga uchrashi

Agarda yutilgan mikroblar hazm qilinsa, fagotsitoz tugallangan hisoblanadi. Ba'zi bir infeksiyalarda (gonoreya, tuberkulyoz, lepra-moxov, leyshmanioz va b.) fagotsitoz tugallanmagan bo'lishi mumkin, chunki fagotsitlar tomonidan mikroblar halok bo'lmay, aksincha hujayra ichida ko'payadi. Fagotsitlar tomonidan yutilgan mikroblar hujayrani yorib chiqishi kuzatiladi.

B limfotsitlar

B limfotsitlari (qisqacha B hujayralari) – bu leykotsitlar deb ataladigan oq qon hujayralarining ma'lum bir guruhi. Ular immunitet tizimida markaziy rol o'ynaydi, chunki ular bir tomondan begona mikroblar va moddalarni tanib olishda va boshqa tomondan antitana hosil bo'lishida ishtirok etadi. B limfotsitlari – boshqa hujayralar singari-suyak iligidagi ildiz hujayralaridan paydo bo'ladi. Ildiz hujayrasidan antitana hosil qiluvchi B-limfotsitgacha rivojlanish jarayonida turli xil genetik nuqsonlar turli xil kasalliklarni keltirib chiqarishi mumkin. Ikkala misol-B-hujayrali Xodjkin bo'lmagan limfomalar va B-hujayralar limfoblastik leykemiya.

T limfotsitlar

T limfotsitlar (T hujayralari deb ham ataladi) – leykotsitlar deb nomlangan oq qon hujayralarining yana bir turi. Ushbu himoya hujayralari suyak iligida ham hosil bo'ladi va B hujayralari singari

orttirilgan immunitet tizimiga tegishli. Ular timus bezida o'zlarining haqiqiy "mashg'ulotlarini" boshdan kechirishadi, masalan qo'ziqorin yoki virusli infeksiyalarga qarshi kurashish. Buning uchun T limfotsitlar hujayralarning hujayra membranalarini boshqaradi. Ammo T limfotsitlari o'z-o'zidan patogenlarni taniy olmaydi. Buning uchun ular B limfotsitlari kabi antigen taqdim etuvchi hujayralarga ishonadilar. Ushbu hujayralar patogenlar bilan to'qnashganda T limfotsitlar faollashadi.

T yordamchi hujayralar

T yordamchi hujayralar T limfotsitlarning kichik guruhidir. Ular taqdim etilgan antigenlarni taniydilar va organizmning o'z mudofaa tizimining faol bo'lishi zarurligini hal qilishadi. Agar shunday bo'lsa, T yordamchi hujayralari retseptorlari deb nomlangan qotil hujayralarga ma'lumot uzatadi. Keyin ular yuqtirilgan yoki zararlangan hujayralarni yo'q qiladi.

T supressor hujayralari

T limfotsitlarining yana bir muhim kichik guruhi T supressor hujayralaridir. Patogenlar bilan muvaffaqiyatli kurashgandan so'ng, ular faol immunitet tizimini bostiradilar. Bu sog'lom tana to'qimalariga qarshi ortiqcha immunitet reaksiyalarining oldini oladi (autoimmun reaksiyalar deb ataladi).

T xotira hujayralari

Xotira T hujayralari T limfotsitlariga ham tegishli. Bular nazorat qilinadigan patogenlar to'g'risidagi ma'lumotlarni saqlash orqali profilaktik ta'sirga ega. Xuddi shu patogen tanaga yana kirib borishi bilanoq, T xotira hujayralarining "bilimi" tezkor mudofaa choralarini ko'rishga imkon beradi. Bu tez-tez sodir bo'ladiki, infeksiya hatto sezilmaydi.

Fagositlar

Fagotsitlar immun tizimining ixtisoslashgan hujayralari bo'lib, ular fagotsitlar yoki makrofaglar deb ham ataladi. Ular tug'ma mudofaa tizimiga tegishli. Yirtqich hujayralar patogenlar yoki hujayra qoldiqlari kabi aniqlangan begona jismlarni o'rab oladi va ularni parchalaydi. B va T limfotsitlari singari, fagotsitlar ham oq qon hujayralari, leykotsitlarga tegishli. Leykotsitlarning pastki turlari monotsitlar (ular makrofaglarga aylanadi) va granulotsitlar (o'z navbatida uchta kichik guruhga bo'linishi mumkin) kabi immunitet hujayralari.

Tabiiy qotil hujayralar

Tabiiy killer hujayralar – bu B yoki T limfotsitlar guruhiga kirmaydigan oq qon hujayralarining yana bir kichik guruhidir. Fagotsitlar

singari, ular tug'ma immunitet tizimining bir qismidir. Tabiiy qotil hujayralar o'z nomlarini oldi, chunki ular ushbu hujayralarning, ayniqsa virus bilan yuqadigan yoki degeneratsiyalangan hujayralardagi (saron) hujayralardagi dasturlashtirilgan o'limiga olib kelishi mumkin. Shifokorlar dasturlashtirilgan hujayralar o'limini apoptoz deb atashadi. Yaxshiyamki, asosiy immunitet tanqisligi juda kam uchraydi. Har 10000 tug'ilganlar uchun 1ta tug'ma immunitet tanqisligi holati mavjud. Kasalliklarning taxminan 70% antitanalarning etishmasligi bilan immunitet tanqisligi. Jabrlanganlarning umumiy soni 300dan ortiq tashxisga tarqalganligi sababli, ko'plab asosiy immunitet tanqisligi kam uchraydigan kasalliklar, tashxis qo'yilmaydigan kasalliklardir.

Hozirgi zamon immunologiyasi talqiniga ko'ra immunitet tushunchasi organizmda genetik yot ma'lumotlarni tashuvchi tirik tana va moddalardan o'zini himoya qilish xususiyati tushuniladi. Immunitet organizmni nafaqat mikroblardan, balki gistomansublikning atigi bitta geni bilan farq qiluvchi hujayra va to'qimalardan ham himoya qiladi.

Inson immuniteti tananing turli patogen ta'sirlarga, xususan, yuqumli agentlarga va zararli bakteriyalarga qarshi turish qobiliyatidir. Immun tizimi tufayli muayyan mikroorganizmlarga, shuningdek ularning hayotiy faoliyati mahsulotlariga immunitet holati doimiy ravishda saqlanib turadi. Immun tizimining tarkibiy qismlari tashqi muhitdan kelib chiqqan yoki ichkaridan xavfli bo'lgan begona tuzilmalarni (antigenlarni) taniydi va yo'q qiladi.

Bundan tashqari immunitetning asosiy vazifalaridan biri – xavfsiz va xavfli o'smalarga qarshi kurash. Turli mikroorganizmlar, viruslar, ularning hayot faoliyatidagi ajratilgan mahsulotlari, o'sma hujayralari, transplantatlar, allergenlar, oqsillar, polisaxaridlar va boshqalar organizm uchun genetik begona hisoblanadi. Immun tizimining asosiy funktsiyasi tanadan farqlash, tanib olish, neytrallashtirish va turli viruslar, bakteriyalar, toksinlar, qo'ziqorinlar, o'simta hujayralari va transplantatsiya qilingan hujayralar harakat qilishi mumkin bo'lgan begona moddalarni aniqlashdir.

Antigenlarga qanday ta'sir qilishiga qarab masalan yemirish va zararsizlantirish xossasiga ko'ra immunitetning ikki xili turi ajratiladi:

Gumoral immunitet-bu jarayonda antitelolar yordamida antigenlarning zararsizlantirilishi birinchi o'rinda turadi. Bu immunitetning ishchi (effektor) hujayralari plazmatik hujayralar yoki plazmotsitlar bolib, ular tomonidan antitelo ishlab chiqariladi

Plazmotsitlar o'z navbatida B-limfotsitlardan hosil bo'ladi. Bu jarayonda T- limfotsitlar va mikromuhit hujayralari ham faol qatnashadi.

"Gumoral" so'zi suyuqlik, namlik deb tarjima qilinadi va tanadagi suyuqlikni anglatadi: qon, balgam, limfa va boshqalar. Gumoral immunitetning o'ziga xos xususiyatlari bor. Uning funksiyasi qondagi va hujayradan tashqaridagi bakteriyalarni aniqlash va yo'q qilishdir. B-limfositlar immunitetini ta'minlaydi. Limfotsitlar antigenni uchratganda ular suyak iligiga, limfa tugunlariga, taloqqa, yo'g'on va ingichka ichakka, limfa va boshqa joylarda bodomsimon bezlarga o'tishadi. Ular faol ravishda bo'linadi va plazma hujayralariga aylanadi. B-limfotsitlar antitelolarni yoki boshqa immunoglobulinlarni ishlab chiqaradi – bu bakteriyalar, viruslar bo'lishi mumkin.

Immunoglobulinlarning beshta turi mavjud:

- 1.A (Ig A);
- 2.D (Ig D);
- 3.E (IgE);
- 4.G (IgG);
- 5.M (Ig M);

Umuman olganda, tanadagi limfotsitlar mavjud bo'lganlarning 15% ni tashkil qiladi. Gumoral immunitetning ko'rsatkichlari, gumoral immunitet ko'rsatkichlari bo'yicha tananing antibiotiklar va boshqa elementlardan himoya qilinadigan boshqa moddalar miqdori, shuningdek organizmdagi turli to'qimalar va suyuqliklarning faolligi viruslar va bakteriyalarni yanada zararsizlantirishdir. Gumoral immunitetni baholash va anomaliyalarni aniqlash uchun immunogramma tahlil qilinadi. Bu holatda A, M, G, E sinflarining immunoglobulinlari va B-limfotsitlar miqdori, shuningdek, profilaktik emlashlar o'tkazilgandan so'ng interferon va kompliment ko'rsatkichlari indeksleri aniqlanadi. Ushbu tahlil uchun venadan qon olinadi.

2. Hujayraviy immunitetda antigenlar maxsus qotil (killer – qotil) hujayralar tomonidan o'ldiriladi va yemiriladi. Masalan, yot hujayralar va organizmning o'zida hosil bo'ladigan, genetik mutasiyaga uchragan o'sma hujayralar. Bu immunitet jarayonida effektor hujayralar bo'lib, T-limfotsitlarning bir turi bo'lgan T killerlar va maxsus «tabiiy killerlar» (TK) hisoblanadi. Ushbu hujayralarni boshqacha nomi sitotoksik ta'sir ko'rsatuvchi hujayralar deb ataladi (cytos – hujayra, toksin – zahar, ya'ni hujayrani zaharlovchi degan ma'noni anglatadi).

Manbalarda keltirilishicha immunitet tushunchasi organizmning o'zida begona genetik axborotni tashuvchi tirik tana va moddalardan

himoyalaniş usuli tushuniladi. Genetik begona axborotni bakteriyalar, viruslar, sodda hayvonlar va o'simliklar, gelmintlar, oqsillar, hujayralar, shu jumladan organizmning o'zgargan shaxsiy hujayralari tashib yuradi. Ushbu sanab o'tilgan omillar antigenlar deb yuritiladi. Antigenlar deb organizmga tushgandan keyin antitanalar hosil qiladigan moddalardir. Mashhur avstriyalik olim F. Bernet (1961 y.) immun tizimning asosiy ahamiyati «o'ziniki» va «begonalik» xususiyatlarini aniqlash, shuningdek organizm ichki muhiti doimiyligi – gomeostazni saqlashda ekanligini ta'riflab berdi. Demak, immunologiyaning o'rganish predmeti – organizmda gomeostazni buzuvchi ekzogen va endogen omillardan himoya qiladigan murakkab, ko'p komponentli immun tizimdir.

Orttirilgan immunitet 1 tabiiy va 2 sun'iy immunitetlarga bo'linib, har biri aktiv (faol) va passiv (nafaol) bo'ladi. Tabiiy faol immunitet kasallikni boshdan kechirganidan so'ng hosil bo'ladi, tabiiy passiv immunitet yangi tug'ilgan chaqaloqlarda bo'lib, onadan qorinda rivojlanganda yo'ldosh orqali va tug'ilgandan so'ng ona suti orqali o'tadi. Sun'iy immunitet vaktsina yuborilganidan so'ng (faol immunitet) yoki immun zardobi, immunoglobulinlar yuborilgandan so'ng (passiv immunitet) hosil bo'ladi.

Immunoglobulinlar – Ig G, Ig M, Ig A, Ig D, Ig E. Immunoglobulinlar limfa hujayralarida sintezlanadi va immunitet hosil bo'lishida ishtirok etadi; ular, asosan, qonda, qisman so'lak, o't, orqa miya suyukligi, peshob, turli sekretlar va b. to'qima suyuqliklarida bo'ladi. Ular B limfotsitlarini hosil qiluvchi molekulalar va organizmning mudofaasi bilan hamkorlik qiladigan plazma hujayralari. Ular immunitet tizimiga mansub glikoprotein biomolekulasidan iborat. Ular qon zardobida albumindan keyin eng ko'p uchraydigan oqsillardan biridir. Immunoglobulinlarning asosiy effektor reaksiyalari har bir antigenga o'ziga xos antitelolar ishlab chiqish orqali amalga oshadi. Uning bu xususiyatidan tibbiyotda ayrim infeksiyon kasalliklarni (ko'kyo'talga, stafilokokga qarshi immunoglobulinlar) davolashda foydalaniladi (22-rasm).



22-rasm. Immunomodulyatorlar

Antitanachalar – bu immunoglobulinlarning yana bir nomi va ular tarkibidagi qon zardobining elektroforezidagi xatti-xarakatlari tufayli ular

globulinlar hisoblanadi. Immunoglobulin molekulasi oddiy yoki murakkab bo'lishi mumkin, bu uning taqdimoti monomer shaklida bo'ladimi yoki u polimerizatsiya qilinganligiga bog'liq. Immunoglobulinlarning umumiy tuzilishi "Y" harfiga o'xshaydi. Antitelolarning strukturaviy farqlari shaklda emas, balki tarkibida; har bir tur ma'lum bir maqsadga ega.

Immunoglobulinlar tomonidan qo'llab-quvvatlanadigan immunitet reaksiyasi juda aniq va juda murakkab mexanizm. Hujayralar tomonidan uning sekretsiyasini rag'batlantirish organizmga begona moddalar, masalan, bakteriyalar mavjud bo'lganda faollashadi. Immunoglobulinning roli begona element bilan bog'lanish va uni yo'q qilishdan iborat bo'ladi. Immunoglobulinlar yoki antitelolar qonda ham, organlarning membranalari yuzasida ham bo'lishi mumkin. Ushbu biomolekulalar inson tanasining mudofaa tizimidagi muhim elementlarni aks ettiradi. Antitelolarning tuzilishi aminokislotalar va uglevodlarni, oligosaxaridlarni o'z ichiga oladi. Aminokislotalarning ustunligi, ularning miqdori va tarqalishi immunoglobulinning tuzilishini belgilaydi. Barcha oqsillar singari, immunoglobulinlar ham birlamchi, ikkilamchi, uchlamchi va to'rtinchi darajali tuzilmalarga ega bo'lib, ularning tipik ko'rinishini belgilaydi. Immunoglobulinlarning beshta turini aniqlaydigan og'ir zanjirlarning beshta turi mavjud, ularning vazifalari har xil.

Immunoglobulin G (IgG). Immunoglobulin G eng ko'p turidir. U gamma og'ir zanjirga ega va bir molekulyar yoki monomerlik shaklda uchraydi. Ig G qon zardobida ham, to'qima bo'shlig'ida ham eng ko'p uchraydi. Uning og'ir zanjiridagi aminokislotalar ketma-ketligining minimal o'zgarishi uning pastki tiplarga bo'linishini aniqlaydi: 1, 2, 3 va 4.

Immunoglobulin M (Ig M) Immunoglobulin M – og'ir zanjirim bo'lgan pentamer. Uning molekulyar og'irligi yuqori, taxminan 900000. Uning og'ir zanjirining aminokislotalar ketma-ketligi uning Fc fraksiyasida 440ga teng. U asosan qon zardobida uchraydi, immunoglobulinlarning 10dan 12%. IgMda faqat bitta kichik tip mavjud.

Immunoglobulin A (Ig A)- IgA qonda ham, sekretsiyada ham, hatto ona sutida ham uchraydi, monomer yoki dimer shaklida bo'ladi. Ushbu immunoglobulinning molekulyar og'irligi 320 000 ni tashkil qiladi va u ikkita kichik tipga ega: IgA1 va IgA2.

Immunoglobulin E (Ig E) Immunoglobulin E gtipdagi og'ir zanjirdan tashkil topgan va qon zardobida juda kam, 0,002% atrofida. IgE

molekulyar og'irligi 200 000 ga teng va monomer sifatida asosan qon zardobida, burun shilliq qavati va tufukda mavjud. Ushbu immunoglobulinni bazofillar va zararlangan hujayralarida topish odatiy holdir.

Immunoglobulin D (IgD) Og'ir zanjir navi immunoglobulin D ga to'g'ri keladi, bu umumiy immunoglobulinlarning 0,2% tashkil qiladi. IgD molekulyar massasi 180000ga teng va monomer sifatida tuzilgan. Bu ularning yuzasiga biriktirilgan B limfotsitlari bilan bog'liq. Biroq, IgDning roli aniq emas.

Xususiyatlari

Immunoglobulinlarning immunitet tizimidagi o'rni tanani himoya qilish uchun juda muhimdir. Immunoglobulinlar gumoral immunitet tizimining bir qismidir; ya'ni ular patogenlar yoki zararli vositalardan himoya qilish uchun hujayralar tomonidan chiqariladigan moddalardir. Ular immunitet tizimining bir qismi sifatida katta ahamiyatga ega bo'lgan samarali va aniq tizimni himoya qilish vositalarini beradi. Ular immunitet doirasidagi umumiy va o'ziga xos funktsiyalarga ega.

Umumiy funktsiyalar

Antitelolar yoki immunoglobulinlar ikkala mustaqil funktsiyani bajaradi va hujayralar vositasida effektor va sekretor reaktsiyalarni faollashtiradi.

Antigen-antiteloni bog'lash

Immunoglobulinlar antigen agentlarini maxsus va tanlab bog'lash funktsiyasiga ega. Antigen-antitelo kompleksini shakllantirish immunoglobulinning asosiy vazifasidir va shuning uchun antigen ta'sirini to'xtata oladigan immunitet javobidir. Har bir antitelo bir vaqtning o'zida ikki yoki undan ortiq antigen bilan bog'lanishi mumkin.

Effektor funktsiyalari

Ko'pincha antigen-antitelo kompleksi hujayraning o'ziga xos reaktsiyalarini faollashtirish yoki antigenni yo'q qilishni belgilaydigan hodisalar ketma-ketligini boshlash uchun tashabbuskor bo'lib xizmat qiladi. Effektorning eng keng tarqalgan ikkita reaktsiyasi hujayralarni bog'lash va komplementni faollashtirishdir. Hujayraning bog'lanishi immunoglobulinning antigen bilan bog'langandan keyin Fc segmenti uchun o'ziga xos retseptorlari mavjudligiga bog'liq. Zararlangan hujayralar, eozinofillar, bazofillar, limfotsitlar va fagotsitlar kabi hujayralar ushbu retseptorlarga ega va antigenni yo'q qilish mexanizmlarini ta'minlaydi. Komplementning faollashishi ketma-ketlikning boshlanishini o'z ichiga olgan murakkab mexanizmdir,

shuning uchun yakuniy natija antigenlarni yo'q qiladigan zaharli moddalarning ajralishi hisoblanadi.

Muayyan funktsiyalar

Birinchi, immunoglobulinning har bir turi o'ziga xos himoya funktsiyasini ishlab chiqadi:

Immunoglobulin G

G immunoglobulin antigenik vositalardan, shu jumladan bakteriyalar va viruslardan himoya vositalarining katta qismini ta'minlaydi.

Ig G komplement va fagotsitoz kabi mexanizmlarni faollashtiradi.

Antigenga xos bo'lgan Ig G konstitutsiyasi mustahkamdir.

Homiladorlik paytida onaning farzandlariga o'tkazishi mumkin bo'lgan yagona antitelo – bu IgG.

Immunoglobulin M

Ig M – bu zararli va yuqumli moddalarga tezkor ta'sir ko'rsatadigan antitelo, chunki u IgG bilan almashtirilguncha darhol harakatni ta'minlaydi. Ushbu antitelo limfotsitlar membranasiga kiritilgan hujayra reaksiyalarini va komplement kabi gumoral reaksiyalarni faollashtiradi.

Bu odamlar tomonidan sintez qilingan birinchi immunoglobulin.

Immunoglobulin A

Bu shilliq qavatining yuzalarida joylashgan bo'lib, patogenlarga qarshi himoya to'siq vazifasini bajaradi.

Bu nafas olish shilliq qavati, ovqat hazm qilish tizimi, siydik yo'llarida, shuningdek tufik, burun shilliq pardasi va ko'z yosh kabi sekretsialarda mavjud. Komplementning faollashuvi past bo'lsada, uni bakteriyalarni yo'q qilish uchun lizosimlar bilan bog'lash mumkin.

Ham ona sutida immunoglobulin D borligi yangi tug'ilgan chaqaloqqa uni emizishda olish imkoniyatini beradi.

Immunoglobulin E

Immunoglobulin E allergiya hosil qiluvchi antigenlarga qarshi kuchli himoya mexanizmini ta'minlaydi.

Ig E va allergenning o'zaro ta'siri yallig'lanish, allergiya alomatlari uchun javob beradi, masalan, bo'g'ilish xurujlari, hansirash, yo'tal, toshmalar, ko'z yoshi oqishi va rinoreya ko'payadi.

Ig E shuningdek, o'z Fc segmenti orqali o'zini parazitlar yuzasiga yopishtirib, ularning o'limiga sabab bo'ladigan reaksiya hosil qilishi mumkin.

Immunoglobulin D

Ig Dning monomerlik tuzilishi antigenlar bilan ta'sir o'tkazmagan B limfotsitlari bilan bog'langan, shuning uchun ular retseptorlari rolini o'ynaydi.

Ig Dning roli aniq emas.

Limfotsitlar, turlari, vazifasi

Immun tizim ishlashi uchun muhim bo'lgan immunokompetent hujayralar haqida tushuncha. Immunokompetent hujayralarni asosan ikki turga ajratish mumkin:

1. Limfotsitlar. Ular o'z navbatida ikki xil hujayralarga – T-(timusga tobe) va B- (suyak ko'migiga tobe) limfotsitlarga tafovut qilinadi. Yana immunitetda na T-, va B-limfotsitlarga mansub «tabiiy killerlar» ham ishtirok etadi.

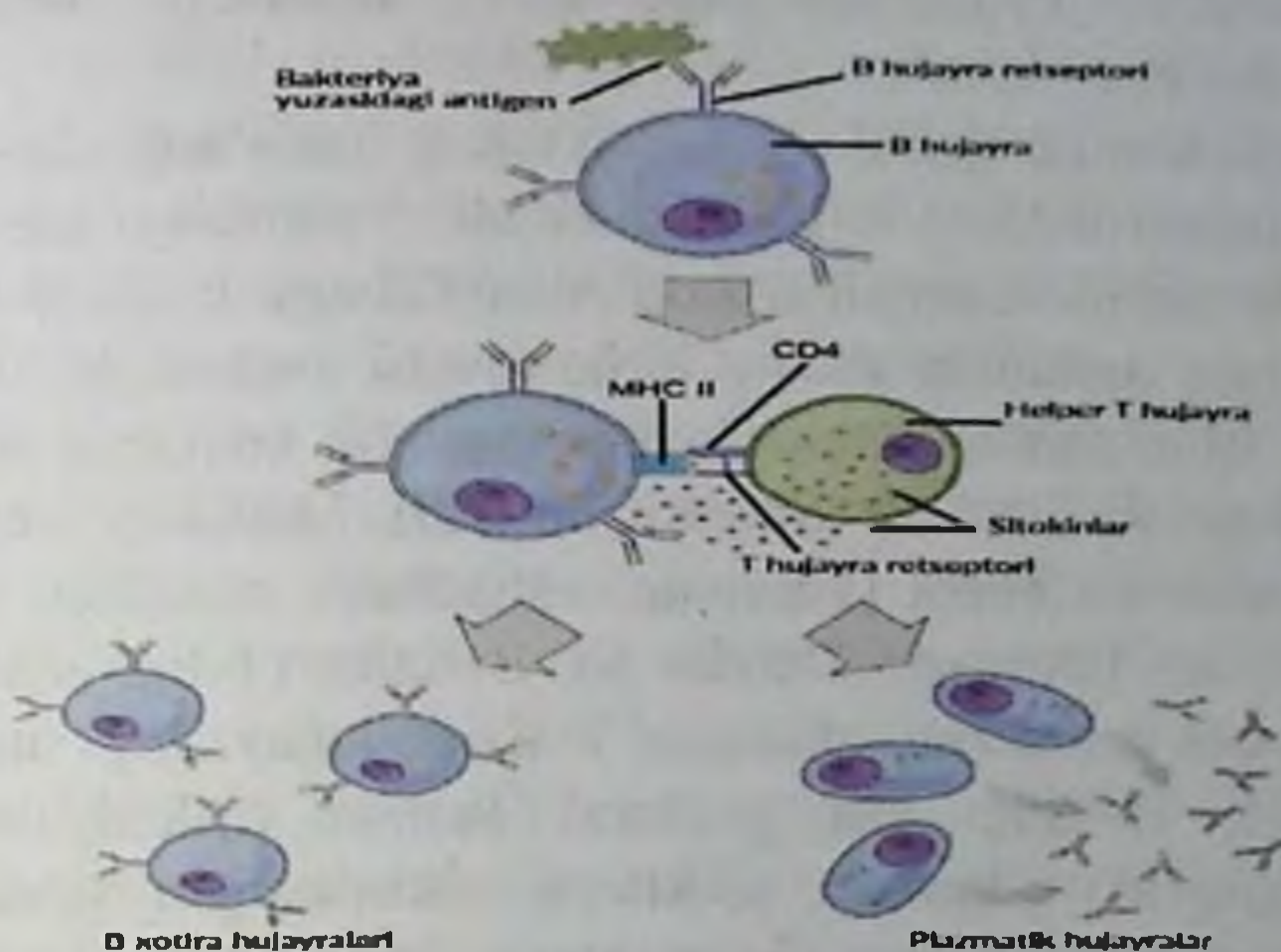
2. Yordamchi hujayralar. Bularga makrofaglar, interdigitlovchi va dendritli hujayralar kiradi. Bu hujayralar immun sistema a'zolarida T- va B-limfotsitlar uchun maxsus mikromuhit bilan birga, limfotsitlarning antigenlarni zararsizlantirish jarayonida ham faol ishtirok etadi. Immunitetning yordamchi hujayralari qatoriga retikulyar hujayralarni, eozinofil va bazofil leykotsitlarni, to'qima bazofillarini va hakoazolarni ham kiritish mumkin. T- va B-limfotsitlarning ko'payishi va differensiallashishi antigenga bog'liq yoki bog'liq bo'lmagan holda kechishi mumkin. Antigenga bog'liq bo'lmagan ko'payish va shakllanish jarayoni immun sistemaning markaziy organlarida (timusda va qizil suyak ko'migida) amalga oshadi. Bu a'zolarida T- va B-limfotsitlar mikromuhit hujayralari ta'sirida yetiladi. Antigenga bog'liq jarayonlar esa periferik immun-himoya a'zolarida sodir bo'ladi. Organizmga antigen turli yo'llar bilan tushishi mumkin. Antigen uchun eng asosiy «darvozalar» ovqat hazm qilish, nafas olish, siydik chiqaruv yo'llari va boshqa a'zolarning shilliq pardalari hisoblanadi (23-rasm).

T limfotsitlar hujayraviy immunitetning asosiy tuzilmalaridir. Bundan tashqari, ular gumoral immunitetda ham faol ishtirok etadi va umumiy immun-himoya reaksiyalarini boshqarishda muhim o'rin tutadi. Hozirgi paytda T limfotsitlarni bajaradigan vazifasiga qarab quyidagi asosiy turlari (subpopulyatsiyalari) farq qilinadi:

T killerlar, ya'ni qotil limfotsitlar. Ular yot hujayralarga ta'sir etib, ularni o'ldirish va yemirishda ishtirok etadi.

T xelperlar (helper – yordamchi) – gumoral va hujayraviy immunitetda yordamchi vazifani o'taydi. Ular antigenni tanib olib, B-

limfotsitlarni shu antigenga qarshi antitelolar ishlab chiqaruvchi plazmotsitlarga aylantirishga yordam beradi.



23-rasm. T limfositlar

T supressorlar (supressor – pasaytiruvchi) B-limfotsitlarning plazmotsitlarga aylanish jarayonini susaytiradi va shu tufayli antitelo hosil bo‘lishini boshqarishda ishtirok etadi.

T amplifayerlar (amplifier – kuchaytiruvchi) o‘z navbatida T-killerlar va T-xelperlarning faoliyatini kuchaytiradi.

T differensiallovchilar (differentiator – belgilovchi) qonning o‘zak hujayralariga ta‘sir ko‘rsatib, ularning ma‘lum bir yo‘nalishda ko‘payishini hamda shakllanishini boshqaradi.

Hozirgi zamon immunologiyasi talqiniga ko‘ra immunitet tushunchasi organizmning genetik yot ma‘lumotni tashuvchi jonli narsa va moddalardan o‘zini himoya qilish xususiyati tushuniladi. Immunitet organizmni nafaqat mikroblardan, balki gistomansublikning atigi bitta geni bilan farq qiluvchi hujayra va to‘qimalardan ham himoya qiladi. Bundan tashqari immunitetning asosiy vazifalaridan biri xavfsiz va xavfli o‘smalarga qarshi kurash. Turli mikroorganizmlar, viruslar, ularning hayot faoliyatidagi ajratilgan maxsulotlari, o‘sma hujayralari, transplantatlar, allergenlar, oqsillar, polisaxaridlar va boshqalar organizm uchun genetik begona hisoblanadi. Organizmda immun jarayonning nazoratni oshiradigan maxsus tizim immunitet tizimi deb ataladi.

Immunitetning markaziy a‘zolariga timus, fabritsus xaltachasi (qushlarda) yoki odamdan uning analogi (bodomcha bezlar va chugalchangsimon o‘simta) kiradi. Suyak ko‘migida ko‘chib yurish

qobiliyatiga ega bo'lgan va barcha limfoid to'qimalarning o'ziga xos qurilish materiali bo'lgan o'zak hujayralar bo'lganligi uchun ham immunolog R.V. Petrov ta'rifiga ko'ra markaziy immun tizimi a'zolaridan biri hisoblanadi.

Periferik immun tizimi a'zolariga taloq, limfa tugunlari, turli a'zo va to'qimalardagi limfoid to'plamlar kiradi. Yuqoridagi barcha a'zolar qon va limfa oqimlari orqali o'zaro bitta tizimga birikadi va aloqada bo'ladi. Immun tizimning asosiy biriktiruvchi zvenosi bo'lib limfotsit hisoblanadi. Limfotsitlar barcha leykotsitlarning taxminan 30% tashkil qiladi (1 ml qonda 2000 ta limfotsit bo'ladi). Markaziy immun tizimi a'zolari – timus va bursa (Fabrisius xaltachasi) nomidan ularga tobe bo'lgan limfotsit tizimlari: T-tizim va B-tizim (T-limfotsitlar va B-limfotsitlar) o'z nomlarini olishgan. T-tizim hujayraviy immun tizim reaksiyalarini, B-tizim esa gumoral immun reaksiyalarni amalga oshiradi. Hujayraviy immun reaksiya sekinlashgan tipdagi yuqori sezgirlik reaksiyasi, o'sma hujayralarini yemirilishi, transplantatni ko'chirish reaksiyasiga javob bersa, gumoral immun reaksiyada antitanalar hosil bo'ladi. O'zak hujayralar murtakda sariqlik xaltachasida, keyin esa embrional davrda qon hosil qiluvchi jigarda, yetuk organizmda esa suyak ko'migida doimo hosil bo'ladi va limfatik a'zolarga tarqaladi.

Bu hujayralarning bir qismi qon orqali timusga borib, bir necha marta bo'linadi, differentsirovkani o'taydi va timus gormonlari (timozin, timopoetin) ta'sirida yangi antigenlik xususiyatiga ega bo'ladi. Timus markaziy immun tizimining eng muhim a'zosi bo'lib, shakllanishi embrional rivojlanishning 4-oyida tugallanadi. Uning po'stloq qismi limfotsit to'plamlariga boy, mag'iz qismi esa markazga yo'nalgan epitelial hujayralardan iborat. Voyaga yetgan odamlarda timus 25-27 yoshdan boshlab involyutsiyaga uchraydi va keyinchalik uning o'rnida yog' to'qimasi rivojlanadi. 9-12 yoshli bolalarda timusning massasi maksimal (30-40 gramm), yangi tug'ilgan chaqaloqlarda esa 10-15 gramm bo'lib, umumiy og'irligining 0,5% tashkil qiladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning talog'i 11 gramm, yuragi 24 gramm, qalqonsimon bezi 4 gramm atrofida bo'lishini e'tiborga olsak, ancha yirik a'zo ekanligini ko'ramiz. 1960-yillardagi tajribalarda organizmdan, ya'ni yangi tug'ilgan hayvonlarning timusi butunlay olib tashlanganda, ularning qonida limfotsitlar juda kam bo'lishi, antitanalarning hosil bo'lmasligi, operatsiya qilingan hayvonlarda infeksiyalarga nisbatan qarshilik xususiyati yo'qoladi, ko'chirib o'tkazilgan begona to'qima ko'chib tushmaydi. Bu tadqiqotlar natijasida T-tizimning faolligiga qarish

jarayoniga ham ta'sir ko'rsatishi ma'lum bo'ldi. Ayrim omillar (komplement, gistamin, geterogen moddalar, elektrolitlar, kaltsiy va magniy tuzlari, limfokinlar) fagotsitozni kuchaytiradi, immun organizmda fagotsitar reaksiya spetsifik antigenlar tufayli kuchayadi. Fagotsitoz organizmning spetsifik himoyasida ham muhim ahamiyatga ega, chunki aynan makrofaglar antigenlarni qayta ishlab, immunokompetet hujayralarga ular to'g'risidagi axborotni ta'minlab beradi. Organizmning nospetsifik rezistentligi himoya-adaptatsion jarayonlarga bog'liq bo'lib, ular «stress», hujayralar areaktivligi, bakteriyalar interferentsiyasi deb ataladi. Nospetsifik rezistentlikning gumoral omillariga organizmning turli suyuqliklarida bo'ladigan moddalar (lizotsim, komplement, properdin, eritritin, leykin) kiradi. Lizotsim so'lakda, ko'z yoshida, balg'amda, qonda, sutda, shuningdek to'qima va organlarda bo'lib, grammusbat bakteriyalarga nisbatan bakteriotsit ta'sirga ega, chunki bakteriya hujayrasi tashqi devordagi peptidoglikanni parchalaydi. Grammanfiy bakteriyalarda peptidoglikan bakteriya hujayrasining ichki devorida bo'lganligi sababli lizotsimga chidamli bo'ladi. Komplement – odam va hayvonlar qon zardobining me'yoriy tarkibiy qismi bo'lib, har bir ma'lum bir xususiyatga ega 9 komponentdan (fraktsiyadan) iborat. Komplement ayrim bakteriya va hujayralarni eritadi, spetsifik immunologik reaksiyalarda ishtirok etadi (viruslarni neytrallashtirishda, allergik reaksiyalarda, lizisda). Organizmning nospetsifik himoyasida organizmdagi normal mikrofloraning boshqa mikroorganizmlarga antogonistik xususiyatlarga ega ekanligi ham muhim ahamiyatga ega. Tug'ma immunitet deb ayrim turdagi organizmlarning boshqa turdagi organizmlarda uchraydigan infeksiyon kasalliklarga chidamligiga aytiladi (turga oid immunitet). Misol uchun, odam it chumasiga (o'latiga), yirik qoramol o'latiga, tovuq xolerasiga (vabo) chalinmaydi. Hayvonlar esa sifilis (zaxm), gonoreya, qorin tifi bilan kasallanmaydi. Turga oid immunitet uzoq evolyutsiya natijasida yuzaga kelgan bo'lib, ushbu turdagi organizmning fiziologik va biologik xususiyatlari bog'liq bo'lib, nasldan naslga o'tadi. Orttirilgan immunitet individum tomonidan embrional rivojlanish davrida yoki hayot davomida orttiriladi va quyidagilar bilan farq qilinadi: 1. Qat'iy spetsifik bo'ladi. 2. Nasldan-naslga o'tmaydi. 3. Absolyut emas, ya'ni yo'qolib ketishi mumkin. 4. Sun'iy usulda yaratilishi mumkin va bir individumdan ikkinchisiga o'tkazilishi mumkin.

Immunetit turlari

Organizmnda immun nazoratni amalga oshiradigan maxsus tizim immunitet tizimi deb ataladi. Suyak ko'migida ko'chib yurish qobiliyatiga ega bo'lgan va barcha limfoid to'qimalarning o'ziga xos qurilish materiali bo'lgan o'zak hujayralar bo'lganligi uchun ham immunolog R.V. Petrov ta'rifiga ko'ra markaziy immun tizimi a'zolaridan biri hisoblanadi. Periferik immun tizimi a'zolariga taloq, limfa tugunlari, turli a'zo va to'qimalardagi limfoid to'plamlar kiradi. Yuqoridagi barcha a'zolar qon va limfa oqimlari orqali o'zaro bitta tizimga birikadi va aloqada bo'ladi. Immun tizimning asosiy biriktiruvchi zvenosi bo'lib limfotsit hisoblanadi. Limfotsitlar barcha leykotsitlarning taxminan 30% tashkil qiladi (1 ml qonda 2000 ta limfotsit bo'ladi).

Markaziy immun tizimi a'zolariga timus va bursa (Fabrius xaltachasi) va ularga tobe bo'lgan limfotsitlar: T-limfotsitlar va B-limfotsitlardir. T-tizim hujayraviy immun tizim reaksiyalarini, B-tizim esa gumoral immun reaksiyalarni amalga oshiradi.

Hujayraviy immun reaksiya sekin turdagi yuqori sezgirlik reaksiyasi, o'sma hujayralarini yemirilishi, transplantatni ko'chirish reaksiyasiga javob bersa, gumoral immun reaksiyada antitanalar hosil bo'ladi. O'zak hujayralar murtakda sariqlik xaltachasida, keyin esa embrional davrda qon hosil qiluvchi jigarda, yetuk organizmda esa suyak ko'migida doimo hosil bo'ladi va limfatik a'zolarga tarqaladi.

1960-yillardagi tajribalarda organizmdan, ya'ni yangi tug'ilgan hayvonlarning timusi butunlay olib tashlanganda, ularning qonida limfotsitlar juda kam bo'lishi, antitanalarning hosil bo'lmasligi, operatsiya qilingan hayvonlarda infeksiyalarga nisbatan qarshilik xususiyati yo'qoladi, ko'chirib o'tkazilgan begona to'qima ko'chib tushmaydi. Bu tadqiqotlar natijasida T-tizimning faolligiga qarish jarayoniga ham ta'sir ko'rsatishi ma'lum bo'ldi. Ayrim moddalar komplement, gistamin, geterogen moddalar, elektrolitlar, kaltsiy va magniy tuzlari, limfokinlar fagotsitozni kuchaytiradi, immun organizmda fagotsitar reaksiya spetsifik antigenlar tufayli kuchayadi. Fagotsitoz jarayoni organizmning spetsifik himoyasida ham muhim ahamiyatga ega, chunki aynan makrofaglar antigenlarni qayta ishlab, immunokompetet hujayralarga ular to'g'risidagi axborotni ta'minlab beradi. Organizmning nospetsifik rezistentligi himoya- moslashuv jarayonlarga bog'liq bo'lib, ular «stress», hujayralar areaktivligi, bakteriyalar interferentsiyasi deb ataladi.

Nospetsifik rezistentlikning gumoral omillariga organizmning turli suyuqliklarida bo'ladigan moddalar (lizotsim, komplement, properdin, eritritin, leykin va b.) kiradi. Lizotsim so'lakda, ko'z yoshida, balg'amda, qonda, sutda, shuningdek to'qima va organlarda bo'lib, grammusbat bakteriyalarga nisbatan bakteriotsit ta'sirga ega, chunki bakteriya hujayrasi tashqi devordagi peptidoglikanni parchalaydi. Grammanfiy bakteriyalarda peptidoglikan bakteriya hujayrasining ichki devorida bo'lganligi sababli lizotsimga chidamli bo'ladi.

Komplement – odam va hayvonlar qon zardobining me'yoriy tarkibiy qismi bo'lib, ma'lum bir xususiyatga ega to'qqizta tarkibdan iborat. Komplement tanlab bakteriya va hujayralarni eritadi, spetsifik immunologik jarayonlarda qatnashadi. Masalan, viruslarni neytrallashtirishda, allergik reaksiyalarda, lizis qilishda).

Tug'ma immunitet tushunchasi sanoqli turdagi organizmlarning boshqa turdagi organizmlarda uchraydigan infeksiyon kasalliklariga chidamligiga aytiladi ya'ni turga oid immunitet. Misollar bilan aytadigan bo'lsak odam it chumasiga (o'latiga), yirik qoramol o'latiga, tovuq xolerasiga (vabo) chalinmaydi. Hayvonlar esa sifilis (zaxm), gonoreya, qorin tifi bilan kasallanmaydi. Turga oid immunitet uzoq evolyutsiya natijasida yuzaga kelgan bo'lib, ushbu turdagi organizmning fiziologik va biologik xususiyatlari bog'liq bo'lib, nasldan naslga o'tadi.

Inson organizmida orttirilgan immunitet individum tomonidan embrional rivojlanish davrida yoki hayot davomida orttiriladi va quyidagilar bilan farq qilinadi:

1. Qat'iy spetsifik bo'ladi.
2. Nasldan-naslga o'tmaydi.
3. Absolyut emas, ya'ni yo'qolib ketishi mumkin.
4. Sun'iy usulda yaratilishi mumkin va bir individumdan ikkinchisiga o'tkazilishi mumkin.

Allergik reaktsiya shakllaring to'rt turi mavjud. Organizmda kuzatiladigan allergik reaksiyalar rivojlanish mexanizmi bo'yicha 4 tipga bo'linadi, ularning har biri mexanizm va o'ziga xos mediatorlar to'plamiga ega (Pitskiy V.I., 1991):

Itezkor tipli allergik reaksiyalar Ularning rivojlanish mexanizmi antitanalar – reaginlar hosil bo'lishi bilan bog'liq. Ular Ig Ega bog'liq semiz hujayralar va bazofil leykotsitlarda fiksasiyalanadi. Allergenlar to'qnashuvi natijasida bu hujayralardan mediatorlar: gistamin, xemotaksik omillar guruhlar, geparin, trombosit faollashtiruvchi omil, leykotrienlar va b.q ajralib chiqadi.

Tezkor allergik reaksiyalarga: ogir asoratlardan anafilaktik shok, atopik bronxial astma (nobakterial tabiatli astma, rivojlanishida nasliy moyillik ahamiyatga ega), dermatit, allergik rinitlar (24-rasm), ehsak emi (25 rasm), Kvinke shishi (26-rasm).



24-rasm. Allergik rinit



25-rasm. Eshak yemi



26 –rasm. Kvinki shishi

II – sitotoksik tipli allergik reaksiyalar. Immunoglobulinlardan G va M sinfga oid antitanalar hosil bo‘ladi. Antitanalar hujayralar bilan birikadi, natijada komplement faollashadi. Bu hujayralarning shikastlanishi va yemirilishiniga sabab bo‘ladi. Allergik reaksiyalarning bu tipi dorili allergiya, leykopeniya, trombositopeniya, gemolitik anemiya, chaqaloqlar gemolitik kasalligida kuzatiladi; Allergiyaning sitotoksik turi autoimmun gemolitik anemiya, autoimmun tiroidit, nefrotik nefrit, dori allergiyasi va boshqalar rivojlanishi kuzatiladi. Ushbu turdagi reaksiyaning mohiyati o‘z hujayralarida antigenlik determinantlariga qarshi antitelolarning shakllanishidan iborat.

O‘z to‘qimalari hujayralarining autoallergenlik xususiyatlari (ya'ni hujayra membranalarining antigenik tuzilishidagi o‘zgarish) kimyoviy moddalar, viruslar, bakteriyalar va boshqalar ta'sirida paydo bo‘ladi. Shuning uchun ko‘plab yuqumli kasalliklarda turli hujayralarga AG+AT shakllanishi bilan birga keladi va trombositopeniya, gemolitik anemiya va boshqalar paydo bo‘lishi mumkin.

III- to‘qimaning immun komplekslar bilan shikastlanishi (Artyus tipi, immunokompleks tipli). Allergenlardan bakteriyalar, viruslar, zamburug‘lar, oziq-ovqatlar, dorivor moddalar ta'sirida kuzatiladi. Ig G va Ig M sinfli antitanalar pretsipitirlovchi hisoblanadi, ular antigenlar bilan pretsipitat hosil qiladi. Immun komplekslarning neytrofillar fagotsitrlaydi, natijada lizosomal fermentlar ajraladi. Immun komplekslarning cho‘kish joylarida proteoliz kuchayadi, to‘qima shikastlanadi, yallig‘lanish paydo bo‘ladi. Ushbu allergik reaksiya zardob kasalligi, allergik alveolitlar, dorivor, oziq-ovqat allergiyalarida, revmatik artritda, tizimli qizil yugurukda uchraydi (27-rasm).



27-rasm. Stivens – Jons sindromi

Allergik reaksiyalarning immuno-kompleks turi zardob kasalligi, ekzogen allergik alveolit, dori va oziq-ovqat allergiyasining ayrim turlari, bir qator autoimmun kasalliklar (Revmatoid artrit, tizimli qizil yuguruk) rivojlanishiga olib keladi. Komplementning sezilarli faollashuvi bilan anafilaktik shok, bronxial astma rivojlanishi mumkin. Ushbu turdagi allergik reaksiyalar bilan to'qimalar shikastlanishi AT + AG immun komplekslari bilan bog'liq. Ushbu turdagi allergik reaksiyalar zardob kasalligi, ekzogen allergik alveolit, bir qator autoallergik kasalliklar rivojlanishiga olib keladi (28-rasm).



Revmatoidli artrit



Tizimli qizil yuguruk

28-rasm. Immun komplekslarni zararlanishiga misollar

IV -sekin yuzaga keladigan allergik reaksiyalar (yoki SRG – sekin rivojlanadigan gipersezgirlik). SRG reaksiyalarga Pirke, Mantu tuberkulin sinamali kiradi. Shuningdek u brutsellez, zaxm, moxov, dizenteriya va boshqa infeksiyalarda, kontakt dermatit, autoallergik kasalliklar, ko'chirib qo'yilgan to'qimaning (transplantat) bitib ketmasligi kabi allergiyalarda uchraydi. Bu jarayonlarning rivojlanish mexanizmi organizmda sensibilizirlangan T- limfotsitlarning hosil bo'lishi bilan bog'liq.

Cooke tomonidan allergik reaksiyalarni tasnifi (R.A. Cooke)

1. Allergiyaning tez rivojlanuvchi tipi (15-20 minutgacha yoki kechi bilan 4-6 soatgacha)

1.1. Anafilaksiya

1.2. Zardob kasalligi

1.3. Atopik kasalliklar

a) pollinoz (pichan isitmasi, rinit, kon'yunktivit)

b) bronxial astma

c) eshak yemi

d) Kvinke shishi

2. Allergiyaning sekin rivojlanuvchi tipi (48-72 soat)

-kontaktli dermatozlar

-infeksion allergiyalar

-autoallergiyalar

-transplantantni ko'chish reaksiyasi

Barcha allergik reaksiyalarning rivojlanishida uchta: immunologik, patokimyoviy, patofiziologik bosqich farq qilinadi: Sensibilizatsiya-ekzogen va endogen antigenlarga organizm sezuvchanligining oshishidir. Faol va passiv sezuvchanlik farqlanadi.

Immunologik bosqich- allergen tanaga kirganda immunitet tizimidagi barcha o'zgarishlarni qamrab oladi. Antitelolar yoki sensibilizatsiyalangan limfotsitlar. Immunologik bosqichda aylanib yuruvchi immunkompleks antigen-antitelo hosil bo'ladi. Antigen va antitana o'zaro ta'sir qilishi bilan tugaydi. Bu davrda sensibilizatsiya holati (sezgirlikning oshishi) yuzaga keladi;

Patokimyoviy bosqich-uning mohiyati biologik faol moddalarning shakllanishida yotadi. Allergik reaksiyalarning patokimyoviy bosqichi ularning tezkor tipida antigen + antitana hosil bo'lishidan biologik faol moddalar – gistamin, asetilxolin, turli kininlar, serotonin, geparin, neytrofillar va eozinofilli xemotaksik omillar, interleykin-1, interleykin-2 va boshqa mediatorlarning ajralishi kuzatiladi. Natijada tomirlar o'tkazuvchanligini oshiradi, bronxlar, ichak, bachadon, silliq mushaklari qisqarishi, og'riq va achish sezgisi, shok holati, nekroz hodisasi va allergiyaning boshqa ko'rinishlarini chaqiradi. SRG biokimyoviy bosqichi limfotsitlarning antigen bilan bevosita kontakti orqali amalga oshiriladi. SRG mediatorlari – limfokinlar sitotoksik ta'sirga ega bo'lib, hujayralar alteratsiyasini chaqiradi. Shuningdek qondan to'qimaga limfotsitlar va makrofaglar migratsiyasini stimullaydi. Bu o'z navbatida to'qimaning mononuklearlar bilan infiltratsiyalanishiga olib keladi;

Patofiziologik bosqich – allergiyaning patofiziologik bosqichi – funksional va organik buzilishlardir. Mediatorlarning hujayralarga, organlarga va tana to'qimalariga patogen ta'siri bilan harakterlanib klinik ko'rinishlar yuzaga chiqadi. Bronxospazm (asfiksiya, bo'g'ilish), arteriolaning kengayishi (AQBning pasayishi, shok holati), ichak va oshqozon silliq mushaklarini qisqarishi (qusish, diareya, defekatsiya) va boshqalar. U a'zo va tizimlarning shikastlanishi bilan tavsiflanadi. Yurak-tomir tizimi tomonidan o'zgarishlar yurakning qisqarish soni va kuchi, arterial bosimning pasayishi, tomir o'tkazuvchanligining oshishi va shish rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi. Nafas olish a'zolari tomonidan asfiksiya va bo'g'ilishga olib keluvchi bronxlar va bronxiolalar silliq mushaklarining qisqarishi kuzatiladi. Yirik tomirlarda qon ivishining sekinlashishi kuzatiladi. Kapillyarlarda trombositlar agregatsiyasi kuchayadi, tomirlarda qon laxtasi hosil bo'ladi. Jigarda qon dimlanish hodisasi kuzatiladi, jigar yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin. Asab tizimi tomonidan asab retseptorlarining qitiqlanishi natijasida og'riq, achishish, qichishish paydo bo'ladi.

Allergiya rivojlanish mexanizmi uchinchi bosqichi – hujayralarning limfotsitlar killerlari va gumoral antitanalar bilan bevosita shikastlanishi, antigen-antitana kompleksi bilan indutsirlagan biologik faol moddalar ta'siridan iborat. Ko'pincha allergik reaksiyalar leykotsitlar emigratsiyasi va hujayralar infiltratsiyasi bilan kuzatiladigan shamollash sifatida rivojlanadi. Immunitet va allergiya o'zaro munosabatlarini yechish masalasi amaliy jihatdan nihoyatda muhim. Chunki bir xil antigenga (ko'kyo'tal vaksinasini yuborish) ayrim odamlarda faqat immun qayta qurilish sodir bo'ladi. Boshqalarda esa ko'kyo'tal qo'zg'atuvchisiga immunitet hosil bo'lsa ham u jiddiy giperergik reaksiyalar rivojlanishi orqali amalga oshiriladi. Bu ikkita bir-biridan uzoq ko'rinishlar orasida o'tuvchi shakllar ham bo'lishi mumkin. Bundan tashqari bitta individuum hayotining har xil davrlarida bu reaksiyalarning turlicha namoyon bo'lishi ham kuzatilishi mumkin. Bunday o'xshashliklar hujayra tipli reaksiyalarda ham ko'zga tashlanadi. T -hujayralarning har xil turlari o'tkazilgan transplantatni qabul qilmasligi, begona antigenga nisbatan killerlik faoliyati, o'sma hujayralarining dezintegratsiyasi himoya (immunologik), reaksiyalari bilan bog'liq bo'ladi. Ammo ular sekin rivojlanuvchi allergik reaksiyalarni (yengil darajadan to og'ir shakligacha) ham keltirib chaqiradi. Shunday qilib yuqorida keltirilganlardan ko'rinib turibdiki, immunitet va allergiyani biriktiruvchi umumiylik, u yoki bu reaksiyalarda ishtirok

qiluvchi immun mexanizmlarining bir tipligi, ularning organizm uchun himoya va foydali bo'lgan xususiyatidir. Allergiya va immunitet orasidagi farq shundan iboratki, allergik reaksiyalar uchun himoyadan tashqari shikastlanish ham kuzatiladi (giperergik tusga ega yalliglanish – shish, bronxospazm, teri qichishi, sitotoksik va sitolitik samara, shok).

I. Pitskiy va xammualiflar (1991) bu haqda fikrlari: «Antigenga nisbatan shikastlanish bo'lmasa biz bu reaksiyani immun reaksiya deb aytamiz. Shikastlanish bo'lsa, shu reaksiyani allergik reaksiya deb aytamiz». Shunday qilib, «allergik reaksiyalar bir vaqtning o'zida ham himoya, ham shikastlanish bo'lib, organizm uchun ham foydali, ham zararlidir». Shu nuqtai nazardan mualliflar fikricha, allergiyaning aniqroq ta'rifi quyidagicha bo'lishi mumkin: «Allergiya (spetsifik) organizmning immun reaksiyasi bo'lib, o'z to'qimasining shikastlanishi bilan kuzatiladi, bu esa immunitetda bo'lmaydi».

1.3. Allergologik va immunologik kasalliklarning in vivo va in vitro tekshiruv usullari. Teri sinamalari, provokatsion sinamalari ko'rsatma va qarshi ko'rsatma. Laborator tekshiruv usullari

Allergik holatlar va kasalliklar juda ko'plab uchraydi. Ushbu patologiyani tashxislash va zarur davolash chora tadbirlari uchun esa bir qancha tashxislash testlari qo'llaniladi.

Allergik kasalliklarning tashxislash etaplari

- 1) allergik anamnez to'plash
- 2) klinik tekshiruvlar va laboratoriya tekshiruvlarini o'tkazish
- 3) teri allergik sinamalarini o'tkazish
- 4) provokatsion testlarni o'tkazish (qo'zg'atuvchi)
- 5) immunologik tekshirishlarni amalga oshirish

Allergologik anamnez:

Kasallikning allergik tabiatini, nozologik shaklini yaratish.

Etiologik jihatdan ahamiyatli allergenni taxminiy aniqlash.

Xavf omillarini aniqlash (irsiyat, atrof-muhit ta'siri, iqlim, mavsumiylik).

Hamroh patologiyani aniqlash.

Bemorda mavjud bo'lgan har qanday boshqa allergik patologiyalarni aniqlash.

Maishiy omillarning ta'siri natijasida kuzatiladigan allergik holatlar(uy hayvonlari, qushlar, mebellar, gilamlar va boshqalar).

Kasallik qo'zishining boshqa hamroh kasalliklar bilan aloqasi borligini tasdiqlash.

Professional xavflarning ta'siri.

Kasallikning ovqatlanish bilan bog'liqligini aniqlash.

Allergen eliminatsiyasi va antiallergik vositalarni qo'llashni klinik ta'sirini baholash.

Klinik va laboratoriya tekshiruvi:

Jarayonning lokalizatsiyasi (burun, ko'zlar, teri, bronxlar, oshqozon-ichak trakti).

Jarayonni lokalizatsiyasi (burun, ko'zlar, teri, bronxlar, oshqozon-ichak trakti).

Nozologiya (pollinoz, BA, dermatit).

Kasallikning fazasi (o'tkir yoki remissiya)

Teri allergik sinamalari:

Teri usti (tomchi (20 min)

Applikatsiya – path – test (1 kun–12-24 soat)

Scarification (15 daqiqa).

Test-ukol (Prick-test) (15-20 min)

Teri ichi (20 min va 24-48 soat)

Test-ukol (Prick-test) (15-20 min)

Teri allergik sinamasi

Teri allergik sinamasini ixtisoslashgan allergologik statsionar yoki allergologik kabinet sharoitida ushbu muolaja bilan tanish bo'lgan allergolog-immunolog shifokorgina o'tkazishi mumkin. Kamchiliklari bo'lishiga qaramasdan teri allergik sinamasi o'ta maxsus, axborotli hamda atopik kasallik, bakterial allergiyali bemorlar sensiblizatsiya spektrlarini aniqlash uchun juda qulay hisoblanadi. Teri allergologik sinamasini o'tkazishda faqat standartlangan tashxisli allergenlardan foydalaniladi.

Teri testlari. Dori vositalari bilan teri testlari allergolog-immunolog yoki allergologiya bo'yicha maxsus tayyorgarlikdan o'tgan shifokor tomonidan quyidagi hollarda o'tkaziladi (A. D. Ado, 1976):

- a) allergik kasalliklar bilan og'rigan bemorlarda, yuqori dozani buyurish zarurati tug'ilganda. ilgari ishlatilgan allergen dori;
- b) "aybdor" preparatning noaniq ko'rsatkichi bo'lgan dorilarga allergik reaksiyalar anamnezi bo'lgan bemorlarda;
- v) dori vositalari bilan professional aloqada bo'lgan bemorlarda, agar kerak bo'lsa, ulardan birini buyurish;
- d) teri va uning ortiqlarining zambrug kasalliklari bilan og'rigan bemorlarga penitsillinni buyurish uchun hayotiy ko'rsatmalar uchun.

Sinov paytida tomchi, skarifikasion va intradermal testlar ketma-ket qo'llaniladi. Odatda, kuniga bir nechta dori sinovdan o'tkazilmaydi. Prick testlari, skarifikasion testlari va intradermal testlarni o'tkazishda ikki tomonlama nazorat talab qilinadi: 0,01% gistamin eritmasi bilan ijobiy va dori allergen erituvchisi bilan salbiy.

Skarifikatsion va prick-test uslublari

Teri usti (tomchi – 20 min)

Skarifikatsiya testlari bilakning ichki yuzasida amalga oshiriladi, u 70 ° spirt bilan ishlanadi. Bilak bo'g'imidan 5 sm uzoqda 0,01% gistamin eritmasidan bir tomchi tomiziladi (ijobiy nazorat). Uning saqlash muddati 6 soatdan oshmasligi kerak. Bir tomchi suyultiruvchi suyuqlik 5 sm yuqorida qo'llaniladi (salbiy nazorat). Ularning ustiga, bir-biridan 5 sm masofada, sinovdan o'tgan allergenlarning tomchilari qo'llaniladi. Steril skarifikatorlar yordamida, har bir eritma uchun alohida, har bir tomchi orqali 5 mm gacha uzunlikdagi ikkita parallel chizish qo'llaniladi. Qon tomirlariga zarar bermaslik muhimdir. 5–10 daqiqadan so'ng Skarifikatsiya joyidagi tomchilar steril paxta bilan tozalanadi (Jadval 1).

Jadval 1. Teri skarifikasion testlarini baholash uchun shkala

Reaksiya belgisi	Shartli belgilar	tavsifi
Salbiy	-	O'lchamlari suyultiruvchi suyuqlik bilan nazorat qilish bilan bir xil bo'ladi
Shubhali	+	Skarifikatsiya joyida blistersiz giperemiya
Kuchsiz ijobiy	+	Diametri 2-3 mm bo'lgan blister, faqat teri tortilganda seziladi
Ijobiy	++	Diametri 5 dan oshmaydigan blister. mm, terini cho'zmasdan aniq ko'rinadigan, giperemiya bilan o'ralgan
Kuchli ijobiy	+++	Reaksiya diametri 10 mm dan oshmaydigan, giperemiya va psevdopodiyali blister
Juda kuchli ijobiy	++++	diametri 10 mm dan ortiq, giperemiya va psevdopodiya bilan.

Reaksiya namoyon bo'lishiga ko'ra skarifikatsion va prick test baholanishi (29-rasm).



29-rasm. Skarifikatsion testlari

Bu testlar bemorga bakterial va zamburug'li allergenlarga nisbatan sinsibilizatsiya bo'lganda o'tkaziladi. Testlar standartlashtirilgan davo tashxis bakterial va zamburug'li allergenlar bilan o'tkaziladi. Teri ichi testi o'tkazish uchun allergenning quyidagi eritmalaridan foydalaniladi. 1:10 000 ; 1:1 000; 1:100 ; 1:10 yuborilgan allergen hajmi 0.2 mmni tashkil etadi. Musbat va manfiy nazorat uchun mos ravishda gistamin va test nazorat suyuqliklaridan foydalaniladi. Test natijalari avval 15-40 minutda, so'ng 24-48 va 72 soatlarda baholanadi (30-rasm).



30-rasm. Test-ukol (Prick-test) (15-20 min)

Hozirgi vaqtda prik testlari eng ko'p qo'llaniladi. Bu ularning xavfsizligi, o'ziga xosligi va qo'llanilishining qulayligi bilan bog'liq. Prick test texnikasi allergenlar, gistamin va suyultiruvchi suyuqlik in'ektsiya yo'li bilan bir marta ishlatiladigan maxsus lansetlar yordamida terining epidermisiga kiritilishi bilan farq qiladi. Joylashtirish va terini dezinfektsiyalash skarifikatsiya testlari bilan bir xil. Reaksiya 10-15 daqiqadan so'ng ko'zdan kechiriladi (2-jadval).

Jadval 2. Prick testlar natijalarini baholash shkalasi

Reaksiya belgisi	Shartli belgilar	Qavarchiq	Eritema
Salbiy	-	<3	0.5
Kuchsiz ijobiy	+	3-5	0-10
Ijobiy	++	5-10	5-10
Kuchli ijobiy	+++	10-15	>10
Juda kuchli ijobiy	++++	>15	>20

Intradermal testlar tomchi, tirnash yoki prick testlarining natijalari salbiy bo'lsa amalga oshiriladi. Tuberkulinli shprits yordamida yuborilgan allergen miqdori 0,02 ml ni tashkil qiladi. Inyeksiya joylari orasidagi masofa 5 sm. Ijobiy (gistamin) va salbiy (suyultiruvchi suyuqlik) nazorati talab qilinadi. Reaksiya 15-20 minutdan keyin baholanadi (Jadval 3).

Jadval 3. Teri ichi testlarini baholash uchun shkala

Reaksiya belgisi	Shartli belgilar	tavsifi
Salbiy	-	O'lchamlari nazoratdagi kabi
Shubhali	+	Blister nazoratga qaraganda sekinroq eriydi
Kuchsiz ijobiy	+	Diametri 4-8 mm bo'lgan giperemiya
Ijobiy	++	giperemiya bilan o'ralgan 8-15 mm diametrli blister, giperemiya bilan o'ralgan diametrli blister.
Kuchli ijobiy	+++	15-20 mm diametrli psevdopodiyali, giperemiya bilan o'ralgan
Juda kuchli ijobiy	++++	diametri 20 mm dan ortiq blister, psevdopodiya, limfangit, periferiya bo'ylab qizaloq pufakchalar va yorqin giperemiya.

Shunday qilib, dori vositalari bilan teri testlarini o'tkazish va baholash texnikasi boshqa yuqumli bo'lmagan allergenlar bilan bir xil. Ularni amalga oshirish tamoyilini esdan chiqarmaslik kerak: kamroq sezgir tomchi, tirnash va prick testlaridan boshlab sezgirroq intradermal testgacha. Ularni joylashtirish paytida bemorlarda tizimli reaksiyalar paydo bo'lishi mumkin, ayniqsa sinov texnikasi buzilgan bo'lsa. Shuning uchun davolanish xonasida har doim shokka qarshi to'plam bo'lishi kerak.

Shuni esda tutish kerakki, teri testining salbiy natijalari dori allergiyasini istisno etmaydi. Uni amalga oshirishga qarshi ko'rsatmalar (A.D. Ado, 1976):

- a) har qanday allergik kasallikning o'tkir davri;
- b) anamnezda boshdan kechirgan anafilaktik shok;
- v) yurak, jigar, buyraklarning kompensatsiyalanmagan kasalliklari;
- d) homiladorlik;
- e) Tirotoksikoz, og'ir qandli diabet kasalligi.

Applikatsion test (path- test). Kontakt reaksiyalar bolgan bemorlarda o'tkaziladi. Klassik yopiq aplikatsion test o'tkazuvchi

moddani bilak yoki kurak terisining oʻrta 3/1 qismiga oʻtkaziladi. Sungra ushbu soxa suv oʻtkazmaydigan plastr bilan yopiladi va 72 soatdan soʻng baholanadi Applikatsion testni standartlashtirilgan turli yigindilar (yelimsimon moddalar, mahalliy taʼsir etuvchi dori vositalari, boʻyoqlar, metallar, rezina mahsulotlari va boshqalar) bilan oʻtkazish maqsadga muvofiq. Test oʻtkazish vaqtida markyorni har-bir test uchun belgilab olish kerak va olingan maʼlumotlar maxsus formada qayd etib boriladi. Baholash teridan barcha path- test vositalari olingandan soʻng minimum 1 yoki 2 soat oʻtgach quyiladi. Agar bemor shu test quyilgan oʻrnida qanaqadir noqulayliklar: qichishish, achishish, sezsa tezda test olib tashlanadi va bu haqda davolovchi shifokorga xabar beriladi (31-rasm).



31-rasm. Applikatsiya – path – test

Teriga sinamalar qoʻyilganda bir vaqtning oʻzida ikkita nazorat sinamalar ham qoʻyiladi. Bular test-nazorat suyuqligi boʻlgan va gistaminning 0,1 foizli eritmasidir. Nazorat suyuqligi va gistamin ham allergen kabi teri orasiga yoki teri ichiga kiritiladi. Bunda nazorat suyuqligi bilan qilingan sinama manfiy gistamin bilan qilingani esa musbat boʻlishi kerak. Nazorat suyuqligi bilan qilingan sinama musbat (terining konservantga maxsus boʻlmagan oʻta sezuvchanligiga bogliq) yoki gistamin inga nisbatan manfiy (teri reaktivligining yoʻqligi) boʻlgan hollarda tashhis sinamalari hisobga olinmaydi. Byurne allergik reaksiyasida kuzatiladi (32-rasm).

Oʻsimlik changlari va epidermal allergenlar bilan oʻtkaziladigan sinamalar koʻproq orqa elka sohasiga yoki bilakka skarifikasiya usulida qoʻyiladi. Oldindan tomizilgan allergen ustidan skarifikator yordamida ikkita parallel 5 mm kesmalar 2-3sm oraliq masofada oʻtkaziladi.

Zamburug'lar, uy-ro'zgorga oid va mikroblil allergenlar bilak sohasiga tuberkulin shpris yordamida 0,05-0,1 ml miqdorida teri ichiga yuboriladi.



Byurne allergik reaksiyasi

32-rasm. Byurne allergik reaksiyasi

Dori modda allergenlari bilan o'tkaziladigan sinamalar tomchi (tomizish) usulida o'tkaziladi. Antibiotiklar eritmasi 1 ml da 1000 TB gacha novokain – 0,25 %, pH muhiti 7,2 miqdorda kiritiladi. Dori moddalar bittadan ortiq qo'yilmaydi va bir soat davomida kuzatiladi. Qavarchiq va tuguncha paydo bo'lishi ko'proq allergiyadan dalolat beradi, qizarish (giperemiya) esa faqat nerv va tomirlar tizimlarining reaktivligi, yuqori ekanligini aks ettiradi, xolos.

Provokatsion testlar

Burunga, nafas olish tizimiga, kon'yunktivaga, sublingual, og'iz orqali, leykotsitopenik testlardir.

Provokatsion test- provokasion (qo'zgatish) sinamalar. Bunda allergen "shokli" a'zoga – burun, bronxlar, teri hamda ichakka kiritiladi. "Shokli" a'zo deganda kasallikning klinikasini yuzaga chiqaradigan a'zo yoki to'qima nazarda tutiladi. Masalan, rinitda burun "shokli" a'zo hisoblanadi. Provokasion sinama nosog'lom ya'ni allergiyaga moyil a'zodagi sezuvchanlikni aniqlaydi. Bu usul 30-yildan ko'proq vaqtdan beri qo'llaniladi. Provokasion sinamalar teridagi sinamalari musbat bo'lgan allergenlar bilan qo'yiladi. Ular, hatto kasallikni yashirin davrida ham aniqlashga imkon beradi

Provokatsion test o'tkazish uchun asosiy sharoitlar: barcha testlarni (in vivo) ushbu muolaja uslubi bilan tanish bo'lgan allergolog-immunologgina faqat maxsuslashtirilgan allergologik statsionarda yoki xonalarda o'tkazish mumkin.

Konyuktival test-provokatsion konyuktival testi aeroallergenlar bilan olingan anamnez va boshqa tekshiruvlar natijalarida mos

kelmaganda allergik konyuktivit tashxisiga aniqlik kiritish uchun qo'llaniladi. Kon'yuktiva xaltasiga nazorat test suyuqligi yuboriladi. Reaksiya bo'lmasa boshqa kon'yuktiva xaltasiga asta-sekinlik bilan allergenning dozasini ikki marta oshirib bir tomchi yuboriladi. (suyultirish 1:2048, 1:1024, 1:512 va 1:2 gacha)

Allerginning har xil kontsentratsiyasi orasidagi interval 20-30 minutdan kam bo'lmasligi kerak. Yuqori kontsentratsiyasi test faqat oldingi eritmaga reaksiya bo'lmagandagina o'tkaziladi. Agar konyuktivit simptomlari paydo bo'lsa test musbat hisoblanadi. Musbat test bo'lganda konyuktiva izotonik eritma bilan yuviladi va 0.1 %li epinifrin eritmasi tomiziladi. Musbat holatlarda ko'z qichishi, yosh oqishi, shish kuzatiladi (33-rasm).



33-rasm. Kon'yuktival testni baholash

Nazal test. Provakatsion nazal testi allergik rinit rivojlanish ehtimoli va olingan anamnez ma'lumotlari mos kelmaganda, shuningdek, boshqa tekshiruv natijalari yetarlicha bo'lmaganda hamda turli allergenlarga nisbatan maxsus davo ASIT (allergen spesifik immunoterapiya) o'tkazish talab qilinganda qo'yiladi.

Endonazal provokatsion sinamalar. Diametri 5 mm bo'lgan yumaloqlangan paxta sharchasiga 0,7ml allergen (terida o'tkazilgan sinamalarda musbat natija bergan eritmada) tomiziladi va pastki burun supralari chiganoqlari old qismiga 10 daqiqa davomida qo'yiladi, burunning ikkinchi yarmiga esa nazorat suyuqligi tomizilgan paxta sharchasi kiritiladi. Nazoratli sinama manfiy bo'lishi kerak. Yoki burunning bir yarmiga test nazorat suyuqligidan 1 tomchi tomiziladi. Hech qanaqa reaksiya bo'lmaganda qolgan yarmiga 1 tomchidan allergenning 1/100 va 1:10, so'ng to'liq dozali allergen tomiziladi. Yuqori kontsentratsiyali allergen uchun interval 20-30 minutdan kam bo'lmasligi kerak. Yuqori kontsentratsiyali allergen sinamasi undan oldingi sinamaga reaksiya bo'lmaganda qo'yiladi. Rinit simptomlari paydo bo'lganda test musbat hisoblanadi. Testni baholash uchun burun oldi rinoskopiyasi yoki rinomanometriya usullaridan foydalaniladi.

Ingalyatsion testni o'tkazish

Provokatsion ingalyatsion testi ma'lum allergenlarga nisbatan bronxial obstruktsiyasi bo'lgan bemorlarda maxsus sezgirlikni aniqlashga yordam beradi. Test juda kam va faqat remissiya davrda o'tkaziladi. Agar bemor ahvoli imkoniyat bersa, tekshiruvga 1 kun qolganda bronxodilyatatorlar, kromoglitsev kislota preparatlari, 2 – adrenotseptor antagonistlari, N1 gistamini reseptor blokatorlari bekor qilinadi. Test o'tkazish nazorat suyuqligi (natriy xlorning izotonik eritmasi) yuborishdan boshlanadi. So'ng tashqi nafas funktsiyasi (FVD)ga qarab registratsiyasi davom etadi. Bemor holatida sub'ektiv o'zgarishlar bo'lmaganda va (FVD) tashqi nafas funktsiyasi buzilmaganda allergen testi boshlanadi. Provokatsion nazorat allergenning kichik dozasidan (1: 1 000 000) boshlanadi. Keyinchalik allergen kontsentratsiyasi asta-sekinlik bilan oshirib boriladi. 1:500 000, 1:100 000, 1: 50 000, 1: 10000, 1:5000, har-bir kontsentratsiyasi orasidagi interval 10 minutdan kam bo'lmashligi kerak. Agar allergen ingalyatsiyasidan so'ng bemorda yo'tal yoki nafas qisish xuruji boshlansa test to'xtatiladi. Bu vaqtda bemorga yuqoridagi simptomlarga qarshi dori vositalari buyuriladi. Agar OFV dastlabkisiga qaraganda 15 % dan kam o'zgarmagan bo'lsa, test musbat hisoblanadi. Bitta tekshiruv faqat bitta allergen uchun o'tkaziladi.

Provokatsion testlar faqat shubhali holatlarda shifokor tomonidan amalga oshiriladi. Bularga sublingual test kiradi, bunda bemor 1/8–1/4 tabletka yoki 2-3 tomchi dori eritmasini til ostiga oladi. Test davomiyligi 5–15 minut. Agar test ijobiy bo'lsa (shilliq qavatning shishishi, terining qichishi, qavarchiq va boshqalar), bemor preparatni tuflashi va og'zini suv bilan yuvishi kerak. Bu holatda sinovdan o'tgan preparat buyurilmaydi. Provokatsion testlar rinit va bronxial astma tashxisini qo'yish uchun boshqa testlar (burun, nafas olish) juda kamdan-kam hollarda, faqat ixtisoslashgan shifoxonalarda qo'llaniladi. Shuni ta'kidlash kerakki, provokatsion testlar o'tkaziladigan xonada shokka qarshi to'plam bo'lishi kerak. So'nggi yillarda dori allergiyasini tashxislash uchun in vivo tabiiy leykotsitlar migratsiyasini ingibisiya qilish testi ishlab chiqildi. Uning printsipti dori ta'siridan oldin va keyin og'iz bo'shlig'ini yuvgandan so'ng, natriy xlor eritmasidagi leykotsitlar sonini hisoblashga asoslangan. Agar allergen ta'siridan keyin oq qon hujayralari soni 30% yoki undan ko'p kamaygan bo'lsa, test ijobiy hisoblanadi.

Dori allergiyasining laboratoriya diagnostikasi darhol (Ig Ega bog'liq) va kechiktirilgan turdagi yuqori sezuvchanlikni aniqlashni o'z ichiga oladi. Usullarning birinchi guruhi radioallergosorbent va

immunoferment tahlil yordamida IgEni aniqlashni o'z ichiga oladi. So'nggi yillarda 50 dan ortiq dori vositalari uchun reaginlarni aniqlash imkonini beruvchi to'plamlar paydo bo'ldi. Semiz hujayralari va bazofillarda fiksatsiyalangan IgEni aniqlash uchun semiz hujayralari degranulyatsiya testlari, gistamin chiqarish testlari va Shelley bazofil testi qo'llaniladi.

Allergik kasalliklarning markeri IgE aniqlash

Tekshiruv immunoferment analizi IFA yordamida olib boriladi. Umumiy IgE ortishi atopik kasallik rivojlanayotganidan darak beradi. Natija nisbiy hisoblanadi. Ba'zi xollarda uning ortishi boshqa sabablar: parazitlar yoki zambrug'li zararlanishlar, qonning ba'zi o'sma kasalliklari tufayli xam bo'lishi mumkin. Ba'zan ko'pgina atopik kasal bemorlarda esa IgE umumiy miqdori meyorida ekanligi qayd etilgan.

Buni shu bilan izohlash mumkinki, allergenning kichikroq miqdori bilan monosensibilizatsiya va sensibilizatsiyada IgEning umumiy miqdorini yuqori bo'lmay, allergik reaksiyada IgE va IgG qatnashmasligi mumkin. Qon zardobida maxsus IgEni aniqlash IFA, radiallergosorbent test (RAST), radioimmun analiz (RIA), ko'paygan allergosorbent testlar orqali aniqlanadi. Allergik testlar bemorning sensibilizatsiya darajasini aniqlashga yordam beradi. Ushbu testni ko'pincha teri allergologik testi o'tkazish iloji bo'lmaganda, yoki uni izohlash uchun o'tkaziladi. Test maishiy, epidermal, chang, ovqat, hasharotli, zambrug'li, latekisli allergenlarga nisbatan sensibilizatsiya borligini aniqlash uchun o'tkaziladi. Dori vositalariga nisbatan allergiya borligini aniqlash uchun shuningdek RIA (allergen- spetsifik IgE va IgG va IgM ni aniqlash uchun) xamda allergen spetsifik IgE va IgGni aniqlash uchun IFA qo'llaniladi.

Teri allergik test o'tkazishning iloji bo'lmasa, shuningdek, allergik patologiyaning qo'zishida immunoblot usulida maxsus IgEga qon tahlili o'tkaziladi.

Maxsus IgEni aniqlashning afzalliklari quyidagi hollarda qo'llanilishi mumkin:

- allergopatologiyaning qo'zishi va remissiyasi
- dermatitning qo'zishi
- antigistaminik vositalardan foydalanish
- anamnezida allergenni aniqlab bo'lmasligi
- teri allergik sinamasida tizimli allergik reaksiyalarning bo'lishi

Immunoferment tahlil (IFA)

Immuno-ferment qon test (CR.Elishay) antigen va yoki antitelani aniqlashning laboratoriya usuli. Immuno-ferment tahlillari sifatli bo'lishi mumkin (antigen yoki antitelolarning mavjudligi yoki yo'qligini ko'rsatadi) va miqdoriy (antigenler yoki antitelolar sonini aniqlash). Asosan, tahlil qilish uchun, biologik material qon hisoblanadi (34-rasm).



34-rasm. Immunoferment tahlil (IFA) usuli

Virusli kasalliklar diagnostikasi: gepatit, herpes, Epstein-Barr virus, sitomegalovirus va boshqalar. Jinsiy yo'l bilan yuqadigan infektsiyalar: Chlamydia, gonoreya, trichomonad, mikoplazma, Ureaplasma. Sifilis. Endokrinologiya (gormonlar darajasini aniqlash). Onkomarkerlar (onkologik kasalliklar diagnostikasi). Immunologiya (immunitet tanqisligi diagnostikasi). Allergologiya (allergiya diagnostikasi va davolash).

Polimeraza zanjiri reaksiyasini tahlil qilish

Polimeraza zanjiri reaksiyasi (PSR) – fermentlar yordamida DNKning yoki RNKning ma'lum bir qismini bir necha marta tanlab klonlash jarayoni sodir bo'lgan laboratoriya diagnostikasi usuli. Laboratoriya materiallarida kamida bitta DNK yoki RNK mavjud bo'lgan polimeraza zanjiri reaksiyasi (PCR) paytida, faqat ma'lum bir mikroorganizmga xos bo'lgan DNK yoki RNKning ma'lum bir qismi klonlanadi (35-rasm).



35-rasm. PCR tashxis yuqori maxsus usuli

Buning sababi shundaki, har bir mikroorganizm faqat DNK yoki RNKning bir qismiga ega. PCR diagnostikasida noyob DNK yoki RNK parchalari sonining ko'payishi kuzatiladi, shuning uchun usul

o'rganilayotgan materialda faqat bitta DNK yoki RNK molekulasi bo'lsa ham patogenni aniqlash imkonini beradi.

PCR tahlil qilish uchun deyarli har qanday biologik materiallardan (siydik, qon, zardob, balg'am, eyakulyatsiya (sperma), epitelial hujayralarni qirib olib foydalanish mumkin.

Bugungi kunda PCR diagnostikasi avtomatlashtirilgan jarayon 4-5 soat davomida tashxis qo'yish imkonini beradi. Qon PCR tahlillari nafaqat o'tkir jarayonlarda va surunkali kasalliklarda patogenni aniqlash imkonini beradi.

Immunitet holati immunitet tizimining faoliyatining miqdor va sifat ko'rsatkichlari bo'yicha baholangan immunitet holatidir.

Immunitet tanqisligi-immunitet tizimining kam sonli tarkibiy qismlari yoki ularning funktsional faoliyati kamligi natijasida rivojlanayotgan immunitet tizimining faoliyatini kamaytirish. Natijada-organizm tashqi va ichki tajovuzga (bakterial, virusli, qo'ziqorin, neoplastik jarayonlar va boshqalar) etarlicha javob bera olmaydi. Kelib chiqish sabablari asosida immunitet tanqisligi asosiy (tug'ma, irsiy) va ikkinchi darajali bo'linadi. Immunitetning giperreaktivligi – immunitet tizimining ortiqcha faolligi, bu kasallikning og'irligiga olib kelishi mumkin. Natijada, immun tizimining reaksiyasidan zararlanish immunitet yuborilgan kasallikning zararidan oshib ketishi mumkin.

Autoimmun reaksiyalar – immun tizimi o'z to'qimalariga (revmatizm, revmatoid poliartrit, glomerulonefrit va boshqalar) hujum qiladigan holatlar. Shunday qilib, immunitet buzilishining shakli va sababini aniqlash uchun immunitet tizimining ko'rsatkichlarini (immunitet holatini) baholash kerak bo'ladi.

Nazorat savollari

1. Allergologiya fani rivojlanishiga hissa qo'shgan olimlar kimlar?
2. Qanday allergen turlari haqida bilasiz?
3. Hujayraviy immunitet haqida nimalarni o'rgandingiz?
4. Gumoral immunitet haqida tushuncha bering?
5. In vivo tekshiruv usullari qaysilar?
6. In vitro tekshiruv usullariga nimalar kiradi?
7. Teri sinamalarini sanang?
8. Provakasion sinamalar haqida tushuncha bering?

II BOB

2.1. Birlamchi immuntanqislik kasalliklari. Etiologiya. Patogenez. Klinika. Tashxislash va davolash prinsiplari. Profilaktikasi

Birlamchi immunitet tanqisligi (BIT) – bu immunitet reaksiyasini boshqaradigan genlardagi nuqsonlar tufayli kelib chiqadigan irsiy kasalliklar. BIT – bu immunitet nuqsonlari, klinik ko'rinishlari va molekulyar buzilishlarining tabiati va zo'ravonligi bilan har xil bo'lgan kasallik. BITning klinik ko'rinishi takroriy va surunkali, og'ir yuqumli jarayonlar, asosan bronx-o'pka tizimi kasalliklari ko'rinishi va LOR a'zolari, teri va shilliq pardalar; yiringli limfadenit, absesslar, osteomielit, meningit va sepsis rivojlanishi mumkin. Ba'zi shakllarda allergiya, autoimmun kasalliklarning namoyon bo'lishi va ba'zi o'smalarning rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Jismoniy rivojlanishning yosh ko'rsatkichlarining kechikishiga e'tibor qaratish lozim. Hozirgi vaqtda 80ga yaqin BIT tavsiflangan va bu kasalliklarning ko'pchiligining rivojlanishi uchun mas'ul bo'lgan genlar aniqlangan. Etarli laboratoriya tahlillari limfotsitlar darajasida patologiyani va antigenlarni yo'q qilish va chiqarib yuborishning limfotsit bo'lmagan mexanizmlari darajasida patologiyani ajratish imkonini beradi.

BIT tarqalishi kasallikning shakliga bog'liq va o'rtacha 1:10 000dan 1: 100 000 yangi tug'ilgan chaqaloqqa to'g'ri keladi. Masalan, selektiv IgA tanqisligi umumiy populyatsiyada 1:500dan 1:1500gacha tez-tez uchraydi. BITning turli shakllarining tarqalishi mamlakatdan mamlakatga farq qiladi. Antikor ishlab chiqarishda eng ko'p uchraydigan nuqsonlar – 50-60% hollarda, kombinatsiyalangan BIT – 10-30%, fagotsitoz nuqsonlari – 10-20%, komplement nuqsonlari – 1-6%. Ko'pgina BITlar erta bolalik davrida namoyon bo'ladi, garchi BITning ba'zi shakllari, masalan, umumiy o'zgaruvchan immunitet tanqisligi, keyinchalik paydo bo'lishi mumkin.

Birlamchi immunitet tanqisligi – bu immunitet tizimining tug'ma kasalliklari majmuasidir. Hozirgi kunda tibbiyot 300dan ortiq turli xil klinik kasalliklarni biladi, ularning aksariyati kam uchraydigan kasalliklar qatoriga kiradi.

Birlamchi immunitet tanqisligining sinonimlari tug'ma immunitet tanqisligi, asosiy immunitet tanqisligi ham deyiladi.

Birlamchi immunitet tanqisligi immunitet tizimining tug'ma kasalliklari bo'lib, ular irsiy ham bo'lishi mumkin. Bolalar ayrim hollarda

tugma immuntanqislik tizimi bilan tug'ilishadi, natijada immune tizim to'g'ri ishlay olmaydilar yoki nuqsonlar vujudga keladi.

Immunitet nuqsonlarining bir qismi shunchalik ravshanki, kasallangan bolalar hayotning birinchi yilida ustun hujayralari terapiyasisiz yashab qololmaydilar. Alomatlar faqat bolalik yoki kattalar davrida rivojlanishi mumkin. Yoki ular uzoq yillar davomida shifokor ko'rigidan so'ng immunitet tanqisligi sifatida tan olinadi. Ko'pgina asosiy immunitet nuqsonlari juda kam uchraydi va shuning uchun hatto ko'plab tibbiyot mutaxassislariga ham ma'lum emas. Ba'zi immunitet tanqisligi davolanishi mumkin, boshqalari esa yo'q. Birlamchi immunitet tanqisligini davolashning eng istiqbolli variantlari immunoglobulinlar va ustun hujayralari transplantatsiyasi bilan dori terapiyasi hisoblanadi.

Rivojlanish mexanizmlariga ko'ra BITning 4ta asosiy guruhi ajratiladi.

1-guruh – asosan gumoral, yoki B-hujayra

2-guruh – kombinatsiyalangan BIT (barcha T-hujayra immunitet tanqisligi bilan B-hujayralar funktsiyasining buzilishi mavjud BIT

3-guruh – fagotsitozdagi nuqsonlardan kelib chiqqan BIT

4-guruh – komplement tizimidagi nuqsonlardan kelib chiqqan BIT

Birlamchi immunitet tanqisligi klinik ko'rinishining umumiy xususiyatlari

BITning klinik ko'rinishida etakchi o'rinni yuqumli sindrom deb ataladi – umuman yuqumli kasalliklarning qo'zg'atuvchilariga sezuvchanlikning oshishi, ularning g'ayrioddiy og'ir qaytalanuvchi (takroriy) klinik kursi, kasallikning etiologiyasida atipik patogenlarning (ko'pincha opportunistik) mavjudligi. Patogenning turi immunitet nuqsonining tabiati bilan belgilanadi. Antikor shakllanishidagi nuqsonlar bilan antibakterial preparatlarga chidamli florani aniqlash mumkin-stafilokokklar, streptokokklar, T-hujayra immunitet tanqisligi bilan bakteriyalarga qo'shimcha ravishda viruslar (masalan, herpesviruslar oilasi), zamburug'lar (*Candida spp.*, *Aspergillus* va boshqalar) va fagotsitar nuqsonlar bilan, stafilokokklar, gramm-manfiy bakteriyalar, zamburug'lar va boshqalar.

Laboratoriya ko'rsatkichlari:

Agar klinik topilmalar PIDni ko'rsatsa, unda quyidagi tadqiqotlar o'tkazilishi kerak

-batafsil qon formulasini aniqlash (limfotsitlarning miqdoriy va foiz ko'rsatkichlari ayniqsa muhimdir

-qon zardobida IgG, IgA va IgM darajasini aniqlash

- T- va B-limfotsitlar subpopulyatsiyasini hisoblash
- maxsus ko'rsatkichlar bo'yicha:
- fagotsitlarning funktsional holatini tahlil qilish
- to'ldiruvchining asosiy tarkibiy qismlarining mazmunini tahlil qilish (C3 va C4 bilan boshlanadi).

OIV infeksiyasini tekshirish (agar mumkin bo'lgan xavf omillari mavjud bo'lsa) ko'rsatilganda molekulyar genetik tadqiqotlar asosida olib boriladi.

Birlamchi immunitet tanqisligining belgilari juda xilma-xil bo'lishi mumkin. Bu asosan immunitet tanqisligining turi va og'irligiga bog'liq. Kuchli immunitet tanqisligi bo'lsa, birinchi alomatlar ko'pincha tug'ilgandan keyingi birinchi hafta va oylarda paydo bo'ladi. Ularni himoya qilish homiladorlik va tug'ilish paytida platsenta orqali embrionga o'tkaziladigan immunoglobulinlar tomonidan yaratiladi. Onaning antikorlari emizish paytida chaqaloqqa ham o'tadi. Shunday qilib, ularni himoya qilish ona suti bilan ijobiy qo'llab-quvvatlanadi. Faqatgina balog'at yoshida yoki 25 yoshgacha bo'lgan yoshi kattalarda namoyon bo'ladigan immunitet tanqisligi mavjud.

Birlamchi immunitet tanqisligining ogohlantiruvchi belgilari

Boshlang'ich immunitet tanqisligining turli xil va shuning uchun ba'zan tanib olish juda qiyin bo'lgan alomatlaridan tashqari, kamida bir qator tug'ma immunitet tanqisligini ko'rsatuvchi ogohlantiruvchi belgilar mavjud:

- Birinchi darajadagi qarindoshlar (ota-onalar yoki aka-ukalar)da immunitet tanqisligi
- Jiddiy infeksiyalarga nisbatan sezgirlikning oshishi: har yili meningit, suyak yallig'lanishi, pnevmoniya, yallig'lanishning og'riqli shakllari, qon zaharlanishi (sepsis) yoki sinusitning 2 yoki undan ortiq holatlari.
- Yiliga 8dan ortiq yiringli o'rta otit
- Antibiotik terapiyasining 2 oydan ortiq samarasizligi
- Rotavirus kabi hayot vaktsinalari bilan emlashdan keyingi asoratlar
- Boshqa ko'rinadigan sabablarsiz rivojlanmaslik
- Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va chaqaloqlarda terining zambrug'li infeksiyalari yoki terining yallig'lanishli (eritema) kabi sezilarli teri va shilliq qavat kasalliklari.
- Surunkali diareya.

Sabablari

Birlamchi immunitet tanqisligi tug'ma, shuning uchun bu nuqsonli genetik materialdir. Ushbu DNK nuqsonlari qanday paydo bo'lishi

deyarli aniq emas. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti birlamchi immunitet tanqisligini sabablariga ko'ra 8 guruhga ajratadi:

1. Immunitet tizimining bir nechta qismlarini ta'sir qiladigan qo'shma immunitet tanqisligi
2. Asosan antikorlarning etishmasligi bilan tavsiflanadigan immunitet tanqisligi
3. Nosoglom T limfotsitlari bilan bog'liq immunitet tanqisligi
4. Boshqa aniq belgilangan immunitet tanqisligi sindromlari
5. Limfoproliferativ kasallik bilan immunitet nuqsonlari
6. Boshqa kasallik bilan bog'liq yoki uning natijasi bo'lgan immunitet tanqisligi
7. Komplementning nuqsonlari
8. Granulotsitlar va makrofaglarning nuqsonlari

Tashxis

Ko'pgina asosiy immunitet tanqisligini aniqlash qiyin va ko'pincha ko'p oylar yoki yillar davomida tashxis qo'yish kerak. Avvalo, bu alomatlar odatda o'ziga xos bo'lmaganligi bilan bog'liq. Qayta takrorlanadigan og'ir yuqumli kasalliklar va boshqa ogohlantiruvchi belgilar uchun tashxisni immunitet tanqisligi kasalliklari deb, chuqurroq tekshirishlarni o'tkazish kerak.

1. Kasallik tarixi (genialogik)
2. Fizikal ko'rik
3. Umumklinik tekshirishlar
4. Birlamchi taxminiy tashxis
5. Immunologik tekshirishlar
6. Tashxisni verifikasiya qilish
7. Molekulyar genetik tekshirishlar
8. Oxirgi tashxis

Birlamchi immunitet tanqisligini davolash tamoyillari

BIT terapiyasining asosiy maqsadi kasallikning asoratlarini davolash va ularning oldini olishdir. Ushbu yondashuv BITdagi immunitet tizimidagi nuqsonlar genetik darajada yotqizilganligi bilan bog'liq. Ayni paytda bu borada jadal izlanishlar olib borilmoqda. Immunitet tanqisligini davolash, bu ularni davolashning yanada radikal usullarining paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. BIT shakliga qarab davolash almashtirish terapiyasi, kasallikning yuqumli, autoimmün ko'rinishlarini davolash va oldini olish, o'sma neoplazmalarni davolash va maxsus usullarni qo'llash, shu jumladan gematopoetik ildiz hujayralarini transplantatsiya qilishdan iborat.

Ko'pgina immunitet tanqisligi immunoglobulinlarning etishmasligini keltirib chiqaradi. Ushbu immunoglobulinlarni dori terapiyasi bilan almashtirish mumkin. immunoglobulinlar turiga qarab, ular ma'lum vaqt oralig'ida teri ostiga qilinadi yoki infuziya shaklida beriladi. Immunoglobulinlarni almashtirish davolashda odatda hayot uchun zarurdir.

Ildiz hujayralari transplantatsiyasi

Ildiz hujayra transplantatsiyasi, ayniqsa og'ir immunitet tanqisligi uchun tanlov usuli bo'lishi mumkin. Ushbu muolaja davomida ildiz hujayralari sog'lom donorlarning suyak iligidan ko'chiriladi. Ushbu terapiya usuli hech qanday zararsiz deb qabul qilish mumkin. Buning bir nechta sabablari bor. Avvalo, asosiy immunitet tanqisligining barcha shakllarini ildiz hujayralari transplantatsiyasi bilan davolash mumkin emas. Bundan tashqari, ildiz hujayralari bemorga to'g'ri keladigan donor topilishi kerak. Ildiz hujayrasi transplantatsiyasi ehtimoli, foydasi va xatarlari to'g'risida qaror faqat shu asosda individual ravishda qabul qilinishi mumkin.

Gen terapiyasi

Birlamchi immunitet tanqisligini davolash uchun gen terapevtik yondashuvlari hozircha eksperimental bosqichda. Tajribalarning maqsadi genetik materialning noto'g'ri qismini immunitet hujayralari uchun sog'lom genlar bilan almashtirishdir.

Kasalliklarning xilma-xilligini hisobga olgan holda asosiy immunitet tanqisligining umumiy prognozi baholash mumkin emas. Ammo, asosan, tashxis qo'yish va davolash qanchalik erta bo'lsa, omon qolish imkoniyati shunchalik yuqori bo'ladi. Immunoglobulinlar etishmovchiligining ko'plab shakllarini immunoglobulinlar bilan davolash mumkin, shunday qilib umr ko'rish davomiyligi sog'lom odamlarning umriga teng bo'ladi.

2.2. Ikkilamchi immuntanqislik kasalliklari. Etiologiya. Patogenez.

Klinika. Tashxislash va davolash prinsiplari. Profilaktikasi

Ikkilamchi immunitet tanqisligi – (IIT) bu patologik holat bo'lib, unda bir yoki bir nechta immun javob mexanizmlarining buzilishi, butun immun tizimining buzilishiga olib keladi. U asosiy kasallik fonida rivojlanadi.

- fagotsitning ikkilamchi immunitet tanqisligi;
- komplement tizimining nuqsoni;

- ikkilamchi T hujayrasidagi immunitet tanqisligi;
- gumoral immunitetning buzilishi;
- aralash infeksiyalar.

IIT shakllari:

1. Spontan
2. Induktsiya

Ko'p hollarda OITSni ushbu kasallikning bir shakli deb baholash mumkin, ammo zamonaviy immunologiya, bu sindromni, OITV (odamning immunitet tanqisligi virusi) bo'lgan etakchi immuntanqislik natijasida sodir bo'lmoqda. OITS, spontan va induktiv shakl bilan birgalikda ikkilamchi immunitet tanqisligi bilan birlashadi.

Ikkinchi immunitet tanqisligining spontan shakli

Muayyan, aniq bir etiologiyaning yo'qligi spontan immunitetni tanqisligini tavsiflaydi. Bu asosiy turlarga o'xshash bo'lib, ko'pincha bu shartli patogen mikrobiota ta'siridan kelib chiqadi. Katta yoshli bemorlar uchun davolash qiyin bo'lgan surunkali yallig'lanishlar ikkinchi darajali immuntanqislikning klinik ko'rinishlari sifatida aniqlanadi. Bunday organlarda va tizimlarda eng tez-tez uchraydigan infeksiyalar kuzatiladi:

- ko'zlar;
- terida;
- nafas olish tizimi;
- oshqozon-ichak traktining organlari;
- jinsiy yo'llar-siydik ajratuv tizimi.

Ikkilamchi immunitet tanqisligi rivojlanishining sabablari:

Shunday infeksiyalarning paydo bo'lishining sabablari quyidagilar bo'lishi mumkin:

- bakterial infeksiya (sil, pnevmokokklar, stafilokokklar, meningokokklar va boshqalar);
- gelmintlar va protozoy invaziyalar (askaridalar, toksoplazmoz, bezgak);
- onkologik ta'lim.
- autoimmun muammolari.
- virusli infeksiyalar (chipqon, gepatit, qizamiq, qizilcha, herpes, sitomegalovirus va boshqalar);
- intoksikatsiya (tirotoksikoz , zaharlanish);
- og'ir psixologik va jismoniy travma, jismoniy faollikni oshirish;
- qon ketish, nefrit, kuyishlar;
- kimyoviy ta'sirlar (preparatlar, steroidlar, kimyoterapiya);
- tabiiy omillar (qarilik yoki bolaning yoshi, bola tug'ish davri);

• muhim mikro va makro elementlarning etishmasligi, oziq-ovqat etishmasligidan kelib chiqqan avitaminozlar.

I. Har xil turdagi infeksiyalar:

1. bakterial – Staphylococcus aureus (yengil teri infeksiyalaridan sepsisgacha), absesslar, yiringli yaralar, meningit, siydik yo'llari infeksiyalari, psevdomembranoz kolit keltirib chiqaradigan infeksiyalar;

2. virusli – herpes oilasi viruslari keltirib chiqaradigan infeksiyalar (herpes simplex va herpes zoster);

3. zamburug'li (kandidoz, aspergilloz, kriptokokkoz, vaginit);

4. Eng oddiy mikroorganizmlar (toksoplazmoz va kriptosporidioz) sabab bo'lgan.

II. Autoimmun va revmatologik kasalliklar (tizimli qizil yuguruk, diffuz toksik bo'qoq, revmatoid artrit va sklerodermiya).

III. Endokrin tizim kasalliklari (qandli diabet, gipotiroidizm).

IV. Ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari (yarali kolit, gepatit, jigar yetishmovchiligi).

V. Buyrak kasalliklari (buyrak yetishmovchiligi).

VI. Onkologik kasalliklar (turli organlarning malignizatsiyasi, melanoma) va qon kasalliklari (limfoma, limfogranulomatoz).

VII. Bir qator kasalliklarni davolash va manipulyatsiya qilish (antibiotikli terapiya, kimyoterapiya, glyukokortikoid gormonlarni qabul qilish, immunosupressantlar, nurli terapiya).

VIII. Stress (ayniqsa surunkali) buyrak usti gormonlaridan biri – kortizol darajasining oshishi bilan kechadi. Bu organizmdagi yallig'lanishga qarshi va yallig'lanishga qarshi sitokinlar nisbatini o'zgartiradi (immun tizimining mediatorlari), shu bilan immun javobni buzadi.

IX. Jarrohlik aralashuvlar, shu jumladan immun tizimining organlariga o'tkazilgan operatsiyalar (splenektomiya – taloqni olib tashlash).

X. Past kaloriyalik ovqatlanish, oqsillar, vitaminlar, makro va mikroelementlar yetishmasligiga olib keladi.

XI. Uy ichidagi zaharlanish (chekish), shuningdek, noqulay ekologik omillar oqibatida.

XII. OIV infeksiyasi – immune tizimining asosiy hujayralarini – T - helperlarni yo'qolishi.

XIII. Fiziologik sharoitlar (6 yoshgacha bo'lgan davr, homiladorlik, "qariyalar sindromi").

Homilador ayollarda fiziologik immunitet tanqisligi qaytariladi. U homilaning o'sishi va rivojlanishi uchun hosil qilingan va immunokorreksiyaning talab qilmaydi.

Ikkilamchi immunitet tanqisligi – alomatlar

Immunitet tizimini darhol tekshirish uchun signal simptomatologiyaga aylanishi mumkin, bu ko'pincha muammolarning dalilidir. Ikkinchi immunitet tanqisligining belgilari:

- yiringli meningit va sepsis holatlari ;
- tez-tez qaytalanuvchi yoki doimiy bakterial kasalliklar;
- stomatit belgilari;
- herpes, virusli holatlar;
- zamburug'lar va parazitlar kasalliklar bilan kasallanish;
- surunkali bronxit;
- hazm organlari bilan tez-tez uchraydigan muammolar;
- bronxotektaz kasalligi bilan kasallanish;
- ogir cho'ziluvchan pnevmoniyalar
- limfaadenopatiya va bitmaydigan yaralar (36-rasm).



36-rasm. Limfaadenopatiya va bitmaydigan yaralar.

Ikkilamchi immunitet tanqisligi qanday namoyon bo'ladi?

Ikkilamchi immunitet tanqisligining klinik ko'rinishi turlicha. Ko'pincha immunitet tanqisligi rivojlanishiga olib kelgan asosiy kasallik belgilari birinchi o'ringa chiqadi. Ammo immunologik tekshiruv zarurligini ko'rsatadigan immunitet bilan bog'liq muammolarning asosiy ko'rinishlari hali ham mavjud. Bularga quyidagilar kiradi:

- tez -tez shamollash – bolalarda yiliga olti martadan ko'p, kattalarda esa ikki martadan ko'p;
- yuqumli va yallig'lanish jarayonining har bir epizodining davomiyligi ikki haftadan oshadi;
- odatda sog'lom immunitetli odamlarda bo'lmagan infeksiyalarning qaytalanishi (herpes, kandidoz, inson papillomavirus infeksiyalari);

- bakterial infeksiyalarning qaytalanishi (furunkulyoz, gidradenit, ginekologik va LOR a'zolari kasalliklari);
- noaniq xarakterdagi haroratning yengil ko'tarilishi (agar sil va saraton kabi mumkin bo'lgan sabablar chiqarib tashlansa);
- limfadenit (limfa tugunlarining yallig'lanishi) va limfadenopatiyaning qaytalanishi (limfa tugunlarining yallig'lanishsiz kengayishi);
- astenik sindrom – zaiflik, charchoq, ishlashning pasayishi, 8 soatlik uyqudan keyin o'zini zaif his qilish;
- surunkali yaralar va davolanmaydigan yaralar.

Terapiya vaqtida kasallikning sabablarini bartaraf etish uchun tibbiy dori preparatlar yordamida amalga oshiriladi.

1. Infeksiyalar patogen bakteriyalar kelib chiqqanida antibiotiklar (Abaktal, Amoxiclav, Vankomitsin, Gentamisin, Oxacillin) buyuriladi.
2. Patogen zamburug'lar topilgan bo'lsa, antifungal preparatlar buyuriladi (Ecodax, Candid, Diflucan, Fungoterbine).
3. Antigelmint preparatlar gijjalar topilsa (Helmintox, Centel, Nemosol, Pirantel) buyuriladi.
4. Antivirus va antiretrovirus preparatlar inson immunitet tanqisligi virusi (Amiksin, Arbidol, Abakavir, Fosfazid) uchun belgilanadi.
5. Immunokonstruktorlar o'tkir va surunkali ko'rinishdagi turli xil infeksiyalari (Cordizex, Roncoleukin, Yuvet va boshqalar) uchun retseptlar beradi.

Ikkilamchi immunitet tanqisligining tasnifi va rivojlanish bosqichlari

Kelib chiqish sabablariga ko'ra:

1. Orttirilgan immuntanqisligi (OITS) – OIV infeksiyasi fonida rivojlanadi.
2. Indusirlangan immuntanqisligi – o'ziga xos omillar ta'sirida yuzaga keladi: nurlanish, infeksiya, toksik moddalar, dorilar va boshqalar.
3. Spontan immuntanqisligi – immunitet tanqisligining klinik va laboratoriya belgilarining paydo bo'lishining sababi noma'lum.

Ikkilamchi immunitet tanqisligi kechishiga qarab:

- Yashirin – faqat laboratoriya tekshiruvi vaqtida namoyon bo'ladi, alomatlar yo'q. Misol uchun, ba'zi viruslar, ayniqsa, herpes oilasining viruslari, ko'pincha inson tanasida patologiyaning namoyon bo'lishisiz topiladi. Bu keng tarqalgan virus tashuvchilardir. Vaqt o'tishi bilan viruslar immunitet tizimiga zarar yetkazadi: birinchi navbatda ular giperstimulyatsiyaga, so'ngra immunosupressiyaga olib keladi.

• Aniq – laboratoriya ma`lumotlarni tasdiqlashidan tashqari, immunitet tanqisligining klinik ko`rinishlari kuzatiladi.

Davomiyligi bo`yicha ikkilamchi immunitet tanqisligining ikki turi ajratiladi:

1. **Tranzitor** (o`tib ketuvchi) vaqt o`tishi bilan ikkilamchi immunitet tanqisligi tuzaladigan holat. Patogen omil ta'sirining kuchi va davomiyligiga bog'liq:

1. ochlik yoki ratsiondagi muhim komponentlarning yetishmasligi;

2. ruhiy tushkunlik;

3. davolanadigan kuyish kasalligi;

4. har qanday xarakterdagi vaqtinchalik stres;

5. operatsiya (agar undan keyin asoratlar rivojlanmasa, immun tizimining holati bir oy ichida tiklanadi).

6. Doimiy – limfoid to`qimalarga zarar yetkazuvchi va immunokompetent hujayralar shakllanishini buzadigan omillar ta'siri ostida paydo bo`ladi:

7. OIV infeksiyasi;

8. chegaradan oshib ketadigan dozalarda ionlashtiruvchi nurlanish;

9. limfoproliferativ kasalliklar (limfoma, limfogranulematoz, leykemiya);

10. Xeyloz, gingivit (37-38 -rasm).



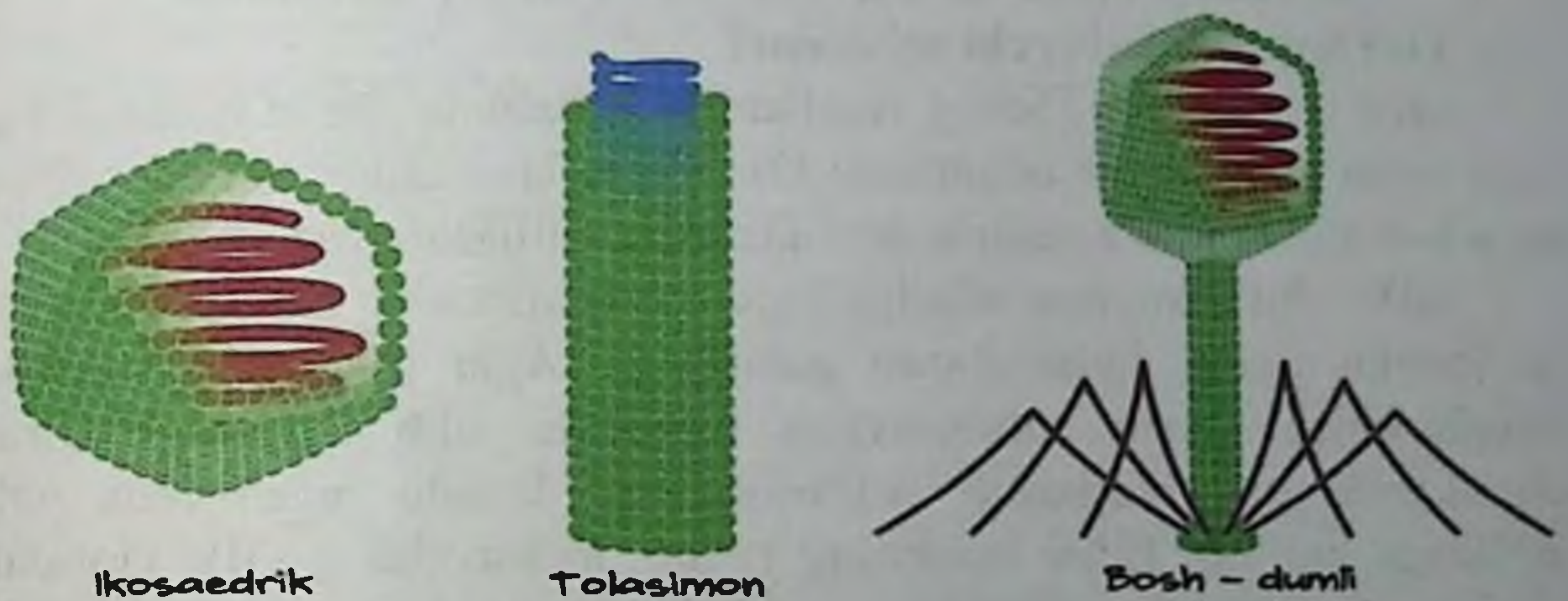
37-rasm. Xeyloz 38-rasm. Gingivit

Asosiy nuqsonning lokalizatsiyasiga ko`ra:

- kombinatsiyalangan yetishmovchilik – o`zgarishlar immunitetning bir necha bo`g`inlariga ta'sir qiladi;
- T-hujayralari yetishmasligi;
- antitanachalarning yetishmasligi – asosan B -hujayrali yetishmovchilik;

- tabiiy T-killer hujayralarning nuqsoni;
- fagotsitoz yetishmovchiligi – makrofaglar va granulotsitlar yetishmasligi;
- komplement tizimining yetishmasligi;
- interferon tizimining yetishmasligi.

Immunitet holatini laboratoriya tekshiruviziz, faqat alomatlarga asoslangan holda, immunitet tizimining zararlanishining lokalizatsiyasini oʻrnatish deyarli imkonsizdir: shunga oʻxshash klinik koʻrinish har xil turdagi ikkilamchi yetishmovchilik bilan kuzatilishi mumkin. Masalan, virusli infeksiyalarga moyillik T-hujayrali yetishmovchiligi bilan ham, interferon tizimining yetishmasligi bilan ham paydo boʻlishi mumkin (39-rasm).



39-rasm. Virusning tuzilishi

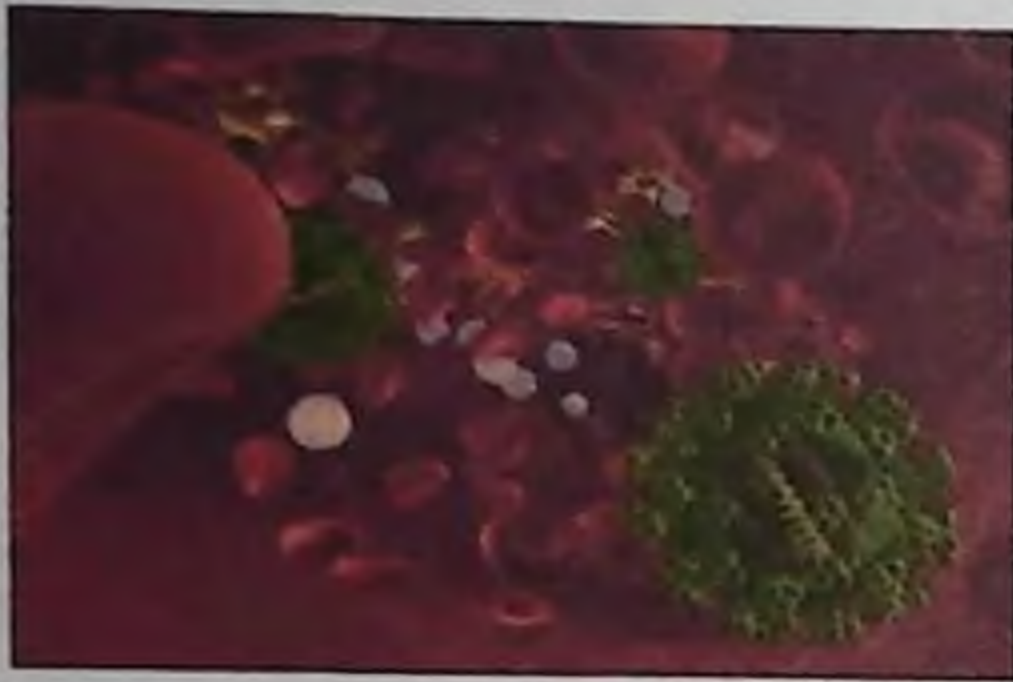
OITS (orttirilgan immun tanqisligi sindromi) – sindromi OIV (orttirilgan immun tanqisligi virusi) sababli paydo boʻladigan kasallik. Ushbu kasallik inson immun tizimiga taʼsir qilib, turli xil infeksiyon va noinfeksiyon kasalliklarga sezuvchanlikni oshiradi.

OIV virusi inson organizmining hamma toʻqimalarida uchraydi, zararlangan tananing barcha ichki suyuqliklari orqali yuqadi. Misol qilib aytadigan boʻlsak sperma, qin ajralmasi, qon va koʻkrak suti orqali tarqalishi aniqlangan.

OIV – bu virus organizmning gumoral immun hujayrasi boʻlgan CD-4 hujayralarini zararlaydi. OITS – bu sindrom OIV virusining inson immun tizimiga patologik taʼsiri natijasida yuzaga keladigan ogir asoratidir (40-rasm).

OIV – bu jarayon viruslar chaqiradigan kasalliklardir.

OITS – bu OIV virusi chaqiriladigan organizmning immun tanqislik holati hisoblanadi.



**40-rasm. Viruslarning mikroskop ostida ko‘rinishi
OITSga olib keluvchi sabablari**

OIV – virusi OITSning rivojlanishi sababidir. Ba‘zi hollarda esa virus bilan zararlangan odamlarda OITS rivojlanmasligi mumkin. OITS ko‘p hollarda OIV o‘z vaqtida davolamaslik natijasida yuzaga keladi.

OIV – bu retrovirus oilasiga kiradi, organizmning muhim organlari va immun tizimi hujayralarini zararlaydi. Agar etiologik virusning rivojlanishiga qarshi antiretrovirus terapiyasi olib borilmasa, virus organizmda tez rivojlanadi. Virusning rivojlanishi organizmda turli omillarga bog‘liq. Bular insonning yoshi, organizmning OIV virusdan himoya xususiyati, sog‘lig‘i, boshqa infeksiyalar, irsiy omillar bo‘lishi mumkin.

OIV qanday yo‘l bilan yuqishi mumkin?

Jinsiy aloqa orqali – bu yo‘l bilan zararlangan jinsiy suyuqliklar (rektal, genital va og‘izning shilliq qavat) natijasida yuqadi. Bu holat jinsiy aloqa paytida himoya vositalaridan foydalanilmaganda, atipik jinsiy aloqa bo‘lganda, yoki ishlatiladigan ashyolar orqali sodir bo‘lishi mumkin.

Onadan bolaga o‘tishi mumkin – OIV bilan zararlangan ayol farzandiga OIV virusi bilan tug‘ruq davomida, homiladorlikda, ko‘krak suti bilan oziqlantirish paytida yuqtirishi mumkin.

Qon orqali yuqishi mumkin – bu yo‘l orqali yuqish rivojlangan mamlakatlarda qon quyish jarayonida ko‘proq sodir bo‘ladi. Bu holatda tomir ichiga yuboriladigan narkotik shprislarini o‘zgartirmasdan yoki zararlangan shpirslar orqali yuborilganda zararlanish kuzatiladi.

OITSning klinik belgilari

OIV ning belgilari asosan ikkilamchi infeksiyalar bakteriyalar, viruslar, zamburug'lar bilan zararlanish natijasida yuzaga chiqadi. Agar zararlangan odamning immun tizimi sog'lom bo'lsa, bu holat rivovlanmasligi ham mumkin.

OIVning boshlangich belgilari quyidagicha paydo bo'lishi

Ba'zi OIV bilan zararlangan insonlarda kasallikning klinik belgilari oylab, hatto yillab ham kuzatilmassligi mumkin. 80% holatda virus bilan zararlangandan so'ng 2-6 haftadan so'ng gripp bilan zararlangan holatdagi belgilar kuzatilishi mumkin. Bunday holatni o'tkir retrovirus sindromi deyiladi.

OIV boshlang'ich simptomlari quyidagilarni o'z ichiga oladi:

Tana haroratining yuqori ko'tarilishi;

Qaltirash;

Bo'gimlarda og'riqlarning paydo bo'lishi;

Mushaklarda og'riqlar bo'lishi;

Tomoq og'rig'i va angina bo'lishi;

Tunda ko'p terlash kuzatilishi;

Tana bezlarning kattalashuvi;

Tanada har xil toshmalarning kuzatilishi;

Tez charchash, holsizlik;

Tezda ozib ketish, teri elastikligining yo'qolishi

Shuni yodda tutish kerakki yuqoridagi belgilar faqatgina OIV virusning o'zi bilan emas, balki ikkilamchi viruslar bilan zararlangan keyin yuzaga keladi.

Belgilarsiz OIV kechishi

Ko'pchilik hollarda OIV bilan zararlangan insonlarda birinchi zararlanish belgisidan so'ng ko'p yillar davomida hech qanday belgilar kuzatilmassligi mumkin. Bu vaqt ichida virus ko'payadi va immun tizimi va organlarni zararlaydi. Agar OIV virusini virusga qarshi dori vositalarni qo'llanmasa, organizm immun tizimi o'rtacha 10-yil faoliyat ko'rsatishi aniqlangan. OIV bilan zararlangan insonda hech qanday belgilar yuzaga chiqmaydi, ahvolidan ko'rinarli patologik o'zgarishlar yuzaga kelmaydi, o'zini yaxshi his qiladi, sog'lig'idan shikoyat qilmaydi. Etiologik ta'sir qiluvchi antiretrovirus preparatlarini har kuni muntazam qabul qiladigan insonlarda virusning ko'payishi butunlay to'xtashi mumkin. Agar bemor davolanmasa, OIV immun tizimining infeksiyalarga qarshi kurash qobiliyatini butunlay to'xtatab qo'yishi mumkin. Natijada bemorda jiddiy kasalliklar fonida og'ir asoratlar uchraydi. Bu bosqichni OITSning holati deb baholash mumkin (41-rasm).

Shuningdek, ich ketishi (dianevat, sababsiz o'pka shamolashlar) (atipik pnevmoniya) intallari, ularning keskin ezib ketishi, xavfli o'smalarning rivojlanishi yuzaga keladi. Avj olish davrida bemor sariq kasal, sil, nafas yo'llari va esinjozen ichak tizimini zararlavchi turli kasalliklarga beriluvchan holga qoladi. Tanada yuzaga kelgan boshqa kasalliklarning asarati tufayli inson hayotidan ko'z yumadi. Kasallik muqarrar o'lim bilan tugaydi.



41-rasm. Klinik belgilari

Klinik belgilar: ko'z oldi xiralashishi, doimiy ich ketishi, quruq yo'tal, haroratning hafta davomida 37 darajadan yuqori bo'lishi, tungi vaqtda ko'p terlash, doimiy charchoq, nafas qisishi, bezlar kattalashuvi, tezda vazn yo'qotilishi, og'iz bo'shlig'ida va tilda oq dog'lar (42-rasm).

OITS kasalligining belgilari

- Kasallikning yashirin davri o'rtacha 3-4 haftadan 5-6 oy, hatto 2-5 yilgacha davom etib, so'ng OIV infeksiyasining klinik belgilari namoyon bo'ladi. Bunda kamquvvatlik, ishtaha pasayishi, kechalari terlash, uzoq vaqt sababsiz tana haroratining ko'tarilishi, limfa tugunlari qay'asi, qo'ltiq osti choyning kattalashuvi kuzatiladi, tunda tashimalar paydo bo'ladi.



42-rasm. Klinik belgilari

OITSni tashxislash

Manbalardagi ma'lumotlariga ko'ra, OITS kasalligi bilan kasallangan har 8 nafar insondan bittasi o'zining OIV bilan zararlangani haqida bilmaydi. OIV virusining tashxisi immunologik qon tahlili orqali aniqlanadi. Agar bemorda OIV topilsa, test musbat natija bo'ladi. Bu tahlil o'tkaziladi. Agar inson virus bilan zararlantirish holatiga gumon

qilinadigan bo'lsa, tezlik bilan chuqurlashtirilgan tahlilni topshirishi kerak. Chunki erta tashxis qo'yilsa davolashning erta boshlanishi kasallik davosidagi samaradorligini oshiradi. Virus bilan zararlangandan so'ng har 3 oydan 6 oygacha albatta test o'tkazish kerak.

OITSni davolash

Hozirgi kungacha OIV va OITSga qarshi ishlatiladigan maxsus dori preparatlari mavjud emas. Yaratilgan davolash usullari bilan insonlarni OIV virusi bilan kasallanganlarda uzoqroq muddat umrini uzaytirishni ta'minlash mumkin. Ushbu dori vositalari OIV virusi bilan zararlangan odamlarga faqatgina ulardagi virusning ko'payishini to'xtatish orqali foyda qilishi mumkin. Agar inson virus bilan oxirgi 72 soat mobaynida zararlangan bo'lsa, virusga qarshi preparatlar virusni ko'payishini to'xtatishi mumkin. Bu davolash kursi 4 hafta mobaynida o'tkazilishi shart.

Antiretrovirus preparatlari. OIV kasalligi antiretrovirus preparatlari bilan davolanadi. Davolash OIVning organizmda tarqalishini oldini olishga qaratilgan. OIV bilan zararlangan odamlar bir necha dorilar kombinatsiyalarini qabul qilishlari shart.

Antiretrovirus preparatlar quyidagilar:

- Proteaza ingibitorlari

Proteaza – bu ferment virusning o'zidan nusxa ko'chirish bosqichiga ta'sir ko'rsatadi. Bu dori vositalariga: Atazanavir/kobistat (Evotaz), Lopinavir/Ritonavir (Kaletra) va Darunavir/ kobistatlar kiradi.

- Integraza ingibitorlari

OIV virusi integraza fermenti orqali organizmning T-hujayralarini zararlaydi. Bu hil dori vositalari aynan shu jarayonni to'xtatadi. Bu preparatlar ko'p ishlatiladi, nojo'ya ta'sirlari kam. Bu dori vositalariga: Elvitegravir (Vitekta), Dolutegravir (Tivisay) va Raltegravir (Isentress) kiradi.

- Qayta transkriptaza ingibitorlari

Bu dori vositalari virusning nusxa ko'chirish jarayonini to'xtatadi. Bu preparatlar: Abakavir (Ziagen), Lamuvudin / Zidovudin (Kombivir) va emtrisitabin (Emtriva).

- Komoretseptor xemokin antogonsitlari

Bu dori vositalari virusning hujayra ichiga kirishini to'xtatadi. Yuqoridagi dori vositalarini birgalikda qo'llash kerak. OIV ning davosi hayot davomida olib boriladi. Dori vositalari to'xtovsiz qabul qilinadi. Har bir antiretrovirus preparatlari o'zining nojo'ya ta'sirlariga ega. 1 dekabr OITS qarshi kurash kuni (43-rasm).

OITS ning oldini olish chora tadbirlari



43-rasm. 1 dekabr OITS qarshi kurash kuni

OIVning oldini olish choralari har bir tibbiyot xodimi bilishi zarur:

Himoya vositalarisiz jinsiy aloqa qilishdan tiyilish – bu yo‘l bilan inson OIV va boshqa jinsiy a‘zolarining infeksiyon kasalliklarini yuqtirib olishi mumkin. Prezervativlar har bir jinsiy aloqa uchun alohida va to‘g‘ri ishlatilishi zarur.

Narkotik vositalarni qabul qilishda – tomir ichiga qabul qilinadigan narkotik vositalari rivojlangan mamlakatlarda OIV tarqalishida asosiy o‘rinda turadi. Bu yo‘l orqali yana gepatitning C turi ham tarqaladi. Agar ignalarni ishlatish zarurati tug‘ilsa, igna steril, avval ishlatilmagan, ochilmagan bo‘lishi kerak.

Tibbiy xodimlardan talab qilinadigan chora tadbirlar – OIV bilan zararlangan kasallar bilan ishlovchi tibbiyot xodimlari albatta maxsus himoya vositalari qo‘lqoplar, niqob, himoya ko‘zoynaklari, xalatlar bilan ishlash talab etiladi. Agarda teriga qon tegadigan bo‘lsa, darhol terini suv bilan zararsizlantirish vositalari bilan yuvish zarurlanishni oldini oladi.

Homiladorlikda talab qilinadigan chora tadbirlar – bazi antiretrovirus dorilari homilaga zararli ta‘sir ko‘rsatishi mumkin. Shuning uchun kesercha kesish yo‘li bilan tug‘riqni olib boorish ma‘qulroq. OIV bilan zararlangan ayol ko‘krak suti bilan virusni farzandiga yuqtirishi mumkin.

Psixologik chora tadbirlar – dunyodagi ko‘pchilik OIV bilan zararlangan insonlar o‘zini zararlanganliklarini sir tutishadi. Natijada OIV tashxisi kechikadi. Vaqtida qo‘yilmagan tashxis og‘ir oqibatlar bilan yakunlanadi.

Nazorat savollari

1. Birlamchi immuntanqislik holatlar etiologik omillari qaysilar?
2. Birlamchi immuntanqislik holatlar klinik belgilarini ayting?
3. Birlamchi immuntanqislik holatlar tashxislash va davolash haqida nimalarni o'rgandingiz?
4. Birlamchi immuntanqislik holatlar profilaktikasi haqida tushuncha bering?
5. Ikkilamchi immuntanqislik holatlar qaysilar?
6. Ikkilamchi immuntanqislik holatlar tashxislash usullariga nimalar kiradi?
7. Ikkilamchi immuntanqislik holatlar profilaktikasi haqida tushuncha bering?
8. OITS haqida tushuncha bering?
9. OITS da laboratoriya tekshiruv usullarini sanag?
10. OITSGa qarshi preparatlarni ayting?

III BOB

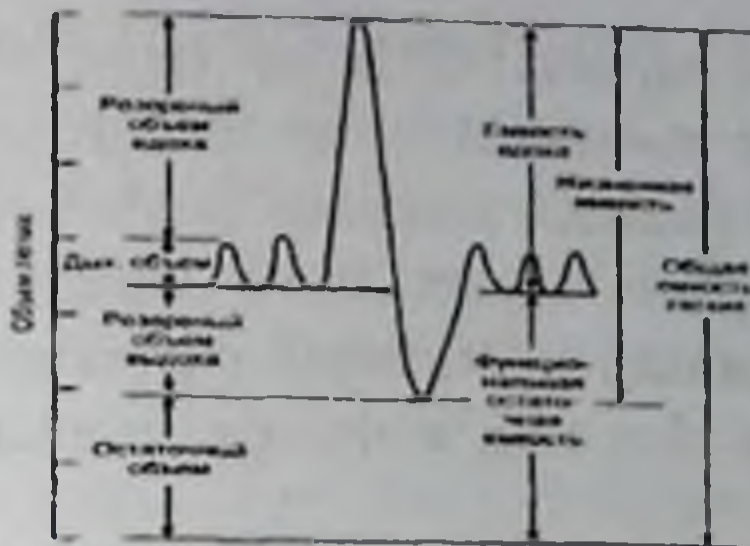
3.1. Nafas tizimining funksional tekshiruv usullari. Spirometriya, pikfloumetriya o'tkazish qoidalari, ko'rsatma va qarshi ko'rsatmalari

Nafas olish a'zolari kasalliklarini tekshirishda instrumental tekshirish usullari alohida ahamiyatga ega. Tashqi nafas funksiyasini o'lchash asosan bronxial astma, surunkali bronxit va boshqa o'pka kasalliklari bilan og'riqan bemorlar uchun eng muhim tekshirish bo'lib, ular nafas yo'llarining o'tkazuvchanligini doimiy nazorat qilishni talab qiladi. Bu, ayniqsa, murakkab usullarni qo'llash mumkin bo'lmagan hollarda juda muhimdir.

"Tashqi nafas olish" – nafas yo'li tizimidagi havo harakati jarayonini, o'pkada tarqalishini va gazlarni havodan qonga va qondan tashqariga etkazib berishni ta'minlaydigan umumiy atamadir. Tashqi nafas olish funktsiyasi bronx o'pka tizim kasalliklarini tashxislashda ishlatiladigan pulmonologiyaning eng muhim diagnostik usullaridan biridir. O'pka va bronx kasalliklariga chalingan bemorlarni tashqi nafas faoliyati funksional holatini baholash, ularni kompleks tekshirishda katta ahamiyatga ega. Ular nafas yetishmovchiligiga olib kelgan kasalliklarni aniq tashxislash imkonini bermasa ham ayrim hollarda birinchi klinik belgilar kuzatilganga qadar uni mavjudligini aniqlash imkoniyatini yaratadi. Shuningdek, funksional tekshirishlar yordamida nafas yetishmovchiligini tipi, xarakteri, namoyon bo'lish darajasi, kasallikni rivojlanish va davolash jarayonida tashqi nafas faoliyatini o'zgarishini baholash mumkin.

O'pka ventilyatsiyasi ko'rsatkichlarini aniqlash. O'pka ventilyatsiyasi aniq konstantlarga ega emas. Aksariyat hollarda ular nafaqat o'pka va bronxlarning kasalliklari balki inson tanasining konstitutsional tuzilishi va uning jismoniy tayyorgarligi, bo'yi, vazni, jinsi va yoshiga ham bog'liq. Shu sababli olingan ma'lumotlar yuqorida qayd etilgan ko'rsatkichlar inobatga olgan holda maxsus nomogramma va formulalar yordamida hisoblab topilgan aynan ushbu tekshiriluvchi uchun me'yorida bo'lishi kerak bo'lgan raqamlar bilan solishtiriladi. Uning negizida ushbu bemorning asosiy almashinuvi yotadi.

Spirografiya. Ushbu tekshirish usuli yordamida eng ishonchli ma'lumotlar, jumladan, nafasning va o'pkaning bir daqiqalik hamda maksimal ventilyatsiyasi va jadal nafas chiqarish ko'rsatkichlari aniqlanadi. Shuningdek, spirograf har bir o'pka ko'rsatkichlarini alohida aniqlash imkonini beradi (44-45-rasm).



44-rasm. Spirografiya chiziqlari



45- rasm. Spirometr

Nafas hajmi (NH) – bu ko'rsatkich odam tinch holda nafas oladigan va chiqaradigan havo hajmi bo'lib, u O'HSning 15 % atrofida, NOZH va NCHZH 42 – 43 %ni, qoldiq hajmni 33 % ga yaqinini tashkil etadi. Obstruktiv ventilyatsiya yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda O'HS bir oz kamayadi, ammo NOZH kamayishi hisobiga NCHZH va qoldiq hajm oshadi. Shuningdek, uning oshishi o'pka emfizemasida, bronxial astmada va kamroq keksa yoshdagi kishilarda kuzatiladi. Restriktiv ventilyatsiya yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda NOZH ning kamayishi hisobiga O'HS yaqqol pasayadi lekin qoldiq hajm kam o'zgaradi. O'pkaning zaxira va qo'shimcha hajmlarini tekshirish nafas yetishmovchiligi baholash imkonini beradi.

Nafas olishning zaxiraviy hajmi (NOZH) – ushbu bobning kirish qismida ta'kidlanganidek bu ko'rsatkich o'rtacha 1500 – 2000 mlga teng bo'lib, odatda nafas olgandan so'ng qo'shimcha maksimal olish imkoni bo'lgan nafas hajmi hisoblanadi.

Nafas chiqarishning zaxiraviy hajmi (NCHZH) – bu teng holda nafas chiqarilganidan keyin qo'shimcha chiqarish mumkin bo'lgan eng ko'p havo hajmi hisoblanadi.

O'pkaning hayot sig'imi (O'HS) – nafas olish va chiqarishning rezerv hamda nafas hajmlaridan tashkil topgan va o'rtacha 3700 mlga teng. Bu tekshiriluvchi imkon doirasida chuqur nafas olgandan so'ng maksimal chiqarib yuborgan havo miqdori hisoblanadi.

O'pkaning qoldiq hajmi (O'QH) – o'rtacha 1000 – 1500 ml ga teng bo'lib, mumkin qadar maksimal nafas chiqarilgandan keyin o'pkada qoladigan hajmdir. O'pkaning umumiy (maksimal) sig'imi (O'US) – o'pkaning hayotiy sig'imi, rezerv havo hajmi (nafas olgandagi va chiqargandagi) va o'pkaning qoldiq hajmi yig'indisidan iborat bo'lib, juda chuqur nafas olganda o'pkaga sig'a oladigan eng katta hajmdir va u 5000 – 6000 mlga teng.

O'pka ventilyatsiyasi ko'rsatkichlari

O'pka ventilyatsiyasi ko'rsatkichlari vaqt birligida o'pkaga kiruvchi va o'pkadan chiquvchi gazlar miqdori bilan xarakterlanadi. Nafas soni (NS) – tinch holatda 1 daqiqada olinayotgan nafas harakatlari soni. Daqiqada nafas hajmi (DNH) – tinch holatda 1 daqiqada o'pkaga kiradigan va undan chiqadigan umumiy havo hajmi. U nafas sonini nafas hajmiga ko'paytirish bilan aniqlanadi va o'rtacha 6000 – 8000 mlni tashkil etadi.

Daqiqadagi alveolalar ventilyatsiyasi (DAV) – tinch holatda nafas olganda bir daqiqada alveolalarda almashinadigan gazlar miqdori hisoblanadi. Nafas olingan havoning hammasi alveolalarga yetib bormaganligi sababli uning taxminan uchdan bir qismi gazlar almashinuvida bevosita ishtirok etmaydi va funksional o'lik bo'shliq (FO'B) hajmini tashkil etadi. O'lik bo'shliq ventilyatsiyasi kuchayishi nafas yetishmovchiligida kuzatiladi.

O'pkaning maksimal ventilyatsiyasi (O'MV) – nafas tizimining maksimal zo'riqishini ko'rsatuvchi havo miqdoridir. Nafas rezervi (NR) – $NR = O'MV - DNH$ formulasi bilan aniqlanadi. Me'yorida sog'lom kishida NR o'pkaning maksimal ventilyatsiyasining 85 %ga teng. Nafas yetishmovchiligida u 60% – 55 % va undan pasayadi. O'pkaning jadallashgan hayotiy sig'imi (O'JHS)- asosiy ko'rsatkichlardan biri bo'lib, mumkin qadar chuqur nafas olib maksimal jadal nafas chiqarish bilan aniqlanadi. Bu ko'rsatkich birinchi navbatda obstruktiv o'zgarishlar bor yo'qligini aniqlashga imkon beradi. 1 soniyada jadal chiqarilgan nafas hajmi (1 JCHNH) – bu o'pkaning ventilyatsiya faoliyatini aks ettiradigan asosiy ko'rsatkichlardan biri hisoblanadi. Bu ko'rsatkich obstruktiv o'zgarishlar bo'lganda jadal nafas chiqarish susayishi, restriksiya paytida barcha o'pka hajmlarining kamayishi hisobiga pasayadi. Tiffno indeksi (TI)- 1 JCHNH ning O'HS ga nisbatidir ($1 JCHNH / O'HS$). O'HS arzimas darajada kamayishi yoki o'zgarmagan holda nafas chiqarish tezligi kamayishi hisobiga obstruktiv sindromda TI pasayadi. Restriktiv sindromda esa barcha o'pka hajmlarining mutanosib

kamayishi hisobiga TI o'zgarmaydi yoki oshadi. O'JHS 25 % chiqarilgandan keyingi maksimal hajmiy tezlik (MHT25) – O'JHS 75 % chiqarilgandan keyingi maksimal hajmiy tezlik (MHT75) bo'lib, bu ko'rsatkichlar yirik (MHT25), o'rta (MHT50) va mayda (MHT75) kalibrli bronxlarning o'tkazuvchanligini ya'ni obstruksiya bor yo'qligini aniqlashga imkon beradi (4 – jadval).

Yuqoridagi ko'rsatkichlarni aniqlash uchun bemorning jinsi, yoshi va bo'yi hisobga olinadi. Ko'rsatkichlarning me'yoriy chegaralari va o'zgarishlari quyidagi 1-jadvalda keltirilgan. Eslatma; O'MB – maksimal ventilyatsiyasi; E – erkaklar; A – ayollar.

4-jadval. O'pka ventilyatsiyasi asosiy ko'rsatkichlarining me'yoriy va patologik holatlardagi darajalari

Ko'rsatkichlar	Me'yor	O'zgarishlar		
		O'rtacha	Sezilarsiz	Keskin
O'TS	>90 %	84-70	69-50	<50
JNHI	>85 %	74-55	54-35	<35
JNHI/ O'TS	>65 %	59-50	49-40	<40
O'MV	>85 %	75-55	54-35	>35
MHT 25	E >81,6 %	69,8-52,8	52,8-35,9	<35,9
	A >80,0 %	67,2-41,8	41,8-33,3	<33,3
MHT50	E >77,2 %	62,2-32,6	32,6-22,7	<22,7
	A >76,1 %	60,8-30,8	30,8-20,8	<20,8
MHT 75	E >72,4 %	54,8-41,1	41,1-27,4	<27,4
	A >72,7 %	55,3-41,6	41,6-27,9	<27,4

Spirometriyaga ko'rsatma, qarshi ko'rsatma, ishlatish texnikasi

Tashqi nafas olish funksiyasini o'rganish surunkali obstruktiv o'pka kasalliklarini tashxislashda muhim bo'lib, ko'pchilik o'pka kasalliklarining differentsial diagnostikasini amalga oshirishda muhim ahamiyatga ega. Ko'pgina hollarda ushbu tadqiqotni o'tkazish klinik tashxisni tekshirish, optimal davolash usullarini rejalashtirish va uning samaradorligini nazorat qilish imkonini beradi, ma'lum darajada patologik

jarayonni bashorat qiladi. Ushbu usulning boshqa nomlari spirometriya yoki spirografiya hisoblanadi. Maqsad nafas yo'llarining funktsional holatini aniqlashdan iborat. Amaliyot mutlaqo og'riqsiz, biroz vaqt talab etadi, shuning uchun u hamma joyda qo'llaniladi. Spirometriya kattalar va bolalar uchun amalga oshirilishi mumkin. Tadqiqot natijalariga ko'ra, nafas olish tizimining qaysi qismi ta'sirlanganligi, funktsional ko'rsatkichlar qanday kamayganligi, patologiya xavfi darajasini baholash haqida xulosa chiqarish mumkin.

Tashqi nafas olish funktsiyasini o'rganish jarayoni birinchi navbatda bemorga tekshiruv vaqtida o'rganish usuli va xatti-harakatlar qoidalarini tushuntiradi: nafas olish, nafas chiqarish va hokazo. Agar kerak bo'lsa, bemorga aniqroq tashxis qo'yish uchun qo'shimcha diagnostika taklif etiladi. Odatda, test bir necha marta amalga oshiriladi va xatoni kamaytirish uchun o'rtacha qiymat hisoblanadi.

Spirografiya tekshirish uchun klinik ko'rsatmalar quyidagilar:

1. Tamaki chekuvchilar
2. Tez-tez O'RVI kasalliklari bilan kasallanish
3. Surunkali yo'talib yuradigan insonlar
4. Jismoniy mashqlardan so'ng va tinch holatdagi nafas qisishi kuzatiladigan shaxslar
5. Allergik va vazomotor rinit
6. Professional zararlar (bo'yoq, chang va boshqalar.)
7. Jarrohlikdan oldin:
8. Bronxodilatatorlarni qabul qiluvchi bemorlarni nazorat qilish
9. Yurak yetishmovchiligi kasallarini nazorat qilish
10. Bronxial astma xurujining darajasini baholash
11. Mehnat qobiliyatini aniqlash

Spirometriya maxsus tayyorgarlik talab qilinmaydi, lekin tekshirishdan oldin qoidalar bor.

- har qanday jismoniy va asabiylik bo'lmasligi
- fizioterapiya muolajalarini to'xtatib turish
- tashxisdan oldin 2 soat va 4 soat davomida chekmaslik
- ichak va qovuq bo'shatish;
- tekshiruvdan oldin 8 soat davomida bronxodilatator (ventolin, berodual, atrovent va boshqalar) va kofeinli (choy va qahva, shu jumladan) boshqa ichimliklarni ichishdan saqlanish

- Nafas olish bilan ko'krak qafasining faoliyatiga to'sqinlik qilmaydigan erkin kiyim kiyish kerak. Bundan tashqari, tekshiruv arafasida eufullin yoki shunga o'xshash boshqa dori-darmonlarni qabul qilish qat'iyan taqiqlanadi.

Spirometr

Tashqi nafas funktsiyasining ko'rsatkichlari

Tashqi nafas funktsiyasini ifodalash uchun o'pka sig'imi va nafas hajmi kabi asosiy tushunchalardan foydalaniladi. Qo'yidagicha nafas hajmlari farqlanadi. Nafas hajmi (NX) – tinch holatda nafas olganda va nafas chiqargandagi gazlar hajmi.

Nafas olishning rezerv hajmi (NORH) – tinch holatda nafas olganda so'ngra qo'shimcha yana nafas olish mumkin bo'lgan maksimal gazlar hajmi.

Nafas chiqarishning rezerv hajmi (NCHRH) – tinch holatda nafas chiqarganda so'ngra qo'shimcha yana nafas chiqarish mumkin bo'lgan maksimal gazlar hajmi.

O'pkaning qoldiq hajmi (O'QH) – maksimal nafas chiqargandan so'ng o'pkada qolgan gaz hajmi.

O'pkaning hayotiy sig'imi (O'HS) – maksimal chuqur nafas olgandan keyin nafas chiqarishi mumkin bo'lgan maksimal gazlar hajmi. O'HS – nafas hajmi + nafas olishning rezerv hajmi + nafas chiqarishning rezerv hajmi.

Nafas olish sig'imi (NOS) – tinch holatda nafas chiqargandan so'ng nafas olish mumkin bo'lgan maksimal gazlar hajmi. NOS – nafas hajmi + nafas olishning rezerv hajmi.

Funksional qoldiq sig'imi (FQS) – tinch holatda nafas chiqargandan so'ngra o'pkada qolgan gazlar hajmi.

FQS – o'pkaning qoldiq hajmi + nafas chiqarishning rezerv hajmi.

O'pkaning umumiy sig'imi (O'US) – bu maksimal nafas olgandan keyin o'pkadagi gazlar umumiy miqdori. O'US – nafas hajmi + nafas olishning rezerv hajmi + nafas chiqarishning rezerv hajmi + o'pkaning qoldiq hajmi. Normada sog'lom odam o'pka hayotiy sig'imining 80 – 85% yuqori tezlik bilan nafas chiqarish mumkin, qolgan qismini esa sekinlik bilan nafas chiqaradi. Bronxlar bo'shlig'ida torayish joyi bo'lgan turli xil patalogik holatlarda havo oqimiga qarshilik nafas chiqarganda oshadi va yuqori tezlik bilan O'HS ning kam miqdorini nafas bilan chiqaradi. Qancha bronx bo'shlig'ida torayish bo'lsa (bronxial astmada zararlangan soha), undan havoning o'tishi shuncha kam tezlikda va O'HS shuncha kam foizini bemor yuqori tezlik bilan nafas chiqarish

xususiyatiga ega bo'ladi. Bronxlardagi torayish darajasini baholash uchun maksimal yuqori tezlikdagi nafasda aniqlangan ko'rsatgichlarni tahlil qilish kerak. Bu ko'rsatgichlarga quyidagilar kiradi:

O'pkaning jadal tiriklik sig'imi (O'JTS) – maksimal tez va kuchli nafas chiqaradigan havo hajmi.

Bir sekunddagi jadal nafas chiqarish hajmi (JNH1) – nafas chiqarishning birinchi sekundida o'pkadan chiqqan havo miqdori.

Tiffno indeksi (JNH 1/ O'JTS) – 1 sekundagi jadal nafas chiqarish hajmining o'pkaning jadal tiriklik sig'imiga (O'JTS) nisbati.

Maksimal hajmli nafas chiqarish tezligi (MHT) – nafas chiqarish vaqtida o'pka jadal tiriklik sig'imini nafas yo'llarining ma'lum sohalaridagi havo oqimining tezligi – 25, 50, 75%. MHT25, MHT50, MHT75 kabi ifodalanadi.

Nafas chiqarish avjiy tezligi (NChAT) – jadal nafas chiqarishda maksimal hajmli tezlik. Yuqoridagi barcha ko'rsatgichlarni maxsus asbob, spirometr yordamida o'lchanadi. Tekshirishning o'zi esa spirometriya deyiladi. Spirometr (lat.dan spiro-«nafas olaman» va grech. metreo-«o'lchayman») – bu tashqi nafas funksiyasining hajmli va tezlik ko'rsatgichlarini o'lchash uchun ishlatiladigan maxsus asbob. Spirometr ikki qismdan: havo oqimining tezligi va hajmini qayd qiluvchi moslama (datchik) va datchik ko'rsatgichlarini qayta ishlovchi mikroprotsessordan tashkil topgan. Hozirgi vaqtda barcha zamonaviy spirometrlarda kompyuterli texnologiyalar ishlatiladi.

Spirometrlar yordamida qo'yidagi savollarga javob berishi mumkin.

1. Tashqi nafas funksiyasida buzilish sohalari bormi?
2. Qaysi tipli nafas yo'llari o'tkazuvchanligining buzilishimi (obstruksiya) yoki o'pka to'qimasi o'zining elastikligining buzilishi (restriksiya) bormi?

3. Qanday og'irlikdagi o'zgarish?

4. Bronxlar torayishi orqaga qaytadimi? (bu savolga bronxlarni kengaytiruvchi dori preparatlarini qabul qilishdan oldingi va keyingi spirometriya ma'lumotlarini taqqoslash yordamida javob beriladi). Spirometriya bronxitga shubha qilgan barcha bemorlarda hamda bu kasallikda davolash natijalarini qaysi tomonga siljiyotganligini aniqlash uchun o'tkaziladi. Tekshirish odatda ertalab nahorda yoki yengil nonushtadan ikki soat keyin o'tkaziladi.

Birinchi odatdagi tinch nafasda, so'ngra jadal nafasda ko'rsatgichlar aniqlanadi. Bronxlardagi torayishni qaytish yoki qaytmasligini aniqlash uchun bronxlarni kengaytiruvchi dorivor moddalar bilan maxsus testlar

o'tkaziladi. Olingan ma'lumotlarni jinsi, bo'yi va yoshiga qarab jadvallar yoki maxsus formula bo'yicha har bir kishida individual aniqlash kerak bo'lgan qiymatini foizlarda ifodalash qabul qilingan.

Shunday qilib, spirometriya yordamida obstruktiv bronxidlarda tashqi nafas funksiyasining obstruktiv tip bo'yicha buzilish sohasi bormi, obstruktsiya qaytadimi va ko'rsatgichlarning normadan og'ish darajasini baholashimiz mumkin.

Pnevmatometriya – nafas yo'llarining aniqligini o'lchash. Nafas olish va chiqarish vaqtida havo oqimining tezligini aniqlaydigan maxsus qurilma yordamida amalga oshiriladi. Asosan surunkali shaklda kasalliklarni o'rganish uchun ishlatiladi. Nafas olish harakatlarini o'rganish-nafas olish va chiqarish kuchaytirganda o'pkaga maksimal havo kiritish tezligini aniqlashni belgilaydi, shu bilan bronxial o'tkazuvchanlikni baholashga yordam beradi.

Bodipletizmografiya – butun nafas olish davrida spirografiya natijalarini va ko'krak qafasining mexanik o'zgarish ko'rsatkichlarini taqqoslash orqali tadqiqotlar o'tkaziladi. Spirometriyada ko'rsatilmaydigan o'pkaning haqiqiy hajmini aniqlash imkonini beradi. O'pka diffuziya qobiliyatini o'rganish o'pkaning kislorodni inson qoniga tashish qobiliyatini ko'rsatadi. Bronxodilatatorlar bilan spirometrik test-bu to'siqning ahamiyatini baholash uchun amalga oshiriladi. Surunkali obstruktiv o'pka kasalligini (SOO'K) astma bilan farqlashga yordam beradi va kasallikning rivojlanish bosqichini aniqlaydi.

Ko'rsatkichlar, nafas olish, yo'tal va nafas qisilishi o'zgarishlariga qarshi shikoyatlar; astma, SOO'K; o'pka kasalliklari shubhalari; qonda karbonat angidrid miqdori va kislorod miqdori pastligi; operatsiyalarga yoki invaziv o'pka tekshiruvlariga tayyorgarlik ko'rishda nafas olish tizimini tekshirish; chekuvchilar, zararli korxonalarda ishlovchi xodimlari va nafas olish tizimida allergiyasini aniqlagan shaxslarni skrining tekshiruvi o'tkaziladi.

Bodipletizmograf. Bu asbob yordamida bronxlar qarshiligi, solishtirma o'tkazuvchanligi, gazni ko'krak ichidagi hajmi (KIH), O'QH o'pkaning umumiy sig'imi (O'US) kabi ko'rsatkichlar tahlil qilinadi. Ushbu ma'lumotlar yordamida O'SOK (KIH, O'QH, O'US va boshqa ko'rsatkichlar sezilarli darajada pasayadi) va bronxial astma (KIH, O'US me'yorida bo'lib, O'QH keskin kamayadi) hamda boshqa kasalliklar bilan solishtirma tashxis o'tkazish imkonini beradi (46- rasm).



46- rasm. Bodipletizmografiya

Pikfloumetriya

Pikfloumetriya bronxial astma, surunkali bronxit va boshqa o'pka kasalliklari bilan og'rikan bemorlar uchun eng muhim tekshirish bo'lib, ular nafas yo'llarining o'tkazuvchanligini doimiy nazorat qilishni talab qiladi. Bu, ayniqsa, murakkab usullarni qo'llash mumkin bo'lmagan hollarda juda muhimdir. Qo'llash usuli oddiy: kuniga ikki marta ertalab va kechqurun bemorda tekshirish olib boradi va natijalarini mustaqil ravishda olib boradigan jadvalda qayd etadi. Jadval shifokor va bemorga astma va bronxitning xususiyatlarini yaxshiroq tushunishga yordam beradigan katta diagnostik ahamiyatga ega. 10%dan ortiq oqimning eng yuqori hajmidagi o'zgarish muhim hisoblanadi.

Pikfloumetriyaga ko'rsatmalar:

1. Kasallikning mavjud belgilari bronxial spazm bilan aloqasini aniqlash. Bunday hollarda simptomlar paydo bo'lganda va simptomsiz davrda o'lchovlarni amalga oshirish kerak.
2. Individual nafas olish preparatlarini tanlash. Preparatni qo'llashdan oldin va 20 daqiqadan so'ng pikfloumetriya o'lchami preparatni bronxning ochilish holatiga ta'sirini baholash imkonini beradi.
3. Dori-darmonlar bilan sinov terapiyasini kuzatish, uning ta'siri asta-sekin, bir necha hafta davomida rivojlanadi.
4. Astmaning qaytalanishi va xurujlarini aniqlash va davolash. JNCHH1 (OFV1)ning kamayishi, Tiffno indeksining pasayishi kuzatilib bu bronxlar o'tkazuvchanligining obstruktiv tipda buzilishining xarakterli belgilari hisoblanadi.

Pikfloumetriya – nafas chiqarishning eng yuqori tezligini maxsus moslama pikfloumetr yordamida aniqlash bo'lib, u o'pka faoliyatini shu jumladan, nafas o'tkazish yo'llari torayish darajasini ob'yektiv baholash

imkoniyatini beradi. Pikfloumetriya – nafas chiqarish hajmining choʻqqi tezligini aniqlaydigan diagnostik tekshirish usuli boʻlib, doimiy bemorlar holatini nazorat qilishda muhim ahamiyatga ega. U ertalab (dori-darmonlarni qabul qilishdan oldin) va kechqurun individual choʻntak qurilmasi yordamida amalga oshiriladi – pikfloumetr. Ertalab va kechqurun (PSV) qiymatining 20%dan oshmasligi maqsadga muvofiqdir (47- rasm).

Pikfloumetriya



47- rasm. Pikfloumetriya

Nafas chiqarishning eng yuqori tezligi (NCHEYT) – bu chuqur nafas olingandan soʻng kuchaytirilgan nafas chiqarishning eng yuqori tezligi hisoblanib, u bronxlar oʻtkazuvchanligi haqida aniq maʼlumot beradi.

- Obstruktiv buzilishlar va bronxlar obstruksiyasini aniqlash;
- Obstruktiv buzilishlar ventilyatsiyasining ogʻirlik darajasi va kasallik kechishini baholash;
- Bronxial astma hamda uning turli klinik shakllari va oʻpkaning boshqa surunkali obstruktiv kasalliklarini qiyosiy tashxislash;
- Bronxial astma xurujlari yuzaga kelishini prognoz (bashorat) qilish;
- Davolashni rejalashtirish;
- Davolash samaradorligini monitoringini oʻtkazish;
- Shifokor va bemorlarni kasallik kechishini prognoz qilish imkoniyatini yaratish.

Qadamma -qadam bajarish.

Tekshirishni bemorni turgan va oʻtirgan holatida oʻtkazish mumkin.

Pikfloumetrni tayyorlash

1. Tekshirayotgan xodim ko'rsatkichni (strelkani) boshlang'ich darajaga keltirishi hamda steril nasadka qo'yishi kerak;
2. Bemordan pikfloumetni tanasiga gorizontal ravishda tutish va imkoni boricha chuqur nafas olish so'raladi, undan so'ng u mundshtukni lablari bilan mahkam tutib oladi, kuchli va tez, iloji boricha mundshtukni til bilan berkitib qolmagan holda birdan nafas chiqaradi;
3. Sinama o'tkazishni uch marotaba qaytarish lozim. Agar zarur bo'lsa ular orasida bemor dam olishi mumkin;
4. Eng yuqori ko'rsatkich hisobga olinadi va yozib qo'yiladi;
5. Agar bemor dori vositasini ingalyatsiya yordamida qabul qilayotgan bo'lsa u holda nafas chiqarishning eng yuqori tezligini aniqlashni ingalyatsiyadan oldin yoki undan 10 daqiqa keyin o'tkazish kerak (48-rasm).



48- rasm. Pikfloumetrdan foydalanish qoidalari va texnikasi

NCHEYTning kattaligi bir daqiqada chiqarilgan (1daq) litrlardagi havo bilan ifodalanadi. Olingan ma'lumotlar hisoblanayotganda NCHEYTning lozim bo'lgan kattaligini aniqlash uchun nomogrammalardan (jadvallar) bemorning jinsi, yoshi va bo'yini hisobga olgan holda foydalaniladi. Chunki, NCHEYT ko'rsatkichlari ularga bog'liq bo'lib, keng ko'lamda o'zgaradi (5- jadval).

5-jadval. Nafas chiqarishning eng yuqori tezligining (1 daq) o'rtacha ko'rsatkichlari

Erkaklar

Yoshi (yillarda)	150,0	162,5	Bo'yi (sm) 175,0	187,5	200,0
20	554	602	649	693	740
25	543	590	636	679	725
30	532	577	622	664	710
35	521	565	609	651	695

40	509	552	596	636	680
45	498	540	583	622	665
50	486	527	569	607	649
55	475	575	556	593	634
60	463	502	542	578	618
65	452	490	529	564	603
70	440	477	575	550	587

Ayollar

Yoshi (yillarda)	137,5	150,0	Bo'yi (sm) 162,5	175,0	187,5
20	300	423	460	496	529
25	385	418	454	490	523
		413	448	483	516
35	375	408	442	476	509
	370	402	436	470	502
45	365	397	430	464	495
50	360	391	424	457	488
55	355	386	418	451	482
60	350	380	412	445	475
65	345	375	406	439	468
70	340	369	400	482	461
Bolalar va o'smirlar					
Bo'yi (sm)	O'g'il va qiz bolalar	Bo'yi (sm)	O'g'il va qiz bolalar	Bo'yi (sm)	O'g'il va qiz bolalar
107,5	147	127,5	254	147,5	360
110	160	130	267	150	373
112,5	173	132,5	280	152,5	387
115	187	135	293	155	400
117,5	200	137,5	307	157,5	413
120	214	140	320	160	427
122,5	227	142,5	334	162,5	440
125	240	145	347	165	454

Pikfloumetriyada olingan natijalar yordamida yuqoridagi jadvallarda keltirilgan ko'rsatkichlardan foydalanib tekshiriluvchida bo'lishi lozim bo'lganga nisbatan NCHEYT foizlarda aniqlanadi. Masalan, 40 yoshli ayolda (bo'yi 150 sm) pikfloumetriyada NCHEYT 340ml ekanligi aniqlandi. Jadvalda esa NCHEYT – 402 mlni tashkil etgan. Uning lozim bo'lishi kerak bo'lgan ko'rsatkichi quyidagicha hisoblanadi:

402 ml – 100 %

340 ml – X %

Demak, tekshirilgan ayolda NCHEYT lozim bo'lishi kerak bo'lgan ko'rsatkichni 84,6 % tashkil etadi.

Olingan natijalarni baholash

- NCHEYT lozim bo'lgan ko'rsatkichni >90 % – me'yorida;
- NCHEYT = 80 – 90 % – shartli me'yorida;
- NCHEYT = 50 – 79 % – o'rtacha pasaygan;
- NCHEYT < 50 % – keskin pasaygan.

Eslab qoling!

NCHEYTning ko'rsatkichi lozim bo'lgan ko'rsatkichni 80%dan past bo'lsa, bu holat bronxial obstruktsiya borligidan dalolat beradi.

Tablil qilish va prognozlash

- NCHEYT = zarur bo'lgan ko'rsatkichni 80 – 89 % tashkil etsa, bemor dinamik kuzatuvga muhtoj;
- NCHEYT = 50 – 79 % oralig'ida bo'lsa, bemor kuchaytirilgan davo choralarini o'tkazishga muhtoj;
- NCHEYT = 50 % va undan kam bo'lsa bemorni shifoxonaga yotqizish lozim.

Bronxodilyatasion sinama o'tkazish qoidalari

Bronxodilyatasion sinama salbutamol bilan qo'yiladi

Pikfloumetr yordamida NCHAT ko'rsatkichi aniqlanib, unga asosan bronxlar obstruksiyasini erta aniqlash, kasallikning og'irlik darajasi, prognozi, bronxial obstruksiyaning kunlik o'zgarishi va qaytarligi, uning o'tkazuvchanligi va davo samaradorligi baholanadi hamda qiyosiy tashhis o'tkaziladi. Pikfloumetrni qo'llash oddiy va qulay bo'lganligi sababli, nafaqat shifoxona, balki ambulatoriya sharoitida ham amalga oshirilishi mumkin. BA bilan kasallangan har bir bemorning shaxsiy pikfloumetri bo'lishi maqsadga muvofiq.

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

X – NCHAT ning bir kecha kunduzda o'zgarishi (%)

NCHAT ertalab – ertalab bronxolitik qabul qilishdan oldin,
NCHAT kechqurun – kechqurun bronxolitik qabul qilgandan keyin.
Uning kunlik o'zgarishi 20% va undan yuqori bo'lsa bronxlar
giperreaktivligi ya'ni yallig'lanish jarayoni beqarorligini ko'rsatadi.
BA bilan og'riqan bemorlarni uy sharoitida pikfloumetr yordamida
nazorat qilishni osonlashtirish maqsadida so'nggi yillarda svetofor
usulidan foydalanish taklif etilgan va u quyidagicha.

Yashil zona. Kasallik kechishi nazorat ostida bo'lib, NCHAT
ko'rsatkichlari individual me'riy ko'rsatkich hajmining 80%dan yuqori.
Bemorning faolligi va uyqusi buzilmagan, klinik belgilar yaqqol
namoyon bo'lmagan yoki kuzatilmaydi.

Sariq zona. Bemorni ogohlantirish zonasi bo'lib, NCHAT ko'rsatkichlari
individual me'yoriy ko'rsatkich hajmining 50-80%ga teng, kunlik
o'zgaruvchanlik 20-30%. Bemorni tunda nafas siqish xurujlari bezovta
qilishi, o'pkada xushtaksimon xirillashlar eshinishi kasallikning
qo'ziganidan yoki o'tkazilayotgan davoning yetarli darajada samarali
emasligidan darak beradi hamda qo'shimcha tibbiy yordam ko'rsatish
zarurligini taqozo etadi.

Qizil zona. Bu xavf yaqinlashayotganligini ko'satuvchi belgi hisoblanib,
NCHAT individual me'yoriy ko'rsatkichi hajmining 50%dan kam bo'lib,
bemorni kechalari ham hansirash bezovta qiladi, yurishga, hatto
gapirishga qiynaladi. Bemor qizil zonada bo'lganda zudlik bilan tibbiy
yordam ko'rsatish kerak.

Shifokorlar tomonidan bemorlarga pikfloumetrni qo'llashni
o'rgatish va uni amaliyotga keng joriy etish, ularga o'z-o'zini nazorat
qilish imkoniyatini yaratadi hamda pirovard natijada remissiya davrini
uzaytirish, qo'llaniladigan β 2 – agonistlarga bo'lgan ehtiyojni
kamaytirish, hayot sifatini yaxshilash, umrini uzaytirish imkoniyatini
yaratadi.

3.2. Laboratoriya va instrumental tekshirish usullari

Rentgen yordamida tekshirish

Nafas a'zolarini tekshirish uchun ko'krak qafasi rentgenografiyasi,
tomografiya, bronxografiya va fluroografiya qo'llaniladi.

O'pkalar rentgenoskopiyasi

O'pka maydonlari tiniqligi, uning to'qimasida zichlashish
o'choqlari (infiltrat, pnevmoskleroz, o'smalar) va bo'shliqlar, traxeya va
bronxlarda yot moddalar borligini, plevra bo'shlig'ida suyuqlik yoki havo

mavjudligini shuningdek, plevraning dag'al bitishma va shvartlarini aniqlashga imkon beruvchi keng tarqalgan tekshirish usuli.

Rentgenografiya

Rentgenoskopiyada aniqlangan nafas a'zolaridagi patologik o'zgarishlarni rentgen plyonkasiga qayd etish va tashxis qo'yish maqsadida qo'llaniladi. Ba'zi o'zgarishlar (keskin bo'lmagan o'choqli zichlashish, bronx-tomir surati va boshqalar) rentgenoskopiyaga nisbatan rentgenogrammada yaxshi ko'rinadi (49-rasm).



49-rasm. Rentgenografiya

O'pkalarni qavatma-qavat rentgen yordamida tekshirish imkonini beradi. U o'smalar hamda katta bo'lmagan infiltrat, bo'shliq va kavernalarni aniqlashda qo'llaniladi (50-rasm).



50-rasm. Tomografiya

Bronxlarni tekshirish. Bemorda nafas yo'llari anesteziyasi amalga oshirilgach, bronxlar bo'shlig'iga rentgen nurlarini tutib qolish xususiyatiga ega bo'lgan kontrast modda (yodolipol) yuboriladi va o'pkalar rentgenogrammasi amalga oshiriladi. Unda Bronx daraxtlari surati aniq ifodalanadi va bu o'pkadagi absess va kavernalar, bronxoektazlar, bronxlar bo'shlig'ining o'sma bilan to'silishini aniqlash imkonini beradi (51-rasm).



51-rasm. Bronxografiya

O'pkalarni rentgen yordamida tekshirish usullaridan biri bo'lib, tasvir kichik o'lchamli plyonkaga tushiriladi. Aholi orasida keng qamrovli profilaktika tekshiruvlarini o'tkazishda qo'llaniladi.

Endoskop yordamida tekshirish

Endoskopiya yordamida tekshirish usullariga bronxoskopiya va torakoskopiya kiradi. Bronxoskopiya birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi o'lchamdagi bronxlar va traxeya shilliq qavatini ko'zdan kechirish uchun qo'llaniladi. Ushbu usul nafas a'zolari o'smalari va yiringli kasalliklarini aniqlashda muhim ahamiyatga ega. Tekshirish maxsus uskuna – bronxofibroskop yordamida amalga oshiriladi. Uning tarkibida biopsiya, yot moddalar va poliplarni olish uchun maxsus tutqichlar va suratga tushirish moslamasi mavjud. Bronxoskopiya o'tkazish oldidan yuqori nafas yo'llari shilliq qavati diametrinning 1-3 %li eritmasi bilan og'riqsizlantiriladi. So'ngra bronxofibroskop og'iz va tovush tirqishi orqali traxeyaga kiritiladi. Tekshiruvchi traxeya va bronxlarning shilliq qavatini ko'zdan kechiradi. Apparatdagi maxsus tutqichlar yordamida shubhali sohalardan gistologik hamda sitologik tekshirish uchun to'qima bo'lakchasi (biopsiya) olish va suratga tushirish mumkin. Bronxoskopiya nafaqat bronxlar shilliq qavati eroziyasi, yaralari va o'smasini aniqlash balki bronxoektaz kasalligi va o'pkaning markazida joylashgan absesslarini davolash uchun ham qo'llaniladi. So'nggi holatlarda bronxofibroskop orqali avval bronx bo'shlig'idagi yiring tortib olinib so'ngra antibiotiklar yuboriladi.

Gench – Shtange sinamasi – Bu nafas olish va chiqarish vaqtida nafasni to'xtatib turish mumkin bo'lgan eng ko'p vaqt birligidir. Nafas olingandan so'ng uni ushlab turish vaqti me'yorida 40 s, ko'rsatkichlarni kamayishi nafas yollarida xastalik borligidan darak beradi.

Spirometriya – o'pkadan chiqariladigan havo hajmini o'lchash usuli bo'lib, tashqi nafas faoliyati ko'rsatkichlarini tahlil qilish uchun uzoq yillardan beri foydalanib kelinadi. Ammo shu o'rinda so'nggi yillarda zamonaviy apparatlardan foydalanilishini ta'kidlab o'tish lozim.

Pnevмотахometriya. O'pka ventilyatsiyasiga har tomonlama baho berishda havo yo'llarning o'tkazuvchanligini pnevмотахometriya usuli bilan tekshirish katta ahamiyatga ega. Bunda jadallashgan nafas olish va chiqarish vaqtida bronxlar orqali 1 soniyada o'tadigan havo miqdorini litrlar hisobida aniqlash mumkin. Bu tekshirish PT – 1 yoki PT – 2 rusumli pnevмотахometr asboblari yordamida o'tkaziladi.

Asbob ko'rsatkichining og'ishiga qarab, bronxlar tizimidan o'tayotgan havo tezligi aniqlanadi. Me'yorida asbob ko'rsatkichlari 4,0 – 8,0 l/s atrofida (erkaklarda – 6-8, ayollarda esa – 4-6 l/s) yoki 85 % atrofida bo'ladi. Yuqorida qayd qilingandek so'nggi yillarda tashqi nafas faoliyatini baholash uchun yetakchi xorijiy davlatlarda ishlab chiqarilgan murakkab shaxsiy kompyuter asosida ishlaydigan zamonaviy apparatlardan foydalanilmoqda.

Masterlab apparati tashqi nafas faoliyatini atroflicha tekshirishga imkon beradi. U IVM RO AT 386 kompyuteri asosida ishlaydi va bir necha ming bemorlarni tekshirish jarayonida olingan ma'lumotlarni kompyuter dasturi asosida qayta ishlab chiqish va xotirada saqlash imkoniyatiga ega. Bu tizim uchta modulni o'z ichiga oladi:

- bodipletizmograf;
- pnevмотахograf;
- o'pkani diffuz layoqatini tekshirish uchun ishlatiladigan qo'shimcha moslama.

Pnevмотахografiya – odam tinch nafas olib turgan va ma'lum harakatlarni bajarayotgan vaqtda havo harakatining hajmiy tezligini chizma holida qayd qilish usuli. Hozirgacha ushbu usul o'pka ventilyatsiya faoliyatini tekshirish uchun eng ko'p qo'llaniladi. Uning asosiy sababi tekshiriladigan ko'rsatkichlarni oson va to'g'ri qayd qilish, takrorlab ko'rish hamda bronxlar obstruksiyasi sindromi bor yo'qligini aniqlash imkonining mavjudligidir (52-rasm).



52-rasm. Pnevмотахografiya

O'pkaning diffuziyali layoqati – buni ko'rsatkichni tekshirish fibrozlovchi idiopatik alveolit, sarkoidoz va bronx daraxtining boshqa

kasalliklari, shuningdek o'pka parenximasida organik o'zgarishlar bilan kechadigan pulmonologik xastaliklarni ham aniqlashga imkon beradi.

Pnevmoskop apparati. U tashqi nafas faoliyati ko'rsatkichlarini tekshirish uchun mo'ljallangan va masterlab apparatining xotirasiga ega emas. U spirografiya va pnevmotaxografiya yordamida olingan nafas ko'rsatkichlarini tezkor talqin qilib bera oladi. Pnevmoskopning qulay tomoni ommaviy ravishda o'tkaziladigan tekshirishlarda qo'llash imkoniyatini mavjudligi. Bundan tashqari apparat yordamida dilatatsiya sinamalarni ham baholash mumkin.

Bronxoskrin apparati. Bu apparat obstruksiyaga olib keluvchi adrenergik yoki xolinergik mexanizmlarning ta'siri ma'lum miqdordagi belgilangan aerzollarni organizmga yuborish yordamida bronxlar giperreaktivligini (sezuvchanligi) aniqlash imkonini beradi.

O'pkada funksional tekshirishlar o'tkazishga qarshi ko'rsatmalar:

- nafas yo'llarining og'ir darajadagi obstruktsiyasi;
- yaqinda boshdan kechirilgan miokard infarkti;
- arterial anevrizm borligi;
- yaqinda boshdan kechirilgan insult;
- bronxial astmaning qo'zigan payti;
- yuqori darajali gipertenziya;
- epilepsiya.

Bronxial astmada nazorat jarayonini osonlashtirish maqsadida svetofor tamoyili qo'llaniladi va u quyidagicha :

Agar NCHEYT zarur ko'rsatkichning 50-80%ni tashkil etsa, bemorda bo'g'ilish xurujlari (tunda ham), xushtaksimon xirillashlar, faollikning pasayishi va boshqa belgilar kuzatiladi bu kasallikni avjlanganidan yoki "yashil zona"da yetarlicha faol davolash o'tkazilmaganligidan dalolat beradi. "Sariq zona" ga tez-tez tushib qolish kasallik yetarli darajada nazoratida emasligini ko'rsatadi va davolashni kuchaytirishni talab etadi. Agar NCHEYT zarur ko'rsatkichning 50 % dan kam bo'lsa bemorning j tinch holatda ham nafas siqish xurujlari va hansirash bezovta qiladi. Harakat qilishi hatto gapirishi ham qiyinlashadi. Qizil zona bemorga intensiv terapiya bo'limida tez tibbiy yordam ko'rsatish lozimligini ko'rsatadi.

Balg'amni tekshirish

Balg'am – bronx – alveola yo'llaridan yo'talganda tashqariga chiqadigan patologik ajralma hisoblanadi. Uning tarkibi shilliq, seroz suyuqlik, qon va nafas yo'llari hujayralari, to'qimalar parchalanishidan hosil bo'lgan elementlar, kristallar, mikroorganizmlar, gelmintlar va

ulaming tuxumlaridan iborat bo'lishi mumkin. Balg'amni tekshirish nafas a'zolaridagi patologik jarayonni xususiyati, ayrim hollarda esa etiologiyasini aniqlash imkonini beradi. Tekshirish uchun og'iz chayilgandan so'ng, ertalabki nonushtadan oldingi balg'am olinadi. Faqat silni chaqiruvchi tayoqchalarni aniqlash uchun uni 2 kun davomida (agar bemor kam miqdorda balg'am ajratsa) yig'ish mumkin. Eskirgan balg'amda saprofit hujayralar ko'payib shaklli elementlar buziladi. Balg'am yig'ish uchun o'lchov chiziqlari bilan bo'lingan va og'zi buralib yopiladigan maxsus idishdan foydalaniladi. Balg'amni o'rganish avval uni tiniq rangsiz bankada keyin Petri kosachasida (navbatma-navbat oq va qora fonda) ko'zdan kechirishdan boshlanadi. Quyidagi belgilarga ahamiyat beriladi:

1. Balg'amni xarakteri. Shilliq balg'am odatda, rangsiz va yopishqoq bo'lib, o'tkir bronxitda kuzatiladi. Seroz balg'am ham rangsiz, suyuq, ko'pikli bo'lib, o'pka shishida kuzatiladi. Shilliq – yiringli, sariq yoki ko'kimtir, yopishqoq balg'am surunkali bronxit, o'pka sili va qator boshqa kasalliklarda ajraladi. Yarim suyuq, ko'kimtir – sariq, yiringli balg'am o'pka absessi yorilganda kuzatiladi. Qonli balg'am kuzatiladi: toza qonli – o'pkadan qon ketganda (sil, rak, bronxoektazlar), aralash, misol uchun shillikli – yiringli qon shilliqlari bilan (bronxoektazlarda), shillikli – ko'pik aralash qonli (o'pka infarkti, kichik qon aylanish doirasida dimlanish bo'lganda), yiringli – qonli, yarim suyuq, jigarrang (o'pka gangrenasi va absessida).

2. Konsistensiyasi. Balg'am uning xususiyati bilan bevosita bog'liq bo'lib, yopishqoq, quyuq va suyuq bo'lishi mumkin. Balg'amda proteolitik fermentlar va patogen mikroblarning ko'payishi mukopolisaxaridni faol parchalaydi va uning quyuqlashishini kamaytiradi. Balg'amning quyuqlashish darajasi o'pkadagi yallig'lanish faolligining ko'rsatkichlaridan biri hisoblanadi: bakterial yallig'lanish kuchaysa balg'am suyuqlashadi, muvaffaqiyatli antibakterial terapiya o'tkazish jarayonida quyuqlashadi va bir kecha-kunduzda ajraladigan miqdori kamayadi.

3. Miqdori. Kam miqdordagi balg'am nafas yollari shamollaganda (laringit, traxeit, o'tkir bronxitni erta bosqichida, bronxial astmani xuruj kuzatilmagan davrida, bronxopnevmoniyada) kuzatiladi

O'pka to'qimasi va bronxlarda bo'shliqlar bo'lganda ko'p miqdorda balg'am ajraladi (bronxoektaz kasalligi, o'pka absessi, empiema yorilganda, o'pka qon bilan to'lib bronxlar ko'p miqdorda plazmani o'ziga shimib olganda (o'pka shishi).

4. Qavatlariga ajralishi. Yiringli balg'amni ma'lum muddat ushlab turganda uning ikki (yiringli va qon zardobi) yoki uch qavatga (yiringli, qon zardobi va yuzasida shilliq parchalari) ajralishi kuzatiladi. Balg'amning ikki qatlamga ajralishi o'pka absessiga, uch qatlamga ajralishi bronxoektaz kasalligi va o'pka siliga (so'nggisida kavernalar bo'lganda) xos.

5. Rangi va tiniqligi. Balg'amning rangi va tiniqligi uning xususiyatiga bog'liq bo'lib, uning asosini ko'proq nima tashkil etishiga (shilliq, yiring) va nafas olgandagi zarrachalarga bog'liq.

Shilliqli balg'am, shishasimon va tiniq

Shilliqli – yiringli-sariq tus shishasimon

Yiringli – shilliqli-sariq-ko'kimtir

Yiringli – sariq-ko'k rangli

Shilliqli – qonli-zangsimon tUSDagi, alvon rang ko'rinishidagi shishasimon

Shilliqli – yiringli-qonli-shishasimon, mayda qizil ipchalar yoki zangsimon ko'rinishdagi guvalachalar ko'rinishida bo'lishi mumkin.

O'pka shishida – suyuq, tiniq-sariq rangli, ko'pikli va qon zardobi oqsillari bo'lganligi sababli yopishqoq bo'ladi. O'pkadan qon ketganda – suyuq, qizil rangli, ko'pikli (havo pufakchalari bo'lganligi sababli). Ba'zan xavfli o'smalarda (ular parchalanishi oqibatida) malina murabosi ko'rinishida bo'lishi mumkin.

6. Hidi. Tashqarida, bronxlarda yoki o'pkada yuzaga kelgan patologik bo'shliqlarda balg'am uzoq turib qolganda (anaerobni oqsillar chiritib, parchalanishi oqibatida indol, skatol, serovodorod hosil bo'lishi oqibatida) hid paydo bo'ladi. Yangi ajralgan balg'amda odatda hid bo'lmaydi. Surunkali bronxidlarda ularning drenaj faoliyati buzilganda balg'am qo'lansa – yomon hidli bo'ladi. O'ta yomon hidli balg'am – bronxoektaz kasalligida, o'pka absessida ba'zan o'pka sili va xavfli o'smalarda (nekrozga uchraganda) kuzatiladi. O'pka gangrenasida balg'amdan chirigan hid keladi. Kurshman spirallari – bronxial astmani tashxislashda ahamiyatli, balg'amning shaklga ega bo'lmagan boshqa tarkibiy qismidan keskin farq qiluvchi shtoporga o'xshash buramali trubachalar. Fibrinoz o'ramli – fibrinoz bronxit kam hollarda krupoz zotiljamda ahamiyatga ega bo'lgan, shilliq va fibrindan iborat elastik konsistentsiyali, uzunligi 10–12 (ba'zan 18) sm, oq shoxlagan daraxtsimon yoki och qizil rangli. Yasmiq yoki guruchsimon tanachalar (Kox linzalari) – elastik tolalar, sil tayoqchalari va detritlardan tuzilgan, kattaligi to'g'nog'ich boshchasi yoki no'xatdek yoki tvorogsimon

konsistensiyali, ko'kish-sariq rangli anchagina qattiq va o'pkaning kavenozli silida aniqlanadi Yiringli probkalar (Ditrix probkalari) – bronxoektaz kasalligi va o'pka gangrenasida uchraydigan detrit, bakteriya va yog' kislotalari kristallaridan tuzilgan, kattaligi to'g'nog'ich boshidek bo'lgan oq yoki sariq-malla rangli yumaloq narsa ko'rinishida bo'ladi. Halqum va tomoqdan bo'g'ma kasalligida (difteriya) ajraladigan plyonkalar – fibrin va nekrozga uchragan hujayralardan tuzilgan, ayrim joylari qon bilan bo'yalgan, chekkalari uzuq-yuluq kulrang tuzilma shakllanadi.

Balg'amni mikroskopda tekshirish.

O'pkaning nekrozga uchragan bo'lakchasi – o'pka absessi va gangrenasida uchrovchi, tarkibida elastik tolalar va donador qora pigmentlar ba'zan biriktiruvchi to'qima, qon tomirlari, leykotsitlar va eritrotsitlar saqlovchi turli kattalikdagi tuzilmalar. Exinokokk – pufakchalari kulrang-oq yoki sariq rangda ba'zan o'zida qon, kattaligi kichik no'xatdek ba'zan yong'oq va undan ham katta bo'lgan tuzilmalar. O'pkadagi exinokokk kistasini yangi yorilib yo'talganda ko'p miqdorda rangsiz suyuqlik ajraladi. Aksariyat hollarda balg'amni reaksiyasi ishqorli. U buzilganda va oshqozon shirasi aralashganda kislotali bo'ladi hamda qon tupurishni qonli qayt qilishdan ajratish imkonini beradi. Yassi epiteliyalar – og'iz, halqum, halqum usti va ovoz bog'lamlari shilliq qavatining ajralgan epiteliyalari. Yassi – yarim yassi epiteliy hujayralari deyarli barcha hollarda uchraydi. Ular ko'p miqdordagi so'lakni og'iz bo'shlig'ida yallig'lanish jarayoni elementlari bilan aralashishi oqibatida kuzatiladi. Silindrsimon epiteliyalar – bronx va traxeyalarni shilliq qavati epiteliyalari. Bronxial astmaning o'tkir xuruji, o'tkir bronxit, yuqori nafas yo'llarini kataral yallig'lanishlarida ko'p miqdorda uchraydi. Makrofaglar – o'pka va bronxlarning turli yallig'lanish jarayonlarida kuzatiladi. Kichik qon aylanish doirasida dimlanish, o'pka infarkti, Gudpascher sindromi, o'pkaning idiopatik gemosideroziga chalingan bemorlar balg'amida siderofaglar aniqlanadi. Adenokarsinomalar va yassi hujayrali xavfli o'smalarda bemor balg'amida o'sma hujayralari aniqlanadi. Deyarli barcha tekshiriladigan balg'amda leykotsitlar, shilliqli balg'amda kam miqdorda, yiringlisida esa butun ko'ruv maydonini qoplagan eritrotsitlar aniqlanadi (ba'zan ular orasida eozinofillar ko'rinadi). Ko'ruv maydonida yagona eritrotsitlar barcha balg'amda aniqlanadi. Qon aralash balg'amda esa (o'pkadan qon ketganda, o'pka infarktida, o'pkadagi dimlanishlarda) u ko'p miqdorda bo'ladi. Elastik tolalar – o'pka to'qimasi parchalanishlarida (o'pka sili, absessi, o'smasi) aniqlanadi. Fibrin tolalari

– fibrinoz bronxitda, silda, aktinomikozda va krupoz zotiljamda kuzatiladi. Kurshman spirallari – shilliqdan ajralgan spiralga oʻxshab koʻrinadigan tuzilmalar bronxospazm bilan kechuvchi oʻpka kasalliklarida (bronxial astma) aniqlanadi. Sharko-Leyden kristallari balgʻamda eozinofillar bilan uchraydi. Ularning paydo boʻlishiga eozinofillarning parchalanishi sabab boʻladi. Ushbu kristallarning balgʻamda boʻlishi bemorda bronxial astma borligidan dalolat beradi. Baʼzan gijjalar bilan zararlanganda ham uchrashi mumkin. Xolesterin kristallari, yogʻ kislotalari, balgʻam boʻshliqlarda uzoq qolib ketganda (oʻpka absessi, bronxoektazlar) aniqlanadi. Eozinofillarning balgʻamda aniqlanishi bronxial astmani va bronxospazm bilan kechuvchi bronxitning asosiy laborator belgilaridan biri hisoblanadi. Shuningdek, u dorilar chaqirgan zotiljam va Leffler sindromida ham aniqlanadi. Ushbu tekshiruv uchun balgʻam ikkita predmet oynasi orasiga surtiladi. Bakterioskopik tekshirishda qator mikroorganizmlarni ajratish mumkin; grammusbat pnevmokokk, streptokokk va stafilokokk, grammanfiy klebsiella (kapsulali Fredlender diplobatsillasi), Pfeyffer kichik tayoqchasi va boshqalar. Ularning barchasi kam miqdorda sogʻlom odamlarning nafas yoʻllarida uchraydi va organizm uchun noqulay boʻlgan sharoitda patogen xususiyatga ega boʻladi. Bunday hollarda balgʻamda koʻp miqdorda yuqorida qayd etilgan bakteriyalar topiladi.

Balgʻamni oziqlantiruvchi muhitga ekish.

Bakteriologik tekshirish usulidan qoʻzgʻatuvchi aniqlanmagan hollarda foydalaniladi. Bakteriologik tekshirish mikroob turini, virulentligini hamda dorilarga chidamliligini aniqlash imkonini beradi. Bu esa monand davolash uchun dorilarni tanlash imkoniyatini yaratadi.

Plevra suyuqligini tekshirish

Sogʻlom kishining plevra boʻshligʻida nafas olish vaqtida uning varaqlarini bir-biriga ishqalanishi yengillashtiruvchi va tarkibi boʻyicha limfaga yaqin boʻlgan suyuqlik boʻladi. Ushbu suyuqlik oʻpkada qon va limfa almashinuvi buzilganda (yalligʻlanish bilan bogʻliq boʻlmagan suyuqlik-transudat) hamda yalligʻlanish jarayoni bilan bogʻliq holda (eksudat) koʻpayishi mumkin. Eksudatning yuzaga kelishida plevraning birlamchi yoki organizmdagi umumiy infeksiyalar, shuningdek, oʻpka hamda koʻks oraligʻining qator kasalliklari (revmatizm, oʻpka infarkti, raki va sili, limfogranulematoz va boshqalar) sabab boʻladi. Plevra suyuqligini tekshirish quyidagi maqsadlarda amalga oshiriladi:

uning xususiyatini aniqlash (transsudat, ekssudat, yiring, qon, xiloz suyuqlik) uchun;

suyuqlikning hujayraviy tarkibini o'rganish maqsadida (o'sma hujayralari);

yuqumli xususiyatga ega bo'lgan qo'zg'atuvchi va uning antibiotiklarga sezuvchanligini aniqlash uchun.

Plevra suyuqligini tahlil qilish quyidagilarni o'z ichiga oladi:

Makroskopiya

-fizik – kimyoviy

– mikrobiologik

– biologik

Mikroskop yordamida tekshirish.

Plevra suyuqligining tashqi ko'rinishi asosan uning hujayraviy va kimyoviy tarkibiga bog'liq (6 jadval).

Plevra suyuqligining quyidagi turlari farqlanadi

- seroz
- seroz-fibrinoz
- fibrinoz
- seroz-yiringli
- yiringli
- chirigan
- gemorragik
- xiloz

6-jadval. Plevra suyuqligini xususiyatlari bo'yicha farqi

<i>Ko'rsatkichlar</i>	<i>Ekssudat</i>	<i>Transsudat</i>
Solishtirma og'irligi	>1,015	<1,015
Oqsil	>2,5-3 %	<2,5%
Rivalta sinamasi	+	-
Mikroskopiya	Yakka-yarim eritrotsitlar, leykotsitlar va atipik hujayralar ham bo'lishi mumkin	Yakka-yarim eritrotsitlar va leykotsitlar, mezoliya hujayralari va ba'zan atipik hujayralar

Transsudat va seroz eksudat tiniq yoki ozgina pastroq tiniqlikda bo'ladi. Unda leykotsitlar (seroz – yiringli va yiringli), eritrotsitlar (gemorragik), yog' tomchilari (xiloz), hujayra detritlari (xilozga o'xshash), ko'p bo'lsa rangli loyqalanadi. Hujayralar xususiyati mikroskop yordamida aniqlanadi. Eksudatni xiloz xususiyatga ega

ekanligi efir sinamasi yordamida aniqlanadi. Efir qo'shilganda uning loyqaligi yo'qoladi. Bunday ekssudat limfa dimlanishida yoki ko'krak limfa yo'llarini o'sma yoki jarohat ta'sirida buzilishida kuzatiladi. Hujayralar yog' to'qimasiga aylanganda ekssudat xilozga o'xshash ko'rinishni oladi. Har ikkala holatda ham yog' shunda III bilan bo'yaladi. Transudatning rangi och sariq, seroz, oltin ko'rinishida ba'zan esa to'q sariq rangacha bo'ladi. Yiringli och kulrang, ko'kish-sariq, qon aralashganda qizil ko'rinishli yoki ko'p hollarda jigar ko'rinishidagi kulrang, chirigan ekssudat ham shunday ko'rinish oladi. Gemorragik suyuqlik undagi qon miqdori va uning plevrada saqlanish muddatiga ko'ra alvon rangdan, to'q qizil ranggacha bo'lishi mumkin. Gemolizda esa suyuqlik lak rangiga kiradi. Xiloz ekssudat suv qo'shilgan sutni eslatadi. Transudat va ekssudatning konsistensiyasi aksariyat hollarda suyuq-yiring ekssudat quyuc, qaymoqsimon bo'lib ba'zan juda qiyinlik bilan punksiya ninasi orqali o'tadi. Eski alohida o'ralgan empiema pyure ko'rinishida fibrin iplari bilan bo'lishi mumkin. Hidi – ekssudat chirigan bo'lganda badbo'y, o'ta yomon hidli bo'ladi va o'pka gangrenasida kuzatiladi. Bu holat anaerob mikroblar fermenti ta'sirida oqsillarning parchalanishi bilan bog'liq. Ekssudat va transudatni bir-biridan farqlashda asosiy mezon bo'lganligi sababli suyuqlikni fizik-kimyoviy tekshirganda uning nisbiy zichligi va tarkibidagi oqsillarni aniqlash muhim ahamiyatga ega. Transudatning nisbiy zichligi – 1,015 kam aksariyat hollarda 1,006 – 1,012 ekssudatniki – 1,015 va undan ko'proq 1,018- 1,022 oraligida boladi. Transudatda oqsil miqdori 3 % kam (odatda 0,5 % – 2,5 %), ekssudatda esa 3-8 % atrofida hamda tarkibi qonning zardobiga yaqin. Transudat tarkibida ko'proq albuminlar bolib, fibrinogen deyarli yo'q va shu sababli u quyilmaydi. Ekssudatda fibrinogen qondagiga nisbatan (0,05-0,1 %) kam lekin spontan quyilish uchun yetarli. Transudat tarkibidagi oqsil kam hollarda 4-5 % yetadi va bu holda uni ekssudatdan farqlash kerak bo'ladi hamda quyidagi sinamalar o'tkaziladi. Rivalt sinamasi: bir necha tomchi uksus kislotasi aralashtirilgan suv bilan silindr idish toldiriladi va unga ikki tomchi plevra suyuqligi quyiladi. Ekssudat papiros tutuniga o'xshab iz qoldirib pastga tushadi, transudatda esa odatda bunday iz qolmaydi. Lukerin sinamasi: soat oynasidek shisha ustidagi 2 ml 3 % vodorod perekisiga (qora yuzadagi) bir tomchi punksiya qilib olingan suyuqlik quyiladi. Suyuqlik ekssudat bo'lganda bulutsimon loyqalanish kuzatiladi. Har ikkala sinama seroz mutsinli mukopolisaxarid mavjudligini aniqlash imkonini beradi.

Mikroskop yordamida tekshirish. Sentrifuga yordamida olingan plevra suyuqligining cho'kmasi mikroskopda tekshiriladi. Ekssudat sentrifuga o'tkazish vaqtida yoki o'tkazilayotganda quyilib qolishi mumkin. Unda aksariyat hujayralar quyqa bilan qoplangan bo'ladi. Uning oldini olish uchun punksiya qilingan suyuqlikka natriy nitrat yoki geparin qo'shiladi. Cho'kmadagi hujayralar bir necha usul yordamida tekshiriladi: Romanovskiy-Gimza yoki Papanikolau usullari yordamida bo'yalgan quyuc surtma, nativ preparat; o'sma hujayralari qidirilganda flyuorestent mikroskopiyadan foydalaniladi. Nativ preparat tayyorlash uchun bir tomchi cho'kma predmet oynaga qo'yiladi va ustidan qoplovchi shisha bilan yopiladi. Preparat oddiy fazali – kontrast mikroskopda ko'riladi. Unda shaklli elementlarning soni bilan baholanadi. Eritrotsitlar va leykotsitlarning soni sentrifuga o'tkazish tezligi va davomiyligiga bog'liq bo'lganligi sababli katta ahamiyatga ega emas. Uncha ko'p bolmagan eritrotsitlar punksiya vaqtidagi jarohat bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Shuningdek, ularning ko'p miqdorda bolishi o'sma kasalligida kuzatiladigan gemorragik ekssudatda, ko'krak qafasi jarohatlarida, gemorragik diatezda kuzatiladi. Plevraning bakteriyali infeksiyalarida punktatda ko'p miqdorda leykotsitlar aniqlanadi. Transudatda leykotsitlar kam miqdorda, mezoteliya hujayralari esa ko'p miqdorda topiladi. Ba'zan suyuqlikda o'sma hujayralariga o'xshash elementlar aniqlansa ham ularning tabiatini nativ preparatda aniqlashni imkoni yo'q. Cho'kmaning ustidagi suyuqlikdan surtma tayyorlanadi. Bu cho'kma elementlari neytrofillar, limfotsitlar, eozinofillar, monotsitlar, makrofaglar, mezoteliya va o'sma hujayralarini farqlash imkonini beradi. Unda leykotsitlar xuddi qondagidek ko'rinishga ega. Mezoteliya hujayralari yirik o'lchamli, aylana shaklli ba'zan 2-3 yadroli. Uning mayin xromatin turli aylana shakldagi yadrosida ba'zan yadrochalar ko'rinadi. Sitoplazmasi ko'krangda bo'lib, ko'p hollarda vakuolizatsiyaga uchragan bo'ladi.

Makrofaglar monositlardan sitoplazmasida fagotsitoz ozuqalari mavjudligi bilan farqlanadi. O'sma hujayralari qo'llanmani "Balg'amni tekshirish" qismida bayon qilingandek xususiyatga ega. Ulami plevra suyuqligida aniqlash katta qiyinchilik tug'diradi. Mezoteliya plevraning surunkali, ba'zan esa o'tkir zararlanishlarida shuningdek, transsudatda blastoma hujayralariga o'xshash ko'rinishlarga ega bo'ladi. Bunday holatda lyuminestsent mikroskopiya o'tkazish yordam beradi. Ayrim flyuroxromlar (to'q sariq akridin, rodamin) yordamida bo'yalganda o'sma hujayralari boshqacharoq yaltiraydi.

Plevrada suyuqlik yig'ilgandan so'ng 5-7 kun o'tgach uning etiologiyasidan qat'iy nazar unda neytrofilli eritrotsillar aniqlanadi. Mabodo plevritning sababi sil yoki revmatizm bo'lsa ular limfotsillar bilan almashinadi. Suyuqlik yiringli mikroblar bilan zararlanganda unda ko'p miqdorda neytrofillar topiladi. Shuningdek, tarkibida eozinofillar bo'lgan ekssudat ham amaliyotda uchrab turadi. Mikrobiologik tekshirishlar. Transudatlar aksariyat hollarda steril bo'lsa ham ba'zan ko'p marta punksiya qilganda infeksiya tushadi. Eksudatlar ham ayrim hollarda steril bo'lishi (misol uchun, revmatik zotiljamda, o'pka rakida) mumkin. Sil etiologiyali seroz eksudatni bakterioskopik tekshirganda uning tayoqchalarini aniqlab bo'lmasa ham dengiz cho'chqachalarini punktat bilan emlab ijobiy natija olish mumkin. Yiringli tayoqchalar chaqirgan plevritlarda surtma gram usulida bo'yalib, ular bakterioskopiya yordamida aniqlanadi. Pnevmonokokk, streptokokk, stafilokokk, enterokokklardan tashqari eksudatda klebsiyellalar, Pfeyffer va ichak tayoqchalari ham uchraydi. Bemorni maqsadli davolash uchun mikroorganizmlarni antibiotiklarga sezuvchanligi aniqlanadi.

Nazorat savollari

1. Nafas a'zolarining funksional tekshiruv usullari qaysilar?
2. Spirometriya ko'rsatkichlarini ayting?
3. Tifno indeksi haqida nimalarni o'rgandingiz?
4. Pikfloumetriya haqida tushuncha bering?
5. Nafas a'zolarining funksional tekshiruv usullariga ko'rsatma va qarshi ko'rsatma qaysilar?
6. Rentgen tekshirish haqida tushuncha bering?
9. Laboratoriya tekshiruv usullarini sanag?

IV. BOB

4.1. Bronxial astma. Etiologiya. Patogenez. Klinika. Tashxislash va davolash prinsiplari. Profilaktikasi

Bronxial astma (BA) – nafas yo‘llarining surunkali yallig‘lanishi bilan kechuvchi kasalligi bo‘lib, bronxlar giperreaktivligi va ular obstruksiyasining to‘liq tiklanishi hamda nafas siqishi va diskomforti shaklidagi xurujsimon yo‘tal, qiyin ajraluvchi balg‘am, xushtaksimon nafas hamda xansirash kabi klinik belgilar bilan namoyon bo‘ladi. BA negizida yallig‘lanish jarayoni yotadi va allergik komponentlar asosida shakllanadi. Xalqaro konsensus (GINA, 2002) bo‘yicha BA – nafas yo‘llarining allergik yallig‘lanishi bilan kechadigan surunkali persistirlanuvchi kasalligi bo‘lib, bunda bronxlar giperreaktivligini shakllantiruvchi eozinofillar, T-limfotsitlar va semiz hujayralar ishtirok etadi. Bunday yallig‘lanish bemorlarning hansirashiga, nafas siqishiga, ko‘krak qafasida xirillash va og‘irlik hissi paydo bo‘lishiga, kechasi yoki tongda yo‘tal xurujlaridan bezovta bo‘lishlariga olib keladi. Odatda mazkur belgilar bronxlarning umumiy tarqalgan obstruksiyasi bilan kuzatilib, bu holat dorilar yoki dorilarsiz ham o‘tib ketishi mumkin. Yallig‘lanish jarayoni bronxlarning o‘ta sezuvchan, giperreaktiv bo‘lib qolishiga, keyingi bosqichlarida esa bronx-o‘pka apparati tuzilishining katta o‘zgarishlariga, jumladan epiteliya qoplamini yo‘qolib borishiga, bazal membrana fibroziga, qadaxsimon hujayralarning gipertrofiyasiga sabab bo‘ladi.

BA so‘ngi yillarda dunyoda keng tarqalgan kasalliklardan biri bo‘lib, jiddiy ijtimoiy, iqtisodiy va tibbiy muammoga aylanib bormoqda. JSST ma‘lumotlarida keltirilishicha, so‘nggi 25-yil mobaynida o‘tkazilgan epidemiologik tadqiqotlar BA kasalligi katta yoshdagi aholining 5–10% va bolalarning 10–15%ga yaqini mazkur xastalikka chalingan. 10 yoshgacha bo‘lgan o‘g‘il bolalar, kattalardan esa ayollar – ko‘proq kasallanishadi. Atrof muhitni ifloslanishi, havoda uchib yuruvchi sanoat chiqindilari – pollyutantlarning ko‘payishi, allergenlarning ortishi, atmosfera qobig‘ida azon kemptigining hosil bo‘lishi va insoniyat genofonining yomonlashishi BA kasalligining butun dunyo kabi, Respublikamizda ham ko‘p tarqalishiga sabab bo‘lmoqda.

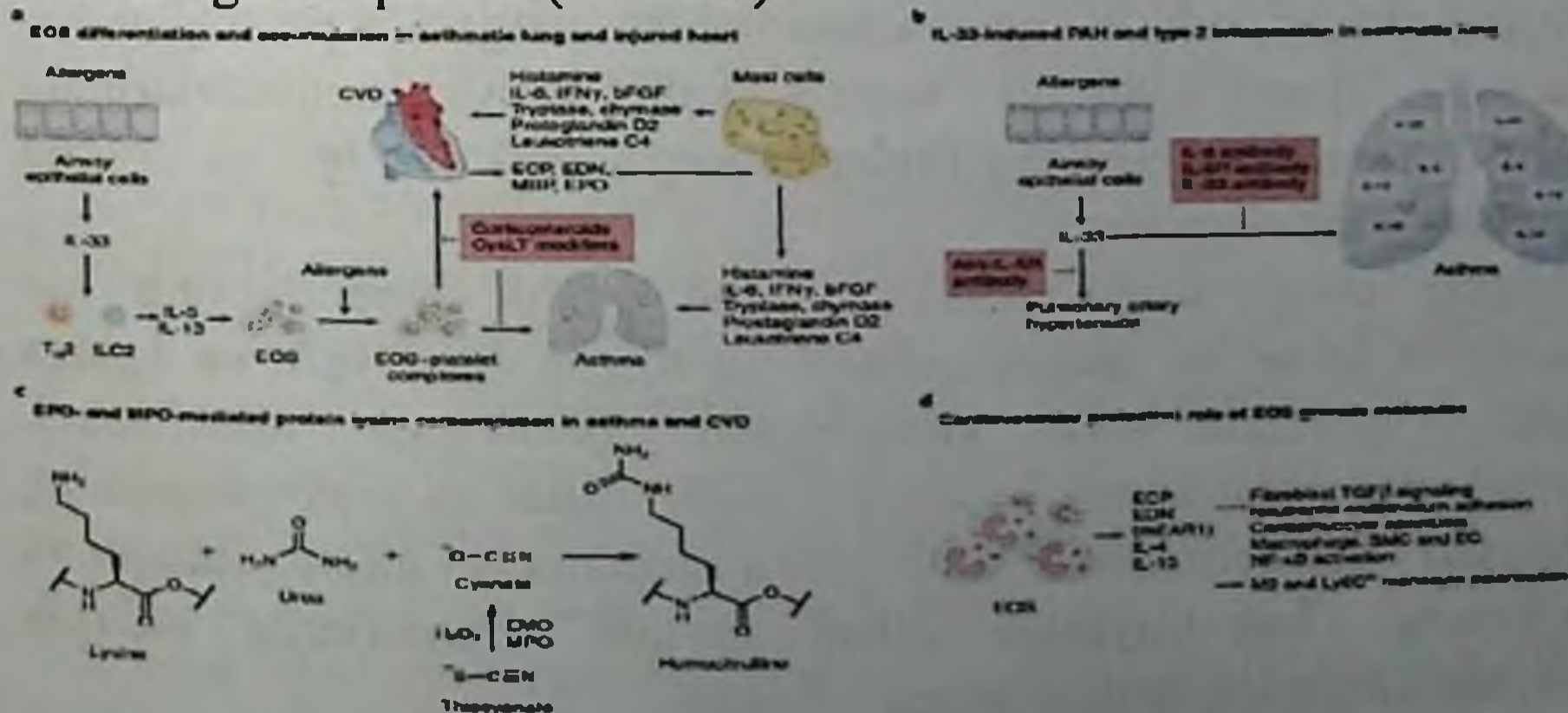
Etiologiyasi va patogenez. Bronxial astmaning sabablari juda ko‘p bo‘lib, har bir bemorda bir nechta xavf omillari yoki sabablar aniqlanishi mumkin. Ular shartli ravishda uch guruhga bo‘linadi (7- jadval).

7-jadval. Bronxial astmaga olib keluvchi asosiy omillar

No	Xavf omilining asosiy guruhlari	Xavf omillari
1.	Olib keluvchi omillar	Atopiya. Nasliy moyillik.
2.	Sabab bo'luvchi omillar	Uy allergenlari Uy changgi; hayvon allergenlari; suvarak va boshqa hasharot allergenlari; zamburug' allergenlar; o'simlik changlari. Professional allergenlar Oziq-ovqatlar: sigir suti, tovuq tuxumi, baliq, un va boshqalar; tarkibida gistamin ko'p bo'lgan mahsulotlar (kolbasa, pomidor, konservalar); qulupnay, sitrusli mevalar, shokolad, pista, bodom, ananas, alkogol; konservant va bo'yoq moddalar (salitsilatlar, glutamat, sulfid) Dori vositalari: aspirin, nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalar; antibiotiklar; zardoblar; immunoglobulin va boshqalar.
3.	Bronxial astma rivojlanishini kuchaytiruvchi omillar	Respirator infeksiya Havo pollyutantlari Chekish (passiv va faol) Ovqat mahsulotlari va konservantlar

Patogenezi. Yallig'lanish xujayralari infiltratsiyasi va uning faollashishi natijasida bronxial obstruksiya va kelib chiqadigan simptomlar: bronxospazm, shilliq «tiqin», shilliq qavat shishi kuzatiladi.

Shuningdek, ichki (endogen) va tashqi (ekzogen) xavf omillari tafovut qilinadi. Endogen xavf omillari ko'proq kattalarda, ekzogen esa (90%gacha) bolalar va o'smirlarda uchraydi va tashqi allergenlar ta'sirida maxsus IgE aniqlanadi (53-rasm).



53-rasm. Bronxial astmaning rivojlanish mexanizmlari

Atopiya. BA kasalligining rivojlanishida organizm immunologik holatining o'zgarishi yetakchi o'rin egallaydi. Immun tizimdagi o'zgarishlar bronxlarning o'ta sezuvchan bo'lishi va reaktivligining oshishiga olib keladi. Allergik mexanizmlar darhol va sekinlik bilan yuzaga chiquvchi reaksiyalarga bo'linadi. Darhol yuzaga chiquvchi reaksiya namoyon bo'lishida IgE ishtirok etadi. Bunday reaksiya ko'proq bolalar va yoshlarda kuzatiladi (ekzogen yoki allergik BA). Atopiya ko'proq allergik rinit, kon'yuktivit, atopik dermatit, helmintoz, infeksiyon mononukleoz, alkogolli jigar sirrozi, seliakiya, tugunchali periarterit, Vegener kasalligi va boshqalarda ham kuzatiladi. Bu xildagi yallig'lanishga bronxlar shilliq pardasi va ularning bo'shliqlarida faollashgan eozinofillar, semiz hujayralar hamda T-limfotsitlar sonining ko'payishi xarakterlidir. Semiz hujayralar va bazofillar yuzasida o'ta sezgir reseptorlar bo'lib, u IgE molekulasiga birikadi. Bunday IgE molekulalari polivalent antigenga (allergen) duch kelganda reseptor faol holga o'tadi va hujayralarga signal beradi. Natijada yallig'lanish mediatorlari yoki biologik faol moddalar – gistamin, serotonin, bradikinin, neytrofillar, leykotriyenlar, interleykinlar ajralib chiqadi va maydatomirlar o'tkazuvchanligini kuchaytiradi. Darhol boshlanadigan reaksiyada semiz hujayralardan biologik faol moddalar 2-3 daqiqadan keyin ajralib chiqadi va bronx mushaklarining spazmi, shilliq parda shishi hamda yopishqoq shilimshiq (gipersekresiya) sekresiyasi kuzatiladi. Oqibatda bronxlar obstruksiyasi kelib chiqadi va nafas olish qiyinlashadi. Shunday qilib, BAning ekzogen shaklida kuzatiladigan tez yuzaga keladigan tipdagi allergik reaksiyada yallig'lanish jarayoni IgEga bog'liq holda rivojlanadi. Endogen (atopik bo'lmagan) tipdagi BA semiz hujayralar, eozinofillar, limfotsitlar, araxidon kislota metabolizmi, neyropeptidlar ajralishi, n.vagus tonusi oshishi natijasida prostaglandin, leykotriyen, tromboksan va boshqa yallig'lanish mediatorlarining ajralishi tez yuzaga keladigan tipdagi allergik reaksiya IgE ga bog'liq bo'lmagan holda rivojlanadi.

Sekin rivojlanuvchi reaksiya katta yoshli bemorlarning har ikkinchisida kuzatilib, qonda aylanib yuradigan IgG, IgA va IgMga taalluqli, antitelalar va komplement ishtirokida shakllanadi. Immunokomplekslar semiz hujayralar, eozinofillar va makrofaglarning reseptorlari bilan birikkanda yallig'lanish mediatorlari ajralib chiqadi va bronxlarning obstruksiyasiga sabab bo'ladi. Bemorlarda allergik reaksiyalar ko'pincha aralash holda uchraydi.

BA kasalligida bronxoobstruktiv sindrom patologik jarayonning erta va kechki astmatik reaksiya fazalari bilan o'tadi. Erta astmatik reaksiyani semiz hujayralar boshlab berishi va bronxokonstriksiyaning tez avj olib, 10-30 daqiqadan keyin yuqori darajaga yetishi hamda 2 soatdan keyin susayishi xos bo'lsa, kechki astmatik reaksiyaning boshlanishida eozinofillar muhim o'rin tutadi va 6-8 soatdan keyin boshlanadi. Bronx devorining epiteliya qoplami, bazal membranasi, ulardagi limfa tugunlari va silliq mushaklarda yallig'lanish jarayoni kuzatiladi. Bronx daraxtining shilliq pardasida yallig'lanishga xos o'zgarishlarning saqlanib qolishi, ularni doimiy o'ta reaktiv holatda bo'lishiga olib keladi. Kasallik nazorat qilib bo'lmaydigan tarzda, uzoq davom etganda bronxlarning obstruksiya uchirishi, sezuvchanligining oshishi (giperreaktivligi), yallig'langan to'qima hujayralarining to'planib borishi, silliq mushaklarni shishishi va qalinlashishi, subepitelial fibroz paydo bo'lishi, bronxlar devorining elastiklik xossalari o'zgarishiga olib keladi.

Bronxoalveolyar lavaj va biopsiya usulini qo'llash natijasida, BA nafas yo'llarining surunkali persistirlanuvchi yallig'lanish kasalligi ekanligi va hatto, uning simptomsiz davrida ham yallig'lanish belgilari saqlanishi aniqlangan.

Tasnifi. Quyida Xalqaro konsensus tavsiyalariga muvofiq BA bo'yicha astmatologlarning xalqaro tashabbuskor guruhi tomonidan 1996-yilda tavsiya etilgan kasallikning og'irlik darajasi, oldini olish va unga davo qilishga asoslangan tasnifini keltiramiz. U quyidagilarga asoslangan:

- * Tungi nafas qisish belgilarining haftadagi soni;
- * Kunduzgi xurujlarning har kungi va haftadagi soni;
- * Qisqa muddat ta'sir qiladigan $\beta 2$ agonistlarning necha marta ishlatilishi;
- * Jismoniy faollik va uyqu buzilishlarining qaysi darajada ifodalanganligi;
- * Nafas chiqarish avjiiy tezligi ko'rsatkichlari;
- * NCHATning kecha-kunduz davomidagi o'zgarishi.

Bronxial astmaning (GINA – astmatologlarning xalqaro tashabbuskor guruhi, 1996) tasnifi

I bosqich, yengil intermittirlovchi kechishi.

- Kasallik belgilarini haftada bir marta kuzatilishi (ba'zan yo'tal tutib, xansirash, xirillab nafas olish yoki dispnoe).
- Kasallikni qisqa muddatli (bir necha soniyadan bir necha kungacha) qo'zib turishi.

- Astma belgilarini tunda oyda ikki marta va undan kam kuzatilishi.
- Kasallik qo'zish davrlari oralig'ida uning belgilarini bo'lmasligi va tashqi nafas faoliyatining me'yorda bo'lishi.
- Bir soniyada JNCHH yoki NCHAT individual me'yoriy ko'rsatkichdan $\geq 80\%$.
- Yuqoridagi ko'rsatkichlarni bir kunda $< 20\%$ o'zgarishi.

II bosqich, yengil persistirlovchi kechishi.

- Kasallik belgilarini haftada bir marta yoki undan ko'p, lekin kunda bir martadan kam kuzatilishi.
- Kasallikni qo'zishi jismoniy faollikni kamaytirishi va uyquni buzishi.
- Tungi astma belgilarini oyda ikki martadan ko'p bo'lishi.
- Bir soniyada JNCHH yoki NCHAT individual me'riy ko'rsatkichdan $\geq 80\%$.
- Yuqoridagi ko'rsatkichlarni 20-30% atrofida o'zgarishi.

III bosqich, o'rta og'irlikdagi persistirlovchi kechishi.

- Kasallik belgilarini har kuni kuzatilishi.
- Kasallikni qo'zishi jismoniy faollikni chegaralashi va uyquni buzishi.
- Tungi astma belgilarini haftada bir martadan ko'p kuzatilishi.
- Bemorni qisqa ta'sir etuvchi β_2 – agonistlarni har kuni qo'llashi.
- Bir soniyada JNCHH yoki NCHAT individual me'riy ko'rsatkichdan $> 60\% < 80\%$.
- Yuqoridagi ko'rsatkichlarni $> 30\%$ o'zgarishi.

IV bosqich, og'ir persistirlovchi kechishi.

- Kasallik belgilarini doimiy bo'lishi.
- Kasallikni tez-tez qo'zib turishi.
- Tungi belgilarni tez-tez kuzatilishi.
- Jismoniy faollikni keskin chegaralanishi.
- Bir soniyada JNCHH yoki NCHAT individual me'riy ko'rsatkichdan $\leq 60\%$.
- Yuqoridagi ko'rsatkichlarni $> 30\%$ o'zgarishi.

Bundan tashqari amaliyotda kasallikning *kechish davrlarini* aniqlash ham maqsadga muvofiq.

Qo'zish davri aniq nafas siqishi, nafas diskomforti va klinik belgilari davomiyligining uzayishi, yangilarining paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Nostabil remissiya davrida klinik belgilar davomiyligining asta-sekin kamayishi bilan namoyon bo'ladi va ular to'liq yo'qolmaydi.

Remissiya davrida klinik belgilar aniqlanmaydi.

Turg'un remissiya davrida uzoq vaqtgacha (ikki yildan ko'p) belgilar to'liq kuzatilmaydi.

Shunday qilib, bronxial astmaga klinik tashxis qo'yishda quyidagilarni ko'rsatib o'tish maqsadga muvofiq:

Bronxial astma turlari: ekzogen (atopik, allergik), aniqlangan allergenni ko'rsatish;

- endogen (atopik va allergik bo'lmagan);
- aralash;
- aniqlanmagan.
- Bronxial astmaning klinik-patogenetik shakllari:
- aspirinli astma;
- jismoniy zo'riqishdagi astma;
- infeksiyaga bog'liq BA;
- BAning xolenergik shakli;
- autoimmun BA;
- professional BA;
- BAning yo'tal bilan kuzatiladigan shakli va boshqa turlari.

Bronxial astma kechishining bosqichlari:

- engil intermitterlovchi kechishi;
- engil persistirlovchi kechishi;
- o'rta og'ir persistirlovchi kechishi;
- og'ir persistirlovchi kechishi.

Bronxial astma kechishining davrlari:

- qo'zish davri;
- nostabil (turg'un bo'lmagan) remissiya davri;
- remissiya davri;
- stabil (turg'un) remissiya davri.

Bronxial astmaning asoratlari:

- astmatik status;
- pnevmotoraks;
- nafas yetishmovchiligi va uning darajalari;
- pnevmomediastinum;
- bettolepsiya.

Yondosh kasalliklar:

- surunkali bronxit (obstruktiv yoki obstruktiv bo'lmagan);
- allergik kasalliklar;
- quloq, tomoq va burun kasalliklari;
- pnevmoniya;
- oshqozon-ichak tizimi kasalliklari;

- yurak-qon tomir kasalliklari;
- jigar, buyrak va boshqa kasalliklar.

Bronxial astmaning klinik manzarasi. BAda nafas siqishi xuruji va uning avj olishida 3 davr farqlanadi.

I – xuruj darakchilari davri. Bunda klinik belgilar turli bemorlarda har xil bo'lishi mumkin. Xuruj boshlanishidan bir necha daqiqa, ba'zan bir necha soat yoki kun oldin bemorlarni tomoqda qichishish va yo'tal, teri, ko'z, quloqning qichishi, ko'p peshob ajralishi va boshqa qator belgilar bezovta qiladi va shu davrda uni bartaraf etish osonroq kechadi.

II – ekspirator nafas siqish xurujining avj olish davri. Bemorda ekspirator xansirash, xurujsimon yo'tal bilan qiyin ajraluvchi balg'am, ko'krakda qisilish va og'irlik hissi, nafasni to'liq chiqara olmaslik, uni chiqarganda masofadan eshitiluvchi xushtaksimon xirillashlar kuzatiladi. Odatda, u qo'llariga tayanib, majburiy holatda o'tirgan bo'ladi, yuzlari kerikib, diffuz ko'karish aniqlanadi. Ko'krak qafasi bochkasimon, terisi nam, yuzi, bo'ynida ter tomchilari, nafas olganda burun kataklari kerilib, yordamchi mushaklarni ishtirok etishi, o'mrov usti chuqurchasi va qovurg'alar oralig'ini nafas olganda ichga tortilishi hamda bo'yin venalari bo'rtishi qayd etiladi. Vaqti-vaqti bilan bemorga azob beruvchi yo'tal, qiyinlik bilan ajraluvchi kam balg'am va uning yopishqoq, quyruq, ba'zida esa ko'pikli bo'lishi kuzatiladi. Perkussiyada butun o'pka ustida quticha tovush, uning quyi chegaralarini pastga siljishi va harakatchanligi cheklanganligi, auskultatsiyada nafas chiqarishni uzayishi, susaygan vezikulyar nafas negizida tarqalgan, ko'p miqdorda quruq, hushtaksimon, g'ijillovchi xirillashlar, ularni uzaygan nafas chiqarish bosqichida yaqqol eshitilishi, nafas chiqarilishini olishga nisbatan ancha uzoqroq bo'lishi aniqlanadi. O'pkani kengayganligi sababli yurak chegaralarini aniqlash imkoni bo'lmaydi. Yurak tonlarining bo'g'iqlashishi, o'pka arteriyasida II ton zo'riqishi, pulsning tezlashishi (bir daqiqada 100–110 ta) va tarangligining susayishi xos. Xurujlar uzoq davom etganda yurak o'ng qorinchasi yetishmasligi belgilari: jigarning kattalashishi, oyoqlarda shish. Balg'amda tipik o'zgarishlar – eozinofillar, kam hollarda Sharko-Leyden kristallari va Kurshman spirallari topilishi. Bo'g'ilish xurujlari og'ir kechib, uzoq davom etganda, EKGda o'zgarishlar (yurak elektr o'qining o'ngga siljishi, S tishining I standart tarmoqda chuqur, R tishining III, AVFda baland bo'lishi, S-T segmentining III, AVF da inversiyasi, R tishini II, Sh standart tarmoqlarda baland, o'tkir uchli VI da manfiy bo'lishi, hamda ba'zan VI, V2 da ikki fazali R tishi, o'ng ko'krak tarmoqlarda S-T segmentining inversiyasi, Gis tutami o'ng oyoqchasi

blokadasi) kuzatilishi. Rentgen tekshiruvda o'pka to'qimasi yorug'lanishini ortganligi, diafragmani pastga tushib, harakatining kamayganligi, qovurg'alar oralig'i kengayib, o'pka naqshini quyushganligi aniqlanadi.

Kasallikning og'ir-yengilligini spirometriya ko'rsatkichlari ya'ni o'pka ventilyatsiyasi o'zgarishlariga qarab aniqlash mumkin. Bunda nafas yo'llari obstruksiyasini baholashda IJNCHH va Tiffno indeksi asosiy ko'rsatkich hisoblanadi.

III- xurujning pasayish davri. Bemorda yo'tal kuchayib, ko'p miqdorda balg'am ajralishi va uning ahvolini yengillashishi. Xuruj regressiyasi turli bemorlarda har xil bo'lib, ba'zilarida asoratsiz tez o'tadi, boshqalarda esa og'ir kechib, bemorni holdan toydiradi.

Keyingi vaqtlarda BAning klassik ko'rinishidagi xurujlari kamayib bormoqda. Ba'zi hollarda BA bronxlardagi yallig'lanish bilan kechadigan surunkali bronxit negizida shakllanadi. Bundan tashqari kasallikning kam belgili klinik kechishi va qaytmas obstruksiyalarga sabab bo'lish hollari ko'paymoqda.

Bronxial astmaning patogenetik shakllari.

Atopik shakli ko'proq yoshlarda uchraydi va astma xurujlarining allergik omillarga (uy, o'simlik changlari, oziq-ovqatlar, dorilar va boshqalar) bog'liqligi unga xos belgi hisoblanadi. Allergenlar bilan o'tkazilgan giposensibilizatsiya yaqqol ijobiy samara beradi. Xuruj tez rivojlanib, aniq klinik belgilar bilan namoyon bo'ladi va yo'tal hamda yopishqoq balg'am ko'chishi bilan tugallanadi.

Qon va balg'amda ko'p miqdorda eozinofillar aniqlanadi. Allergenlar bilan teri va qo'zg'atuvchi sinamalar natijasi musbat bo'ladi. Xurujlar orasida kasallik belgilari kuzatilmaydi va qonda gistamin miqdori ko'payadi.

Infeksiyaga bog'liq shakli. Bizning xududimizda BAning boshqa shakllariga nisbatan ko'proq uchraydi va 35-40 yoshdan keyin kuzatiladi. Atopik bronxial astmaga nisbatan og'ir kechadi. Nafas a'zolarining yallig'lanish kasalliklaridan (o'tkir bronxit va surunkali bronxitning qaytalanishi, pnevmoniya, tonsillit, gaymorit, o'tkir respirator virusli infeksiya) keyin rivojlanadi. Bakteriyalar va ularning parchalanish mahsulotlarini semiz xujayralar, bazofillar, bronxlar epiteliyasiga ta'siri oqibatida yallig'lanish mediatorlari ajralib chiqadi va bronxlarda yallig'lanish yuzaga keladi. Bu esa o'z navbatida ularni obstruksiyasiga sabab bo'ladi. Ushbu shaklda viruslar alohida o'rin tutib, ular yallig'lanishni avj olishida muhim ahamiyatga ega.

Klinik belgisi. Kasallik avj olishi, odatda infeksiya o'chog'idagi jarayonning qo'zishi bilan boshlanadi. Aksariyat hollarda kasallikning xuruj davrlari va klinik belgilari uzoq davom etib, uni bartaraf etish qiyin bo'ladi. B2-adrenomimetiklar samarasi kam. Hatto xurujlar bartaraf etilgandan keyin ham o'pkada dag'al, uzaygan nafas va quruq xirillashlar saqlanib turadi. Yuqoridagilarga surunkali bronxit belgilaridan doimiy yo'tal, ba'zan shilliq yiringli balg'am, tana haroratining subfebril ko'tarilishi va kechasi terlash qo'shiladi. Asoratlar juda erta boshlanib, astmatik holat yuzaga keladi. Atopik BAga qaraganda infeksiyaga bog'liq shaklida o'pka emfizemasi, o'pkali yurak va surunkali yurak yetishmovchiligi tez rivojlanadi.

Tashxislash. Qonda ko'proq yallig'lanishga xos o'zgarishlar kuzatiladi. Nafaqat eozinofiliya, balki leykotsitoz, ECHT oshishi, S-reaktiv oqsil bo'lishi, seromukoid, sial kislota va o'tkir fazali oqsillar miqdori ko'payadi. Balg'amda ko'p miqdorda leykotsitlar, neytrofillar, alveolyar makrofaglar aniqlanadi. Qon zardobini immunologik tekshirganda xlamidiya, mikoplazma, moraksella va zamburug'li mikroorganizmlar antitelosi aniqlanishi mumkin.

Autoimmun shakli – kam uchraydi (0,5–1%), ammo og'ir va nafas siqishining uzluksiz qaytalanish bilan kechadi va yoshlikdan boshlanadi. Shakllanishida immunkompleks allergik reaksiya yotadi. Nafas siqishi, bronxlar obstruksiyasi, nafas yetishmovchiligi zo'rayib boradi va o'pka emfizemasi, o'pkali yurak rivojlanadi. GKSlarga chidamlilik oshib, bemor ularga qaram bo'lib qoladi. Ularni dozasi pasaytirilsa yoki to'xtatilsa bemorlar ahvoli keskin yomonlashadi. Tashxislashda autoantitela aniqlanishi, sirkulyatsiyadagi immunkompleks miqdori oshishi, autolimfotsitlar bilan teri sinamasi musbat bo'lishi va qon zardobida fosfatazaning yuqoriligi muhim hisoblanadi.

Disgormonal shakli – kasallikning eng og'ir shakli hisoblanib, o'ziga xos belgisi GKS bilan o'tkaziladigan terapiyaga bog'liqligi, lekin uning ham samarasi kamligidir. Bunda gormonning dozasi va qabul qilish davomiyligi ahamiyatga ega emas. Lekin uning dozasini kamaytirish yoki bekor qilish bemor ahvolining og'irlashishiga sabab bo'ladi. BAning ushbu shakliga chalingan ayollarda tuxumdon faoliyatining buzilishi kuzatilib, jarayon ayniqsa klimaks davrida zo'rayadi. Ushbu shaklda glyukokortikoidlar yetishmovchiligi, giperestrogenemiya, gipoprogesteronemiya va gipertireoz obstruksiya holatining yuzaga kelishida katta ahamiyatga ega. GKSlar immunodepressiv ta'sir ko'rsatib, bronxlar tonusini idora etuvchi biogen omillar almashinuvida faol qatnashadi. Ular

bronxokonstriktorlarning antagonistlari bo'lib, semiz hujayra va bazofillardan gistamin, lizosom fermentlar, mediatorlar ajralib chiqishiga to'sqinlik qilib, prostaglandin YE2a sintezini susaytiradi va shu tariqa prostoglandin YE1 hamda prostoglandin YE2 larning bronxlarni kengaytiruvchi ta'sirini kuchaytiradi. Demak, GKSlar yetishmovchiligi bronxlar bilan o'pkada allergik yallig'lanishning boshlanishiga va qayta xurujiga olib kelishi mumkin. Laborator tekshirishlardan qon plazmasida 11 – oksikortikosteroid yoki kortizolni, siydikda 17 – oksikortikosteroid va ketosteroidni, kunlik kortikosteroid klirensini aniqlash ahamiyatga ega.

Laborator-asbobiy tekshirishlar. BA tashxisi yuqorida keltirilgan kasallikning klinik belgilari va sinchkovlik bilan to'plangan anamnez asosida qo'yiladi. Unda bemorlarda xansirash xurujlari, xushtaksimon xirillashlar, tunda va erta tongda kuzatiluvchi nafas siqishi, ko'krak qafasida qisilish hissi, yo'tal mavjudligi, hamda ularning takrorlanib turishi turli xil allergenlar, jismoniy zo'riqish, o'choqli va virusli infeksiyaning qo'zishi, irritantlar ta'sirida kuzatilishiga alohida e'tibor beriladi. Bemor anamnezida mavsumiy xurujlar, allergik reaksiyalarga beriluvchanlik va irsiy moyillik qayd etiladi. Klinik belgilarni bronxodilatatorlar va GKSlar qabul qilgandan keyin yo'qolishi BA tashhisiy belgilaridan biri hisoblanadi.

Tashxis qo'yishda allergik holatni aniqlash ham muhim hisoblanib, uning uchun bemor teri sinamasini o'tkazish maqsadida mutaxassis shifokorga yuboriladi va qon zardobidagi *IgE* miqdori tekshiriladi. Bu sinama BANi keltirib chiqaruvchi xavfli omillar yoki triggerlarni aniqlashga imkon beradi. Klinik amaliyotda allergik statusni baholashda eng ko'p teri sinamasi (skarifikatsion, ukolli, teri ichi) ishlatiladi. Teri sinamasi – *IgE* antitelasini aniqlash uchun qulay, oddiy va ishonchli usul hisoblanadi. Bu usul kasallikni chaqirgan allergenni aniqlash uchun qo'llaniladi va kasallikni remissiya davrida vrach ishtirokida bajariladi. Ukolli teri sinamasi natijasi 15-20 daqiqadan keyin baholanadi. Reaksiya musbat bo'lsa diametri 10mm dan katta bo'lgan bo'rtma paydo bo'ladi.

Ayrim bemorlarda auskultatsiyada o'zgarishlar aniqlanmasdan boshqa klinik belgilar kuzatilishi mumkin. Bunday hollarda kasallik tashhisini tasdiqlash uchun TNFni pikfloumetr yoki spirometer yordamida tekshirib, obstruktiv sindromni aniqlash muhim ahamiyatga ega. Yuqorida keltirilganidek, ushbu tekshirishlar yordamida bir soniyadagi JNCHH, O'TS va NCHAT, Tiffno indeksi ko'rsatkichlari aniqlanadi. Bronxolitik sinamadan (β 2-adrenostimulyatorlar va M-

xolinoblakatorlar) 15 va 30-40 daqiqa keyin bir soniyadagi JNCHHning 15% va undan yuqori bo'lishi, GKS buyurilgandan so'ng 3-5 kun o'tgach sinamaning musbatligi BA tashxisini qo'yishga asos bo'ladi. Bronxolitik sinamalarni o'tkazish, uning ko'rsatkichlarini hisoblash formulasi O'SOK bayon etilgan mavzuda keltirilgan.

BAni erta (yashirin) davrlarda aniqlashda qo'zg'atuvchi (provakatsiya) ingalyatsiyadagi sinamalar muhim ahamiyatga ega. Ular kasallikning klinik belgilari kuzatilib, o'pkaning TNF me'yorida bo'lganda, ya'ni remissiya davrida bronxlar giperreaktivligini aniqlash maqsadida jismoniy zo'riqish, atsetilxolin, gistamin va boshqa moddalar bilan o'tkaziladi. Sinama o'tkazilgandan keyin JNCHH dastlabki ko'rsatkichga nisbatan 20% dan ko'proq pasayishi bronxlarda patologik jarayon borligidan dalolat beradi. Shuning uchun bemorda yashirin kechuvchi BA borligiga shubha tug'ilganda ushbu sinamalarni o'tkazish lozim. Shuningdek, qo'zg'atuvchi ingalyatsiyadagi sinamalar BA va O'SOK lari orasida solishtirma tashhis o'tkazish imkonini beradi. Odatda so'nggi guruh kasalliklarida bronxlar giperreaktivligi kuzatilmaydi.

BA bilan og'rigan bemorlarda yuqorida qayd etilgan sinamalar yordamida bronxlarning giperreaktivlik darajasidan kelib chiqib, davo choralarini qo'llash muhim ahamiyatga ega. Ayrim hollarda kasallikning klinik belgilari va TNF bir xil bo'lsa ham, bronxlar giperreaktivligi har xil bo'lishi, turli usuldagi davo choralarini qo'llashni talab etadi. Bronxlar giperreaktivligi yuqori bo'lgan hollarda yallig'lanishga qarshi davo tariqasida ingalyatsiyadagi GKS lar, reaktivligi past bo'lgan hollarda natriy nedokromil, natriy kromoglikat qo'llash tavsiya etiladi.

Rentgen tekshirish. BAning og'ir kechishida o'pka maydoni kattalashgan, harakati cheklangan, diafragma gumbazi qalinlashgan va pasaygan, qovurg'alararo va retrosternal hamda retrokardial oraliq kengaygan, yurak vertikal (tomchi) ko'rinishdaligi aniqlanadi.

Umumiy qon tahlilida eozinofiliya (5-15%) tunda yoki allergenlar bilan aloqada bo'lganda oshadi. Agar BA ga yuqori nafas yo'llari infeksiyasi qo'shilsa leykotsitoz, ECHT oshishi mumkin, eozinofillar esa kamayadi. Qon biokimyoviy tahlilida yallig'lanish markerlari α_2 , β -, γ -globulinlar, seromukoid, sial kislota, gaptoglobulin, fibrinogen miqdori oshishi mumkin. Qondagi gazlar almashinuvining buzilishi og'ir xuruj paytlarida kuzatiladi. Arterial gipoksemiya darajasi nafas yo'llari obstruksiyasining og'irligi bilan bog'liqdir. Shuningdek, arterial giperkapniya bemor og'ir xuruj davri ekanligidan dalolat berib, zudlik bilan intensiv muolajalar qo'llashni talab etadi.

Balg'amni tekshirish- ko'rinishi quyuv, "shishasimon" bo'ladi. Uni mikroskopik tekshirganda hilpillovchi epiteliy hujayralari, katta miqdorda eozinofillar, Krushman va Sharko-Leyden kristallari aniqlanadi. Birinchi marta tekshirilganda va allergik bo'lmagan bronxial astmada balg'amda patogen mikroflora va antibiotiklarga sezuvchanligi aniqlanadi.

Davolash va profilaktikasi. BA kasalligini davolash quyidagi dasturlarni o'z ichiga oladi:

1. Bemorlarni «astma maktabi» tamoyili bo'yicha o'qitish.
2. Og'irlik darajasini baholash va monitoring o'tkazish.
3. Kasallikni qo'zg'atuvchi omillarni bartaraf etish va ularni nazorat qilish.
4. Davolashga individual yondashish;
5. Bo'g'ilish xuruji va astmatik statusda tez yordam;
6. Muntazam dispanser kuzatuvini joriy etish.

Davolashdan maqsad:

- Kasallikni surunkali belgilarini, jumladan tungi xurujlarni kamaytirish yoki umuman bartaraf etish va hayot sifatini yaxshilash;
- Shoshilinch yordam ko'rsatish hollari yuzaga kelishini oldini olish;
- β_2 – agonistlarga bo'lgan ehtiyojni kamaytirish yoki batamom yo'qotish;
- Jismoniy faollik, jumladan sport bilan shug'ullanishga (remissiya davrida) imkon yaratish;
- NCHAT ko'rsatkichlarini bir kecha-kunduzdagi o'zgarishlarini 20% dan kam bo'lishiga erishish;
- NCHAT ko'rsatkichlarini me'yorida yoki unga yaqin holatda saqlashga intilish.

Dorilarsiz davolash. Kasallikning remissiya davrida aksariyat hollarda bemorlarga dorilarsiz davolash usullaridan foydalanish tavsiya etiladi. Ular bemor organizmining kompensator imkoniyatlarini kuchaytiradi, asoratlar kelib chiqishini kamaytiradi va hayot sifatini yaxshilaydi. Ularga psixoterapiya, speleoterapiya, suv mashqlari, eliminatsiyali davo (postural drenaj), nafas mashqlari bilan davolash, fizioterapiya, fitoterapiya va ulardan birgalikda foydalanish kiradi. Ammo fitoterapiyani o'simlik changlariga allergiyasi bor bemorlarda ishlatish man etilishini esdan chiqarmaslik lozim.

Fizioterapiya – kasallikning o'tkir davrida ko'krak qafasiga magniy-elektroforez (magniy sulfatning 5%li eritmasi), kalsiy-elektroforez (kalsiy xloridning 5%li eritmasi), azob beruvchi quruq yo'talda balg'amni

yumshatish va chiqarish maqsadida yod-elektroforezni (kaliy yodning 2%li eritmasi) qo'llash mumkin. Atopik bronxial astmada nazal usulda elektroforez ishlatishni tavsiya etiladi (kalsiy xlorid eritmasi, magniy sulfatning 2%li eritmasi, dimedrolning 0,25-0,5%li eritmasi). Davo kursi 12–15 muolajada tavsiya qilinadi. Shuningdek BAga chalingan bemorlarni remissiya davrida Respublikamizning Surxondaryo viloyati Sherobod tumani xududidagi Ko'hitang tog' tizmalari yon bag'rida joylashgan «Xo'jaikon» sanatoriyasida davolash uchun yuborish mumkin. U yerdagi mavjud tabiiy g'or o'ziga xos, allergensiz mikroiklimli va natriy xlorid, magniy, kaliy, temir gidroksid tuzlari mavjud bo'lib, speleoterapiya (galoterapiya – grekcha halos-tuz konsentratsiyasi 0,5dan 9 mg/m³, zarrachalar kattaligi 1-5 mkm bo'lgan natriy xlor tuzining aerozollari bilan to'yingan aerodinamik muhit yordamida davolash usuli)dan keng foydalanish imkonini beradi.

O'qitish dasturlari – BAni davolashda yaxshi samaraga erishishda bemorlarga kasallikning sabablari, uni oldini olish, dorilardan to'g'ri foydalanish va boshqa qator masalalarni o'rgatish muhim ahamiyatga ega. Shuni e'tiborga olib jahondagi yetakchi mamlakatlarda "astma maktablari tashkil etilgan". Shunday maktablar Respublikamizning «Respublika ixtisoslashtirilgan ftiziatriya va pulmonologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi» va «Allergologiya» markazida tashkil etilgan. Ushbu usulning samaradorligini e'tiborga olib, UAV va terapevt shifokorlari o'z hududlaridagi BAga chalingan bemorlarni o'qitish dasturlariga jalb etishlari maqsadga muvofiq. Chunki unda bemor bilan shifokor o'rtasida o'zaro mustahkam hamkorlik o'rnatiladi. O'qitishdan maqsad, kasallik va uni davolash usullari hamda profilaktikasi to'g'risida to'liq ma'lumot berish, o'z-o'zini nazorat qilish, allergiyaga qarshi tartibga rioya qilish, pikfloumetr, dozali aerozollardan, speyserdan foydalanishni o'rgatish, IGKSlar to'g'risida ma'lumot berish, nafas siqishi xurujining oldini olish choralariga va nafas gimnastikasi bilan shug'ullanishni o'rgatish, kasallikning klinik belgilari kuzatilmagan hollarda ham BAning bazis davolashda qo'llaniladigan dorilardan har kuni foydalanish to'g'risida batafsil ma'lumot berishdan iboratdir.

Astma maktablarida o'qigan bemorlarning hayot sifati yaxshilanishi, shifoxonada yotib davolanish va tez tibbiy yordamga murojaat qilishlar soni kamayishi, nogironlik va o'lim ko'rsatkichlarini keskin pasayishiga erishilishi ilmiy asosda tasdiqlangan. Bunga shifokor tomonidan BA ga chalingan bemorlarni muntazam nazorat qilish hamda

o'zaro ishonchli aloqalar o'rnatish (shu jumladan astma maktablari orqali) natijasida erishish mumkin.

Bemorlar kasallikni keltirib chiqaruvchi allergik omillardan doimiy saqlanishlari lozim. Maxsus giposensibilizatsiya – bu kasallikni keltirib chiqaruvchi allergenga chidamlilikni yaratish bo'lib, allergen dozasi sekin oshirib boriladi. Bu usul allergenlardan to'liq saqlanishning iloji bo'lmaganda qo'llaniladi. Turmushdagi bronxial astmada samarasi 80-95%, changli bronxial astmada esa 70% teng.

Bronxial astma kasalligini bosqichma-bosqich davolash deganda uning og'irlik darajasiga qarab, bir kunda dorilarni qabul qilish sonining ortib borishi nazarda tutiladi. Undan maqsad, kam miqdorda dori vositalarini qo'llab, samarali natijaga erishishdir. BAni 3 oy davomida ma'lum bosqichda nazorat qilib va davolab ijobiy natijaga erishishga muvaffaq bo'linsa bemorni kuzatishni keyingi pastki pog'onaga tushirish va dorilar dozasini kamaytirish mumkin. Ammo shu o'rinda shifokor har bir bemor uchun individual preparat va uning dozasini tanlashi kerakligini esda tutishi lozim.

BAning I bosqichida jismoniy zo'riqishdan oldin ingalyatsiyali β 2-agonistlar yoki ular bo'lmaganida natriy kromoglikat (intal) yoki nedokromil (tayed) va bemor allergenga yaqin yurishiga to'g'ri kelganda so'ngi ikkita doridan birortasi ishlatiladi.

BAning II bosqichini davolashda IGKSlar yoki natriy kromoglikatni qo'llash kerak. Kasallik to'satdan u yoki bu sabablarga ko'ra (atrof-muhit, uy hayvonlari va changi, oziq-ovqat allergenlari) qo'ziganda zudlik bilan yordam berish uchun ingalyatsiyadagi β 2 – agonistlar qo'llaniladi, lekin ularning kunlik qabul qilinishi 3-4 dozadan oshmasligi (aks holda ular teskari ta'sir ko'rsatadi va yuqorida keltirilgan nojo'ya ta'sirlari namoyon bo'ladi) kerak.

BAning III bosqichida IGKSlar dozasi 1000 mkggacha oshiriladi. Bronxodilatatorlardan antixolinergik preparatlar, ingalyatsiyada qo'llaniladigan uzoq ta'sir etuvchi β 2 – aganistlardan formoterol buyuriladi. Uning o'ziga xos tomoni, ingalyatsiya qilingandan 5 daqiqa o'tgandan so'ng ta'siri boshlanadi va bu astma xurujini tez bartaraf etadi hamda shu xususiyati bilan boshqa uzoq ta'sir etuvchi ushbu guruhdagi dorilardan farq qiladi.

BAning IV bosqichida bemorlarni nazorat qilish birmuncha murakkab bo'lsa ham shifokor harakatlari kasallik belgilari, β 2 – agonistlarga bo'lgan ehtiyoj, NCHA ning kun davomidagi o'zgarishini

kamaytirishga va asoratlarning oldini olishga qaratilgan bo'lishi lozim.
8- jadval.

8- jadval. Bronxial astma kasalligini bosqichma-bosqich davolash

Bosqich	Bazis davolash	Nazorat qilish
I bosqich, yengil intermitirlovchi kechishi	Qisqa ta'sir etuvchi β_2 - aganistlar (salbutamol yoki ventolin 100 mkg, terbutalin 0,25 mg, salben 200 mkg), membrana stabillovchilardan (intal 1 mg, ditek, zaditen)	Zarur paytda β_2 -aganistlar
II bosqich, yengil persistirlovchi kechishi	Yallig'lanishga qarshi preparatlar (tayled 2 martadan 2 mahal) IGKS (bekodisk yoki bekloforte, beklazon 200-500 mkg kuniga, ko'rsatma bo'lganda dozasini 800 mkggacha oshirish) yoki kombinirlangan aerazol ingalyator seretid evoxaler yoki diskus (IGKS – flyutikazon propionat 125, 250, 500 mkg + bronxodilatator – salmeterol 25, 50 mkg) Uzoq ta'sir etuvchi β_2 - aganistlar (serevent 25 mkgdan 2 marta, foradil 12 mkg 2 marta)	Bazis yallig'lanishga qarshi preparatlar (intal, tayled) Uzoq ta'sir etuvchi bronxodilatator-serevent (salmeterol) Davolash kamida 3 oy
III bosqich, o'rta og'irlikdagi persistirlovchi kechishi	IGKS (flikstid aerazol ingalyator diskxaler 400–1000 mkg kuniga, bekodisk yoki bekloforte 800-2000 mkg kuniga, kerak paytda) yoki kombinirlangan aerazol ingalyator seretid evoxaler yoki diskus (IGKS – flyutikazon propionat 125, 250, 500	Bazis yallig'lanishga qarshi preparatlar (beklokord, aldesin, beklazon, budesonid, pulmikort) Uzoq ta'sir etuvchi bronxodilatatorlar Davolash kamida 3 oy

	mkg + bronxodilatator – salmeterol 25, 50 mkg) Uzoq ta'sir etuvchi bronxodilatator-serevent (salmeterol) aerosol ingalyator yoki diskxaler 100-200 mkg kuniga	
IV bosqich, og'ir persistirlovchi kechishi	IGKS – fliksotid (flyutikazon propionat) aerazol ingalyator yoki diskxaler 800-2000 mkg kuniga, yoki kombinirlangan aerazol ingalyator seretid evoxaler yoki diskus (IGKS – flyutikazon propionat 125, 250, 500 mkg + bronxodilatator – salmeterol 25, 50 mkg) Uzoq ta'sir etuvchi bronxodilatator, asosan tunda simptomlar kuzatilganda serevent 100-200 mkg Qisqa muddatga tizimli GKS lar 1-2 mg/kg.	Yuqori dozada IGKS va ko'rsatma bo'lsa peroral steroidlar uzoq muddat davomida Uzoq ta'sir etuvchi bronxodilatatorlar. 3 oy va undan ko'p

Zamonaviy tamoyillarga ko'ra BAni davolash ikki komponentli – bazis patogenetik va simptomatik (bronxodilatatsiya) usulda olib boriladi. Bazis terapiyaning asosida yallig'lanish jarayoniga ta'sir etish yotadi.

Bazis davo. Bazis davo sifatida hozirgi kunda quyidagi guruh preparatlari ishlatiladi:

- * Natriy kromoglikat – (intal, ifirol, lomudal, kromolin, kropoz, spikas);
- * Natriy nedokromil (tayled);
- * Leykotriyen reseptorlari antagonistlari (akolat, singular);
- * Ingalyatsiyali glyukokortikosteroidlar (beklazon, bekotid, aldesin, beclo-forte, budesonid, flyutikazon propionat, ingakort);
- * Maxsus immunoterapiya.

Natriy kromoglikat (intal, ifirol, lomudal, kromolin, kropoz, spikas) ingalyatsiyalaridan doimiy foydalanish BA qo'zishi sonini kamaytiradi, kortikosteroidlar va bronxodilatatorlar dozasini kamaytirish imkonini beradi. Natriy kromoglikat farmakologik faolligi jihatidan steroidlarga

yaqin turadi. Shuning uchun BAning yengil kechishida va pediatriya amaliyotida keng qo'llaniladi. Preparatni qo'llash davoning samarasiga bog'liq bo'lib, kuniga 3-4 marta ishlatiladi va 1-3 oy davomida dozasi asta-sekin kamaytirib boriladi. U yallig'lanishga qarshi mahalliy ta'sir ko'rsatadigan va steroid bo'lmagan preparat hisoblanadi. Mahalliy ishlatilganda semiz hujayralar membranasini barqarorlashtiradi va biologik faol moddalar ajralib chiqishini oldini oladi.

Intal 20mg dan kapsulalarda (kukun holida) chiqariladi, spinxaler yordamida ingalyatsiya uchun kuniga 3-4 kapsuladan ishlatiladi. Intal-aerozol preparati esa 5 mgli 112 ta ingalyatsiya dozadan iborat bo'lib, kuniga 3-4 marta 2 ta ingalyatsiya holida qo'llaniladi.

Nojo'ya ta'sirlari (tomoq achishishi, yo'tal, bronxospazm) ning oldini olish uchun intalni ishlatishdan avval bronxodilatatorlardan (β 2-agonistlar) foydalanish o'rinlidir.

Kombinatsiyadagi preparatlar uch tomonlama – bronxolitik, yallig'lanish va allergiyaga qarshi ta'sir ko'rsatadi va samarasi yuqori. Bularga *aerokom* – tarkibi 1 mg natriy kromoglikat va 100 mkg doza salbutamol, *ditek* – tarkibida 1 mg natriy kromoglikat va 50 mg fenoterol, *intal plyus* tarkibida 1 mg kromoglitsinat kislota va 100 mkg salbutamol mavjud.

Natriy nedokromil (tayled) intalga qaraganda 4–10 baravar kuchliroq ta'sir etadi va yallig'lanishni keltirib chiqaruvchi turli hujayralardan ajraladigan faol moddalarga to'sqinlik qiladi. Tayled allergiya va u bilan bog'liq bo'lmagan BA da yaxshi samara beradi hamda uzoq muddat ishlatilganda ta'siri asta-sekin oshib boradi. Bu preparatni ishlatganda qisqa ta'sir etuvchi bronxolitiklardan voz kechish va kortikosteroidlar dozasini kamaytirish imkoniyati tug'iladi. U 2 ml 112 dozadagi aerezollar ko'rinishida chiqariladi va kunda 2 mahal 2 tadan ingalyatsiya qilish uchun buyuriladi.

Leykotriyen reseptorlari antagonistlari (akolat, singular) leykotriyen reseptorlarini bevosita bog'lab olish yo'li bilan bronxospazmga (bronxokonstriksiyaning ilk va kechki bosqichlariga) to'sqinlik qiladi, bronxlar shilliq pardasining shishini va shilliq modda ishlab chiqarilishini kamaytiradi. Bu guruh dorilaridan akolat (zafirlukast) va singular (montelukast) amaliyotda keng qo'llaniladi. Akolat 1 tabletkadan 2 marta, singular 1 marta ichishga tavsiya qilinadi va BAning jismoniy zo'riqish va aspirinli shakllarida qo'llaniladi.

Zaditen (ketotifen, pozitan) allergik reaksiyalarning patokimyoviy va potofiziologik bosqichlariga ta'sir ko'rsatadi. Uni BA allergik rinit bilan

birga kelganda va uning profilaktikasi uchun ishlatilishi maqsadga muvofiq hisoblanadi. Preparatni 3 – 6 oy davomida 1 mg dan 2 mahal buyuriladi.

Ingalyatsiyada qo'llaniladigan glyukokortikosteroidlar

BA davolashda muhim o'rin egallaydi. Ular asosan kasallikning og'ir va o'rta og'ir, ba'zan yengil persistirlovchi kechishida uzoq vaqt davomida qo'llaniladi. Ushbu guruh dorilarining samaradorligi BA patogenezining turli xalqalariga ya'ni hujayralar membranasiga to'g'ridan – to'g'ri ta'sir o'tkazib, gistamin sintezini cheklab qo'yishiga, sAMF ko'payib borishiga yordam berishiga va T-limfotsitlar subpopulyatsiyasiga ta'sir etishiga bog'liq. IGKSlarni ishlatish tashqi nafas faoliyatini yaxshilaydi, nafas yo'llari giperreaktivligini, gormonlar ichishni, ularning asoratlarini, kasallik belgilarini, qo'zishini, xurujlar sonini kamaytiradi va pirovard natijada bemor hayot sifatini yaxshilaydi. Ularni ishlatishdan 5–15 daqiqa oldin bronxlar obstruksiyasini kamaytirish va kengaytirish maqsadida β_2 – agonistlari ishlatilsa dori o'rta va mayda kattalikdagi bronxlar bo'shlig'igacha yetib boradi. IGKS uzoq qo'llanilganda og'iz bo'shlig'i kandidozi, ovoz bo'g'ilishi va tomoq qurishi kabi nojo'ya ta'sirlar namoyon bo'lishi mumkin. Ushbu salbiy ta'sirlarning oldini olish maqsadida ingalyatsiyadan keyin tomoq va og'izni iliq suv bilan chayish kerak.

IGKSlar ta'sir davomiyligi bo'yicha ikki guruhga bo'linadi:

1. Qisqa ta'sir etuvchi IGKSlar – beklometazon dipropionat (beklazon, bekotid, aldesin, beclo-forte, beklamed, beblokord va boshqalar) 50, 100, 200, 250 mkgli dozalangan aerezollar holda chiqariladi. Ular kunda 4 marta va kasallikning og'ir-yengilligini hisobga olgan holda yuqoridagi jadvalda keltirilgan dozalarda qo'llaniladi.

Beklozon 100, 250 mkgli dozalangan aerezol bo'lib, kunda kasallikning og'ir-yengilligidan kelib chiqib 400–1500 mkggacha buyuriladi.

Beklokord 80, 250 mkgli dozalangan (200 doza) aerezol. Kunda 400 – 1200 mkggacha tavsiya etiladi.

Aldesin 50 mkgli 200 dozadan chiqariladi. Kunda 800–1200mkggacha ishlatiladi. Davo kursi boshlangandan so'ng, ta'siri 5-6 kundan keyin ma'lum bo'ladi.

2. Uzoq ta'sir etuvchi IGKSlar guruhiga – budesonid (pulmikort, benakort, budesonid forte), flyutikazon propionat (fliklotid), flunizolid gemigidrat (ingokort)lar kiradi. Ularning kunlik dozasi odatda 2 qismga bo'linib, ertalab va kechqurun ishlatiladi. Uzoq ta'sir etuvchi IGKSlarni BANing barcha bosqichlaridagi bemorlarga buyurish qulay bo'lib, ular

boshqa preparatlarga bo'lgan ehtiyojni va nojo'ya ta'sirlarni kamaytiradi. Masalan – IGKSlarni bir kunda 800 mkg qo'llash zarurati bo'lsa, uning uchun qisqa ta'sir etuvchi IGKS (bekotid, aldesin)lardan kunda 16 ingalyatsiya (50 mkg – 4 dozadan 4 mahal) qo'llanilsa, ulardan farqli o'laroq uzoq ta'sir etuvchi IGKS (ingakort, budesonid)lardan esa atigi 4 ingalyatsiya (2 ingalyatsiyadan 2 mahal) qo'llash yetarli bo'ladi. Uzoq ta'sir etuvchi IGKSlardan foydalanish davo kurslarini tannarxini kamaytirishda ham muhim ahamiyatga ega.

Budesonid forte 200 mkg li 200 dozadan iborat bo'lgan aerosol bo'lib, 12 soat ta'sir qiladi va 2 dozadan 2 mahal ishlatiladi. Kunlik dozasi 1600 mkggacha.

Ingakort 1 dozadasida 250 mkg flunizolid bor. Kunda 1000-2000 mkg gacha o'zi bilan birga sotiladigan speyzer yordamida buyuriladi. Beklametazon dipropionatdan farqli ravishda, bu preparat yillab ishlatilganda ham buyrak usti bezlari faoliyatini susaytirmaydi.

Pulmikort ikki xil shaklda chiqariladi. Nebulayzer yordamida ingalyatsiya qilinadigan suspenziya, bir millilitrda 0,125 mg; 0,25; 0,5 mg dan budesonid bor. Turbuxaler yordamida ingalyatsiya qilinadigan quruq kukun, 100 va 200 mkg li dozalarda.

Benakort ingalyatsiya qilish uchun ishlatiladigan quruq kukun bo'lib, har dozadasida sikloxalerga joylangan 200 mkg budesonid mavjud.

Fliksotid tarkibida 50; 125; 250 mkg dan flyutikazon propionat bo'lgan 60 ta dozadan iborat aerosol. Kunda 2 marta 1000-2000 mkg gacha bo'lgan dozalarda ishlatiladi. Bu preparat boshqa IGKS larga qaraganda yuqori mahalliy faollikka ega.

Azmakortni (triamsinolon atsetonid) kuniga 1000-2000 mkg gacha buyurish mumkin. Ushbu dori deyarli salbiy ta'sirlarga ega bo'lmasligi bilan boshqalardan ajralib turadi.

Yuqoridagilardan tashqari, kombinirlangan ingalyator aerazollardan seretid evoxaler – tarkibida IGKS – flyutikazon propionat 125, 250 mkg + bronxodilatator – salmeterol 25, seretid diskus IGKS – flyutikazon propionat 250, 500 mkg + bronxodilatator – salmeterol 50 mkg bo'lib, amaliyotda keng qo'llaniladi.

Maxsus immunoterapiya – allergik kasalliklarni, shu jumladan atopik BANi davolash uchun allergen ekstrakti ko'rinishida qo'llaniladi. U ixtisoslashtirilgan bo'limlarda kasallikning remissiya davrida olib boriladi. Ko'proq allergik rinitda samarasi yuqoriligi isbotlangan.

Tizimli glyukokortikosteroid (prednizolon, urbazon, polkortolon, deksametazon)larni kasallikning og'ir bosqichlarida peroral yoki

parenteral qo'llash tavsiya etiladi. Masalan, ulardan prednizolon kasallik kechishining og'ir-yengilligidan kelib chiqib 30 – 300 mg dozalarda buyuriladi. Og'ir davrida preparat vena ichiga bemor ahvoli mo'tadillashgandan so'ng tabletkalarda (kunda 30-40 mg har haftada dozasini 2,5 mg kamaytirish bilan), keyin IGKSda qo'llaniladi. Shu o'rinda preparat dozasi bemor ahvolidan kelib chiqib, individual tanlanishini yana bir bor eslatib o'tmoqchimiz.

GKSlar orasida deksametazonning yallig'lanish va allergiyaga qarshi ta'siri boshqalariga nisbatan kuchli bo'lib, 0,5 mg li tabletkalar va 4 mg ampula holida chiqariladi.

Simptomatik davolash. BAni simptomatik davosi sifatida bronxodilatatorlar ishlatiladi va ular 3 ta asosiy guruhga bo'linadi:

- * Selektiv β_2 – agonistlar;
- * Ingalyatsiyali M-xolinolitiklar (antimuskarin bronxodilatatorlar);
- * Metilksantinlar.

O'z navbatida selektiv β_2 – reseptor agonistlarining qisqa va uzoq ta'sir etuvchi turlari farqlanadi. Qisqa ta'sir etuvchi β_2 –agonistlarga salbutamol (ventolin, salben, salamol), terbutalin (brikanil), fenoterol gidrobromid (berotek N) lar kiradi va ular 4-6 soatgacha ta'sir qiladi. Bu preparatlar BA xurujlarini bartaraf etishda yuqori samaraga ega bo'lib, kunda 1 dozadan ko'p ishlatish talab etilsa, ularga bazis davolashni qo'shish kerak. Ularni kunda 4 ingalyatsiyadan ortiq ishlatmaslik lozim. Berotek N ning ana'naviy berotekdan farqi, bronxodilatatsiya ta'sirining yuqoriligidir. Uzoq ta'sir etuvchi β_2 –agonistlar rejali ravishda bazis terapiyaga qo'shib kunda 1-2 dozadan ishlatiladi va 12 soatdan ko'p ta'sir qiladi. Ular monoterapiya holida qo'llanilmaydi, chunki IGKS lar o'mini to'laqonli bosa olmaydi. Ushbu guruhga mansub salbutamol gemisuksinat (saltos) boshqalardan farqli o'laroq faqat tabletkalar holida ishlatiladi. Formoterol fumarat (oksis turbuxaler, foradil) ingalyatsiya holida qo'llaniladigan quruq kukun bo'lib, 1 kapsulasida 12 mkg preparat mavjud. Formoterolning o'ziga xos tomoni, ishlatilgandan 5 daqiqa o'tgach ta'siri boshlanadi va BA xurujini tez bartaraf etishi bilan boshqa uzoq ta'sir etuvchi ushbu guruh dorilaridan farq qiladi.

Salmeterol (salmeter, serevent)ning 1 dozasi 25 mkg salmeterol mavjud bo'lib, kunda 2 ingalyatsiyadan 2 marta qo'llaniladi.

Ingalyatsiya holida qo'llaniluvchi M-xolinolitiklarni surunkali bronxit negizida kechgan BA da qo'llash maqsadga muvofiq.

Ipratropium bromid (atrovent) bronxokonstriksiya surunkali bronxit bilan bog'liq bo'lganda va β_2 -agonistlar samara bermaganda

qo'llaniladigan antixolinergik bronxodilatator hisoblanib, 20 mkg li 300 dozadan iborat aerosol holida chiqariladi. Uni atropinga qarshi ko'rsatma bo'lgan hollarda ham ishlatish mumkin. Kuniga 2 ingalyatsiyadan (40 mkg) 3-4 marta tavsiya etiladi. Maximal samarasi 30-60 daqiqadan keyin yuzaga chiqadi va ta'sir davomiyligi 3-6 soat.

BA ni davolashda yuqoridagi doridan tashqari kombinatsiyali bronxodilatator berodual ham qo'llaniladi va 300 ingalyatsiyaga mo'ljallangan aerosol ko'rinishida chiqarilib, kunda 8 dozagacha ishlatish mumkin.

Metilksantinlarni (teofillin) BA ni davolashda keng qo'llamaslik maqsadga muvofiq. Chunki ular bronxlar silliq mushaklarini kengaytiribgina qolmasdan, kardiotsik va aritmogen ta'sir ko'rsatadi hamda miokardning kislorodga bo'lgan talabini oshiradi. Shuning uchun amaliyotda yoshi ulg'aygan bemorlarga ushbu guruh dorilarini kamroq qo'llash yoki umuman tavsiya etmagan ma'qul. Agarda ularni qo'llashga zarurat tug'lsa qondagi miqdorini 5-15 mg/l atrofida saqlab turish lozim, shunda nojo'ya ta'sirlari kamayib, sezilarli darajada bronxolitik samaraga erishiladi. Metilksantinlar ham qisqa va uzoq ta'sir etuvchi guruhlarga bo'linadi. Uning qisqa ta'sir etuvchi guruhiga teofillin, aminofillinlar (eufillin) kiradi va so'nggisi β_2 -agonistlarga chidamlilik bo'lganda, BA xurujini to'xtatishda muhim ahamiyatga ega. Tez samaraga erishish uchun odatda vena ichiga yuboriladi. Uzoq ta'sir etuvchilar guruhiga teopek, neoteopek, unifil, teodur-24, eufilonglar kirib, ular obstruktiv bronxitda va kechki bronxial astmada buyuriladi. Ular to'g'risida batafsil ma'lumot yuqorida keltirilgan.

BA ni metilksantinlar bilan davolashni uzoq ta'sir etuvchi guruhdan boshlash maqsadga muvofiq. Jumladan, ulardan teopek har 12 soatda 150 mgdan buyuriladi, agarda samaraga erishilmasa ushbu doza ikki martaga oshiriladi. Dori qabul qilish vaqtini kasallik xurujlaridan kelib chiqib (masalan; xurujlar tunda bo'lsa, kechqurunlari) buyurish kerak.

Kombinatsiyali terapiya ya'ni kichik dozalarda IGKS bilan uzoq ta'sir etuvchi β_2 -agonistlar keyingi paytlarda BA ni davolashda samarasi yuqoriligi tasdiqlangan. Jumladan Respublikamizda ulardan simbikort (pulmikort 160 mkg + oksis 4,5 mkg) va seretid (flyutikazon propionat + salmeterol) keng qo'llaniladi.

Quyidagi holatlar kombinatsiyali muolajalarni qo'llashga ko'rsatma hisoblanadi:

*IGKS larni monoterapiya holida qo'llaganda BA kechishini nazorat qilishning imkoniyati yo'qligi;

* IGKS yoki uzoq ta'sir etuvchi bronxodilatatorlar yaxshi samara bermasligi;

* Bemorni turli xil dorilardan tartibsiz foydalanganligi;

* BA ni nostabil kechishi;

* Muntazam tizimli kortikosteroidlar qabul qilib yurgan bemorlarda ularni dozasini kamaytirish maqsadida;

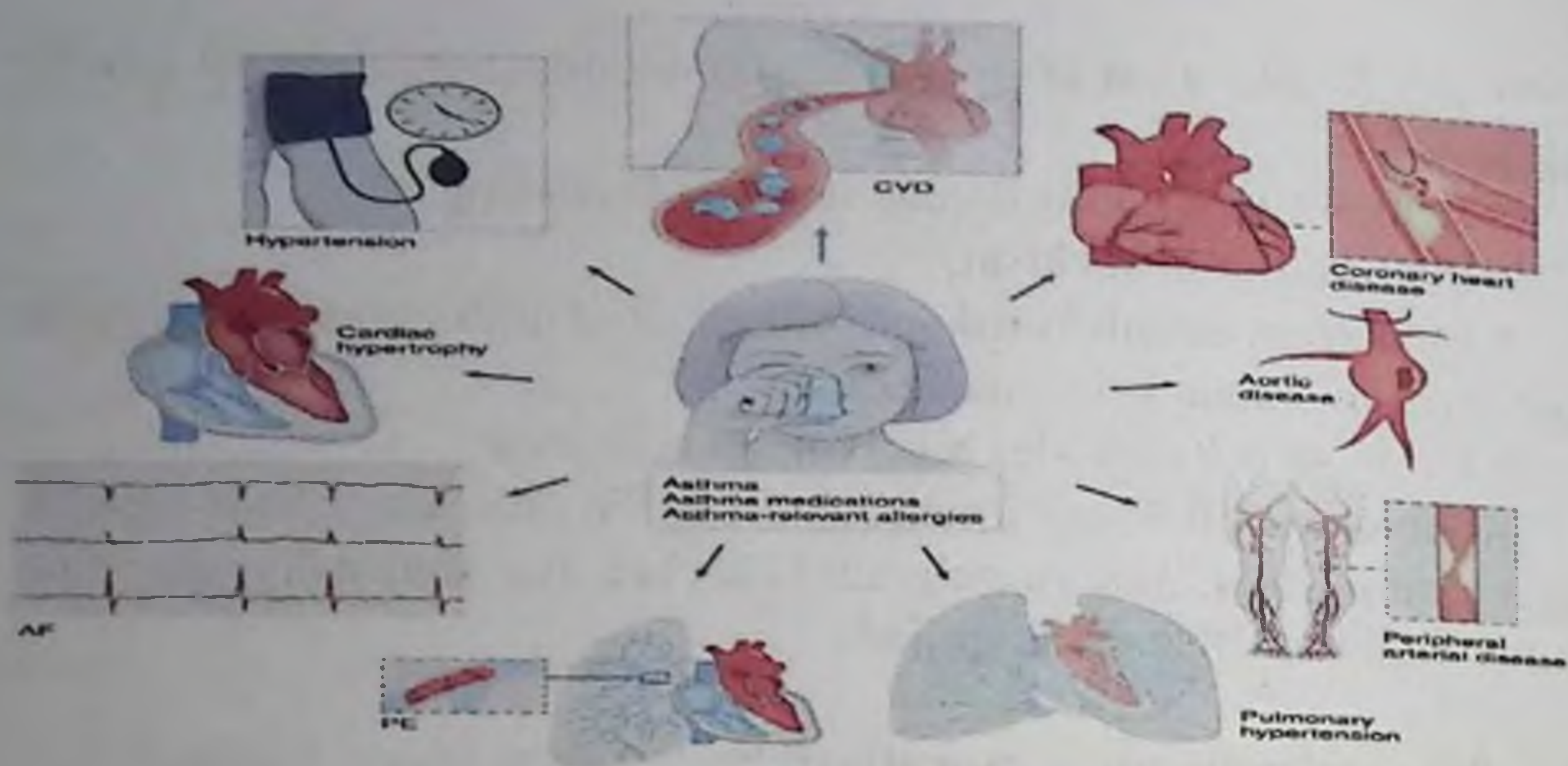
* BA boshqa kasalliklar bilan birga kechganda.

Antibiotiklar BAning infeksiyaga bog'liq shaklida bemor yiringli balg'am ajratganda, qon va balg'amda leykotsitlar soni oshganda, tana harorati yuqori bo'lganda buyuriladi.

4.2. Bronxial astmaning asoratlari. Status astmaticus. Etiologiya, patogenezi, klinika, birinchi yordam ko'rsatish va davolash prinsiplari

Asoratlari. Allergik astma insonning yurak-qon tomir kasalliklari uchun xavf omilidir. Nafas nafas yo'llarining allergik kasalligi bo'lib, unda 2-toifa yallig'lanish patogen rol o'ynaydi. Yurak-qon tomir kasalliklari (YURQTK) 1-toifa dominant yallig'lanish kasalliklari bo'lib, ularda 2-toifa sitokinlar ko'pincha himoya rolini o'ynaydi. Biroq, klinik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, allergik astma va u bilan bog'liq alergiyalar yurak-qon tomir kasalliklari, aorta kasalliklari, periferik arterial kasalliklar, o'pka emboliyasi, o'ng qorincha disfunktsiyasi, bo'lmacha fibrilatsiya, yurak gipertrofiyasi va hatto gipertenziya kabi YURQTK uchun muhim xavf omillari hisoblanadi. Mast hujayralari, eozinofillar, yallig'lanish sitokinlari va immunoglobulin (Ig) E astmatik o'pkada va yurak xuruji bilan og'riqan bemorlarning shikastlangan yurak va qon tomirlarida to'planadi. Klinik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, ko'plab antiastmatik terapiya YURQTK xavfiga ta'sir qiladi. Shunday qilib, allergik astma va yurak-qon tomir kasalliklari umumiy patogen mexanizmlarga ega bo'lishi mumkin (54-rasm).

O'pka emfizemasi, pnevmotoraks, atelektaz, pnevmomediastinum, miokard distrofiyasi, bettolepsiya, ritm buzilishlari, nafas va yurak yetishmovchiligi, o'pkali yurak hamda astma statusi BAning asoratlariga kiradi.



54-rasm. Bronxial astmaning asoratlari

Tibbiy amaliyotda shifokor ko'proq astma statusi holatidagi bemorlar bilan to'qnashadi hamda ularga shoshilinch yordam ko'rsatishi lozim bo'ladi. Shuning uchun biz quyida ushbu asoratga batafsilroq to'xtalishni maqsadga muvofiq deb topdik. Astma statusi BANing surunkali kechadigan asorati hisoblanib, havo o'tuvchi yo'llarning obstruksiyasi, og'ir bo'g'ilish xurujlari va ularning uzoq davom etishi, odatdagi davo choralarining samarasizligi hamda o'tkir nafas yetishmovchiligi rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Quyidagilar astma statusiga olib keluvchi asosiy sabablar hisoblanadi:

- * Simpatomimetiklar va kortikosteroidlarni nazoratsiz qabul qilish va uzoq muddat qabul qilib yurilgan kortikosteroidlarni to'satdan to'xtatish;
- * Nafas olish tizimidagi o'tkir va surunkali yallig'lanish jarayonlarining qo'zishi;

- * Bemor qabul qilishi maqsadga muvofiq bo'lmagan preparatlarni (NYAQV, antibiotiklar va boshqalar) qo'llash hamda uxlatuvchi va tinchlantiruvchi dorilardan foydalanishni nazoratsiz qabul qilish;

- * Allergenlar (chang, ovqatlar) va nospesifik qo'zg'atuvchilarning (jismoniy zo'riqish, sovuq havo va boshqalar) ta'siri;

- * Asab-ruhiy holatlarga ta'sir etuvchi stress jarayonlar;

- * Bemor uchun monand davo tanlanmaganligi (nostabil astma).

Bronxial astma statusining tasnifi:

I – kompensatsiya bosqichi.

II – dekompensatsiya bosqichi.

III – giperkapnik koma bosqichi.

I bosqichda nafas siqishining uzayganligi, simpatomimetiklarga chidamlilik, majburiy holat, nafas olishni tezlashishi, qiyin ajraluvchi balg'am bilan kechuvchi xurujsimon yo'tal, taxikardiya, qon bosimi aksariyat hollarda ko'tarilishi kuzatiladi. O'rtacha arterial gipoksemiya, qonda karbonat angidridi ko'rsatkichi me'yorida yoki gipokapniya. II bosqichda bemor ahvoli og'ir, teri qoplamlari oqish-kulrang, sezilarli xansirash, auskultatsiyada "soqov o'pka", xirillash va nafas deyarli eshitilmaydi, tezlashgan va yuzaki puls, QB pasaygan. Sezilarli gipoksemiya (RO₂ 50 – 60 mm simob ustuniga teng), kuchayib boruvchi giperkapniya (RSO₂ 50 – 70 mm simob ustuniga teng).

III bosqichda bemor hushsiz, taxipnoe, yaqqol sianoz, kollaps belgilari. Og'ir arterial gipoksemiya (RO₂ 40 – 50 mm simob ustuniga teng), yaqqol giperkapniya (RSO₂ 80 – 90 mm simob ustuniga teng) va kislota-ishqor muvozanatining keskin buzilishi.

Astmatik statusda o'lim ko'rsatkichi 5-20%ni tashkil etib, uning sababi o'pka ventilyatsiyasining orqaga qaytmas o'zgarishlari oqibatida asfiksiya ro'y berishi hisoblanadi.

Bettolepsiya – sinkopal holat ("yo'talli hushdan ketish") bo'lib, ko'krak ichi bosimining keskin oshishi va qisqa muddatda miyada qon aylanishining buzilishi hisoblanadi. Xurujsimon yo'taldan keyin bemorlarda bosh aylanishi, ko'z oldi qorong'lashishi, kuchli holsizlik, quloqda shovqin, ko'ngil aynishi kuzatiladi. Undan so'ng bemor qisqa vaqt hushini yo'qotadi. Odatda, terisi rangpar, terlash, qon bosimining pasayishi, tezlashgan va kuchsiz puls, mushaklar tonusi pasayishi aniqlanadi. Ular gorizontal holatda yotqizilib, boshlarini pastga qaratganda tezda o'zlariga keladilar.

Astmatik statusni davolash tamoyillari.

- * Zudlik bilan reanimatsiya bo'limiga yotqizish.
- * Har 15-30 daqiqada NCHAT va IJNCHHni nazorat qilish.
- * B₂ – adrenomimetiklarni qo'llashga qarshi ko'rsatma bo'lmasa, ularni nebulayzer orqali va tizimli GKSlar bilan birga ishlatish.
- * Oksigenoterapiya.
- * Infuzion terapiya – kunda 3-5 litr glyukoza, natriy xlor eritmalari, metabolik atsidozni alkalozga aylanishini oldini olish uchun natriy gidrokarbonatlardan foydalanish.

*Glyukokortikoidlar ichishga yoki venaga (gidrokortizon 1mg/kg tana og'irligiga bir soat davomida, metilprednizolon 60–125 mg yoki prednizolon 30-60 mg har 4-6 soatda). Astmatik status bartaraf etilgandan

keyin gormon dozasi 25%ga, va undan so'ng bemor ahvolidan kelib chiqib har uch kunda $\frac{1}{4}$ tabletkadan kamaytiriladi.

* B_2 – adrenomimetiklar bilan nebulayzer yordamida davolash 72-96 soat davom ettiriladi va bu usul ballondagi ingalyatsiyada qo'llaniladigan aerzollarga qaraganda 7 marta samarali hisoblanadi.

* Kombinatsiyali β_2 – adrenomimetiklar – berodual.

* Metilksantinlar (qarshi ko'rsatmalar bo'lmaganda) – eufillin boshlang'ich dozasi 5-6 mg/kg, vena ichiga tomchilab, asta-sekin 20 daqiqa davomida, keyin 0,6-0,8 mg/kg. Kunlik dozasi 1,5-2,0 g dan oshmasligi kerak.

* Quyidagi holatlarda bemor o'pka sun'iy ventilyatsiyasiga o'tkaziladi- monand davo choralari qo'llanilishiga qaramasdan astma statusining zo'rayib borishi, giperkapniya va gipoksiyaning kuchayishi, markaziy asab tizimidagi buzilishlar hamda koma belgilarining paydo bo'lishi.

Yuqoridagilardan tashqari, astma xurujlarini bartaraf etishda adrenalinni vrach nazorati ostida quyidagi sxemada qo'llash mumkin: tana vazni 60 kg dan kam bo'lganda 0,3 mg, 60-80 kg bo'lsa – 0,4 mg, 80 kg dan og'ir bo'lganda – 0,5 mg teri ostiga.

Afsuski zamonaviy tibbiyot hozircha BA ni radikal davolash imkoniyatlariga ega emas. Ammo samarasi isbotlangan zamonaviy dorilar yordamida kasallikning klinik belgilarini bartaraf etish va xurujlarini oldini olish mumkin. Bu esa o'z navbatida bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga va jismoniy faolligini oshirishga olib keladi.

Bronxial astmani prognozi. Kasallik prognozi uni o'z vaqtida aniqlash, o'qitish dasturlari va o'z-o'zini nazorat qilishga bog'liq. Eng muhimi bemorni o'z vaqtida tibbiy yordamga murojaat qilishi va qo'zg'atuvchi omillarni bartaraf etish hisoblanadi.

Bronxial astmani profilaktikasi. JSST ekspertlari tomonidan ishlab chiqilgan va uchta bosqichdan iborat: Birlamchi profilaktika – BA rivojlanishiga olib keluvchi xavfli belgilari bor shaxslarni o'z vaqtida aniqlash, atrof muhitni musaffo qilish, ishlab chiqarish, turmush, mehnat sharoiti, sport va tibbiy tadbirlarni tashkil etish. Individual profilaktikaga (gipoallergen parhez, allergenlardan saqlanish, chekishni tashlash, alkogolli ichimliklarni ichmaslik, sport va jismoniy mashqlar bilan shug'ullanish) e'tiborni qaratish, homilador ayollarni turmush sharoitini yaxshilash va allergiya chaqiruvchi omillardan saqlanishga o'rgatish. Bronxial astma rivojlanishiga xavf tug'diruvchi hayvonlar (mushuk, it), qushlar bilan aloqani cheklash. Ota-onasida bronxial astma kasalligi

bo'lgan kishilarga xavf omillaridan saqlanishni tushuntirish. Nafas yo'llaridagi infeksiya o'choqlari va virusli kasalliklarga qarshi kurashish. Shu bilan birga vaqti-vaqti bilan o'tkaziladigan tibbiy ko'riklarni uyushtirish, kasallikning ilk belgilarini o'z vaqtida aniqlash va bemorni ishga to'g'ri joylashtirish. Ikkilamchi profilaktika – kasallikni erta aniqlash va o'z vaqtida monand davolash. Bunda kasallik xurujlari orasida tadbirlarni o'tkazish va qo'zishini ogohlantirish. Uchlamchi profilaktika – kasallik asoratlarning oldini olish, uni davolash, rehabilitatsiya va sanator-kurort tadbirlari, o'qitish dasturlari olib borishdan iborat.

4.3. Aspirinli bronxial astma. Etiologiya. Patogenez. Klinika. Tashxislash va davolash prinsiplari. Profilaktikasi

Aspirinli astma yoki aspirinli uchlikga BA, aspirin yoki boshqa yallig'lanishga qarshi nosteroid vositalar ta'sirida xurujlarning paydo bo'lishi, polipoz va rinosinusitlar mavjudligi kiradi. Ba'zan burun polipozi kuzitilmasligi ham mumkin. Ushbu shakl barcha BAga chalingan bemorlarning taxminan 8%da uchraydi.

Bronxial astma bilan og'rikan bemorlarning 4,3-21% da uchraydigan aspirin va boshqa steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilarga yuqori sezuvchanlik og'ir bronxial astma va burun poliplari bilan giperplastik rinosinusit rivojlanishi uchun xavf omilidir.

Bronxial astma bilan og'rikan ba'zi bemorlarda 30–120 daqiqadan so'ng aspirin yoki boshqa NYaQVlarni qabul qilish burunning nafas olishida qiyinchilik, rinoreya va tez rivojlanayotgan bronxial obstruktsiyani keltirib chiqaradi.

Ba'zi bemorlarda nafas olish reaktsiyalari ko'z, teri (qizarish, urtikariya yoki angioedema) yoki oshqozon belgilari bilan birga bo'lishi mumkin. Ko'pgina bemorlarda tipik sindromlar mavjud: poliplar bilan asoratlangan surunkali rinosinusit, aspirin va boshqa o'zaro ta'sir qiluvchi NYaQVlarga javoban og'ir astma va yuqori sezuvchanlik reaktsiyalari.

Rinosinusit/burun poliplari va astma bilan NYaQVlarga yuqori sezuvchanlik mavjudligi "aspirin triadasi" yoki "aspirin keltirib chiqaradigan respirator kasallik" ni anglatadi.

ABA – bronxial astmaning maxsus varianti, bemorda bronxokonstriktor omillaridan biri steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar hisoblanadi.

Tarixi. Zamonaviy NYaQVlar davri 1899-yilda yallig'lanish kasalliklarini davolash uchun asos bo'lgan aspirin (atsetilsalitsil kislota) paydo bo'lishi bilan boshlangan. Faqatgina 1960-yillarga qadar xavfsizroq xususiyatlarga ega yangi NYaQVlar paydo bo'ldi. O'sha paytda NYaQVlarning ta'sir qilish mexanizmi to'liq tushuntirilmagan.

Yangi kashf etilgan prostaglandinlar isitmani keltirib chiqarishi va og'riq sezuvchanligini oshirishi, yallig'lanishni kuchaytirishi, oshqozonda kislota sekretsiasini ingibitsiya qilishi va buyrak qon oqimini oshirishi aniqlandi. 1971-yilda Jon Veyn aspirin siklooksigenaza (SOG) fermentini ingibitsiya qilish orqali ushbu reaksiyalarning barchasini blokirovka qilishini aniqladi. Veyn gipotezasi NYaQVlarning terapevtik ta'siri va yon ta'sirini birlashtirgan prostaglandinlarning (PG) va xususan PGE₂ning yallig'lanish vositachilaridan biri sifatida rolini tushuntirdi. Veyn NYaQVlarning dozaga qarab SOG inhibitsiya qilishini ko'rsatdi. Biroq, yallig'lanishni davolashda bir xil samaradorlikni ko'rsatadigan NYaQVlarning nima uchun oshqozon-ichak traktining nojo'ya reaksiyalari darajasida farq qilishi noma'lum bo'lib qoldi.

1991-yilda Simmons SOG -2 fermentini 60% gomologik SOG -1 deb topdi, ammo boshqa gen tomonidan kodlangan. O'sha paytda SOG -1 oshqozon shilliq qavatini himoya qilishda ishtirok etadigan, buyrak qon oqimini qo'llab-quvvatlaydigan va trombotsitlar agregatsiyasini rag'batlantiradigan muhim ferment deb hisoblangan. SOG -2 yallig'lanish omillari va ko'chib yuruvchi va boshqa hujayralar tomonidan chiqarilgan sitokinlar tomonidan qo'zg'atiladi.

NYaQVlarning klinik jihatdan muhim yallig'lanishga qarshi faolligi SOG -2ni kamida 80% inhibitsiya qilish orqali erishiladi; NYaQVlarning yon ta'siridagi farqlar berilgan dozalarda SOG -1 inhibitsiyon darajasi bilan belgilanadi. Biroq, NYaQVlarning xavf-foyda nisbati nafaqat ularning oshqozon-ichak traktiga ta'siri bilan belgilanadi.

SOG -2 ingibitsiyasi, shuningdek, buyrak faoliyatini himoya qilish uchun zarur bo'lgan PG sintezini inhibe qilish bilan birga keladi. VIGOR tadqiqotida selektiv SOG -2 ingibitori (rofekoksib) naproksenga nisbatan miyokard infarkti xavfining 4-5 baravar oshishiga olib keldi. Bu yaqinda klinik tadqiqotlarda ko'rsatilgan naproksenning kardioprotektiv faolligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Bundan tashqari, SOG -2 yo'g'on ichak va to'g'ri ichak saratonida, shuningdek prostata bezida juda faol ajralib chiqishi va Altsgeymer kasalligining patogenezida ro'l o'ynashi aniqlandi. Bu kelajakda NYaQVlarning foydalanish ushbu

kasalliklarning oldini olish tufayli kengayishi mumkinligiga imkon beradi.

Epidemiologiya. Bronxial astma bilan og'rikan kattalardagi bemorlarda 4,3% –12% anamnezida aspiringa yuqori sezuvchanlik aniqlanadi. Aspirin bilan provokatsion og'iz peroral testini o'tkazish bronxial astma bilan og'rikan bemorlarning 21,1% ikkinchisiga yuqori sezuvchanlikni aniqlaydi. Og'ir bronxial astma bilan og'rikan bemorlar orasida aspiringa yuqori sezuvchanlik bemorlarning 14% -24% da aniqlanadi.

Etiologiya. Aspiringa sezgir bemorlarda bo'g'ilish xurujlari nafaqat aspirinni, balki araxidon kislotasi metabolizmining siklooksigenaza yo'lini to'sib qo'yadigan boshqa NYaQVlarning ham keltirib chiqarishi mumkin.

Bir marta rivojlangan aspirin yoki NYaQVlarning ko'taraolmaslik umr bo'yi davom etadi.

ABA bilan og'rikan bemorlarda o'zaro kesishuvchi reaktsiya

Yuqori o'zaro reaktsiya (30–100%)

Diklofenak

Etodolak

Flurbiprofen

Fenoprofen

Ibuprofen

Indometazin

Ketoprofen

Ketorolak

Mefenamik kislota

Meklofenamat

Nabumeton

Naproksen

Piroksikam

Sulindak

Past o'zaro reaktsiya (5-30%)

Paratsetamol

Diflunizal

Nimesulid

Meloksikam

Yaxshi bardoshlik (o'zaro reaktsiyalarning 1% dan kamrog'i)

Selekoksib

Rofekoksib

Ko'p miqdordagi mahsulotlarda (konservalar, qandolat mahsulotlari va boshqalar) mavjud bo'lgan benzoy kislota tuzlari ABA bilan og'rigan bemorlarning 30-50 foizida kasallikning kuchayishiga sabab bo'ladi.

Patogenez. ABA rivojlanishining asosida immunologik va allergik bo'lmagan mexanizmlardir yotadi. ABA rivojlanishining asosiy bo'g'ini sistein leykotrienlarining shakllanishi va havo yo'llarida qayta remodullyasiya jarayonidir.

Fosfolipaza A2 fermenti ta'sirida faollashtirilgan hujayralar membranalarining fosfolipidlaridan araxidon kislotalari sintezlanadi. Siklooksigenaza yo'li bo'ylab araxidon kislotalarining konversiya mahsulotlari prostaglandinlar (PG) va tromboksanlardir. Prostaglandinlar F₂, D₂ va tromboksan B₂ bronxokonstriktorlardir va PG D₂ qon tomir o'tkazuvchanligini oshiradi va gistaminga qaraganda 30 baravar faolroq. Lipooksigenaza yo'li bo'ylab araxidon kislotalarining konversiya mahsulotlari leykotrienlar (LT) hisoblanadi. Lt C₄, D₄ va E₄ shuningdek bronxlarning torayishiga olib keladi, qon tomirlarining o'tkazuvchanligini va shilliq sekretsiasini oshiradi, trombotsitlarni faollashtiruvchi omil sintezini oshiradi, sitokinlarning chiqarilishini rag'batlantiradi va LT B₄ ham yallig'lanishda alohida rol o'ynaydigan eozinofillar va neytrofillar uchun kimyoattraktordir. Neytrofillar ortiqcha proteolitik fermentlar va oksidantlarni chiqaradi, ular o'pka parenximasiga zarar etkazadi va proteinaz ingibitorlarini inaktiv qiladi, natijada proteolitik fermentlar o'pkaning elastik to'qimasini yo'q qiladi. O'z navbatida, elastin, kollagen va o'pka interstitsiyasining boshqa tarkibiy qismlarini yo'q qilish natijasida hosil bo'lgan oqsillar yangi neytrofillarni o'ziga jalb qiladi, ular shikastlanishning yangi doirasini ochadi, jarayonning surunkalanishini qo'llab-quvvatlaydi va bronxial obstruktsiyaning qaytarilmas tarkibiy qismining shakllanishiga olib keladi.

ABA-og'irlik darajasidan qat'iy nazar, nafas yo'llarining surunkali doimiy yallig'lanish kasalligi kuzatiladi. Immunitet yallig'lanishining belgilari nafas yo'llarida, hatto kasallikning engil kechishi bilan ham, remissiyada ham uchraydi. Yallig'lanish jarayoni, o'z navbatida, bronxlarning giperreaktivligiga, obstruktsiyaga va nafas olish belgilarining paydo bo'lishiga olib keladi. Ushbu qoida kasallikning zamonaviy kontseptsiyasida tubdan muhim ahamiyatga ega bo'lib, kasallik hozirgi paytda kuchayganmi yoki yo'qmi, ABA uchun uzoq va ba'zan doimiy asosiy terapiya zarurligini asoslaydi (9 jadval).

ABA intermittiv, persistiv engil, o'rta og'ir, va og'ir kechishi sifatida tasniflanadi; tasniflash belgilari simptomlar va o'pka funksiyasini spirografiya ko'rsatkichlari bilan birgalikda baholashga asoslangan. Kasallikning og'irligi kerakli davolash turini belgilaydi.

Agar bemor allaqachon davolanayotgan bo'lsa, tasniflash mavjud klinik belgilarga, shuningdek kundalik dori terapiyasining hajmiga asoslanishi kerak.

Jadval 9. ABA og'irligiga qarab tasniflash

	Kunduzgi simptomlar	Kechki simptomlar	NCHJH yoki FJN1 NCHJH ning o'zgarishi
I pogona intermittiv	Haftada 1 martadan kam interval. Simptomlar yo'q va xurujlar orasida normal NCHJH.	Oyiga 2 martadan kam	80 dan ortiq% 20 dan kam%
II pogona persistiv engil	Doimiy haftada 1 martadan ortiq, lekin kuniga 1 martadan kam engil oqim. Jismoniy faoliyatni buzishi mumkin.	Oyiga 2 martadan ortiq	80 dan ortiq% 20% – 30%
III pogona persistiv o'rta og'ir	Har kuni doimiy o'rtacha og'irlik. Jismoniy faollikni buzadi.	Haftada 1 martadan ortiq	60-80% 30 dan ortiq%
VI pogona persistiv og'ir	Doimiy og'ir oqimlar doimiydir. Jismoniy faollik cheklangan.	Tez-tez	yoki 60% 30 dan ortiq%

* Ustunlik belgilaridan birining mavjudligi bemorni ushbu toifaga kiritish uchun etarli.

* Har qanday ustunlik, hatto intermittiv bo'lgan bemorlarda kasallikning og'ir xurujlari bo'lishi mumkin.

ABA odatda simptomlar triadasidan iborat: polipoz rinosinusit, bo'g'ilish xurujlari va YaQNPni ko'taraolmaslik ("aspirin triadasi"), (10 jadval).

Odatda ABA bilan 30-40 yoshli ayollar kasal bo'lib, surunkali rinosinusit yoki astma bilan kasallangan, odatda aspiringa yuqori sezuvchanlikka ega bo'ladi. Ba'zi bemorlarda kasallikning boshlanishi grippga o'xshash infeksiya bilan bog'liq bo'lib, rinosinusit va burun poliplari bilan davolashda samarasizlik bilan namoyon bo'ladi. Astma bilan og'rikan bemorlarning deyarli yarmida yuqori nafas yo'llari infeksiyasi paydo bo'ladi. Bemorlarning atigi 14% aspirin va YaQNP bo'g'ilish xurujlarini keltirib chiqaradigan asosiy omillardir. O'z yo'nalishi bo'yicha ABA og'ir shakllarga tegishli bo'lib, nogironlikning yuqori darajasi va to'satdan o'limni rivojlanish ehtimoli bilan ajralib turadi, ko'pincha bemorlarni reanimatsiya chora tadbirlarga tez-tez murojaati bilan ajralib turadi.

Jadval 10. ABA bilan og'rikan bemorlarning klinik xususiyatlari

Yoshi	20-40 yosh
Jinsi ayollar erkaklar	2 1
Atopiya	30-70%
Surunkali kasalliklari Surunkali rinosinusit	Pansinusit -Giperplastik -Eozinofilli 60-90% tez qaytalanuvchi
Burun polipozi Bronxial astma	O'rta va og'ir 50% bemorlar per os steroidlarni qabul qiladi
Dorili yuqori sezuvchanlik	Aspirin va boshqa YaQNP

Tashxis. Odatda siklooksigenaza ingibitorlariga sezuvchanlikni borligini hisobga olgan holda, bemorning og'riq qoldiruvchi yoki antipiretik dorilarni qabul qilishga bo'lgan munosabati va kasallikning klinik ko'rinishini tahlil qilish bo'yicha anamnestic ma'lumotlarga asoslanadi. Agar aspirin va boshqa YaQNP nisbatan muhosasizlikka shubha tug'dirmasa, aspirin bilan provokatsion test o'tkazilmaydi. Aspiringa yuqori sezuvchanlikni tashxislash uchun standart provokatsion test aspirin bilan og'iz testi bo'lsa-da, ko'plab mamlakatlarda bronxial va burun provokatsiyasi qo'llaniladi.

Ekspirator xansirashli xurujlar atsetil salitsil kislota va ushbu guruhga yaqin dorilarga (metindol, analgin, baralgin, sitramon va boshqalar), oziq-ovqatlar hamda tabletkalarga qo'shiladigan sariq rangli modda – tartrazinlar qabul qilinishi oqibatida kuzatiladi. Aspirinli astma patogenezida araxidon kislota metabolizmining buzilishi va leykotriyenlar ajralishining oshishi yotadi.

Klinikasi va tashxisi. Asosan bolalarda rinit belgilari uzoq cho'zilib, bir necha yillar davomida rinoreya, burun bitishi, uning qanotlarida og'riq, bosh og'rishi bezovta qiladi. Aspirin va yallig'lanishga qarshi nosteroid vositalar qabul qilgandan 10-30 daqiqa yoki bir necha soat keyin nafas siqish xurujlari boshlanadi. Bunga rinit, qorinda og'riq, diareya va kon'yuktivit qo'shilishi mumkin. Tashhishlashda atsetilsalitsilat kislota bilan 30, 60 va 120 daqiqadan dozasi oshirib borilib, qo'zg'atuvchi sinama o'tkaziladi. Sinama natijasi bir soniyadagi JNCHH aniqlash yordamida baholanadi. Bir soniyadagi JNCHH 15% ga pasaysa sinama musbat hisoblanadi. Aspirin bilan birlashtirilgan per oral provokatsion testi mavjud emas.

Aspirin klinik reaksiya paydo bo'lishidan va FEV1ning sezilarli pasayishidan oldin ortib borayotgan dozalarda beriladi. Agar 600-650 mg aspirin qabul qilinsa va yaxshi muhosabat qilinsa, bemor aspiringa chidamli hisoblanadi. Aspirin bilan og'iz orqali provokatsion test aspiringa yuqori sezuvchanlik tashxisining oltin standarti bo'lsa-da, tizimli reaksiyalar xavfini yodda tutish va shoshilinch yordam ko'rsatish uchun zarur bo'lgan barcha narsalarga ega bo'lish kerak. Lizin aspirin (aspirinning eruvchan shakli) bilan nafas olish testi 1977-yilda kiritilgan. Evropada hozirda bronxial astma bilan og'riqan bemorlarda aspirin sezgirligini tasdiqlash/istisno qilish uchun tanlov testi hisoblanadi. Nafas olish testini o'tkazish tezroq (5 soatgacha davom etadi) va og'iz orqali provokatsion testdan ko'ra xavfsizroq, ikkala test ham bir xil sezgirlik va o'ziga xoslikka ega. Shu bilan birga, lizin aspirin bilan nafas olish testi tizimli reaksiyalarni keltirib chiqarishi mumkin, shuning uchun u maxsus markazlarda o'tkazilishi kerak. Lizin aspirin bilan burunning provokatsion testi klinik belgilar bilan birgalikda aspiringa yuqori sezuvchanlikni tasdiqlaydi. Sinov tez va xavfsiz bo'lib, ambulatoriya sharoitida va hatto bronxial provokatsiyaga duchor bo'lmagan o'pka funksiyasi past bo'lgan bemorlarda ham o'tkazilishi mumkin. Tajribali qo'llarda aspirin bilan intranazal provokatsiyaning sezgirligi 80%dan oshadi va o'ziga xosligi 95%ga yaqin. Ushbu usulning ba'zi cheklavlari og'ir burun obstruktsiyasi yoki o'ziga xos bo'lmagan burun reaktivligi bo'lgan bemorlarga tegishli hisoblanadi. Taqqoslash tashxisi (11 jadval).

Jadval 11. BA differentsial diagnostikasi o'tkaziladigan kasalliklarning asosiy guruhlari

Asab tizimining patologiyasi	Ovqat hazm qilish tizimining kasalliklari	Bronxlar va o'pka kasalliklari	Yurak-qon tomir tizimining kasalliklari	Gormon faol o'smalar
Isteriya Sindrom D, Akosti	Gelmintik invaziyalar (askaridoz, shistomoz va boshqalar)	SOO'K Traxeobronxial diskineziya ORVI Sil kasalligi bronx Bronx saratoni kechki apnoe sindrom Bronxdagi yot jism	yurak astmasi Opka arteriyasi tromboemboliyasi	karsinoidlar

Araxidon kislotasi metabolizmining buzilishi natijasida polipoz polipoz rinusitning boshqa shakllaridan farq qiladi:

* Burun bo'shlig'i va paranasal sinuslarda aerodinamikaning buzilishi natijasida polipoz.

* Burun bo'shlig'i shilliq qavati va paranasal sinuslarning surunkali yiringli yallig'lanishi natijasida polipoz.

* Shilliq qavatning zambrugli infektsiyasi natijasida polipoz.

* Mukovissidoz, Kartagener sindromidagi polipoz.

Davolash.

Shifokor oldida quyidagilar tushuniladigan kasallikni nazorat qilish vazifasi turibdi:

* Surunkali simptomlarning minimal ustunligi (ideal holda yo'qligi), shu jumladan tungi alomatlar;

* Kasallik qo'zish davri yo'qligi yoki minimal bo'lishi;

* Shoshilinch tibbiy yordamga ehtiyoj yo'q;

* Simptomlarni bartaraf etish uchun dori vositalaridan minimal foydalanish;

* Jismoniy faoliyatda cheklovlarning yo'qligi (jismoniy tarbiya va sport bilan shug'ullanish imkoniyati);

* Tashqi nafas olish funksiyasining normal yoki normal ko'rsatkichlariga yaqinligi;

* Dori vositalarining nojo'ya ta'sirlari yo'q.

ABA davolash bronxial astmaning boshqa shakllarini davolash bo'yicha klinik ko'rsatmalariga muvofiq amalga oshiriladi.

ABA simptomlarini nazorat qilishning asosiy komponenti davolash amaliyotida aspiringa sezgir bemorlarda NYaQP foydalanishni istisno qilishdir. Aspirin astmasi bo'lgan bemorlarga aspirinni, uning tarkibidagi barcha mahsulotlarni qabul qilish taqiqlanadi. Ammo, agar kerak bo'lsa, nisbatan xavfsiz va ABA bilan bronxospazmni keltirib chiqarmaydigan siklooksigenaza ingibitorlarini qabul qilishga ruxsat beriladi (ayniqsa sezgir bemorlar bundan mustasno). Bularga paratsetamol, natriy salitsilat, xolin salitsilat, salitsil kislotasi kiradi.

Ikki turdagi dorilar ABA nazorat qilishga yordam beradi - profilaktika, ABA belgilar rivojlanishining oldini olish va tez yordam vositalari, bu kasallik alomatlarini tezda engillashtiradi va ABA xurujlari bilan kurashish uchun ishlatiladi.

Ingalyasion dori-darmonlari yuqori terapevtik va mahalliy xususiyati tufayli afzaldir: preparatning yuqori konsentratsiyasi to'g'ridan-to'g'ri nafas olish yo'llariga etkaziladi, nojo'ya ta'siri kam.

Profilaktika choralari

* Inhalatsiyalangan glyukokortikosteroidlar birinchi darajali profilaktik dorilar, ya'ni asosiy, ABAning barcha patogenetik variantlarini davolashda, shu jumladan. engil pog'onadan ogir pog'onagacha ishlatiladi.

ABA bilan og'rikan bemorlarda pnevmosklerotik o'zgarishlar rivojlanishining oldini olish uchun yallig'lanishga qarshi terapiyani erta boshlash kerak.

Klinik amaliyotda ABA bilan og'rikan bemorlarni davolashda ingalyasion yo'l orqali dori-darmonlarni qabul qilish zamonaviy usul bo'lib afzal va maqbuldir. Hozirgi vaqtda etkazib berish tizimlarining bir nechta turlari qo'llaniladi:

- dozalash aerezolli inhalerlar (DAI);
- bemorning nafasi bilan faollashtirilgan dozalashtiruvchi kukunli inhalerlar (DPI) (Turbuhaler, Diskhaler, Multidisk);
- nafas olish bilan faollashtirilgan aerezolli inhalerlarni dozalash (DAI "Engil Nafas olish").

IGKS ta'sirining asosiy mexanizmlari:

- bronxial epiteliya va bronxlarning submukozal qatlamida semiz hujayralari, makrofaglar, T-limfotsitlar, eozinofillar sonining sezilarli darajada kamayishi;
- bronxial epiteliyni tiklash;

- qadalsimon hujayrali metaplaziyaning teskari rivojlanishi;
- nafas yo'llarining gistamin, allergen, jismoniy mashqlar, sovuq havo va boshqa qo'zgatuvchilarga sezgirligini kamaytirish;
- bronxlar devoridagi strukturaviy o'zgarishlarning pasayishi;
- nafas yo'llarining silliq mushak hujayralarida B2-adrenergik retseptorlari zichligining oshishi;
- bronxial gipersekretsiyasini kamaytirish;
- qon tomir o'tkazuvchanligining pasayishi, qon plazmasining ekssudatsiyasi va bronxlar devorlarining shishishi pasayishi.

Shu sababli ABA klinik belgilarining og'irligi pasayadi, bronxial otkazuvchanligi yaxshilanadi va nafas yo'llarida qaytarilmas o'zgarishlar (remodulyasiya) rivojlanishiga yo'l qo'yilmaydi.

Kuniga bir martadan ko'proq qisqa muddatli inihalatsiyalangan B₂ agonistlarini qabul qiladigan barcha ABA bemorlariga IGKS buyurish tavsiya etiladi. Klinik ta'sirga erishish uchun (birinchi marta yoki ahvoli yomonlashganda) IGKS o'rtacha terapevtik dozasi (kuniga 800–1000 mkg) odatda 2 dozada (ertalab va kechqurun) buyuriladi, keyin u 3 oydan minimal darajasiga tushiriladi. O'rtacha IGKS terapevtik dozasining samaradorligi etarli bo'lmasa, uni kattalar uchun kuniga 2000-2500mkg va bolalar uchun kuniga 1000 mkggacha oshirish mumkin. Budesonid yoki flutikazonni buyurish afzalroqdir, chunki ular beklometazon dipropionat bilan solishtirganda kamroq nojo'ya ta'sirga olib keladi.

ABA uchun asosiy terapiyani o'tkazishda shifokorlar bir qator xatolarga yo'l qo'yishadi:

- agar ko'rsatmalar mavjud bo'lsa ham, IGKSni tavsiya qilmaslik;
- uzoq muddatli bronxodilatatorlar bilan asosiy terapiyani almashtirish;
- IGKS dozasining ABA ogirlik xurujiga mos kelmasligi;
- samara paydo bo'lgandan so'ng darhol terapiyani to'xtatish;
- terapiya fonida eng yuqori spirografiya ko'rsatkichlari nazorati yo'qligi;
- dori-darmonlarni nafas yo'llariga etkazib berish uchun moslamani noto'g'ri tanlash;
- surunkali rinitni oz vaqtida davolamaslik.

IGKCSning nojo'ya ta'sirini mahalliy va tizimli deb tasniflash mumkin. Nojo'ya ta'siri asosan preparatning dozasi va foydalanish muddatiga bog'liq, ammo ba'zi bemorlar ularning rivojlanishiga ko'proq moyil bo'lib qolishadi.

Mahalliy nojo'ya zarralarining cho'kishi natijasida yuzaga keladi va o'zini namoyon qiladi:

* Ovozning xirillashi (disfoniya) eng keng tarqalgan nojo'ya ta'sir bo'lib, u yuqori dozali IGKSni olgan bemorlarning taxminan 40 foizida rivojlanadi;

* Bemorlarning 5 foizida uchraydigan orofaringeal kandidoz;

* Tomoqning ta'sirlanish xususiyati va yo'talish, ehtimol, dozalash inhalerlarida mavjud bo'lgan aralashmalar ta'siridan kelib chiqadi; ular kukunli inhalerlardan foydalanganda kamroq uchraydi.

Tizimli nojo'ya ta'sirlar oshqozon-ichak traktidan (yutishdan keyin) va nafas olish yo'llaridan IGKSning so'rilishi bilan bog'liq. Oshqozon-ichak traktiga kiradigan kortikosteroid fraktsiyasi spaycer yordamida va og'iz bo'shlig'ini chayishda kamayadi.

*** Tizimli glyukokortikoidlar.**

Tizimli glyukokortikoidlarni muntazam ravishda qabul qilish bronxodilatatorlarni muntazam ravishda qabul qilish bilan birgalikda yuqori dozali ICS samarasizligi bilan og'ir ABA bilan og'rigan bemorlarga tavsiya qilinadi. Tizimli glyukokortikoidlar bilan uzoq muddatli terapiya uchun prednizolon, metilprednizolon, gidrokortizon preparatlaridan foydalanish tavsiya etiladi. Bemorga birinchi marta glyukokortikoid terapiyasi buyurilgan hollarda, u prednizolonning o'rtacha terapevtik dozalari (kuniga 20-40 mg) yoki boshqa gormonal dorilarning ekvivalent dozalari bilan boshlanadi va odatda klinik ta'sir olinmaguncha va mustahkamlangunga qadar 7-10 kun davom etadi. Bemor preparatni ikki dozada qabul qiladi: ertalab nonushtadan keyin – sutkalik dozaning $\frac{3}{4}$ qismi va tushlikdan keyin sutkalik dozaning $\frac{1}{4}$ qismi. Klinik ta'sirga erishgandan so'ng, preparatning dozasini 3 kun ichida $\frac{1}{2}$ tabletkadan kamaytirish mumkin; dozani 10 mg (2 tabletk) prednizolonga kamaytirganda, preparatning dozasini kamaytirish kamroq faol bo'lishi kerak: preparatni to'liq bekor qilishdan yoki kerakli dozasini saqlashdan oldin 3 kun ichida $\frac{1}{4}$ tabletk (kuniga 2,5-10 mg). ABA bilan og'rigan bemorlarga tizimli glyukokortikoidlarning dozasini kamaytirganda, o'rtacha terapevtik dozada (kuniga 800-1000 mkg) IGKS qo'shish tavsiya etiladi.

Gormon terapiyasining asoratlarini oldini olish va davolash uchun preparatning dozasini minimal darajaga tushirish kerak; kaltsiy miqdori yuqori bo'lgan sut mahsulotlari (tvorog, pishloq), kalsitonin preparatlari (miakaltsik), kaltsiy preparatlari, anabolik steroidlar (retabolil, Dianobol

va boshqalar), shuningdek osteoporozni davolash uchun tavsiya etilgan boshqa dorilarni o'z ichiga olgan parhez tavsiya qilinadi.

* Uzoq tasir qiluvchi B₂ agonistlari

Formoterol va salmeterolni o'z ichiga olgan uzoq muddatli ingalatsiyalangan B₂ agonistlari ta'siri 12 soatdan ortiq davom etadi.

Ushbu guruhdagi dorilarning farmakologik ta'siri B₂-adrenergik retseptorlarni stimulyatsiya qilish orqali vositachilik qiladi. Ushbu kichik turdagi retseptorlar bronxlarning silliq mushaklarida keng tarqalgan.

B₂ agonistlari quyidagi ta'sir spektriga ega:

- Bronxodilatator ta'sir (bronxlarning silliq mushaklarining β retseptorlariga ta'siri).
- Gistamin chiqarilishini kamaytirish.
- Bronxial epiteliy funksiyasiga ta'siri va mukosilyar klirensni yaxshilash (hilpillovchi epiteliy funksiyasini faollashtiradi, kiprikli epiteliy harakatini tezlashtiradi, bu mukosilyar transportni yaxshilaydi).
- Leykotrienlar sintezining pasayishiga olib keladi.
- Uzoq muddatli B₂ agonistlari, xususan formoterol, glyukokortikosteroidlarning ta'sirini kuchaytirish.

*Metilksantinlar (teofillin, aminofillin, eufillin) bronxodilatatorlarga tegishli, ammo bronxlarning silliq mushaklarini bo'shatish uchun preparatning nisbatan yuqori dozasi talab qilinadi. Uzoq muddatli teofillin preparatlari (teopek, teotard, teodur, retafil va boshqalar) yuqori dozali IGKS olgan bemorlarda kuniga 1-2 marta teofillinning plazmadagi konsentratsiyasini 5–15 mkg/ml darajasida ushlab turishga imkon beradigan qo'shimcha bronxodilatator sifatida foydalanish tavsiya etiladi. Nojo'ya ta'siri juda ko'p: ko'ngil aynish va qusish, bosh og'rig'i, qo'zg'aluvchanlik, gastroezofagial reflyuks, tez-tez siyish, aritmiya (odatda teofillinning plazmadagi konsentratsiyasi 20 mkg/ml dan oshganda paydo bo'ladi), epileptik xurujlar (plazmadagi konsentratsiyasi 30 mkg/ml dan ortiq bo'lsa). Plazmadagi teofillin konsentratsiyasini kuzatish va konsentratsiyani 5–15 mkg/ml oralig'ida saqlash tavsiya etiladi.

* Leykotrienga qarshi dorilar

Ushbu guruhga leykotrien retseptorlarini (leykotrien antogonistlari – zafirlukast, montelukast) va leykotrien sintezini ingibisiya qiluvchi dori birikmalarini (5-lipoksigenaza ingibitorlari – zileuton va boshqalar) blokirovka qilishga qodir dorilar kiradi.

Antileykotrien preparatlarining ta'sir qilish mexanizmi barcha leykotrienlarning (zileuton) sintezini ingibisiya qilish yoki sistenil-

leykotrienlarning ta'sirini kamaytirish bilan birga LT-1 retseptorlari blokadasi bilan bog'liq. Klinik jihatdan bu bronxlarning keskin kengayishi va bronxokonstriksiyaning pasayishi, sust yallig'lanishga qarshi ta'sir bilan namoyon bo'ladi.

Dunyoning etakchi olimlari guruhi polipoz sinusitni bosqichma-bosqich davolashning quyidagi rejimini tavsiya qiladi: birinchi – ikkinchi bosqich – intranazal kortikosteroidlar; uchinchi bosqich-tizimli glyukokortikoid terapiyasining qisqa kursi+burun kortikosteroidlari; agar terapiya samarasiz bo'lsa-jarrohlik davolash.

ABA uchun jarrohlik davolash (hatto radikal dastur bo'yicha amalga oshirilgan) samarasiz va endoskopik usullar yordamida amalga oshirilishi kerak.

AbA bilan og'rigan bemorlarda aspirin desensitizatsiyasi uchun ko'rsatmalar:

1. Astma/rinosinusit nazoratini yaxshilash zarurati:

- aspiringa yuqori sezuvchanligi bo'lgan bemorlar va agressiv burun polipozi bilan;
- farmakologik terapiyaga javob yo'qligi;
- kortikosteroid bilan bog'liq asoratlarning jiddiy xavfi;

2. Aspirinning past dozalarini doimiy ravishda qabul qilish zarurati

– Yurak ishemik kasalligining oldini olish

3. Doimiy yallig'lanishga qarshi davolanishga ehtiyoj

- Revmatoidli artrit;
- Osteoartrit

Desensitizatsiya aspirinning orttirib borayotgan dozalarini qabul qilishdan iborat. Bemor 600 mg aspirinni yaxshi ko'tara boshlagach, u desensitizatsiyalangan deb hisoblanadi va har kuni aspirinni salbiy nafas olish reaktsiyasiz qabul qilishi mumkin. Odatda, bag'rikenglikni saqlab qolish uchun bemor har kuni muntazam ravishda aspirin qabul qilishi kerak. Tolerantlik holati aspirinsiz 2-5 kundan keyin yo'qoladi, to'liq yuqori sezuvchanlik 7 kundan keyin qaytadi.

Desensitizatsiya yuqori va pastki nafas yo'llarida kasallik alomatlarini yo'q qiladi.

Aspirin bronxial astma ham bemor, ham shifokor uchun og'ir nazorat qilinadigan kasallikdir. Kasallikni muvaffaqiyatli nazorat qilish uchun vrach uni yaxshi bilishi kerak, bemor o'z shifokoriga ishonishi va uning tavsiyalariga qat'iy rioya qilishi kerak.

Nazorat savollari

1. Bronxial astma ta'rifini ayting?

2. Bronxial astma pogonalarini ayting?
3. Bronxial astma patogenezi haqida nimalarni o'rgandingiz?
4. Bronxial astmani tashxislash va davolash haqida tushuncha bering?
5. Bronxial astmaning asoratlari qaysilar?
6. Aspirinli bronxial astma haqida tushuncha bering?
7. Aspirinli bronxial astma davolash usullarini sanag?
8. Bronxial astmaning profilaktikasini ayting.

V BOB

5.1. Allergik rinit etiologiya, patogenezi, klinika, in vivo va in vitro tekshiruv usullari, davolash prinsiplari

Dolzarbligi:

Allergik rinit mavsumiy kasallik xisoblanadi. Hozirgi kunda atrof muxit va ekologiyaning keskin o'zgarishlarini hisobga olsak bu kasallik xam dolzarb muammolardan biriga aylanib bormoqda. Mavsumga bog'liq bo'lmagan allergik rinit hozirgi kundagi turmushga kirib kelgan juda ko'p maishiy texnikalar bilan bog'liqdir. Bemorlarning kundalik hayot sifatiga ta'sir qiladi.

Tarqalishi

Bizning iqlim sharoitimizda esa ko'proq ermon, burgan, sho'ra, o'tlar changlari allergik rinitning asosiy sababchisi bo'lib hisoblanadi. Qozog'istonda allergik rinitni ko'proq shuvoq (ermon) changchisi keltirib chiqaradi. Turkmanistonda sho'ra, Kiyevda boshhoqli o'tlar, timofeyevkalar sabab bo'lishi mumkin. Allergik rinitning tarqalishini o'rganishda aeropollinologik tekshirish o'tkazish muhim ahamiyatga ega.

Qator mamlakatlarda har kuni havodagi changning miqdori va tarkibiko'rsatilgan qisqacha rasmiy ma'lumotlar varaqasi chiqariladi. Shifokor-allergologlar allergen o'simliklarning gullash oylik kalendariga ega bo'lishlari kerak. Shu maqsadda turli geografik iqlim doiralarida turli xil o'simliklarning gullash muddatlarini ko'rsatadigan chang to'lqinlari aniqlanadi.

Allergik rinit rivojlanishiga olib keluvchi omillar:

- Irsiy moyillik
- Atrof-muhit omillari
- Allergenlarning soni va tabiati
- Iqlim sharoiti
- Ekologik vaziyat
- Homiladorlik va tug'ish davrida onada kuzatilgan xususiyatlar (chekish, spirtli ichimliklar, giyohvand moddalar, dorilar, infeksiya, ayrim oziq-ovqat mahsulotlari, stress).
- Bolalikda ovqatlanish xususiyatlari (sun'iy oziqlantirishga erta o'tkazish).

Etiologiyasi

Ekzogen allergenlar

Endogen allergenlar (autoallergenlar)

Noinfeksion allergenlar – maishiy, epidermal, o'simlik changlari, oziq-ovqat, sanoat, dori-darmonlar

Infeksion allergenlar – bakterial, zamburug, virusli va noinfeksion allergenlar

- Uy allergenlari.
- Epiermal allergenlar.
- Kasbiy sezuvchanlik.
- Dori allergenlari.
- O'simlik changlari allergeni.
- Oziq-ovqat allergenlari.
- Sanoat allergenlari.

Allergiyaning paydo bo'lishini uch davrga bo'lish mumkin.

1. Boshlang'ich davri mart oyining boshidan may oyi o'rtasigacha, ya'ni daraxtlar gullashi paytiga to'g'ri keladi.
2. Ikkinchi davri may oyidan iyulning oxiri, avgust boshigacha davom etadi. Bu vaqtda dala o'tlarining gullashi yuz beradi.
3. Uchinchi davri esa boshoqli o'simliklar gullashi bilan avgust oyidan noyabrgacha cho'ziladi.

Allergik rinitning asosiy klinik belgilari – burun bo'shlig'ining qichishish va ta'sirlanishi, aksirish va burundan nazla (suyuqlik) kelishi, ko'pincha burun bitishi bilan birga, shuningdek, tomoq qitiqlanishi, ko'zlar va ko'z shilliq pardasining qichishishi, yosh oqishi va ko'z sohasining shishishi bilan ham kuzatilishi mumkin. Ayrim hollarda allergik rinit bir oz noqulayliklar tug'dirishi mumkin. Og'ir hollarda esa u mehnat qobiliyatini yo'qotishga olib keladi. U bosh og'rig'i, holsizlik (tez charchash) va diqqatni jamlashning buzilishi bilan asoratlanishi mumkin.

Ko'p hollarda allergik rinit 20 yoshgacha rivojlanadi, yoshlik paytida uning uchrash tezligi 15 foizni tashkil qiladi. Belgilar paydo bo'lish tezligini (har kuni, epizodik, yilning aniq bir vaqtida yoki doimiy) hamda ularning cho'zilishini, qanday ko'rinishda ifodalanishini va kasallik kechishi jarayonining harakatdagi holatini baholash zarur. Rinit bilan kasallangan bemorlarni ikki guruhga – burundan nazla kelishi va aksirish ustunroq bo'lgan bemorlarga va burun bitishi ustunroq turadigan bemorlarga bo'lish mumkin. Allergik rinit bilan kasallangan bemorlar ko'proq birinchi guruhga kiradi.

Birinchi guruh uchun xarakterli xususiyatlar: aksirish (odatda xuruj bilan); burun-halqum bo'shlig'iga oqishdan ko'ra, burundan oqish ko'proq xarakterli; burun bo'shlig'ida qichishish; burun bitishi (har xil ko'rinishda); kecha-kunduzlik maqomi (belgilari kechasi kamayib,

kunduz i kuchayadi); ko'pincha kon'yuktivit bilan birgalikda yondosh keladi.

Ikkinchi guruh uchun xarakterli xususiyatlar:

aksirish onda-sonda yoki umuman yo'q;

quyuq shilliq modda burun bo'shlig'idan ko'proq burun-halqumga oqadi;

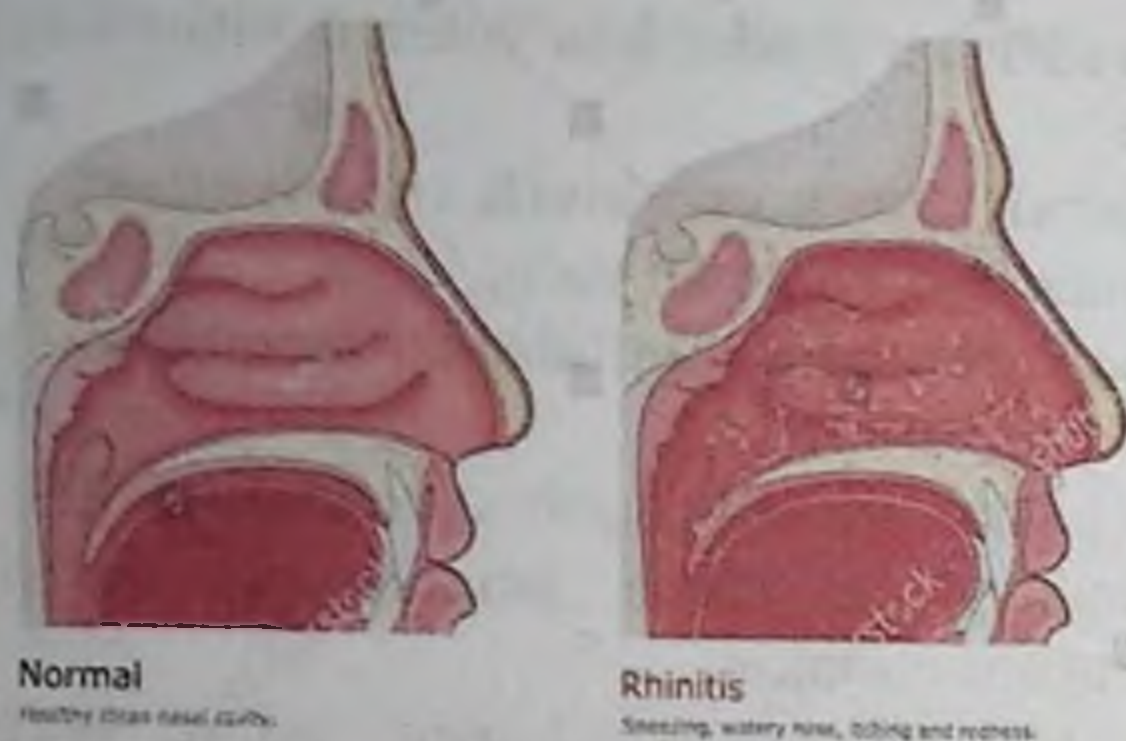
qichishish yo'q;

burun bitishi (ko'pincha ancha yaqqolroq ko'rinishda);

kechasi va kunduzgi paytlarda belgilarning doimiyligi (kechasi og'irlashish kuzatilishi mumkin).

Burunning bir tomonlama bitishi polip borligiga, tuzilish anomaliyalari o'sma borligiga shubha qilishga majbur qiladi. Hid sezishning pasayishi va yo'q bo'lishi polipoz rinosinusitda yoki rinitning og'ir kechadigan hollarida uchraydi. Burun bitishi bilan bog'liq belgilar, og'iz va tomoq qurishi, ovoz ming'illab qolishi bilan birga kechadigan allergiyada bemor burun uchini kafti bilan tez-tez artib turadi, buning oqibatida burun uchining sal yuqori qismida ko'ndalang burmalar hosil bo'ladi.

Mavsumiy allergik rinitning sababi – o'simlik changchisidir. Kishilarda allergik rinit rivojlanishi uchun changchi shamolda changlanadigan o'simlikka tegishli bo'lishi va u ko'p miqdorda hosil bo'lishi, yengil, uchuvchan va o'lchami 35mmkdan katta bo'lmasligi hamda allergenlik xususiyatiga ega bo'lishi kerak. Allergik rinitning paydo bo'lish sabablari va tezligi shu joyning geografik hamda iqlim sharoitiga bog'liq. Qozog'istonda allergik rinitni ko'proq shuvoq (ermon) changchisi keltirib chiqaradi. Bizning iqlim sharoitimizda esa ko'proq ermon, burgon, sho'ra, o'tlar changlari allergik rinitning asosiy sababchisi bo'lib hisoblanadi. Allergik rinitning tarqalishini o'rganishda aeropollinologik tekshirish o'tkazish muhim ahamiyatga ega. Yilning turli davrlarida har qaysi hudud uchun changning sifati va miqdoriy tarkibini mutaxassis botaniklar aniqlab beradilar. Qator mamlakatlarda har kuni havodagi changning miqdori va tarkibi ko'rsatilgan qisqacha rasmiy ma'lumotlar varaqasi chiqariladi. Shifokor-allergologlar allergen o'simliklarning gullash oylik kalendariga ega bo'lishlari kerak. Shu maqsadda turli geografik iqlim doiralarida turli xil o'simliklarning gullash muddatlarini ko'rsatadigan chang to'lqinlari aniqlanadi. Bu shifokorlarga o'z vaqtida kasallikning oldini olish chora-tadbirlarini o'tkazishga, bemorlarni esa bu davrda mamlakatning boshqa hududlarigi ko'chib o'tishiga imkon beradi. O'rab turuvchi havo tarkibidagi zamburug'lar sporalarining miqdori yil fasllariga bog'liq (55-rasm).



55-rasm. Allergik rinit belgilari

Ular ko'pincha qish oylarida kamayib, yoz va kuz oylarida ko'payadi. Zambrug'larda allergiyaning bo'lishi ko'pincha bronxial astmaning rivojlanishiga olib keladi. Zambrug'lar sporalarining soni bilan begona o'tlarga allergiyasi bo'lgan bemorlardagi klinik belgilarning ko'rinishi orasida bog'liqlik borligi aniqlangan. Bu dalilni qisman zamburug sporalarining o'lchamlari kichikligi bilan tushuntirish mumkin. Garchi uy changlaridagi kanalar yil davomidagi allergen deb xisoblansada, ularning soni nam havoli kuz oylarida ko'payishi mumkin. Har bir hududning o'ziga xos xususiyatlari sezuvchanlikning oshishiga va allergik kasalliklarning mavsumiy avj olishiga sharoit yaratishi mumkin. Sudanning shimoliy qismlarida astma va rinitning avj olishi quruq qish oylarida kuzatiladi. Bunga turib qolgan anhor suvida ko'paygan mayda chivinlar sabab bo'ladi. Ko'rsatib o'tilgan omillarni bilish, mavsumiy allergik rinitning tashxisida muhim ahamiyat kasb etadi. O'simlik changiga nisbatan kesishuvchi allergik reaksiyalar. O'simliklarning turli oila va avlod vakillari tekshirib ko'rilganda chang o'z tarkibida umumiy va umumiy bo'lgan allergenlarni saqlashi ma'lum bo'ladi. Shunga bog'liq holda bemorlarda IgE antitelo bilan kimyoviy tuzilishi jihatidan yaqin bo'lgan allergenning o'zaro ta'siri natijasida yuzaga keluvchi o'zaro kesishuvchi allergik reaksiyalar holati kuzatilishi mumkin. Kesishuvchi reaksiyalarni chang va oziq-ovqat allergenlari keltirib chiqarishi mumkin. Qayin changchisiga allergiya holati ko'pincha oziq-ovqat allergiyasi bilan bog'lanib keladi. Yangi mevalar (olma, shaftoli, gilos) yoki sabzi, yong'oq iste'mol qilinganda Kvinke shishi va badan qichishishi kuzatiladi. Kesishuv reaksiyalarini o'tloq o'tlari bilan qovun va banan ham berishi mumkin.

Aksirish ko'proq xuruj ko'rinishida paydo bo'ladi. So'rov paytida kasallik belgilarining paydo bo'lishiga yoki kuchayishiga sabab bo'lishi mumkin bo'lgan irritantlarni va ob-havo sharoitlarini aniqlash zarur. Agar allergen sut emizuvchilarning qazg'og'i, uy changlari, kanalari va mog'or zambrug'lari ko'rinishida bo'lsa, kasallik belgilari, odatda har doim saqlanib qoladi. Namlikning ortishi kanalar va mog'or zambrug'larining ko'payishiga imkon beradi. Kanalarning yashab, oziqlanadigan joylari ko'proq to'shaklar, yostiqlar, pardalar va gilamlar bo'ladi. Mog'or zambrug'lari uy o'simliklarida va kitoblarda o'sadi. Havodagi chang qismlari soni bilan klinik belgilarning ko'rinishi orasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik bor. O'simliklar gullash mavsumining kirib kela boshlashi bilan organizmning allergen changiga sezuvchanligi kuchayib borishi natijasida kasallik belgilarining ko'rinishi ko'payib boradi. Ayrim oziq-ovqat mahsulotlari ham rinit belgilarini keltirib chiqarishi mumkin. Bu provokatsion sinamalar yordamida tasdiqlangan. Yuqori ta'sir ko'rsatuvchi moddalar va ruhiyatga ta'sir qiluvchi omillar ham rinitni kuchayishiga olib keladi. Allergiyaga moyilligi bor bemorlarda yuqori nafas yo'llari infeksiyasining klinik manzarasi allergik reaksiyaga o'xshash bo'lishi yoki turli allergenlarga sezuvchanlikning ortishiga olib kelishi mumkin. Meros qilib olish poligen tipida, ya'ni genlar orqali yuzaga kelishiga qaramay, anamnezdagi irsiy anomaliya allergik kasallikning rivojlanish ehtimolini ko'proq qilib qo'yadi. Bemorning qarindosh-urug'ida allergik kasalliklarning yo'qligi zinhor allergik rinit tashhisini yo'qqa chiqarishga imkon bermaydi. Burun bo'shlig'ini surunkali rinit yoki tipik bo'lmagan bir tomonlama rinitlarning hamma holatlarida endoskopiya qilish zarur. Buning uchun burun ko'zgularidan, peshona reflektoridan, otoskop (quloq oynasi), burun adapteri bilan Xopkinsning dag'al endoskopidan yoki egiluvchan nazofaringoskopdan foydalanish lozim.

Yil davomida kuzatiladigan allergik rinit. Uy-ro'zg'or allergenlari bilan kishi, odatda, yil bo'yi yaqinlikda bo'ladi. Ularga uy changi kanalari va uy hayvonlari qazg'og'i kiradi. Ba'zi hududlarda suvaraklar va zambrug'larning ayrim turlari bevosita ahamiyatga ega.

Rinitning boshqa turlari. Noallergik, noinfeksion rinit – bu boshqa guruh kasalliklardir. Bu turdagi rinit bilan kasallangan bemorda turli qitiqlovchi triggerlarga – o'tkir hidlarga (odekolon, oqartiruvchi moddalar, erituvchilarga), tamaki tutuniga, changlarga, avtomobil gazlariga, atrof-muhit harorati va namligi o'garishlariga sezuvchanlik ortadi, shuning uchun ko'proq "vazomotor" emas "idiopatik" rinit

terminini ishlatish o'rinlidir. Kasallikning rivojlanish mexanizmi noma'lum. Noallergik rinit eozinofillar ko'payishi belgisi bilan o'rta yoshdagi kishilar orasida uchraydi. Rinit belgilari (aksirish, burun bo'shlig'ida qichishish, burun oqishi) ba'zan hid bilishning pasayishi bilan va burun shilliq qavatida eozinofillarning ko'payib ketishi bilan birgalikda keladi. Allergiya belgilari (musbat teri sinamalari, IgE ning qonda oshib ketishi) bo'ladi. Ba'zi hollarda aspirinni ko'tara olmaslikning boshlang'ich davrini aniqlash mumkin. Bu bemorlarni glyukokortikoid gormonlar bilan mahalliy davolash ko'p hollarda yaxshi natijalarni beradi. Burun polipozi 25 foiz bolalarda va 45 foiz katta yoshdagilarda shilliq ajralishi bilan, 30 foiz bemorlarda bronxial astma bilan kechadi. Bu xastaliklarda infeksiya, yallig'lanishlar va araxidon yoki boshqa moddalar almashinuvi jarayonining buzilishi sababchi omillar deb hisoblanadi. Allergiya polipozga sabab bo'lsa kerak, ammo to'yingan hujayralar va eozinofillar faollashuvining yallig'lanish bilan davom etishi muayyan ahamiyat kasb etadi va bu yerda glyukokortikoidlarning samaraliligini tushuntirishga imkon beradi.

Kasbga oid rinit. Ish joyida allergen bilan yaqin kontaktda bo'lish oqibatida rivojlanadi. Uning sabablari tajriba hayvonlari (kalamushlar, sichqonlar, dengiz cho'chqalari va boshqalar), don mahsulotlari (novvoylar, qishloq xo'jalik xodimlari) va yog'och changlari, ayniqsa qattiq daraxt navlari (qizil daraxt, kedr va boshqalar), lateks va kimyoviy moddalar, shu jumladan kislota angidridlari, platina tuzlari, yelim va erituvchilar bo'lishi mumkin.

Gormonga bog'liq rinit. Homiladorlik paytida va jinsiy yetilish davrida hamda gipotireozda va akromegaliyada rivojlanishi mumkin. Ayollarda menopauza davrida gormon balansining buzilishi burunda atrofik o'zgarishlar paydo bo'lishiga ham olib kelishi mumkin. Dori moddalardan paydo bo'ladigan rinit turli dori moddalar, jumladan rezerpin, guanitidin, fentolamin, metildopa, angiotenzinga aylanuvchi fermentlar, alfa-adenoblokatorlardan (prozazin tipidagi), bettaadrenoblokatorlardan ko'zga tomiziladigan tomchilar ko'rinishidagi, xlorpromazindan, aspirindan va boshqa steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi moddalardan va homiladorlikdan saqlanish uchun ichiladigan dorilardan bo'lishi mumkin.

Tashxislash usullari

Anamnez – to'g'ri yigilsa allergik rinitni gumon qilishga imkon beradi.

So'rab chiqish paytida bemorning yashash sharoiti, shu jumladan, bajaradigan ishining alohida xususiyatlari va oilaviy sharoiti haqida ma'lumotlar olish kerak. Allergik rinit har qanday yoshdagi kishilarda, jumladan, chaqaloqlarda ham uchrashi mumkin. Shuning uchun shifokor belgilar paydo bo'lish vaqtini aniqlashi zarur. Ko'p hollarda allergik rinit 20 yoshgacha rivojlanadi, yoshlik paytida uning uchrash tezligi 15 foizni tashkil qiladi. Belgilar paydo bo'lish tezligini (har kuni, epizodik, yilning aniq bir vaqtida yoki doimiy) hamda ularning cho'zilishini, qanday ko'rinishda ifodalanishini va kasallik kechishi jarayonining harakatdagi holatini baholash zarur. Rinit bilan kasallangan bemorlarni ikki guruhga – burundan nazla kelishi va aksirish ustunroq bo'lgan bemorlarga va burun bitishi ustunroq turadigan bemorlarga bo'lish mumkin. Allergik rinit bilan kasallangan bemorlar ko'proq birinchi guruhga kiradi. Allergik kasalliklarda maxsus tashxis usuli, odatda 4 bosqichdan iborat bo'ladi. Ularni quyidagi tartibda amalga oshirish lozim: allergologik anamnez yigish, teridagi allergik sinamalar; provokasion usullar yordamida tekshirish va o'tkaziladigan immunologik testlar yordamida tekshirish lar. Quyida rinitni tashhislashda foydalanish mumkin bo'lgan barcha tekshirish usullari sanab o'tilgan, amaliyotda ularning bir qismi qo'llanilishi mumkin. Birinchi navbatda bemorda anamnez yig'ilib, lor organlar ko'rigidan so'ng quyidagi tashxislash usullari qo'llaniladi:

Allergologik diagnostika:

Teri sinamalari;

Zardobdagi umumiy IgEni aniqlash;

Zardobdagi maxsus IgEni aniqlash;

Dag'al va egiluvchan endoskop yordamida ko'rish.

Burun-halqum bo'shlig'idan surtmalar va yuvilgan suvlarni tayyorlash:

Sitologik tekshirishlar uchun;

Bakteriologik tekshirishlar uchun.

Rentgenologik usullar:

Burun yon bo'shliqlarini rentgen nurlari yordamida tasvirga tushirish; kompyuterli tomografiya (tekshiruvchi a'zo qavatlariga rentgen nuri bog'lamlarini yuborib, skanerlash yo'li bilan tekshirish va uni EHM orqali sog'lom to'qimadan farqini aniqlash); magnitli-rezonans tomografiya.

Qon taahlilida:

Qondagi shaklli elementlar sonini sanash (eozinofiliya);

qalqonsimon bez funksiyasini tekshirish;

antineyetrofil sitoplazmatik antitelo;

immunoglobulinlar va IgE quyi sinflarini aniqlash.

Polimeraza zanjiri reaksiyasi (PCR) – fermentlar yordamida DNKning yoki RNKning ma'lum bir qismini bir necha marta tanlab klonlash jarayoni sodir bo'lgan laboratoriya diagnostikasi usuli. Laboratoriya materiallarida kamida bitta DNK yoki RNK mavjud bo'lgan polimeraza zanjiri reaksiyasi (PCR) paytida, faqat ma'lum bir mikroorganizmga xos bo'lgan DNK yoki RNKning ma'lum bir qismi klonlanadi.

Immuno-ferment qon test (CR. Elishay) – antigen va yoki antitelani aniqlashning laboratoriya usuli. Immuno-ferment tahlillari sifatli bo'lishi mumkin (antigen yoki antitelaning mavjudligi yoki yo'qligini ko'rsatadi) va miqdoriy (antigenler yoki antitelalar sonini aniqlash). Asosan, tahlil qilish uchun, biologik material qon hisoblanadi.

Teri sinamalari

O'ta sezuvchanlikning tez sodir bo'ladigan teri reaksiyalaridan allergiyaning IgEga bog'liq turini aniqlashda foydalaniladi. Bu sinamalar allergologiyada asosiy tashhis usullaridan biri hisoblanadi.

Usullar. Allergiyaning tez sodir bo'ladigan turini aniqlash uchun skarifikatsiya sinamalaridan foydalanish afzalroq. Garchi, teri ichiga qilinadigan sinamalar sezgirroq bo'lsada, ular yolg'on musbat natijalar berishi va ba'zan umumiy reaksiyalar keltirib chiqarishi mumkin. Shu munosabat bilan ulardan faqat skarifikatsiya sinamalari manfiy bo'lgan holatlarda foydalanish mumkin. Hozirgi paytda bunday sinamalar soni juda ko'p. Ularni tekshiruvchining tajribasiga ko'ra va sinamalarning qaysi biri afzalroq, deb bilishiga qarab tanlanadi.

Davolash chora tadbirlari.

- Elimatsion davolash;
- Nospesifik giposensibilizatsiya;
- Spesifik giposensibilizatsiya;

Elimatsion choralari allergik kasalliklar terapiyasida asosiy hisoblanadi.

- matraslarni, yostiqlarni va adyollarni o'rash uchun allergen o'tkazmaydigan gazlamalardan qilinishi kerak.
- eski yostiqlar va adyollarni sentifonga o'zgartirish;
- choyshab haftasiga kamida 2 marta issiq (kamida 70°C) suvda yuviladi;
- xona namligini 50 %dan yuqori bo'lmagan holatda saqlang;
- birinchi navbatda gilamlarni yotoqxonadan olib tashlang;
- yumshoq mebel ustida yotmang;

-xonadan "chang to'playdigan" narsalarni , shu jumladan kitoblarni olib tashlang;

-haftada kamida 1 marta namli tozalash o'tkazish kerak;

-dala hovli, tabiat qo'yniga safarlarni cheklash yoki to'xtatish;

-derazalarni muntazam ravishda namlanadigan doka bilan parda qiling;

-avtomobilda yurganda eshik oynalarini ochmang;

-har kuni xonalarni namlab tozalash;

Nospesifik giposensitizatsiya uchun dorilar guruhleri

Glyukokortikoidlar; burun spreylari (flutinex, forinex, nasobek, mometazon) (56-rasm).



56-rasm. Flutinex nazal sprey. Forinex nazal spreylar

H1-gistamin retseptorlari blokatorlari;(suprastin, loratadin)

Semiz hujayra membranalari stabilizatorlari;(ketotifen, zaditen)

Antileykotrienlar; (montulak 10 mg , brizize 10mg , singulon 10mg)

Anti-IgE dorilar; (omalizumab)

Semiz hujayrali membranasi stabilizatorlari

Kromoglikatlar (natriy kromalin, intal)

Zafirlukast. Kuniga 10 mg, davolash kursi 6–12 hafta I-E ga qarshi dorilar Omalizumab (qonda aylanib yuruvchi IgE ni bog'laydigan antitelalardan iborat) har 2 haftada bir marta (doza Ig E tarkibiga bog'liq)

Spesifik immunoterapiya tamoyillari

Giposensibilizatsiya – bu organizmning allergenga sezgirligini pasayishi holati, shuningdek, bu sezgirlikni kamaytirishga qaratilgan chora-tadbirlar majmuidir. Tizimli reaktsiyalar odatda allergen dozasining tez ko'payishi, in'ektsiya orasidagi vaqtni qisqartirish yoki mahalliy reaktsiyaga e'tibor bermaslik holatlarida kuzatiladi. Bunday bemorlarda o'ziga xos giposensibilizatsiyani davom ettirish faqat tiklanishdan so'ng mumkin bo'ladi; bu holda giposensibilizatsiya

asoratlarni keltirib chiqarmagan allergen dozalarini kiritish bilan boshlanadi.

Maxsus giposensibilizatsiya – bu bemorga dastlab juda kichik dozalarda (katta suyultirishda) sababchi allergen organizmga kiritiladi, soʻngra doza asta-sekin oshirib borilib davolanish usuli hisoblanadi. Davolash kursining oxiriga kelib bemorda allergiya bilan uchrashganda allergiya belgilarining pasayishi kuzatiladi, kasallik engil kechadi va tiklanish sodir boʻladi. Birinchi marta ushbu davolash usuli 1911-yilda, pichan isitmasi bilan kasallangan bemorlarga polen allergenlarining koʻpayib boruvchi dozalarini takroriy yuborish ularning ahvoli yaxshilanishiga olib kelganligi aniqlanganda qoʻllanildi. Bemorning tanasiga oz miqdordagi allergenni kiritish jarayonida tanada blokirovka qiluvchi antitelolar hosil boʻladi, bu esa tanaga kiradigan allergenlarning allergik antitanalar – reaginlar bilan birikmasiga toʻsqinlik qiladi va shu bilan ular allergik reaksiyaning rivojlanishiga toʻsqinlik qiladi. Bundan tashqari, oʻziga xos giposensibilizatsiyadan soʻng, reaginlar ishlab chiqarilishini bostiruvchi hujayralar faolligining oshishi tufayli oʻziga xos reaginlar (IgE) darajasi pasayadi. Uzoq muddatli kuzatuvlar ushbu usulning oʻsimlik poleniga, uy changiga, hayvonlarning tuklariga, sochlariga va hasharotlar chaqishiga (asalarilar, arilar) allergiya samaradorligini tasdiqlaydi. Koʻpincha, allergenlarning suvli ekstraktlarini teri osti sinamalari, inʼektsiyalari qoʻllaniladi. Ushbu usul keng tarqalgan.

Giposensibilizatsiyani qoʻllash mumkin boʻlmagan holatlar. Maxsus giposensibilizatsiyaga bronxial astma, oʻpkada ogʻir oʻzgarishlar, glyukokortikoid gormonlarini uzoq muddat isteʼmol qilish, qon aylanishining II va III darajadagi etishmovchiligi, homiladorlik, yuqumli va yuqumli-allergik kasalliklar (sil, revmatizm va boshqalar), qon kasalliklari, oʻsma kasalliklari, qandli diabetda, autoimmun va ruhiy kasalliklarda qarshi koʻrsatma hisoblanadi.

Maxsus giposensibilizatsiya texnikasi. Bronxial astma, allergik rinit va boshqa allergik kasalliklarga chalingan bemorlarda oʻziga xos giposensibilizatsiya qoʻzgʻatuvchi allergenni toʻliq chiqarib tashlashning iloji boʻlmagan hollarda amalga oshiriladi. Atrof- muhitda va bemorning u bilan aloqasi muqarrar (masalan, uy changlari, polen, bakterial allergenlar). Bunday istisno mumkin boʻlgan holatlarda (hayvonlar, oziq-ovqat va boshqalar) eng yaxshi terapevtik allergenni yoʻq qilish usulidir. Maxsus davolash kasallikning remissiya davrida, faol yalligʻlanish jarayonini davolab, sababchi allergenlarni aniqlangandan soʻng amalga

oshiriladi. Bunday terapiya immun tizimning normal faoliyat ko'rsatishini qaytadan tiklab faollashtiradi. Allergolog mutaxassis uzoq yillar davomida allergen miqdorini asta-sekin organizmga yuborib turadi. Muolajadan kutilayotgan maqsad uzoq muddatli chidamlilikka olib keladi, bu esa allergic marker IgE hosil bo'lishini pasaytiradi. Bu usul faqat juda sezgir allergiya turlari uchun ishlatiladi. Immunoterapiyaning boshqa usuli vena ichiga anti-IgE monoklonal antitanalarni kiritish hisoblanadi. Ular B-limfositlar yuzasidagi IgE bilan erkin IgE ni bog'lab qo'yishadi, bu ularning buzilishi uchun signal vazifasini bajaradi. Ular bazofillar va mastositlar yuzasida fiksatsiyalangan IgE bilan Fc-retseptorlar vositasida bog'lanmaydi, aks holda ular allergik reaktsiya rivojlanishini chaqirishi mumkin edi. Ushbu guruhdagi birinchi antigen omalizumab hisoblanadi. Bunday in'yektsiyalar muntazam ravishda qilinadi, doza esa tobora oshirib boriladi. Immunoterapiya o'tkazilishida bir necha oy davomida haftasiga 2 marta shifokor ko'rigiga kelib turish zarur. Bunda preparatning kerakli dozasi tanlanmaguncha u har safar oshirib boriladi. Agar u yordam bera boshlasa, shifokorga ko'rinish 2-4 haftada bir martagacha kamaytiriladi, tashriflar bir necha yil davom etadi. Bu vaqtda allergiyalar soni kamroq, kuchi zaifroq bo'ladi, hatto to'liq yo'qolib ketishi ham mumkin.

Maxsus desensibilizatsiya (o'ziga xos immunoterapiya, o'ziga xos allergiyaga qarshi emlash) – bemorga ushbu allergenga nisbatan sezgirligini kamaytirish maqsadida asta-sekin ko'payib borishi bilan kichik dozalardan boshlab, sababchi allergenni ("allergen vaktsinalari") joriy etish. Asosan polinozlarni davolashda ishlatiladi. Ijobiy ta'sir ko'rsatganda, bemor 3-5-yil yoki undan ko'proq vaqt davomida qo'zg'atuvchi allergen ta'siriga qarshi immunitetga ega bo'ladi. Maxsus giposensibilizatsiya faqat aniqlangan allergenlar bilan aloqani to'xtatish mumkin bo'lmagan hollarda qo'llaniladi. Maxsus giposensibilizatsiya – bu faol immunizatsiya yoki emlash, bu dozani oshirib yuboradigan ma'lum bir allergenni teri ostiga yuborish natijasida bemor ushbu allergiya ta'siriga nisbatan ancha chidamli bo'ladi. Davolash teriga minimal reaktsiya bergan allergen konsentratsiyasi bilan boshlanadi. Keyin allergenning dozasi asta-sekin oshiriladi va vaqti-vaqti bilan ma'lum dozasi qilinadi. Davolash natijasida ushbu allergenga qarshi immunologik qarshilik rivojlanadi. Maxsus giposensibilizatsiya barcha allergik kasalliklar uchun emas faqat ma'lum hollarda ko'rsatiladi. Odatda o'ziga xos giposensibilizatsiya o'simlik poleniga, uy changiga, mog'or zamburug'lariga, ba'zi professional allergenlarga (un, ot juni va

boshqalar) allergiyasi bo'lgan bemorlarda amalga oshiriladi. Maxsus giposensibilizatsiya kamdan-kam hollarda oziq-ovqat allergiyalari bilan amalga oshiriladi. Agar ushbu davolash qat'iyan ko'rsatmalarga muvofiq amalga oshirilsa, o'ziga xos giposensibilizatsiyaning natijalari juda yaxshi. Davolashning samarasi birinchi haftalarda paydo bo'ladi. Maxsus giposensibilizatsiya jarayonida ba'zida to'liq bo'lmagan davolanish kuzatiladi yoki bemorning ahvoli yaxshi bo'lgan vaqtdan keyin yana kasallikning qaytalanishi paydo bo'ladi. Keyin davolanish rejimini qayta ko'rib chiqiladi (allergenning dozalari va uning kontsentratsiyasi, in'ektsiya oralig'i). Maxsus giposensibilizatsiya sxemasi (allergenning maksimal dozasi, in'ektsiya oralig'i) har bir bemor uchun individualdir. Davolashning davomiyligi va yakuniy natijani aniqlash qiyin. Tanadagi allergenlarga sezgirligi natijasida ko'pincha irsiy moyilligi bo'lgan odamlarda o'z-o'zidan paydo bo'ladi,. Blokirovka qiluvchi antikorlar allergenlarni parenteral yuborish ta'siri ostida hosil bo'ladi. Blokirovka qiluvchi antikorlarning yarim umri bir necha haftani tashkil qiladi, shuning uchun o'ziga xos giposensibilizatsiya ta'sirining davomiyligi bir necha oy yoki yillardan oshmaydi. Agar davolanish to'g'ri amalga oshirilsa, in'ektsiya oralig'idagi kerakli intervallarni kuzatib, allergen dozasidan oshmasa, o'ziga xos giposensibilizatsiya paytida salbiy reaksiyalarni oldini olish mumkin. Allergiyaga chalingan bemorlarni o'ziga xos giposensibilizatsiyasi bilan davolash sababchi allergenni atrof-muhitdan butunlay chiqarib tashlashning iloji bo'lmagan va bemorning u bilan aloqasi muqarrar bo'lgan holatlarda amalga oshiriladi (o'simlik changlari, uy changlari va boshqalar). Agar allergenni bemorning atrofidan olib tashlash mumkin bo'lsa (masalan, oziq-ovqat mahsulotlari, uy hayvonlari va boshqalar), unda allergenni yo'q qilish usuli eng yaxshi terapevtik samarani beradi. Maxsus tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, nafas olish yo'llari allergiyasi holatlarida immunoterapiya usuli o'rtacha 30% bemorlarda samarali bo'ladi.

Ammo, ushbu optimistik ko'rsatkichlarga qaramay, immunoterapiya kursi hali ham bir qator salbiy tomonlarga ega. Birinchidan, bu juda qimmat, ikkinchidan, u o'z vaqtida cho'zilgan va eng muhimi, u mahalliy yoki umumiy asoratlarni bilan kechadi (toshmalar, astma xuruji, anafilaktik shok va boshqalar).

Immunizatsiya – inson organizmiga kasalliklarga qarshi kurashish maqsadida turli yoshlarda sun'iy faol immunitet hosil qilish uchun vaksinalar, immunitet uchun dori vositalari kiritib turiladi. Bola tug'ilganining dastlabki kunlaridanoq o'pka siliga qarshi BSJ vaktsinasi

qilinadi. Ushbu silga qarshi vaksinani Kalmett va Gerenlar degan olimlar tayyorlashgan. Yana ta'kidlash kerakki bola 1 oyligidan boshlab bo'g'ma, ko'kyo'tal, qoqshol, poliomyelit, qizamiq va boshqa kasalliklarni profilaktikasi maqsadida vaktsinalar bilan emlanadi. Shunday qilib, yuqumli kasalliklarga qarshi maxsus profilaktika ishlari olib boriladi.

Vaktsinalar-(vassini-sigir chechagi so'zidan olingan) kishi tanasiga kiritilgandan keyin sun'iy faol immunitetni paydo qiladigan vositalardir, ta'kidlash kerakki uning tarkibida antigenlar bo'ladi va bu immunlash usulini vaktsinatsiya deyiladi.

Vaktsinalar tuzilishi, tabiatiga qarab har xil bo'ladi.

1. Tarkibida tirik mikroblar bo'lgan, tayyorlangan vaktsinalar.
2. Tarkibida o'lik mikroorganizmlar bo'lgan, qo'lda tayyorlangan vaktsinalar.
3. Kimyoviy yo'l bilan olingan vaktsinalar.
4. Turga oid anatoksinlar.

Tarkibida tirik mikroblar bo'lgan vaktsinalar virulentlik xossasi kuchsizlantirilgan (lotincha attenuer – yumshatish, kuchsizlantirish), lekin immunogenlik tabiatini (yuqumli kasalliklarni o'ziga yuqtirmaslik xossasini chaqiradigan) o'zida saqlab qolgan tirik mikroorganizmlardan tayyorlanadi. Bunday mikroblarni tayyorlash uchun har xil usullarda foydalaniladi:

1. Mikroorganizmlarni o'sishi va bo'linib ko'payishi uchun noqulay ozuqa muhitlarida o'stirib, ularga fizikaviy va kimyoviy omillar ta'sir ettirish yo'li bilan olinadi.
2. Yuqumli qo'zg'atuvchisiga sezgir bo'lmagan laboratoriyada sinama olib boruvchi hayvonlarining tanasiga passajlash yoli bilan tayyorlanadi. Lui Paster shu yo'l bilan qutirishga qarshi vaksinani yaratadi.
3. Inson organizmi uchun kuchsiz virulent bo'lgan tabiiy mikroorganizm kulturalarini tanlash va boshqacha usullar bilan ajratish mumkin.

Tarkibida tirik mikroblar bo'lgan vaktsinalar inson organizmida kuchli immunitet hosil qiladi, ular tabiiy infeksiyaga bogliq klinik belgilar kuzatilmaydigan yoki kam belgilar namoyon bo'ladigan jarayonni namoyon qiladi. Natijada immunogenezning hamma mexanizmini harakatga keltiradi, odamda yuqumli kasalliklarni chalinmaslik xususiyatini hosil qiladi.

Tarkibida o'lik mikroorganizmlar bo'lgan vaktsinalar. Bunday vaktsinalar uchun ko'proq tibbiy xususiyatlarga ega bo'lgan va antigenlik jihatdan yuqori sifatli kulturalarning tanlangan shtamlari olinib, maxsus shisha idishlarga o'stirilgan agarga ekiladi. Mikroblar termostatda bir

sutka o'sgandan keyin fiziologik eritma bilan yuviladi, suspenziyaning muayyan quyuqligi (masalan, 1 ml; 1-2-4 mlrd mikroob tanasi) belgilanadi, keyin mikroblar 60 gradusda 1 soat qizdirish yo'li bilan yoki kimyoviy, ultrabinafsha nur va boshqalar bilan o'ldiriladi. Bunday ta'sir etgan mikroorganizmlarning immunogenlik xususiyatini to'liq saqlab qolsagina tanlab olinadi.

Kimyoviy vaksinalar mikroblarga maxsus usulda ishlov berish yo'li bilan hujayrasining alohida komponentlaridan (antigenlar) tayyorlanadi.

Anatoksinlar 1923-yilda Ramon ekzotoksinlarini 0,3-0,4 % formalin bilan zararsizlantirish va 37°Cda 3-4 hafta saqlash yo'li bilan tayyorlanadi. Hozirgi vaqtda bo'g'ma, qoqshol va boshqa qo'zg'atuvchilarning toksinlaridan anatoksinlar olinmoqda va keng qo'llanilmoqda.

Vaksinalar tarkibiga kiruvchi antigenlarning miqdoriga ko'ra quyidagi vaksinalar farqlanadi: monovaksinalar (bir turdagi antigenlardan tashkil topgan), ikki turdagi vaksinalar (ikkita tur antigenidan), uch turdagi vaksinalar (uch tur antigenlardan tashkil topgan) va boshqalar. Assotsiatsiyalangan vaksinalar turli xil bakteriyalarning antigenidan va anatoksinlaridan tayyorlanadi. Masalan, assotsiatsiyalangan ko'k yo'tal, bo'g'ma, qoqshol vaktsinasi (AKDS), o'zida o'lik ko'k yo'tal mikroblari va bo'g'ma, qoqshol anatoksinlarini saqlaydi. Vaksinalarni mushak ichiga, teri ostiga, teri ustiga, teri ichiga, og'iz orqali yuboriladi.

Emlash jarayonlari bir, ikki yoki uch marotaba bir-ikki hafta yoki undan ko'p vaqt oralig'ida emlanadi. Vaktsinaning xarakteriga ko'ra, har bir vaktsina uchun yuborish sxemasi ishlab chiqilgan. Vaktsina yuborilgandan keyin kishi organizmida umumklinik va mahalliy reaksiyalar paydo bo'lishi mumkin. Umumiy reaksiyalarga tana haroratning ko'tarilishi 39°Cgacha, bosh og'rishi, terlash, charchash boshqalar 3 kundan keyin o'tib ketadi. Mahalliy reaksiyalarga vaktsinatsiyadan so'ng 1-2 kun o'tgach, vaktsina yuborilgan terida infiltrat va qizarish bo'lishi mumkin. Vaksinalar teri ustiga yuborilganda mahalliy reaksiyaning paydo bo'lishi emlashning yaxshi ijobiy natijasi sifatida baholanadi. Albatta emlashdan oldin ruxsat etilmaydigan kishilarni tekshirish, tibbiy ko'rikdan o'tkazish talab etiladi. Vaktsinaning yo'riqnomasida qanday kasalliklari bor kishilarni emlash mumkin emasligi yozib qo'yiladi. Masalan, harorat baland hollarda, o'tkir yuqumli kasalliklarda, allergiya va ayollar homiladorligining ikkinchi yarmida emlash mumkin emas.

Autovaksinalar bemorlarni davolash maqsadida qo'llaniladi. Ko'pchilik autovaksina surunkali shaklda kechadigan infeksiyalarni davolashda ishlatiladi. (stafilokokk va boshqa). Bemorlarga belgilangan sxema asosida kam kam dozadan ko'p martalab yuboriladi.

Zardoblar tanaga kiritilganda sun'iy passiv immunitet paydo qiladigan vositalardir, chunki ular tayyor antitelolardan iborat bo'ladi. Zardoblar ikki xil ko'rinishda bo'ladi:

1. Davolash maqsadida
2. Profilaktika va diagnostika maqsadida ishlatiladigan zardoblar.

Ot qonidan olingan preparatlar inson tanasi uchun begona bo'lgan yot oqsillarni saqlaydi, ularni organizmga qayta yuborilganda ehtiyotkorlik talab etiladi. Ko'pchilik holatlarda og'ir allergik reaksiyalar: zardob kasalligi va anafilaktik shokni yuzaga kelishi mumkin. Ogir allergik reaksiyalarning oldini olish maqsadida zardobli preparatlarni organizmga juda ehtiyotkorlik bilan (Bezredko usulida) kiritish kerak bo'ladi.

Zardoblar bilan davolashdan maqsad kasallikning rivojlanishini tez to'xtata olishiga asoslangan. Zardobdagi antitoksin toksinni neytrallash orqali zararsizlantiradi va ijobiy natija kutish mumkin.

5.2. Pollinoz. Etiologiya. Patogenez. Klinika. Tashxislash va davolash prinsiplari. Profilaktikasi

“Menga gul sovg'a qilmang...”



POLLINOZ

Bu juda keng tarqalgan surunkali allergik xastalik turi bo'lib turli o'simliklarning gul changlari natijasida yuzaga keladi va asosan burun shilliq pardalari, yuqori nafas yo'llari hamda ko'z konyunktivasiga ta'sir ko'rsatadi.

Uy va o'simliklar changlari, uy hayvonlarining terisi, qazg'og'i va junlari, har xil dori-darmonlar va bir qator oziq-ovqatlar allergik xastaliklarni hosil qilishi mumkin. Ammo, barcha o'simlik va gullar ham bunday

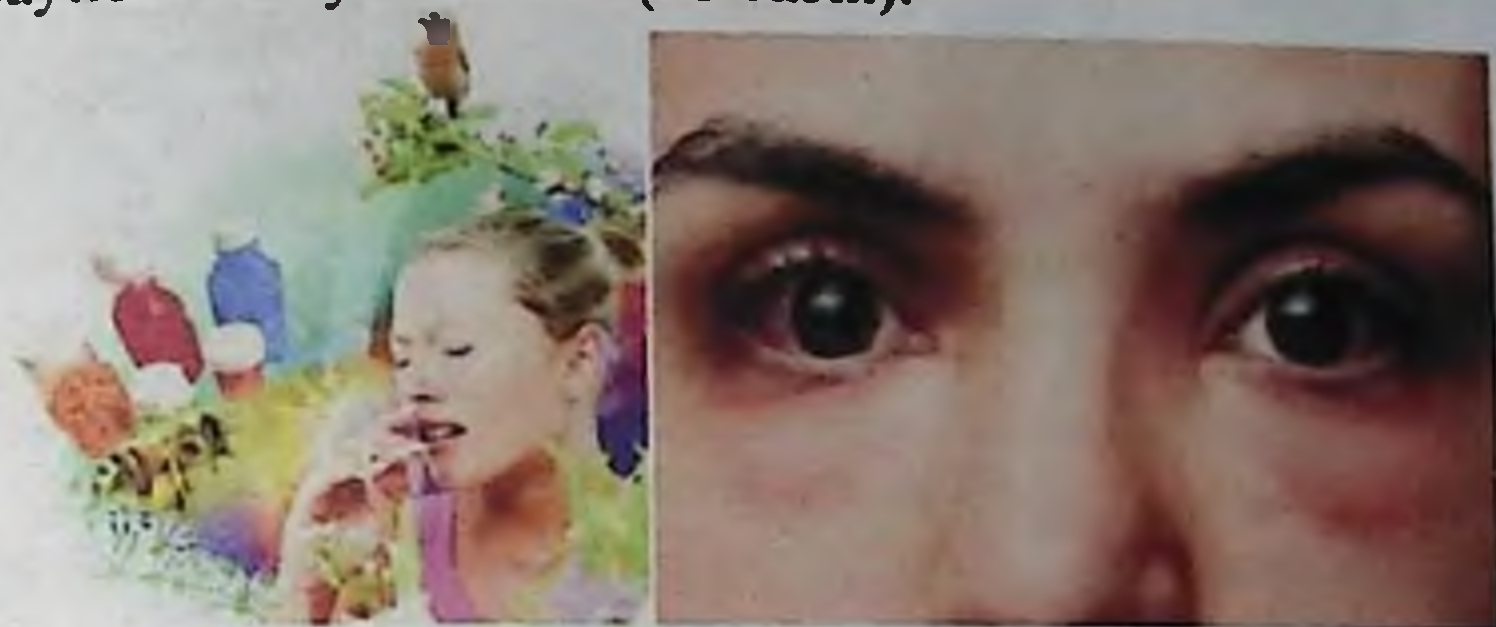
holatni keltirib chiqaravermaydi. Chunonchi, shimolda fazoga taralgan o'simlik gullari changlarining ba'zi birlari allergiya belgilarini keltirib chiqarishi mumkin. Bu allergenlar aksariyat kishilarda tumov xastaligi yoki ("polin" inglizlarda o'simlik changlari degani) boshqa ibora bilan aytadigan bo'lsak – "pichan isitmasi" shaklida namoyon bo'ladi.

Pollinoz yoki "pichan isitmasi" allergik kasallik bo'lib, turli yoshdagi odamlar ko'pincha allergolog maslahatiga muhtoj bo'lishadi. Pollinoz odamlarda turli o'simliklarning gul changlari bilan aloqa qilish natijasida yuzaga keladi va asosan ko'z va nafas yo'llarining shilliq pardalariga ta'sir qiladi. Tabiatda o'simlik yoki gul gulchanglarining juda ko'p turlari allergik faollikka ega, bu juda sezgir odamlarda gulchangi bilan aloqa qilgandan so'ng, allergik reaksiyalar yuzaga kelib, mavsumiy kasallikning paydo bo'lishiga olib keladi. Ammo er yuzidagi juda ko'p odamlar changli o'simliklar bilan aloqa qilishda hech qanday noqulaylik sezmasligi mumkin. Bu gullaydigan o'simlikdagi o'tkir hidning mavjudligidanmi, undan odam bir necha marta aksirishi mumkin. Ammo pollinoz bilan og'rigan odamlar uchun tabiatning uyg'onishi quvonchi allergiya rivojlanishi bilan qoplanadi. Ushbu mavsumiy kasallikning alomatlari bo'lgan ko'plab bemorlar odatdagi hayot ritmini butunlay buzadilar – ular ishlashga, o'qishga va hatto kundalik ishlarini bajarishga qodir emaslar.

Pollinozning rivojlanishining sabablari:

Allergiya reaksiyasi bu birinchi navbatda, inson immunitet tizimining tashqi muhitdan ma'lum begona moddaning (allergen) inson tanasiga kirishiga qarshi reaksiyasidir. Pollinozda o'simliklarning gulchanglari allergen modda sifatida ishlaydi. Uning xavfli ta'siriga duchor bo'lmagan oddiy odam gulchangni nafas olish va chiqarishda hech qanday immunitet reaksiyasini kuzatmaydi. Ammo pollinoz bilan og'rigan bemorning immun tizimi nafas olish yo'llariga, ko'zning shilliq qavatiga yoki teriga eng kichik gulchangni, hatto 10 mikronni olgandan so'ng, allergik moddani yot modda sifatida deb bilish tizimini ishga tushiradi. Patogen virus yoki bakteriyalar ushbu "zararli" agentdan o'zlarini faol himoya qilishni boshlaydi – allergik reaksiya yoki allergik yallig'lanish paydo bo'ladi. Polenga allergiya iqlim zonasi va mintaqaviy xususiyatlarga qarab aholining 1dan 15-20% gacha bo'lishi mumkin. Tabiiyki, shimolda ular kamroq, janubda esa tez-tez kasal bo'lishadi. Pollinoz kuchayishi davrlari ma'lum o'simliklarning gullash davrlari bilan bevosita bog'liq. Bemorlarda allergik reaksiya alder, qayin, funduk,

eman, donli o'simliklar oilasi, shuvoq va boshqa ko'plab o'simliklarning gullashi paytida namoyon bo'ladi (58-rasm).



58-rasm. Klinik belgilari

Pollinoz alomatlari havodagi gulchanglar konsentratsiyasining oshishi tufayli va quruq ob-havo bilan kuchayadi. Nam va yomg'irli ob-havoning boshlanishi bilan polen miqdori kamayadi va kasallikning qozg'alishi pasayadi. Pollinoz rivojlanishida irsiy moyillik muhim rol o'ynaydi. Klinik jihatdan isbotlanganki, agar bolaning ikkala ota-onasi ham allergik kasalliklarga moyil bo'lsa, bolada allergiya ehtimoli 80% ga yetishi mumkin, agar ota-onadan faqat bittasi allergik bo'lsa – 25-40%. Ota-onalarda bunday kasallik bo'lmagan hollarda, allergik kasalliklarni rivojlanish xavfi atigi 10% ni tashkil qiladi.

Pollinoz belgilari va ko'rinishlari:

Allergik rinitning eng ko'p uchraydigan belgilari quyidagilar bilan tavsiflanadi:

- uzoq muddatli aksirish – burundan ko'p miqdorda shilliq kelishi
- burundagi qichishish
- tomoqda qichishish va shilliq oqishi ("postnazal tomchi")
- burun bitishi

Ko'pgina bemorlarda rinit allergik kon'yunktivit bilan birgalikda kechadi:

- ko'z shilliq qavatining qizarishi va shishishi,
- ko'z qovoqlarining qichishi,
- fotofobiya,
- ko'z yosh oqishi,
- "ko'zlarga qum sezgisi" (59-rasm).



59-rasm. Kon'yuktivat

Pollinozning yana bir ko'rinishi pollen-changli bronxial astma bo'lishi mumkin, bunda:

- yo'tal,
- qiyin nafas olish,
- ko'krak qafasidagi "xirillash" va / yoki "xushtaksimon nafas";
- bo'gilish.

Kam hollarda, pollinoz bilan terida qichima toshmalar (urtikar) yoki mahalliy shish (Quincke yoki angionevrotik shish), atopik dermatitning alohida ko'rinishlari mavjud bo'ladi (60-rasm).

ALLERGIC CONJUNCTIVITIS



HEALTHY EYES



ALLERGIC CONJUNCTIVITIS

60-rasm. Pollinozning og'irlik darajasi

Pollinoz alomatlariga qarab engil, o'rtacha yoki og'ir bo'lishi mumkin. O'rtacha va og'ir darajasida polen intoksikatsiyasi belgilari umumiy zaiflik, bezovtalik, bosh og'rig'i va ishtahaning pasayishi shaklida kuzatilishi mumkin. Pollinozni noto'g'ri davolash yoki uning og'ir bosqichida kasallikning asoratlari ikkilamchi infektsiyaning

qo'shilishi natijasida paydo bo'lishi mumkin – yiringli kon'yunktivit, sinusit, bronxit, pnevmoniya.

Ba'zi bemorlarda o'simlik poleniga reaksiya oziq-ovqat allergiyasining rivojlanish belgilari bilan birga kelishi mumkin va uning namoyon bo'lishi yil davomida bo'ladi. Misol uchun, agar bemorda daraxt gulchanglariga allergiyasi bo'lsa, unda daraxtlarning mevalariga (olma, nok, shaftoli, o'rik, olxo'ri, yong'oq va boshqalar), shuningdek, xom sabzi va boshqa ba'zi mahsulotlar turlariga reaksiya paydo bo'lishi mumkin. Bu tomoq og'rig'i, tomoqdagi noqulaylik, qichishish, og'iz va tomoqdagi shish paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. B a'zida pollinoz va allergik rinit polipli rinosinusitning rivojlanishi bilan birga bo'lishi mumkin. Mavsumiy allergik rinit, bronxial astmaning namoyon bo'lishi nafaqat polenga, balki zamburug'ga (mog'or) allergiya bilan ham kuzatilishini bilishingiz kerak. Shunday qilib, pollinoz yil bo'yi allergik rinit (doimiy allergik rinit) sharoitida ham paydo bo'lishi mumkin, qachonki polenga allergiya mavsumiy bo'lmagan allergenlarga allergiya bilan birga kelganda. Ko'pincha pollinoz "surunkali rinit" yoki "vazomotor rinit" tashxisi ostida yashirin bo'lishi mumkin, bu esa to'g'ri davolash taktikasini tanlashga olib keladi.

Pollinoz diagnostikasi

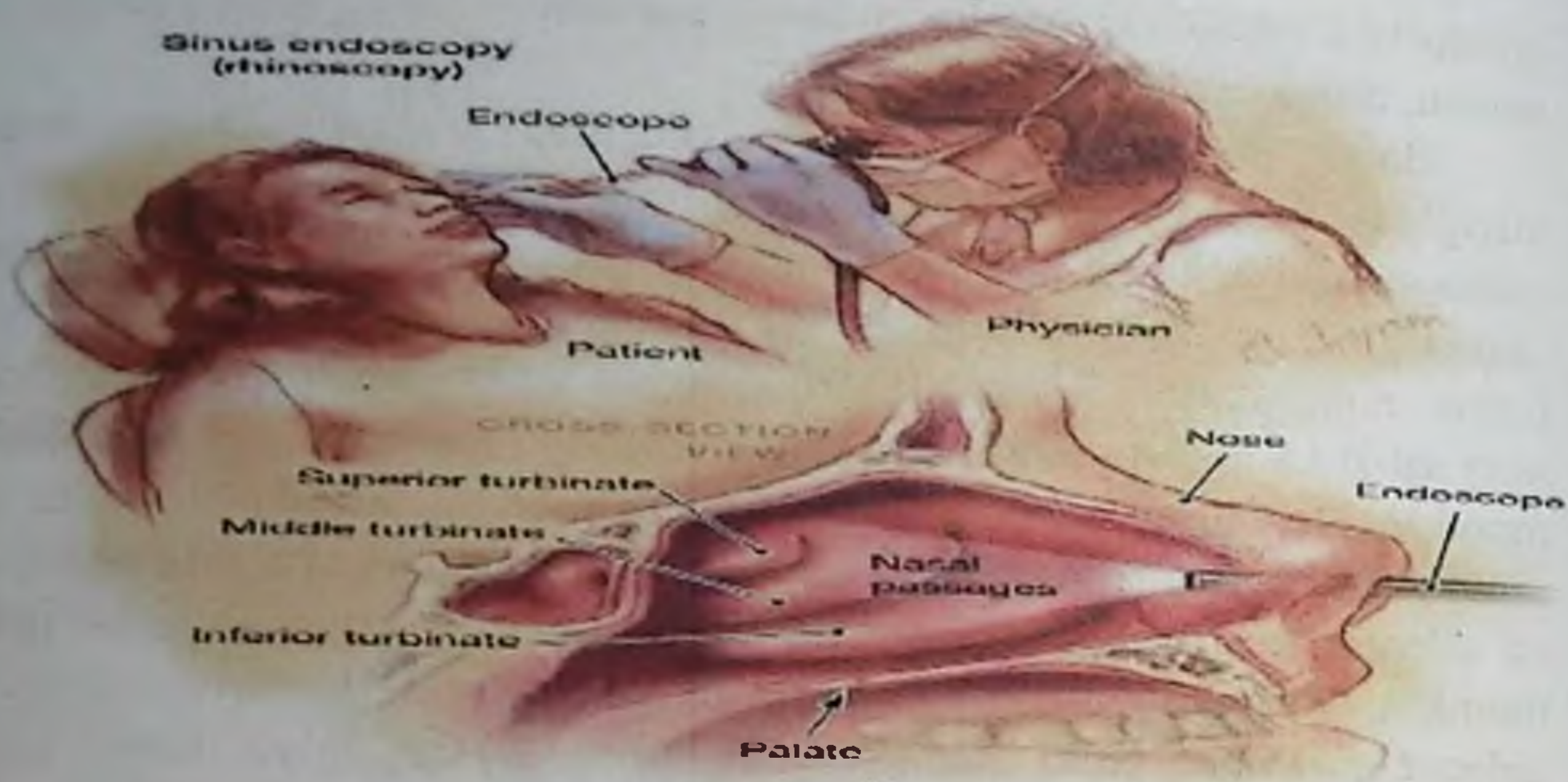
Avvalo, pollinoz tashxisi uchun allergolog-immunolog bemorning tarixini to'liq to'plash va tahlil qilish, to'liq tekshiruv o'tkazadi. Agar kerak bo'lsa, otorinolaringolog burun bo'shlig'ining holatini, uning shishishini va burun yo'llarining torayishini aniqlash uchun rinoskopiyaning amalga oshiradi.

Rinoskopiya

[yun. rhinos – burun va skopiya – ko'rish] – burun bo'shlig'i, devori va yutqinni ko'rib tekshirish usuli. "R." atamasini chex fiziologi I. Chermak (1860) tatbiq etgan.

Rinoskopiya burun kergich va peshonaga taqiladigan maxsus oynakdan foydalaniladi.

Burun ichida o'tkazilgan sinamalarni ob'ektiv hisobga olish rinoskopiya (burun bo'shlig'ini oynacha yordamida ko'rish), rinotaxometriya (burunning nafas olish havoni o'tkazish funksiyasini aniqlash) o'tkaziladi (61-rasm).



61-rasm. Rinoskopiya

Teri testlari allergenni test boshlanganidan keyin 20 minut ichida aniqlashi mumkin.

Teri allergiyasi testi uy allergiyalari (uy changlariii allergiyasi, mikroskopik klesh, kutubxona yoki kitob changlari), uy hayvonlari allergiyasi (epidermal allergiya) va oziq-ovqat allergiyalari diagnostikasi uchun ham o'zini yaxshi isbotladi. Teri testlari xavfsiz va informatsion tekshirish usuli hisoblanadi. Allergiya kasalligini kuchaytirmasdan bunday testlarni o'tkazish tavsiya etiladi. "Prick test" deb atalmish test- bu teri sinovlarining eng zamonaviy usuli hisoblanadi. Klassik skarifikatsiya testlari bilan solishtirganda "prick test" ning afzalligi shundaki, terining reaksiyaning yuqori o'ziga xosligi bilan kamroq shikastlangan (ya'ni, skarifikatsiya effektiga nospetsifik teri reaksiyasi istisno qilinadi, "noto'g'ri ijobiy" natija ehtimoli kamayadi). Sinov texnikasi bilak terisiga turli xil allergenlarni o'z ichiga olgan kichik tomchilarni qo'llashdan iborat. Keyin terining minimal yuzaki in'eksiyasi amalga oshiriladi ("prick" in'eksiyani anglatadi), so'ngra qo'llashdan 20 minut o'tgach, reaksiyaning vizual tahlil qilinadi. Allergiya mavjud bo'lganda, allergenni qo'llash joyida qabariq reaksiya paydo bo'ladi. Blisterning kattaligi reaksiya darajasini belgilaydi. Kuz-qish davrida pollinoz bilan og'rikan bemorlar uchun teri tekshiruvini o'tkazish tavsiya etiladi. Antiallergik preparatlarni qo'llashni to'xtatgandan so'ng testlarni o'tkazish tavsiya etiladi, chunki antigistaminlarni qabul qilishda teri "bloklanadi" va testlar noto'g'ri salbiy natijani ko'rsatishi mumkin. Agar kerak bo'lsa, bemor turli xil allergenlarga qarshi allergik antikorlar-

antitelalar (immunoglobulinlar E, IgE) mavjudligi uchun qon tekshiruvidan o'tadi. Ushbu tahlil davolanish va kasallikning bosqichidan qat'iy nazar, har qanday yoshdagi bemorlarga amalga oshirilishi mumkin.

Provokasion (qo'zgatish) sinamalar

Allergenlarning 1,10" gacha bo'lgan eritmalarini qo'llash eng yaxsh va xavfsiz hisoblanadi. Kinikada quyidagi provokasion sinamalardan: kon'yunktivaga, nazal, ya'ni burun ichiga, ingalyation, leykotsillar kamayishi va trombositlar kamayishi testlari o'tkaziladi.

Konyunktival provokatsion sinamalar – allergik kon'yunktivit bilan kasallangan bemorlarda o'tkaziladi. Eritilgan allergen pastki kon'yuktiva xaltachasiga 1 tomchi tomiziladi. Agar sinama musbat bo'lsa, ko'zda qizarish va shish, ko'zdan yosh oqishi, ko'zlar qichish paydo bo'ladi. Endonazal provokasion sinamalar. diametri 5 mm bo'lgan yumaloqlangan paxta sharchasiga 0,7 ml allergen (terida o'tkazilgan sinamalarda musbat natija bergan eritmada) tomiziladi va pastki burun supralari chiganoqlari old qismiga 10 daqiqa davomida qo'yiladi, burunning ikkinchi yarmiga esa nazorat suyuqligi tomizilgan paxta sharchasi kiritiladi. Nazoratli sinama manfiy bo'lishi kerak.

Kasallikning xuruj davrlarida bu sinamalar qo'yilmaydi. Burun ichida o'tkazilgan provokasion sinamalar musbat bo'lishining tezligi – teridagi allergik sinamalarning yaqqollik darajasiga bogliq. Teridagi va burun ichidagi sinamalar orasidagi yuqori korrelyativ bogliqlik allergenlariga sezuvchanlik bo'lganda mos kelishi 95 foizni tash qiladi. Bakterial allergenlarda kamroq – 45 foiz holatlarda kuzatiladi.

Pollinozni davolash

Pollinoz uchun to'g'ri davolash faqat allergolog-immunolog tomonidan tanlanadi va amalga oshiriladi. Allergenning sababi aniqlangandan so'ng, bemor bu allergen bilan aloqani butunlay istisno qilishi yoki cheklashi kerak.

Ko'rsatilgan allergenni changdan tozalash davrida davolashning eng radikal usuli bu gulchanglar mavjud bo'lmagan (tog'liklar, shimoliy hududlar va boshqalar) yoki allergen o'simliklarning changlanishi erta yoki kechroq sodir bo'lgan boshqa iqlim zonasiga ketishdir. Kasallikning namoyon bo'lishi davrida maxsus antiallergik preparatlarni qabul qilish kerak. Ular ikkala umumiy (tizimli) ta'sir bo'lishi mumkin – planshetlar, in'ektsiya va mahalliy ta'sir – burun spreyi, ko'z tomchilari, ingalatsiya vositalari buyuriladi. Allergolog-immunolog har bir bemorga bemorning yoshini, kasallikning og'irligi va klinik ko'rinishini, birga keladigan kasalliklar mavjudligini hisobga olgan holda dorivor terapevtik

preparatlarni qabul qilish uchun individual retsept beradi. Bugungi kunga kelib, pollinozni davolashning eng muvaffaqiyatli va samarali usuli, bu nafaqat kasallikning paydo bo'lgan belgilariga ta'sir qilish, balki mavsumiy allergiya bir necha yil davomida yo'qolishiga yoki uning namoyon bo'lishi minimal bo'lishiga ishonch hosil qilish imkonini beradi – bu allergenga xosdir. Allergenspesifik immunoterapiya (ASIT) yoki maxsus spesifik immunoterapiya (SIT) immunoterapiya.

ASIT pollinozni davolashning yagona patogenetik usuli hisoblanadi.

ASIT immunitet tizimining allergenga bo'lgan javobini o'zgartirishga, chang mavsumida allergen bilan aloqa qilish bemorda tananing allergik reaksiyasini keltirib chiqarmasligiga ishonch hosil qilish imkonini beradi. Bunga bemorga allergen kontsentratsiyasini oshirishning o'ziga xos usuli bo'yicha dozali yuborish orqali erishiladi – eng pastdan, dastlab hech qanday belgilar namoyon bo'lmasa, yuqori kontsentratsiyalargacha olib boriladi. ASIT paytida immunitet tizimida qayta qurish sodir bo'ladi va u kiruvchi allergenni patologik ta'sirini to'xtatadi. Ushbu turdagi davolash faqat malakali allergolog-immunolog nazorati ostida amalga oshiriladi. Xalqaro standartlarga muvofiq barqaror ta'sirga erishish uchun davolanish 3-5-yil davomida amalga oshirilishi kerak. Bunday holda, turli xil variantlar qo'llaniladi:

Allergenni mavsumdan oldin (teri ostiga, qo'l ichiga) bir necha oy davomida haftasiga 2-3 marta yuborish; kamroq tez-tez yuboriladigan uzoq muddatli tabiiy allergenini qo'llash mumkin – dozani haftada bir marta, keyin oyiga bir marta buyuriladi.

Sublingval (sublingval) ASITni o'tkazish mumkin, agar bemor ma'lum bir sxema bo'yicha uyda o'z-o'zidan allergenni til ostiga tomizsa va terapiyani nazorat qilish va tuzatish uchun vaqti-vaqti bilan allergolog-immunologga keladi. Ushbu usul 5 yoshdan kichik bemorlarga ham qo'llaniladi.

Immunoterapiya allergik kasalliklarni davolashda maxsus va mas'uliyatli qismdir. Allergenga qarshi vaktsinatsiyaning zamonaviy turlari, standart allergenlardan foydalanadi. SI allergenlarining ijobiy natijalari pichan isitmasi bilan 90% tashkil qiladi. O'zining ahamiyatiga ko'ra zamonaviy CI yuqori nafas yo'llarining allergik kasalliklarini davolashda birinchi o'rinda turadi, chunki u erta bosqichlarda boshlangan va immunitet reaksiyasining tabiatini tubdan o'zgartirishi mumkin.

Pollinozning oldini olish

Pichan isitmasi rivojlanishining oldini olish:

- iloji bo'lsa, gullash davrida boshqa iqlim zonasiga o'tish;
- qo'zg'alish paytida, agar zarurat bo'lmasa, ko'chaga chiqmaslik, qishloqda sayr qilishni istisno qilish, ayniqsa shamolli ob-havoda;
- ochiq havoda faqat kechqurun, yaxshisi yomg'ir yoki bulutli ob-havodan keyin;
- xonani muntazam nam tozalash, deraza oynalarini namlash;
- yashash joylaridan gilam, yumshoq o'yinchoqlarni olib tashlash;
- har qanday o'simlik dori-darmonlaridan voz kechish (o'simlik tarkibiy qismlari bilan davolash), parhezga rioya qilish, asal va boshqa asalarichilik mahsulotlarini chiqarib tashlash, daraxt gulchanglariga allergiya bo'lsa.
- changlanish mavsumida har qanday daraxt mevalari, xom sabzi, donli o'tlarning gulchanglariga allergiya bo'lsa, chiqarib tashlash.
- oziq-ovqat donlarini (shu jumladan non, don, kepak) – qayta ishlanmagan kungaboqar yog'i, mayonez, holva, qovun va qovoq va boshqalarni ratsiondan chiqarib tashlash tavsiya qilinadi.

Nazorat savollari

1. Allergik rinit ta'rifini ayting?
2. Allergik rinit variantlarini ayting?
3. Allergik rinit patogenezini haqida nimalarni o'rgandingiz?
4. Allergik rinit tashxislash va davolash haqida tushuncha bering?
5. Allergik rinit asoratlari qaysilar?
6. Pollinoz haqida tushuncha bering?
7. Pollinoz davolash usullarini sanag?
8. Pollinoz profilaktikasini ayting.

VI BOB

6.1. Anafilaktik shok. Etiologiya. Patogenez. Klinika. Tashxislash va davolash prinsiplari. Profilaktikasi. Birinchi yordam ko'rsatish texnikasi

Anafilaktik shok – moddalarga, jumladan, organizmga mos kelmaydigan dorilarga nisbatan bo'ladigan allergik reaksiyaning eng og'ir ko'rinishlaridan biridir.

Anafilaktik shok- har qanday dori vositasidan kelib chiqishi mumkin.

Anafilaktik shok (ASH) (anafilaksi, anafilaktik reaksiya, tizimli anafilaksiya) – tez massiv IgE-vositachiligida mediatorlarni to'qima bazofillaridan va periferik qon bazofillaridan antigen (allergen) bilan qayta aloqa qilish natijasida yuzaga keladigan bevosita turdagi tizimli allergik reaksiya.

Dastlab, ASH faqat eksperimental hodisa deb hisoblangan. Birinchi marta 1902-yilda P. Portier va S. Richet tomonidan tasvirlangan, itlarda aktiniy Tentacles ekstrakti qayta kiritilishiga odatiy, ba'zan o'lik reaksiyani kuzatgan; ular bu reaksiyaning nomini- "anafilaksi" (yunoncha. Ana-teskari va philaxis-himoya). Biroz vaqt o'tgach, 1905da rus olimi G. P. Saxarov ot zardobini qayta kiritishda Gvineya cho'chqalarida bunday reaksiyaning rivojlanishini tasvirlab berdi. Keyinchalik shunga o'xshash reaksiyalar odamlarda tasvirlangan va ularni "anafilaktik shok" deb atagan. "Anafilaktoid reaksiya" atamasi har ikki turdagi bazofillardan mediatorlarni ajratish kompleksning o'ziga xos IgE – allergen shakllanishi bilan bog'liq emas, balki gistamin liberatorlarining hujayralariga ta'siri bilan bog'liq bo'lgan hollarda qo'llaniladi. Shunday qilib, ASH anafilaksiyaning tizimli namoyon bo'lishi, bu bevosita turdagi allergik reaksiyaga asoslangan.

Anafilaktik shok – bu dori terapiyasining eng xavfli allergik asoratlari bo'lib, ko'pincha bu antibiotiklar (penitsillinlar, sefalosporinlar, tetratsiklinlar, xloramfenikol, vankomitsin va boshqalar), steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar (asosan pirazonon hosilalari), umumiy anestetiklar, radiokontrast moddalar, plazma o'rnini bosuvchi moddalar, qon o'rnini bosuvchi moddalar) tufayli yuzaga keladi. Taxminan 10-30% hollarda anafilaktik shok o'limga olib keladi.

Bu markaziy asab tizimining qo'zg'alishi va keyinchalik pasayishi, bronxospazm, qon bosimining keskin pasayishi bilan tavsiflanadi. Klinik simptomlar shunchalik tez rivojlanadiki, bemorning hayotini saqlab qolish bevosita o'z vaqtida qilinadigan yordamga bog'liq. Anafilaktik

shokning rivojlanish vaqti bir necha soniyadan 30-40 daqiqagacha. klinika qanchalik tez rivojlansa, bashorat qilish shunchalik qiyin bo'ladi.

Anafilaktik shok (anafilaksiya) – bu tananing sezgirligi oshgan holat. Bu organizmga begona oqsillarni, dori-darmonlarni, qon quyishda xatolar bo'lgan taqdirda ham, ba'zi hasharotlar tishlagan taqdirda ham paydo bo'lishi mumkin. Anafilaktik shok – bu dori allergiyasining eng xavfli asoratlaridan biridir.

Hasharotlar chaqishi natijasida anafilaktik shok rivojlanishi mumkin (asalarilar, ilon, chayon, ari). Ular zaharining allergen faolligi uning tarkibidagi fermentlarga (fosfolipaza A₁, A₂, gialuronidaza, kisliq fosfataza va boshqalar) bog'liq ekanligi aniqlangan. Ularga qo'shimcha ravishda, zahar tarkibida peptidlar (melittin, apamin, semiz hujayralarining degranulyatsiyasini keltirib chiqaradigan peptid) va biogen aminlar (gistamin, bradikinin va boshqalar) mavjud bo'lib, ular ehtimol hasharotlarning mahsulotlarining toksik ta'sirini va psevd-allergik reaktsiyalarni aniqlaydi. Oziq-ovqatlar orasida anafilaktik shokning eng keng tarqalgan sabablari yong'oq, yeryong'oq, qisqichbaqasimonlar, baliq, sut va tuxum mahsulotlaridir (Epidemiology: Prevalence of allergic diseases/Aas K., Aberg N., Bachert C et al. European Allergy White Paper. Allergic diseases as a public health problem. – Brussels.: The USB Institute of Allergy, 2020 – E14-47). Yong'oqlarga yuqori sezuvchanligi bo'lgan bemorlarda soya proteinini iste'mol qilish bilan anafilaksiya holatlari tasvirlangan (Foucard T., Malmheden Yman I. A study of severe food reactions in Sweden — is soy protein an underestimated cause of food anaphylaxis//Allergy. – 2021. – Vol 54, N 3. – P. 261-265.). Tovuq oqsiliga sezgir bo'lgan odamlarga tovuq embrionlarida o'stirilgan virusli vaktsinalarni yuborishda shok ehtimoli borligini bilish kerak (Yunginger J. W. Anaphylaxis//Ann Allergy. — 2003. — Vol 69, N 2. — P. 87-89. J).

SIT paytida anafilaktik shok rivojlanishi mumkin. Qoidaga ko'ra, bu asorat allergenlarni dozalashdagi xatolar, bemorlarning yuqori darajadagi sensibilizatsiyasi, allergik kasallikning o'tkir bosqichida davolanish, yuqori sezuvchanlik reaktsiyalarini kuchaytiradigan tizimli va mahalliy P-blokatorlarni qo'llash natijasida yuzaga keladi (Bousquet I, Lockey R. E, Mailing H.-J. et al. WHO Position Paper. Allergen immunotherapy: therapeutic vaccines for allergic diseases//Allergy. — 1998. — Vol 53, N 44, suppl. – 30 E 7. IN).

Anafilaksiya uchun tez-tez uchraydigan omillarga quyidagilar kiradi. Zardob, vaktsinalar, dorivor moddalar (anestetiklar, antibiotiklar –

penitsillinlar, sefalosporinlar, sulfanilamidlar), hasharotlar chaqishi, maishiy kimyo, penitsillin kabi ba'zi dorilar, oziq ovqatlar, daraxtlar, yong'oqlar, qisqichbaqalar, sut, tuxum, immunoterapiyada ishlatiladigan vositalar, lateks va x.k.

So'nggi yillarda ba'zi hollarda anafilaktik shokning sababi tibbiyot qo'lqopi, kateter, drenaj, plomba, bint va boshqa tibbiy va maishiy mahsulotlarning bir qismi bo'lgan lateks bo'lishi mumkinligi aniqlandi. Uning allergenlari makkajo'xori kraxmal tomonidan adsorbsiyalangan oqsillardir. Tizimli reaksiyalar nafas olish yoki kontakt (teri shikastlanganda) antigenlarning kirish yo'li tufayli rivojlanadi (Fink J. N. Latex allergy, an increasing problem//Int J Immunorehabilitation. – 1997. – N 7 – E 13–16., Johnson G. Avoiding latex allergy//Nursing Standard. — 1999. — Vol 13, N 21. – P. 49-56.). Shuni esda tutish kerakki, ikkinchisi ba'zi oziq-ovqatlar (yong'oq, kivi, avakado, banan va boshqalar) bilan umumiy antigenik determinantlarga ega, bu esa lateksga sezgir bo'lgan bemorlarda anafilaksiya rivojlanishiga olib kelishi mumkin (Wasserman S. I. Anaphylaxis//Allergy/Ed. A. P. Kaplan. ;— 2 Ed. — Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo.: W. B. Saunders Company, 1997. – E 565-572.). Jismoniy zo'riqish paytida yuzaga keladigan anafilaktik shok holatlari tasvirlangan. Uning rivojlanish sabablari va mexanizmlari etarlicha o'rganilmagan. Ayrim bemorlarda anafilaksiya rivojlanishi ba'zi oziq-ovqatlarni (qisqichbaqalar, selderey va boshqalar) va dori-darmonlarni (steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar) iste'mol qilgandan keyin qayd etilgan.

Kamdan kam hollarda jismoniy mashqlar va yugurish kabi aerobik faollik anafilaksiyani keltirib chiqarishi mumkin.

Dozalangan jismoniy faollik bilan provokatsion testlar o'tkazish paytida semiz hujayra tuzilishidagi patologik o'zgarishlarni o'rganish ushbu turdagi anafilaksiya rivojlanishida semiz hujayralarining roli borligini ko'rsatdi. (Sheffer A. L., Horan R. E Anaphylaxis//Allergy/Ed S. T. Holgate, M. K. Church. – Mosby – Wolfe. – 1995. – P. 27.1-27.9.).

Ba'zi hollarda anafilaktik shokning sababini aniqlash mumkin emas. Bunday bemorlarning taxminan 50% atopik kasalliklardan aziyat chekishi ko'rsatilgan. Idiopatik anafilaksiya tez-tez takrorlanadi va terapiyaga refrakterlik bilan tavsiflanadi (Wasserman S. I. Anaphylaxis//Allergy/Ed. A. P. Kaplan. ;— 2 Ed. — Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo.: W. B. Saunders Company, 1997. – E 565-572).

Anafilaktik shok rivojlanishining eng keng tarqalgan mexanizmi reagindir (P. Gell, R. Coombs, 1975-yilga ko'ra allergik reaksiyalarning

I turi). Ma'lumki, uning rivojlanishida shartli ravishda uch bosqich ajratiladi: immunologik, patokimyoviy va patofiziologik. Immunologik bosqich allergenning bemorning tanasiga kiritilishiga javoban semiz hujayralari va bazofillarga o'rnatiladigan reaginlarning (Ig E, kamroq Ig G) shakllanishi bilan tavsiflanadi. Ular antigenlarning Fc qismiga yuqori yaqinlik retseptorlariga ega. Bu sensibilizatsiya asosida antigenga yuqori sezuvchanlikning shakllanishi yotadi, ya'ni qayta kiritilganda u ikkita reagin molekulasi bilan bog'lanadi, bu esa birlamchi (gistamin, kimotraktantlar, ximaza, triptaza, geparin va boshqalar) va ikkilamchi semiz hujayralar va bazofillardan vositachilar (sistenilleykotrienlar, prostaglandinlar, tromboksan, trombotsitlarni faollashtiruvchi omil va boshqalar) ajralib chiqishiga olib keladi (patokimyoviy bosqich). Mediatorlar qon tomir tonusining pasayishiga, bronxlar, ichaklar va bachadonning silliq mushaklarining qisqarishiga, qon tomirlarining o'tkazuvchanligini oshirishga, qonning qayta taqsimlanishiga va koagulyatsiyaning buzilishiga olib keladi (patofiziologik bosqich). H va H2 retseptorlari orqali harakat qiluvchi gistamin koronar qon oqimini pasaytiradi va yurak tezligini oshiradi.

Kamroq tarqalgani immunokompleks turdagi yuqori sezuvchanlik reaksiyalari bo'lib, u aylanib yuruvchi antigen-antitelo komplekslarining shakllanishi va klassik yo'l bilan komplement tizimining faollashishi bilan tavsiflanadi. Bu qon va uning preparatlarini (plazma, immunoglobulinlar va boshqalar) quyish paytida rivojlanadi deb taxmin qilinadi. Qabul qiluvchilar antigen sifatida ishlaydigan Ig G sinfiga tegishli antigenlarni boshqariladigan IgAga qarshi hosil qiladi. Tanlangan IgA tanqisligi bo'lgan bemorlarda qabul qilingan qon mahsulotlarida mavjud bo'lgan ushbu antigenlarga IgEning shakllanishi kamroq uchraydi. Bunday holda, I turdagi allergik reaksiyalar kuzatiladi (P. Gell, R. Coombs, 1975).

Shuni ta'kidlash kerakki, yuqori sezuvchanlik reaksiyalari sezgir bo'lgan organizmda, ya'ni allergenlarni (dorilar, hasharotlar zahari, oziq-ovqat mahsulotlari va boshqalar) qayta-qayta kiritish bilan rivojlanadi. Giyohvand moddalardan kelib chiqqan anafilaktik shok preparatning dozasiga bog'liq emas. Dori-darmonlarni parenteral yo'l bilan yuborish tez-tez va tez rivojlanishi qayd etilgan. Shokning rivojlanishida immunitetga ega bo'lmagan mexanizmlar ishtirok etishi mumkin. Bunday holda, uni anafilaktoid deb atash to'g'riroq bo'ladi. Shokni keltirib chiqaradigan psevdoad allergik reaksiyalar turlari (Friday GA, Fireman E Anaphylaxis//Atlas of allergies/Ed. P. Fireman, R.G.Slavin - 2 Ed.-

Mosby-Wolf, 1999. – P. 57-73., Sheffer A. L., Horan R. E. Anaphylaxis//Allergy/Ed S. T. Holgate, M. K. Church. – Mosby – Wolfe. – 1995. – P. 27.1-27.9., Wasserman S. I. Anaphylaxis//Allergy/Ed. A. P. Kaplan. :— 2 Ed. — Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo.: W. B. Saunders Company, 1997. – E 565-572):

1. Gistaminning semiz hujayralaridan antigenlar ishtirokisiz ajralib chiqishi: dorilar (radiokontrastli vositalar, umumiy anestetiklar, miorelaksantlar, narkotik analgetiklar, plazma oʻrmini bosuvchi preperatlar, sefalosporinlar, vankomitsin va boshqalar), oziq-ovqat mahsulotlari, hasharotlar zahari.
2. Komplementni alternativ yoʻl orqali faollashtirish (radiokontrastli vositalar, qon oʻrmini bosuvchi moddalar, gemodializ paytida qonning dializator membranalari bilan aloqasi).
3. Araxidon kislotasi almashinuvining buzilishi (steroid boʻlmagan yalligʻlanishga qarshi dorilar, oziq-ovqat qoʻshimchalari: tartrazin, salitsilatlar). Ushbu moddalar sikloksigenaza I va II turlarini bloklaydi, buning natijasida prostaglandinlarning shakllanishi kamayadi va sistenil leykotrienlarning sintezi kuchayadi. Shuni taʼkidlash kerakki, anafilaktoid shok, allergik shokdan farqli oʻlaroq, antigenlarning birinchi kiritilishi bilan allaqachon rivojlanishi mumkin. Uning rivojlanishi dozasi, tezligi va qabul qilish yoʻliga bogʻliq.

Anafilaktik shok belgilari uni keltirib chiqargan moddaga bogʻliq boʻlmagan holda bir xil – koʻngil aynishi, qusish, qon bosimining toʻsatdan pasayib ketishi, nafasning tez va yuzaki boʻlishi, baʼzan hushdan ketish va boshqalar kuzatiladi. Koʻpincha teriga toshmalar toshadi, goho dori yuborilgan joyda shish paydo boʻladi. Baʼzida tovush boylamlari shishib, bemor boʻgʻilib qolishi mumkin. Koʻpincha dastlab bezovtalik, qoʻrquv hissi, bosh aylanishi, titroq bosh ogʻrigʻi, shovqin va sovuq ter paydo boʻladi.

Anafilaktik shokning bir qator klinik variantlari mavjud (12 – jadval)

Anafilaktik shokning klinik shakllari	Ogʻirligi
Tarqalgan Gemodinamik Asfiksiyali Abdominal Serebral	Yengil Oʻrtacha Ogʻir

12 – jadval. Anafilaktik shokning tasnifi:

Klinik ko‘rinishi

Eng keng tarqalgani anafilaktik shokning tarqalgan (tipik) shakli bo‘lib, unda uchta davr shartli ravishda ajralib turadi:

1. Xabarchi davri
2. Avj olishi
3. Shokdan tiklanish davri

Xabarchi davri qoida tariqasida, allergen ta‘siridan keyin (dori, oziq-ovqat, hasharotlar chaqishi va boshqalar) 3-30minut ichida rivojlanadi. Ba‘zi hollarda antigen kiritilgandan keyin 2 soat ichida rivojlanadi. Bu davr bemorlarda ichki noqulaylik, tashvish, titroq, zaiflik, bosh aylanishi, quloqlarda shovqin, ko‘rishning xiralashishi, barmoqlar, til, lablar, bel va qorindagi og‘riqlar paydo bo‘lishi bilan tavsiflanadi. Bemorlarda ko‘pincha terining qichishi, nafas olish qiyinligi, eshak emi va Kvinke shishi kuzatiladi. Bemorlarning yuqori darajadagi sensibilizatsiyasi bo‘lsa yuqoridagi belgilar bo‘lmasdan birdan og‘irlashishi mumkin (fulminant shok).

Avj olish bosqichida ongni yo‘qotish, gipotenziya (90/60 mm Hg dan kam), taxikardiya, terining rangparligi, lablarning siyanozi, sovuq ter, nafas qisilishi, majburiy peshob va defekatsiya, siydik chiqarishning kamayishi bilan tavsiflanadi (20 ml/min dan kam). Ushbu davrning davomiyligi anafilaktik shokning og‘irligiga qarab belgilanadi (13-jadval).

Jadval 13. Anafilaktik shokning og‘irligi mezonlari

Mezonlar	Yengil daraja	O‘rtacha daraja	Og‘ir daraja
Qon bosimining pasayishi	90/60-50/0 mm s.ust	Aniqlanmaydi	Aniqlanmaydi
Xabarchi davri	5–10 min	Soniyalar va daqiqalar	Soniyalar yoki bo‘lmasligi
Ongni yo‘qotish	Qisqa muddatli (daqiqqa)	O‘nlab daqiqa	Bir soat yoki undan ko‘proq
Davolanish samarasi	Yaxshi	Sekin samara berishi	Yo‘q

Shokdan tiklanish davri odatda 3-4 hafta davom etadi. Bemorlarda zaiflik, bosh og‘rig‘i va xotira buzilishi davom etadi. Ushbu davrda o‘tkir

miokard infarkti, serebrovaskulyar buzikishlar, allergik miokardit, glomerulonefrit, gepatit, asab tizimining shikastlanishi (meningoensefalit, araxnoidit, polinevrit), zardobi kasalligi, eshak emi va Kvinke shishi, gemolitik anemiya va tromboenemiya rivojlanishi mumkin. Klinik simptomlarning og'irligiga qarab, an'anaviy ravishda anafilaktik shokning gemodinamik, asfiksial, abdominal va miya shakllari (variantlari) ajratiladi.

Bemorlarda shokning gemodinamik shaklida klinik ko'rinishi gipotenziya bilan birga yurakdagi og'riqlar va aritmiyalar ustunlik qiladi. O'tkir miokard infarkti (25%) va o'tkir chap qorincha etishmovchiligi (Wasserman S. I. Anaphylaxis//Allergy/Ed. A. P. Kaplan. ;— 2 Ed. — Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo.: W. B. Saunders Company, 2017. — E 565-572. 20) rivojlanishi mumkin. Ko'pincha bemorlarda supraventrikulyar taxikardiya, tez-tez sinus bradikardiya, qorincha fibrilatsiyasi va asistoliya (Friday GA, Fireman E Anaphylaxis//Atlas of allergies/Ed. P. Fireman, R.G.Slavin — 2 Ed.-Mosby-Wolf, 2021. — P. 57-73.). Asfiksial shakl nafas qisilishi (bronxospazm, o'pka shishi) yoki ovozning xirillashi va stridor nafasi (halqum shishi) ko'rinishi bilan tavsiflanadi. Bu alomatlar bronxial astma bilan og'rikan bemorlarda ko'proq uchraydi. Bemorning ahvoli va prognozining og'irligi o'tkir nafas etishmovchiligi darajasi bilan belgilanadi.

Bemorlarda abdominal shaklida, ichakning silliq mushaklarining spazmi va eroziyalarning paydo bo'lishi natijasida klinik ko'rinishda epigastral og'riq, qorin parda ta'sirlanish belgilari, beixtiyor defekatsiya va melena ustunlik qiladi. Bu shakl oziq-ovqat allergiyasida ko'proq uchraydi.

Miya shakli psixomotor qo'zg'alish, stupor, konvulsiyalar va meningeal simptomlarning paydo bo'lishi bilan tavsiflanadi, ular miya va miya pardalari shishishidan kelib chiqadi.

Xirurgik aralashuvi paytida intubatsiya jarayonida bemorlarda anafilaktik shok rivojlanishi mumkin. Bu gipotoniya, taxikardiya, nafas qisilishi, siyanoz bilan namoyon bo'ladi. Bemor xirurgik muolaja vaqtida steril choyshab bilan usti yopilganligi sababli teri o'zgarishlarining ko'rinishini (eshak emi, Kvinki shishi, giperemiya va boshqalar) sezish qiyinlik tugdiradi (Леви Дж. Х. Анафилактические реакции при анестезии и неотложной терапии: Пер. с англ. — М.: Медицина, 2020. — 176 С.).

Belgilari – bezovtalik, qichishish, qizarish, pufaklar, toshmalar, hansirash, puls tezlashgan (1 daqiqada 80-90 martagacha), yurak og'rig'i, qizish, yurak qisishi, havo yetishmasligi, lab, qovoqlarning shishib ketishi, talvasa, qon bosimi ham past bo'lishi mumkin. Anafilaktik shok prodromal davrning mavjudligi bilan tavsiflanadi. Agar prodromal davr bo'lsa, uning davomiyligi bir necha soniyadan bir soatgacha o'zgarib turadi. Prodromal davr odatda bemorda issiqlik hissi, hayajonlanish yoki zaiflik va tushkunlik, ko'krak qafasidagi og'riqlar paydo bo'lishi bilan bog'liq bo'lib, ular siqilish, bosh og'rig'i va boshqa hodisalar sifatida tavsiflanishi mumkin. Prodromal davrda ko'pincha quyidagi hodisalar yuzaga keladi: terining qichishi, terlash va yo'tal (quruq). Terida toshma paydo bo'lishi mumkin, shish ehtimoli bor. Prodromal davr anafilaktik shokning haqiqiy klinikasi ko'rsatadigan alomatlar paydo bo'lishi bilan tugaydi.

Bemor asfiksiya alomatlari bilan 5-30 minut ichida vafot etishi mumkin, ba'zida 24-48 soatdan yoki undan ko'p 12 kungacha kech asoratlari – allergik miokardit, glomerulonefrit, gepatit, qorin bo'shlig'ida qon ketishi, miya shishi kuzatilishi mumkin.

Anafilaktik shok belgilari paydo bo'lganda bemorni yonboshi bilan yotqizib, oyoqlarini biroz ko'tarib qo'yish (bu nafas yo'llaridan bemalol havo o'tishini ta'minlaydi), lozim bo'lsa, sun'iy nafas oldirish kerak.

Anafilaktik shokning oldini olish uchun faqat kerakli dorilardan foydalanish zarur. Ba'zida bu reaksiyaning sababi hech qachon aniqlanmaydi. Ushbu turdagi anafilaksiya idiopatik deb ataladi.

Anafilaktik shok nafas olish qiyinlashuvi, qon bosimining pasayishi va boshqalar bilan birga keladi. Anafilaktik shokning bir necha darajalari mavjud: engil, o'rtacha, og'ir va o'ta og'ir. Anafilaktik shok ko'pincha juda tez rivojlanadi, shuning uchun uni oldindan aytish mumkin emas. Hatto hasharot chaqishi ham anafilaktik shokka olib kelishi mumkin.

Anafilaksiyaning eng sezgir belgilaridan biri bu qon bosimining pasayishi. Birinchidan, periferik qon aylanishi buziladi, so'ngra markaziyga o'tadi. Bu organizm hujayralari tomonidan ko'p miqdorda ishlab chiqariladigan gistamin va boshqa vositachilar ta'siri ostida ro'y beradi. Qon bosimining pasayishi tufayli terining rangi oqarib ketadi. Teri sovuq va nam bo'ladi. Shuningdek, qon aylanishining buzilishi tufayli miya va boshqa organlarda zararlanadi.

Nafas qisilishi anafilaktik shokning o'ziga xos xususiyati. Nafas olishda qiyinchilik bo'ladi, laringeal shish, bronxospazm tufayli yuzaga keladi. "Astmatik" shovqinli, tez tez nafas olish kuzatiladi. Teri rangpar

va lablar, barmoqlar, ko'zga ko'rinadigan shilliq pardalar oqimtir va qon bosimining pasayishi bilan tavsiflanadi.

Anafilaktik shok holatida bo'lgan ba'zi bemorlarda konvulsiyalar kuzatiladi, og'izdan ko'pik paydo bo'lishi, peshob ajralishi va defekatsiya o'z-o'zidan paydo bo'lishi mumkin, shuningdek, bachadondan qon kelishi mumkin.

Birinchi alomatlar nafas qisilishi, ko'krak qafasining siqilishi, bronxospazm yoki allergik laringeal shish tufayli yo'talish, ba'zida qorinda paroksismali og'riq, ko'ngil aynishi, diareya va qusish ko'rinishidagi oshqozon-ichak traktining disfunktsiyasining alomatlari bo'lishi mumkin. Og'izdan ko'pik, majburiy peshob ajralishi va defekatsiya kuzatiladi.

Ob'ektiv: teri va shilliq pardalarning rangsizlanishi, siyanoz, ba'zan terining o'tkir giperemiyasi. Tananing turli qismlarida allergik toshma va shish paydo bo'lishi mumkin.

EKGda miokard infarkti darajasigacha bo'lgan barcha o'zgarishlar bo'lishi mumkin.

O'pkaning perkussiyasi paytida qutichasimon perkussiya ovozi (o'tkir obstruktiv emfizema), auskultatsiya paytida nafas olishning turli darajalari uzayishi, qattiq quruq xirillashishlar eshitiladi.

Shokning og'irligiga qarab, qon bosimining pasayishi kuzatiladi. Bunga parallel ravishda, puls tezlashadi, og'ir holatlarda u aniqlanmaydi. Ongni yo'qotish bilan anafilaktik shok ayniqsa og'ir kechadi.

Anafilaktik shokning bir necha darajalari mavjud.

Shokning klinik belgilarining paydo bo'lishi vaqti allergenni organizmga kiritish usuliga bog'liq: tomir ichiga yuborish bilan, reaksiya 10–15 soniyadan keyin, mushak ichiga 1-2 daqiqadan so'ng, og'iz orqali 20-30 daqiqadan so'ng rivojlanishi mumkin.

Anafilaksiya belgilari juda xilma-xildir, ammo bir qator etakchi alomatlar aniqlanadi:

- gipotenziya, tomirlarning siqilishiga qadar
- bronxospazm
- oshqozon-ichak trakti silliq mushaklarining spazmini
- qon aylanish tizimining arterial va venoz qismlarida qonning turg'unligi

-qon tomir devorining o'tkazuvchanligi oshishi

Engil anafilaktik shok

Oddiy anafilaktik shokning engil darajasi quyidagicha tavsiflanadi:

teri qichimasi

bosh og'rig'i, bosh aylanishi,
issiqlik hissi, issiq chaqnashlar, shamollash,
aksirish va burundan shilimshiq chiqishi;
tomoq og'rig'i,
bronxospazm bilan nafas olish qiyinlashuvi,
qusish
kuchayib boruvchi zaiflik.

Anafilaktik shok – bu yuqori sezuvchanlik reaksiyasining bevosita turi va hayot uchun xavfli sharoitlarni anglatadi. Shokning to'liq klinik ko'rinishi bir necha soniyadan 30 daqiqagacha rivojlanadi.

Terining giperemiyasi (kam rivojlangan siyanoz), har xil og'irlikdagi toshma, ovoz balandligi, masofada eshitiladigan nafas, qon bosimining pasayishi (60/30-50/0 mm Hggacha), pulsatsiya va taxikardiya 120dan 220gacha.

O'rta darajadagi anafilaktik shok belgilari

tashvish, o'lim qo'rquvi
bosh aylanishi
yurak og'rig'i
qorin bo'shlig'ida to'kilgan og'riq,
beixtiyor qusish
havo etishmasligi hissi, bo'g'ilish.

Ob'ektiv: ongni tushkunligi, sovuq, yopishqoq ter, terisi oqargan, nazolabial uchburchak siyanozli, qorachiqlar kengaygan. Yurak tovushlari bo'g'iq, yurak urishi kuchaygan, aritmik, tez, qon bosimi aniqlanmagan. Spontan siyish va defekatsiya, tonik va klonik tirishishlar, kamdan-kam hollarda turli xil lokalizatsiyadan qon ketish mumkin.

Og'ir anafilaktik shok

Anafilaktik shokning og'ir kechishi quyidagicha tavsiflanadi: klinikasi juda tez rivojlanadi (bir necha soniyadan bir necha daqiqagacha) va hushini yo'qotish

Teri va ko'zga ko'rinadigan shilliq pardalarning siyanozi, terlashi, turg'un kengaygan shilliq qavatlar, tonik-klonik tirishishlar, nafas qisilishi bilan nafas olish qiyinligi, ko'pikli balg'am qayd etiladi. Yurak tovushlari eshitilmaydi, qon bosimi va periferik arteriyalarning pulsatsiyasi aniqlanmaydi. Jabrlangan odam, qoida tariqasida, to'satdan ongni yo'qotishi sababli shikoyat qilish uchun vaqt topa olmaydi, agar tibbiy yordam darhol berilmasa, o'lim ehtimoli yuqori.

Anafilaktik shokning og'irligi:

90/60 mm Hgga kamayadi.

60/40 mm Hgga kamayadi.

Ta'siri sekin, uzoq muddatli kuzatish talab etiladi

Ayrim manbalarga ko'ra quyidagicha og'irlik darajasi farqlanadi.

Birinchi engil darajasi. Anafilaktik shok bir necha daqiqadan ikki soatgacha davom etadi. Bunday holda, terining qichishi, terining giperemiyasi bilan tavsiflanadi. Bemorda bosh og'rig'i, bosh aylanishi, issiqlik hissi, taxikardiya, tanadagi noqulaylik, ko'kragida siqilish, nafas qisilishi va kuchsizlanish kuchayadi.

Ikkinchi o'rtacha og'ir daraja. Anafilaktik shok uchun, bu holda, engil daraja bilan solishtirganda, batafsilroq klinik ko'rinish xarakterlidir. U Kvinke shishi bilan namoyon bo'ladi (bu inson organizmidagi toshmalar bilan kechadigan o'tkir allergik reaktsiya, to'qima shishi bilan birga keladi), yurak urishi, aritmiya, yurakdagi og'riq va qon bosimining pasayishi. Bemorda hayajon, tashvish va qo'rquv hissi paydo bo'lishi mumkin. Uning eshitish qobiliyati pasayadi va boshida shovqin bo'lishi mumkin, oshqozon-ichak sindromi va buyrak sindromi kuzatiladi

Uchinchi daraja og'ir daraja. Bunday holatda anafilaksiya o'tkir yurak-qon tomir va nafas etishmovchiligining rivojlanishi bilan bog'liq. Bu qon bosimining keskin pasayishi, nafas qisilishi, stridor nafas olish bo'lishi mumkin. Ko'pincha og'ir anafilaktik shok, ongni yo'qotish bilan birga keladi.

To'rtinchi og'ir daraja. Anafilaktik shok kollapsning birdan rivojlanishiga olib keladi. Bu qon bosimining keskin pasayishi, tomir tonusining keskin pasayishi, qon aylanishining yomonlashishi bilan bog'liq bo'lgan tananing holati, buning natijasida hayotiy muhim organlar (masalan, yurakka venoz qon oqimi sezilarli darajada kamayadi, arterial va venoz bosim pasayadi va hokazo) miya gipoksiyasi bo'ladi. Shuningdek, bu holatda anafilaksiya komaga olib kelishi mumkin, bu bemorning ongini tezda yo'qotishi bilan bog'liq. Bunday holda siyish va defekatsiya yuzaga keladi.

Davolash. – davolanish juda shoshilinch bo'lishi kerak, chunki shifokorning biroz kechikishi va chalkashligi bemorni asfiksiya, miya shishi yoki o'pka shishi, siqilish, chap qorincha etishmovchiligidan nobud bo'lishi mumkin.

- 1. Allergenning qon oqimiga kirib borishini to'xtatishdir: allergen yutilishining oldini olish uchun inyeksiya joyini 0,1% adrenalini eritmasi (0,5 ml) bilan jgut va unga muz qo'yish.

-Xuddi shu dozani adrenalinni boshqa joyga, og'ir holatlarda esa 20 ml 40% glyukoza eritmasi bilan tomir ichiga kiritish.

-Bemor oyoqlariga iliqlik vanna qo'yish kerak, boshini yon tomonga o'girib, pastki jag'ni tilga tegmasligi kerak.

-Agar samarasi bo'lmasa, 0,5 ml 0,1% adrenalin in'ektsiyasini teri ostiga yoki 10–15minutdan keyin takrorlash, ammo agar qon bosimi ko'tarilmasa, noradrenalin eritmasi tomir ichiga yuboriladi – 5 ml 0,2% eritma. 500ml 5% glyukoza 40-50 tomchi / daqiqada. Dori vositasiga parenteral yuborilganda yoki hasharotlar tishlash (chaqish) paytida reaksiya bo'lsa – 25 minut davomida in'ektsiya joyining tepasida jgutni qo'llash (har 10 daqiqada 1-2 marta jgutni bo'shatish kerak).

Qon bosimini optimallashtirish – 2000 mlgacha bo'lgan eritmalar (5% glyukoza, Na xlorid), so'ngra 500 ml 5% glyukoza eritmasiga 400 mg dopamin qilinadi.

Organizmga allergiya kirishini to'xtatish lozim (antibiotiklar, venaga yuboriladigan, teriga surtiladigan, ichiladigan dorilar to'xtatiladi).

1. Agar zaharli hasharotlar chaqqan bo'lsa, yuqorisidan jgut tortiladi. Dori yuborilgan, hasharotlar chaqqan joyga 0.1% 0.2–1ml adrenalin qilinadi.

Glyukoza 5 yoki 40% – 300ml + Adrenalin 0.1% 0.2–1ml v/i/t (bolalarga glyukoza 10-20%-50ml + adrenalin 0.1% 0.2-0.5ml v/i/t) qon bosimi kuzatib boriladi.

3. Kordiamin 2ml m/o (bolalarga 0.2-0.8 ml m/o)

4. Eufullin 2.4% 10ml v/i sekinlik bilan (bolalarga eufillin 2.4% – 2.5ml v/i sekinlik bilan)

5. Suprastin 2% – 2ml m/o (bolalarga suprastin 2% – 1ml m/o) yoki Tavegil 2% – 2ml m/o (bolalarga tavegil 2% – 1ml m/o)

6. Hidrokortizon 3-5ml v/i/t sekinlik bilan (bolalarga 1-2.5ml)

7. Hiqildoq shishida, nafas olish qiyinlashgan paytda ko'rsatma bilan intubatsion nay qo'yiladi

8. Oyoq-qo'llarga issiq vannalar, isitgichlar qo'yiladi (pufaklar yo'q bo'lsa)

9. Kislorod terapiya 20 daqiqaga (bolalarga 5–10 daqiqa)

Anafilaktik shokning asoratlari

Anafilaktik shok juda jiddiy jarayon bo'lib og'ir asoratlarga olib keladi.

- miya shikastlanishi
- buyrak etishmovchiligi
- kardiogen shok
- aritmiyalar, yurak urishi juda tez yoki juda sekin bo'ladi.
- yurak xurujlari

- o'lim

Morfologiya

Shokning patoanatomik belgilariga 5 tur o'zgarishlar kiradi:

1. Hayotiy yoki o'limdan keyingi fibrinoliz tufayli murdaning tomirlarida qonning suyuq holati.

2. Tarqalgan tomir ichidagi koagulyatsiya sindromi. Mikroskopik jihatdan u mayda tomirlar va kapillyarlarda mikrotromblarning mavjudligi, shuningdek teri, shilliq pardalar va ichki organlarda keng tarqalgan perivaskulyar qon ketishlar bilan namoyon bo'ladi.

3. Qonning mikrosirkulyatsiya tizimida cho'kishi, bu ichki organlarning notekis qon ta'minlanishi va gipovolemiya belgilari bilan namoyon bo'ladi ("bo'sh yurak", katta venoz tomirlarda oz miqdordagi qon va boshqalar).

4. Qonning taqsimlanishi: kapillyarlar sonini kamaytirish, ularning qon bilan ta'minlanishi va organlarning asosan venular qismlarini qon bilan to'ldirish. Bu, birinchi navbatda, buyraklar, jigar va o'pkalarga xosdir.

5. Organlar gipoksik shikastlanishi va to'qimalarning shishishi (yurak, o'pka, oshqozon va ichaklar, miya, buyraklar). Miyokardda zararlanish o'choqlari paydo bo'lib, miokard infarkti rivojlanishi mumkin. Nafas olish yo'llarining shilliq qavatining shishishi (halqum, bronxlar), bronxospazm va shilliq qavatning gipersekretsiyasi bilan tavsiflanadi. O'pka va alveolalarning interstitsial to'qimalari shishib, atelektazi ("shok o'pkasi") paydo bo'lishi mumkin. Ovqat hazm qilish tizimining shilliq qavatida o'tkir eroziya va yaralar kuzatiladi, nekroz va qon ketishi rivojlanishi mumkin.

Shuni ta'kidlash kerakki, yuqorida tavsiflangan morfologik o'zgarishlar turli darajada shakllanishi mumkin, bu anafilaktik shokning klinik ko'rinishini belgilaydi.

Anafilaktik shokdan vafot etgan bemorlarni patamorfologik ochilganda quyidagi morfologik o'zgarishlar aniqlanadi:

1. Yuqori nafas yo'llarining shishishi (laringeal) yallig'lanishga bog'liq emas;

2. Pastki nafas yo'llarining bronxospazmlari, shilimshiq sekretsiyasining kuchayishi, submukozal qatlamning shishishi, qon tomir turg'unligi va eozinofil infiltratsiyasi;

3. O'pka shishi, ba'zida o'pkadan qon ketish va atelektaz;

4. Qon tomir kanalidan plazma chiqishi bilan qon tomir o'tkazuvchanligini oshirish, periferik tomirlarning kengayishi, miokard ishemiyasi;

5. Jigar, taloq va ichak devorining zararlanishi;

6. Teri shishishi (dermis) va qon tomirlarining kengayishi;

7. O'lim holatlarida-yurak, ichak, buyrak va boshqalarda ishemik o'zgarishlar

Yurak- qon tomir tizimidagi zararlanishlardan o'lim 70%, nafas olish organlaridan o'lim 25% holatda kuzatilishi ma'lum bo'ldi. Ba'zida 15% otopsiyada sezilarli patologik kasalliklarni aniqlash mumkin bo'lmay qoladi; bunday hollarda o'lim yurak ritmining buzilishi natijasida yuzaga kelgan deb taxmin qilinadi.

ASHning patofiziologik mexanizmlari asosan tez va ko'p miqdorda qayta ishlab chiqilgan va yangi sintezlangan mediatorlarni to'qima bazofillaridan (semiz hujayralaridan) va qon bazofillaridan ajratishning fiziologik va farmakologik ta'siri bilan bog'liq. Ko'p sonli to'qima bazofillarini (semiz hujayralari) degranulyatsiya qilishning ikkita asosiy mexanizmi mavjud:

1) IgE-qaram (haqiqiy allergik);

2) IgE mustaqil (psevdoallergik);

IgEga bog'liq degranulyatsiya organizmga kirib, har ikki turdagi bazofillar yuzasida bo'lgan IgE molekulalariga bog'langan o'ziga xos allergenlar tomonidan boshlanadi. Ma'lumki, IgE aniqlash FC Fragment IgE (FcεRI) uchun semiz hujayra yuzasida maxsus retseptorlari yuqori mavjudligi tufayli sodir bo'ladi. Quyida allergenlarning misollari keltirilgan, ularning roli haqiqiy allergik ASHning rivojlanishida isbotlangan. Allergenlar, ularning roli haqiqiy allergik (IgE-qaramlik) rivojlanishida ash isbotlangan. To'liq oqsil antijenlari bo'lgan allergenlar:

1. Oziq-ovqat-tuxum, sigir suti, yong'oq, mollyuskalar.

2. Zaharlar-asalarilar, ari va boshqalar.

3. Vaktsinalar-qizamiq, gripp va x.k.

4. Gormonlar-insulin, kortikotropin, tirotropin

5. Zardoblar, globulin, zaharlarga qarshi antidotlar.

6. Fermentlar-streptokinaza

7. Lateks – jarrohlik qo'lqop, endotraheal moslamalar.

8. Allergen ekstraktlari-uy changlari – hayvonlarning kepaklari, gul chahglari

Gapten:

1. Antibiotiklar-penitsillin, sefalosporinlar.

2. Vitaminlar-tiamin
 3. Sitostatiklar-sisplatin, siklofosfamid, sitosin arabinozid
 4. Opiatlar
- Polisaxaridlar
1. Dekstran
 2. Temir o'z ichiga olgan dekstran
 3. Poligemin

Laboratoriya va instrumental diagnostika.

Anafilaktik shokdan tiklanish vaqtida kuzatilgan asoratlarni erta tashxislash uchun qo'shimcha tashxislar muhim ahamiyatga ega. Bemorlarda klinik umumiy qon tekshiruvi eozinofiliya, leykotsitoz, kam hollarda anemiya va trombositopeniyani ko'rish mumkin. Asoratlar rivojlanishi bilan kechsa bioximik qon tahlilida kreatinin, kaliy, bilirubin, transaminazalar (ALT, AST), kreatin fosfokinaza, ishqoriy fosfataza konsentratsiyasining oshishi va protrombin indeksining pasayishi kuzatilishi mumkin.

Ko'krak qafasi rentgenogrammasi interstitsial o'pka shishi belgilarini ko'rsatishi mumkin. Elektrokardiogrammada supraventrikulyar aritmiyalar va T tishning inversiyasi aniqlanadi. Bemorlarning to'rtidan bir qismida o'tkir miokard infarkti rivojlanishi mumkin (chuqur Q tishchanining paydo bo'lish, S-T segmentining ko'tarilishi). Ko'rsatkichlarga ko'ra, tor mutaxassislar (oftalmolog, nevrolog va boshqalar) ko'rigi belgilanadi. O'gir holatlarda shokning sababini aniqlash uchun shubhali allergenlarga xos IgE ni aniqlash radioallergosorbent, fermentga bog'liq tahlillar yordamida qo'llaniladi.

Diagnostika

Anafilaktik shokning diagnostikasi xarakterli klinik ko'rinishga asoslanadi, ularning asosiylari gipotenziya, ongni yo'qotish va dorilarni qabul qilish, oziq-ovqat iste'mol qilish, hasharotlar chaqishi va boshqalardan keyin rivojlanadigan shokning periferik belgilaridir. Tashxis formasi.

1. Asalari chaqishi natijasida anafilaktik shok, o'rtacha og'irlikdagi umumiy shakl.
2. Penitsillin in'ektsiyasiga anafilaktik shok, asfiksial shakl, engil kechishi.

Kechishi. Anafilaktik shok bemorning hayotiga tahdid soladigan holat bo'lib, shoshilinch davolanishni talab qiladi.

Shokni davolash to'g'ridan-to'g'ri uning joyida, jabrlanuvchini ixtisoslashtirilgan bo'limga olib kelishni kutmasdan boshlanadi.

Shokning natijasi birinchi yordam choralarining o'z vaqtida va etarli darajada bo'lishiga qarab belgilanadi. Bemorni yotqizish kerak, oyoqlarini ko'tarish, boshini yon tomonga burish kerak.

Hayotiy belgilarni diqqat bilan kuzatish davolanishning butun davri davomida va zarbadan xalos bo'lgandan keyin bir necha soat o'tgach amalga oshiriladi, chunki klinik belgilar kun davomida takrorlanishi mumkin. 50% holatlarda, dori-darmonlarni qabul qilish natijasida anafilaktik shok paydo bo'ladi.

Anafilaktik shok terapiyasining asoslari:

allergenni qabul qilishni darhol to'xtatish (masalan, hasharotni olib tashlash yoki preparatni qabul qilishni to'xtatish);

o'tkir nafas olish va gemodinamik buzilishlarni yengillashtirish
rivojlangan adrenokortikal etishmovchilik uchun kompensatsiya
allergik mediatorlarni anafilaksiya tizimli qon aylanishida va
antigen-antikor aloqalarini zararsizlantirish

hayotiy funktsiyalarni bajarish yoki kerak bo'lganda reanimatsiya
kislota- asos muvozanatini normallashtirish

umumiy periferik qon tomir qarshiligining ortishi

aylanma qon hajmini to'ldirish

Reanimatsiya bo'limiga kasalxonaga yotqizish va kecha- kunduz kuzatilishi o'rtacha yoki og'ir anafilaksiya bo'lgan bemorlarga, shuningdek tibbiy muassasalardan uzoqda bo'lganlarga ko'rsatiladi (chunki murakkab davolash 72 soat davom etadi).

Oqibatlar va asoratlar

Dorilarni qabul qilgan va hashoratlar chaqishi bilan anafilaktik shokdan o'lim 0,001-0,002%ni tashkil qiladi. O'limning asosiy sabablari o'tkir qon tomir etishmovchiligi, laringeal shish natijasida asfiksiya, og'ir bronxospazm va bronxlar bo'shlig'ining balg'am bilan tiqilib qolishi, qon tomirlarining trombozi va hayotiy organlarda (miya, buyrak usti bezlari va boshqalar) qon quyulishi natijasida kelib chiqadi..

Mumkin bo'lgan asoratlar (kechikishi, bir necha haftagacha rivojlanishi mumkin):

allergik miokardit,

Kvinki shishi,

takroriy Eshak yemi

o'pka shishi

miokard infarkti

yurak etishmovchiligi

surunkali allergik reaktsiyalarning rivojlanishi

bronxial astma

gepatit

glomerulonefrit

"Shok buyrak", " Shok o'pkasi", " Shok jigar"

turli xil lokalizatsiyadan qon ketish

nevrit, asab tizimining diffuz shikastlanishi, vestibulopatiya

epilepsiya

autoimmun kasalliklari

Bemorlarning 40% keyingi 2-3-yil ichida anafilaksiya takrorlanib turadi.

Etiologiyasi:

Asosan dori allergiyasi, bundan tashqari

- oziq -ovqat mahsulotlari

- ari chaqqanda

- asal ari chaqqanda

- spetsifik terapiyadan so'ng

- allergologik tekshirishda

- sovuq allergiyalarda anafilaktik shok kuzatiladi

Dori anafilaktik shoki eng xavfli bo'lib, bolalarda hozirgi davrda ko'p uchramoqda bu organizmning immunologik tizimi bilan bog'liq. Allergik asoratlari sonini oshishi turli xil dorilarni keng qo'llanilishi bilan bog'liq.

Dorilarga allergik reaksiyalar 71,5% holatlarda kuzatiladi. SHOK 5,5% holarda, letal oqibat esa 0,45% hollarda kuzatiladi.

Anafilaktik shok:

- antibiotiklar

- sulfanilamidlar

- vitaminlar

- rentgenkontrast moddalar qabul qilinganda bolalarda antibiotiklar, qon preparatlari, vaksinalar, zardoblar, gammaglobulin qabul qilinganda rivojlanadi.

Anafilaktik shok va boshqa allergik reaksiyalar rivojlanishida allergik konstitutsiya va irsiyat muhim ahamiyatga ega.

Xashoratlarning zahriga ham anafilaktik shok paydo bo'lishi aniqlangan. Insekt allergiya bilan xastalangan 300ta bemorni kuzatish natijasida anafilaktik shokni turli xilda namoyon bo'lishi kuzatilgan. Ovqat allergiyasiga anafilaktik shok ham kuzatiladi.

Sutni ko'tara olmaganda, beta-laktoglobulinga sensibilizatsiya ortadi.

Sovuq allergiyasida -anafilaktik shok sovuq suv havzalarida choʻmilganda tananing koʻp qismi sovuq qotganida kuzatiladi.

Anafilaktik shok spetsifik giposensibilizatsiya qilinganda va baʼzan allergologik tekshiruvlarda ham uchrashi mumkin.

Patogenezi:

Allergik shok rivojlanish jarayonida sistemali tez kechar allergik reaksiyalar muhim ahamiyat kasb etib, asosida reagin mexanizmi yotadi. Mediatorlar chiqishi natijasida tomirlar tonusi pasayadi va kollaps rivojlanadi. Mikrotsirkulyator tizimi tomirlarining oʻtkazuvchanligi oshishi hisobiga qonning suyuq qismi toʻqimalarga oʻtadi va qon quyushadi. Umumiy qon xajmi kamayadi. Odatda bemor shok holatidan shifokor yordamida, baʼzan mustaqil ham chiqishi mumkin. Yurak ikkilamchi zararlanadi. Gomeostatik mexanizmlar etishmovchiligi jarayonni rivojlanib ketishiga sabab boʻladi, jarayonga toʻqimalarda gipoksiya bilan bogʻliq moddalar almashinuvining buzilishi qoʻshiladi, shokning qaytmas oʻzgarishlar bosqichi boshlanadi.

Anafilaktik shok patogenezida biologik aktiv moddalar (gistamin, atsetilxolin, bradikinin va hokazolar) asosiy oʻrinni egallaydi.

Klassik anafilaktik shokda bir qator oʻzgarishlar kuzatiladi.

1. Lipolitik va proteolitik jarayonlarning buzilishi
2. Plazminogen va plazmin sistemasini buzilishi
3. Hujayra va membranalarning fermentativ aktivligini oʻzgarishi
4. Kinin sistemasidagi oʻzgarishlar va hokazolar.

Klinikasi. Sensibilizatsiyalangan organizmga spetsifik allergen tushgan zahoti reaksiya rivojlanadi:

- holsizlik
- koʻngil aynish
- kurak orti ogʻrigʻi
- hansirash
- oʻlimdan qurquv hissi
- qizish hissi
- sovuq ter chiqishi

Bir necha daqiqa mobaynida yuqoridagi holatlar kuchayib, bemor xushidan ketadi, tibbiy yordam berishga ulgurmaslik natijasida hatto oʻlim xavfi ham tugʻilishi mumkin.

Anafilaktik shok kechishining bir necha turlari tafovut qilinadi.

I. Gemodinamik turida:

- yurak qon-tomir tizimining faoliyati buzilishi
- yurak sohasida ogʻriq

- Arterial bosimni tushishi
- oqarish yoki giperemiya
- aritmiya

Bu holatlar ba'zan yurakning ishemik kasalligiga yoki infarktga sabab mumkin.

2. Serebral turida:

- markaziu nerv tizimining buzilishi (o'limdan qo'rqish)
- talvasa
- nafas aritmiyasi
- miya shishi simptomlari
- nafas to'xtashi va yurak faoliyatining buzilishi
- meningial simptomlar va hushdan ketish

3. Asfiksiya varianti:

- halqum shishi
- o'pka shishi
- bronxospazm

4. Abdominal turida:

- ko'ngil aynash
- qusish
- epigastral sohada og'riq (o'tkir qorin)
- ichak tutilishi
- defekatsiya paytida qon ketish
- qindan qon ketish

Anafilaktik shokda birinchi yordam ko'rsatish texnikasi

Anafilaksiyani davolash shokga qarshi qat'iy choralar, intensiv terapiya va bemorning shokdan chiqarish davridagi terapiyani o'z ichiga oladi.

Anafilaktik shokka qarshi chora-tadbirlar anafilaksiya rivojlangan joyida amalga oshiriladi va chora-tadbirlar bilish har qanday mutaxassis shifokorlar uchun majburiydir.

Ular quyidagicha:

1. Bemorni yotqizish va bosh tushirish. Bemorning boshini bir tomonga burash, protezlarni olib tashlash va tilni tortib ketmaslik uchun mahkamlash.

2. Antigen (dori, hasharotlar zahari) kiradigan joyning proksimal qismiga venoz jgutni (25-30 daqiqa davomida) qo'yish. 0,1% adrenalin eritmasi bilan qilish, hashorat chaqqan bo'lsa ignasini olib tashlash (hasharotlar chaqishi uchun) va muz qo'yish.

3. Adrenalinning 0,1%li eritmasini 0,3-0,5 ml miqdorida boshqa a'zoga (teri ostiga yoki mushak ichiga) yuborish. Uning takroriy in'ektsiyalari 5–15 daqiqadan so'ng amalga oshiriladi (maksimal umumiy doz – 2,0 ml). Shuni esda tutish kerakki, preparatning kichik dozalarini takroriy qo'llash katta dozani bir marta ishlatishdan ko'ra samaraliroqdir. Hech qanday ta'sir bo'lmasa, natriy xlor bilan 10 marta suyultirilgan adrenalin (0,1%) tomir ichiga yuboriladi.
4. Glyukokortikoidlarni tomir ichiga yoki mushak ichiga yuborish (prednizolon 90–120 mg, gidrokortizon gemisuksinat 200-400 mg, seleston 8–16 mg, deksametazon 8–16 mg).
5. Shokning og'irligiga qarab, klassik antigistaminlarni tomir ichiga yoki mushak ichiga yuborish (suprastin 2% – 1,0-2,0 va boshqalar) amalga oshiriladi. Fenotiazin hosilalarini (pipolfen, diprazin va boshqalar) qo'llash tavsiya etilmaydi, chunki ularning anti-adrenergik blokirovkalash faolligi tufayli gipotenziya rivojlanishi mumkin. Antigistaminlarni tayinlash allergiyaning teri ko'rinishlarini bartaraf etishi mumkin.
6. Agar shok penitsillin in'ektsiyasidan kelib chiqsa, penitsillinaza yuboriladi (1 mln. tomir ichiga 2 ml fiziologik eritma).
7. Namlangan kislorodni ingalatsiya orqali yuborish (5–10 l/min).
8. Bronxospazm uchun fiziologik yoki glyukoza eritmasi bilan suyultirilgan aminofillin (2,4% 10 ml) tomir ichiga asta-sekin yuboriladi.
9. Agar laringeal shish uchun terapiyaning ta'siri bo'lmasa, traxeostomiya ko'rsatiladi.
10. Klinik o'lim holatida sun'iy nafas olish va bilvosita yurak massaji o'tkaziladi.

Yuqoridagi barcha choralar qon bosimi normallashtirguncha va bemorning ongi tiklanmaguncha imkon qadar tezroq amalga oshiriladi. Majburiy antishok terapiyasidan so'ng bemor intensiv terapiya bo'limiga o'tkaziladi.

1. SHokka qarshi o'tkaziladigan terapevtik tadbirlar. SHok rivojlangan joyda o'tkaziladi. Preparatlar muskullar ichiga yuboriladi, chunki venani topish uchun vaqt ketadi.

Agar anafilaktik shok venaga dorilar yuborilayotgan bir paytda rivojlansa ninani venadan olmasdan turib shokka qarshi tadbirlar qilinadi.

2. Anafilaktik shok chaqirgan dorilarni organizmga yuborishni to'xtatish kerak.

3. Bemorni yotqizib, pastki iyagini ko'tarish kerak, chunki tili orqaga ketib asfiksiya kelib chiqishi mumkin. Agar bemorda tish protezlari bo'lsa, ulami olib tashlash kerak.

4. Adrenalin 1ml-0,1%. Agar arterial bosim ko'tarilmasa 10-15 min. o'tgach yana 0,5 ml yuboriladi.

5. Prednizalon (tana vaznining 1 kgga 1-2 mg), 4-20 mg deksametazon yoki 100-300 mg gidrokortizon yuborish mumkin.

6. Pipolfen 2, 5% 2-4ml

II. Intensiv terapiya

1. Agar shokka qarshi tadbirlar samara bermasa, maxsus bo'lim sharoitida intensiv terapiya o'tkaziladi.

2. Vena punksiya, vena seksiya qilinib dorilarni venaga yuboriladi.

3. Qon tomirlar tonusi kamayganda tomchi holatda 0,2% noradrenalin 1ml yoki 1ml 0, 1% adrenalin yoki 1-2 ml mezaton yuboriladi.

4. Dori anafilaktik shokning asfiksiya variantida bronxolitik preparatlar yuboriladi 10ml 2, 4% eufillin, 5ml 10% neofillin, 2ml -0, 5% izadrin, 1-2 ml 0, 05% alupent.

5. Gormonal preparatlar prednizalon 1-5 mg/kg, deksametazon 15-20 mg/kg, gidrokortizon 125-500 mg.

6. Antigistamin preparatlar (dimedrol 1ml yoki suprastin 2ml, pipolfen 2,5/ 5-6 m/l)

III. Reanimatsion tadbirlar

1. Yurakning yopiq massaji.

2. Sun'iy nafas oldirish (og'iz orqali), (62-rasm).



62-rasm. Sun'iy nafas oldirish

3. Intubatsiya yoki traxeostomiya.

4. O'tkir asfiksiyada sun'iy ventilyasiya qilinadi..

5. Markaziy venalardan birini infuzion terapiya qilish uchun kateterizatsiya qilinadi.

6. Yurak yopiq massajida har 5 minutda 4% natriy gidrokarbonat (2-2mg/kg).

7. Yurak faoliyati to'xtab qolganda yurak ichiga adrenalin yuboriladi.

8. Epileptik statusda (agar arterial bosim normada bo'lsa) 1-2ml 2,5% aminazin yoki 2-4 ml 0,5% seduksen yuboriladi.

9. Reanimatsion tadbirlar maxsus brigada shifokorlari yoki maxsus tayyorlov kursini o'tgan shifokor tomonidan o'tkaziladi.

Anafilaktik shok uchun harakatlar algoritmi

Birinchi, siz allergenning tanaga kirishini butunlay to'xtatishingiz kerak.

Dorilardan anafilaksiya yoki hasharotlar chaqishi natijasida bo'lsa, allergen kirib boradigan joyga adrenalin yuboriladi va muz qo'yiladi. Bu zararli moddaning so'rilish tezligini pasaytiradi.

Shundan so'ng, ular darhol tomir ichiga yuboriladi:

- adrenalin (tomchi);
- dopamin (tomchi);
- infuzion eritmalar;
- glyukokortikoid dorilar;
- kaltsiy xlorid;
- antigistaminlar – klemastin, difenhidramin va boshqalar. (mushak ichiga yuboriladi).

Shokka qarshi maxsus chora-tadbirlar yordamida shoshilinch yordam faqat tibbiyot xodimlari tomonidan amalga oshiriladi.

Anafilaktik shokning kech oqibatlariga quyidagilar kiradi:

- Allergik miokardit;
- Nevrit;
- Glomerulonefrit;
- Vestibulopatiya;
- Gepatit.

Bu patologiyalarning barchasi bemorning o'limiga olib kelishi mumkin.

Anafilaktik shokning birlamchi va ikkilamchi profilaktikasini ajratish.

Boshlang'ich tarkibiga quyidagilar kiradi:

- Allergen bilan aloqa qilishning oldini olish;
- Tamaki chekish, giyohvandlikni bartaraf etish;
- Atrof muhitning kimyoviy moddalar bilan ifloslanishiga qarshi kurash;

- Oziq -ovqat sanoatida bir qator oziq -ovqat qo'shimchalarini ishlatishni taqiqlash;
- Bir vaqtning o'zida bir nechta farmakologik guruhlarining dori-darmonlarisiz bemorlarga retsept berishning oldini
- Shokning erta tashxisi va o'z vaqtida davolashi ikkilamchi profilaktika yordamida osoolish.nlashadi:
- Ekzema, pichan isitmasi, atopik dermatitni o'z vaqtida davolash;
- Allergenni aniqlash uchun allergik testlar o'tkazish;
- Allergik anamnezni to'liq yig'ish;
- Dori yuborishdan oldin sezuvchanlik testlari o'tkazish;
- Tibbiyot xodimlari bemorni in'ektsiyadan keyin yarim soat davomida kuzatishi.

Uchinchi darajali profilaktikani ham kuzatish kerak, bu anafilaktik shokning qaytalanish ehtimolini kamaytiradi:

- Shaxsiy gigiena qoidalariga doimiy rioya qilish zarur;
- Chang, hayvonlarning tuklaridan saqlanish;
- Xonalarni shamollatish; binolarni tez -teznam tozalash talab qilinadi;
- Yumshoq o'yinchoqlar, gilamlar, matoli pardalarni yashash joyidan olib tashlash;
- Qabul qilingan oziq -ovqat tarkibini doimiy ravishda kuzatib borish kerak;
- Gullash davrida niqob va ko'zoynak taqish kerak.

Profilaktika

Dori vositalaridan kelib chiqqan anafilaktik shokning oldini olish choralarini uch guruhga bo'lish mumkin.

1. Ommaviy. 2. Umumiy tibbiy. 3. Individual.

Ommaviy tadbirlarga quyidagilar kiradi: 1. Dori vositalari va immunizatsiya preparatlarini (vaksinalar, zardoblar, g-globulinlar va boshqalar) ishlab chiqarish texnologiyasini takomillashtirish.

2. Atrof-muhitni kimyo va farmatsevtika sanoatida ishlab chiqarilgan mahsulotlar bilan ifloslanishiga qarshi kurash.

3. Dori qo'shimchalarini oziq-ovqat mahsulotlari (penitsillin, atsetilsalitsil kislotasi), vaksinalar (kanamisin, gentamitsin) va qon mahsulotlari (xloramfenikol) tarkibida konservant sifatida qo'llashni qat'iy tartibga solish yoki taqiqlash.

4. Dorixonalardan antibiotiklarni faqat shifokor ko'rsatmasi bo'yicha chiqarish.

5. Aholini va tibbiyot hamjamiyatini dori vositalariga salbiy reaktsiyalar, shu jumladan allergik reaktsiyalar haqida xabardor qilish.

Shokning umumiy tibbiy profilaktikasi quyidagi tadbirlardan iborat:

Shokning umumiy tibbiy profilaktikasi quyidagi tadbirlardan iborat.

1. Bemorlarga dori vositalarining tavsiyasini asosli retsepti.
2. Polifarmatiyaga qarshi kurashish, ya'ni bemorga bir vaqtning o'zida ko'p miqdorda dori-darmonlarni buyurish. Bunday holda, ularning ta'sirining kuchayishi va terapevtik dozalarni toksik dozalariga aylantirish mumkin.
3. Teri va uning ortiqlarining zambrug kasalliklarini o'z vaqtida tashxislash va davolash, ayniqsa penitsillinga allergiya uchun xavf guruhini tashkil etadigan bemorlar uchun.
4. Kasallik tarixining muqova sahifasida yoki ambulator kartada allergiya beradigan dori-darmonlarni qizil siyoh bilan belgilab qo'yish.
5. In'ektsiya uchun faqat bir martalik shprints va ignalardan foydalanish.
6. In'ektsiyadan keyin bemorlarni kamida 30 daqiqa kuzatib borish.
7. Har bir davolash xonasini shokka qarshi to'plam bilan ta'minlash. U quyidagi dori vositalari va asboblarni o'z ichiga oladi:
 - 1) ampulalarda adrenalina (0,1%) (№10);
 - 2) ampulalarda norepinefrin (0,2%) (№ 5);
 - 3) suprastin (2%) ampulalarda (№10);
 - 4) ampulalarda prednizolon (30 mg) (№ 10);
 - 5) deksametazon (4 mg) ampulalarda (№ 10);
 - 6) 100 mg ampulalarda gidrokortizon gemisuksinat (solucortef) (vena ichiga yuborish uchun № 10);
 - 7) ampulalarda aminofilin (2,4%) (№10);
 - 8) ampulalarda strofantin (0,025%) (№5);
 - 9) ampulalarda 40% glyukoza eritmasi (№ 20), ampulalarda natriy xlorid (0,85%) (№ 20);
 - 10) glyukoza eritmasi 5% –100 ml (№2 shishalarda);
 - 11) penitsillinaza 1 million dona. ampulalarda (№ 3);
 - 12) etil spirti 70°–100 ml;
 - 13) bir martalik shprints (1, 2, 5, 10, 20 ml) va ular uchun ignalar;
 - 14) tomir ichiga infuziyalar uchun bir martalik tizimlar (№ 2);
 - 15) rezina turniket;
 - 16) og'izni kengaytiruvchi vosita (1 dona);
 - 17) til ushlagichi (1 dona);
 - 18) og'izdan og'izga nafas olish uchun havo kanali;
 - 19) kislorod yostig'i (1 dona);
 - 20) skalpel (2 dona);
 - 21) elektr yoki mexanik assimilyatsiya moslamasi.

Dori allergiyasining individual profilaktikasi quyidagilarni o'z ichiga oladi:

1. Allergiya tarixini diqqat bilan yig'ish. Bemor bilan suhbat chog'ida quyidagi holatlarga e'tibor qaratish lozim:

a) bemor va uning yaqinlari allergik kasalliklarga chalinganmi;

b) bemor ilgari buyurilgan dori vositasini olganmi; v) bemor uzoq va ko'p vaqt davomida qanday dorilar bilan davolangan;

d) dori-darmonlarni qabul qilgandan keyin allergik reaksiyalar kuzatilganmi. Antibiotiklar, sulfanilamidlar, analjeziklar, lokal anesteziklar, yod preparatlari va qon o'rnini bosuvchi vositalarni buyurishda nojo'ya reaksiyalar aniqlanishi kerak;

e) bemorda hayotida birinchi marta penitsillin preparatlarini qo'llashda allergik reaksiyalar xavfini oshiradigan teri va uning ortiqlarida zanbrug kasalliklari bormi;

f) giyohvand moddalar bilan kasbiy aloqa mavjudligi. Qoida tariqasida, bu farmatsevtika korxonalarini, omborlar, dorixonalar va tibbiyot muassasalari ishchilarida uchraydi;

g) bemorda epidermal sensibilizatsiya belgilari bormi.

• **Shokka qarshi to'plam**

- Dori vositalari va asboblarning ro'yxati.
- 1) ampulalarda adrenalin (0,1%) (№10);
- 2) ampulalarda norepinefrin (0,2%) (№ 5);
- 3) suprastin (2%) ampulalarda (№10);
- 4) ampulalarda prednizolon (30 mg) (№ 10);
- 5) deksametazon (4 mg) ampulalarda (№ 10);
- 6) ampulalarda gidrokortizon gemisuksinat (solucortef) 100 mg (vena ichiga yuborish uchun № 10);
- 7) ampulalarda aminofilin (2,4%) (№10);
- 8) strofantin (0,025%) ampulalarda (№5);
- 9) glyukoza eritmasi 40% ampulalarda (№20), ampulalarda natriy xlorid (0,85%) (№20);
- 10) glyukoza eritmasi 5 % — 100 ml (2-sonli shishalarda);
- 11) penitsillinaza 1 million dona. ampulalarda (№ 3);
- 12) etil spirti 70° – 100 ml;
- 13) bir martalik shpritslar (1, 2, 5, 10, 20 ml) va ular uchun ignalar;
- 14) tomir ichiga infuziyalar uchun bir martalik tizimlar (№ 2);
- 15) rezina turniket;
- 16) og'izni kengaytiruvchi (1 dona);
- 17) til ushlagichi (1 dona);

- 18) og'izdan og'izga nafas olish uchun havо kanali;
- 19) kislorod yostig'i (1 dona);
- 20) skalpel (2 dona);
- 21) elektr yoki mexanik assimilyatsiya moslamasi.

Nazorat savollari

1. Anafilaktik shok ta'rifini ayting?
2. Anafilaktik shok darajalarini ayting?
3. Anafilaktik shok patogenezi haqida nimalarni o'rgandingiz?
4. Anafilaktik shokning klinik belgilari haqida tushuncha bering?
5. Anafilaktik shokning asoratlari qaysilar?
6. Anafilaktik shokda birinchi yordam haqida tushuncha bering?
7. Anafilaktik shokni tashxislash va davolash haqida tushuncha bering?
8. Anafilaktik shokni profilaktikasini ayting.

VII BOB

7.1. Dori allergiyasi etiologiyasi, patogenezi, klinika, in vivo va in vitro tekshiruv usullari, davolash prinsiplari

Ta'rif. Dori allergiyasi (DA) – dori vositalari ta'siriga ikkilamchi yuqori darajadagi spetsifik immun reaksiya bo'lib, umumiy yoki mahalliy klinik belgilar bilan kuzatiladi.

Nojo'ya dori reaksiyasi oldindan aytib beriladigan 75% va 7–10% aytib berilmaydigan turlarga bo'linadi.

1) Oldindan aytib beriladigan reaksiyalar ma'lum farmakodinamik mexanizmlar bilan kechadi, dozaga qaram va moyilligi bo'lmagan shaxslarda rivojlanadi. Masalan, dozani oshirish, preparatning ikkilamchi ta'siri, ikki va undan ortiq dori vositalarining o'zaro ta'siri natijasidagi reaksiya.

2) Oldindan aytib berilmaydigan reaksiyalar ko'pincha moyillik shaxslarda vujudga keladi. Preparatning farmakologik ta'siri bilan mos kelmaydi va ko'pincha dozaga bog'liq emas. Mazkur reaksiyaning yuzaga kelishi uch turda bo'ladi:

a) Ko'taraolmaslik – terapevtik dozada nojo'ya reaksiya qatoriga kiradi (masalan, qusish – teofillinning kichik dozasi javob);

b) Ideosinkraziya – preparatning ma'lum farmakologik ta'siri bilan bog'liq bo'lmagan holda, unga oldindan aytib berilmaydigan notipik javob. Ideosinkraziya reaksiyasi nasliy asosda shakllanishi mumkin.

c) O'tasezuvchanlik – atipik javobga olib keluvchi immun reaksiya natijasida sodir bo'ladi. Bu holatning kutiladigan farmakologik ta'sirga aloqasi yo'q (masalan, penitsillin bilan chaqiriladigan Eshakyem).

Tarqalishi. Taraqqiy qilgan mamlakatlarda 15-35% aholi allergik kasallik bilan kasallanadi. Allergik kasallikning ko'payishi birqancha omillarga bog'liq: ekologik notinchlik, sotsial va oilaviy stress, noxush xayot sharoiti, ovqatlanishning buzilishi, salbiy odatlarning tarqalishi va x.k. Allergik kasalliklar orasida dori allergiyasi muhim o'rinni egallaydi. Dori allergiyasidan oldin doimo sensibilizatsiya davri vujudga keladi, bunda organizmning immun tizimi bilan dorining birinchi bog'lanishi kuzatiladi. Dori allergiya reaksiyasi faqat dorilarni qayta yuborganda rivojlanadi va 8–12% bemorlarda kuzatiladi. Yevropa mamlakatlarida DA erkaklarga nisbatan ayollarda ko'proq uchraydi.

Etiologiyasi. Xar bir dori vositalari organizmda ko'p o'zgarishlarga uchraydi: u parchalanadi, hosil bo'lgan xarbir metabolitga organizmda antitana ishlab chiqarilishi mumkin. Vaktsinalar, zardoblar, yot

immunoglobulinlar, oqsil tabiatiga ega bo'lgan modda sifatida – allergen hisoblanadi (organizmda antitanalar hosil bo'lishini chaqiradi) va ular bilan reaksiyaga kirishadi. Natijada dori allergiyasi asosini tashkil qiladigan antitana paydo bo'ladi va antigen takroran tushganda antigen antitana yig'indisi, birikmasi (kompleksi) yuzaga keladi. Allergik reaksiyalarni hamma preparatlar, shu xisobidan anti-allergik vositalar va glyukokortikoidlar ham chaqirishi mumkin. Past molekulyarli moddalarning allergik reaksiya chaqirish qobiliyati ularning kimyoviy tuzilishiga va dori vositalarning yuborish yo'liga bog'liq. Dori per os (ichishga) berilganda allergik reaksiya rivojlanishi past, mushak orasiga va ayniqsa vena ichiga yuborilganda xavf yuqori bo'lishi mumkin. Dori allergiyasiga xatar tug'diruvchi omillar: dori vositalari bilan kontaktda bo'lish (dori vositalariga sensibilizatsiya bo'lishi ko'pincha tabobat va dorixona xizmatchilarida), dorilarni uzoq vaqt va tez-tez qo'llash, polipragmaziya. Bundan tashqari dori allergiyasiga xatar nasliy zaif, teri zamburug'lari kasalligi, allergik kasalliklar (pollinoz, bronx astmasi va x.k.) va ovqat allergiyasi mavjudligida kuzatiladi.

Dorilarning nojo'ya ta'sir mexanizmlari har xil bo'lishi mumkin.

1) Toksik (zaxarli) reaksiyalar

a) Dori vositalarining yuqori miqdori (baland dozasi). Bu ko'pincha terapevtik amaliyotda uchraydi. Zaharlanish belgilari dorining bevosita farmakologik xususiyatlari bilan bog'liq – antikoagulyantlarning yuqori miqdorida qon ketishi, verapamilning yuqori miqdorda AV blokadasi (qamali) rivojlanishi vujudga keladi.

b) Terapevtik dozada toksik reaksiya sodir bo'lishi dorilar modda almashinuvining irsiy sekinlashi bilan bog'liq. Bunday bemorlarda zaharlanishning klinik ko'rinishi har xil va allergiyaga qabul qilinib, teri toshmasi bilan ifodalanishi mumkin.

v) Jigar va buyrakning funktsional yetishmovchiligi (zaharli moddalarning mavjud bo'lishi, dori yoki uning parchalanish mahsulotlarining vujudga kelishi) bilan bog'liq toksik reaksiyalar.

g) Yatrogen sababli reaksiyalar (davolashda polipragmaziya, masalan, miokard infarktida bemor 3-5 tadan ortiq dori vositalarini qabul qiladi; varfarin va simetidinni bir vaqtda qabul qilganda qon ketishi).

d) Uzoq vaqtdan keyingi toksik ta'sirlar: teratogenli dori vositalarning homila rivojlanishiga ta'siri natijasida bolani nogiron tug'ilishi; kantserogenlik – xatarli o'smalarning vujudga keltiruvchi xususiyati; ototoksik – quloqqa zaharli ta'siri.

2) Maqbul (kutilgan) ta'sir – dori vositalarining farmakologik xususiyatiga bog'liq (tsitostatikdan leykopeniya, antigistaminlarning sedativ – tinchlantiruvchi ta'siri)

3) Paradoksal (qarama-qarshi) ta'sir, masalan, dimedrol qabulida qo'zgalish holati.

4) Superinfektsiyalar va disbakteriozlar (mediatorlar – gistamin, bradikinin va boshqalar) ko'plab ajraladilar.

5) Psixogen (ruhiy) reaksiyalar ko'pincha dorilarga bir marta reaksiya bo'lgan shaxslarda keyinchalik dorilarni "ko'taraolmaslik" rivojlanadi. Mazkur holat vegetativ kriz ko'rinishida ifodalanadi va bosh aylanishi hamda og'rishi, darmonsizlik, terlash belgilari bilan kuzatiladi.

6) Dorilarni noto'g'ri yuborishda mavjud bo'ladigan reaksiyalar, masalan, eufullinning tomir ichiga yuborganda ko'ngil aynishi, qusish va arteriya bosimining pasayishi.

7) Enzimopatiya va soxta allergiyaga bog'liq odatdagidan tashqari reaksiyalar – rivojlanishida dori vositalarini semiz xujayralarga bevosita to'g'ri ta'siri va gistamin ajralishi muhim ahamiyatga ega.

Haqiqiy (chin) allergik reaksiyalardan tashqari soxta noimmun allergik reaksiyalar xam bo'lishi mumkin. Dorilarga bu turdagi reaksiyalar klinik ko'rinishidan farqlanmay, rivojlanish mexanizmi bo'yicha farqlanadilar. Soxta allergik reaksiyada quyidagilar bo'lishi mumkin:

a) dorini birinchi marta qabulidan so'ng mavjudligi;

b) har xil kimyoviy tuzilishdagi dorilarni, ba'zan platsebo qabuliga klinik belgilarni paydo bo'lish javobi;

v) dorini sekin yuborib anafilaktik reaksiya oldini olishi mumkin, chunki qonda dori miqdori jiddiy nuqtadan pastda qoladi va gistamin ajralishi sekin sodir bo'ladi.

Soxta allergik reaksiyaning bilvosita ko'rsatkichi bo'lib allergik anamnez hisoblanadi. Soxta allergik reaksiya rivojlanishga gipotalamik patologiya, qand diabeti, me'da-ichak va jigar kasalliklari va surunkali infeksiya (gaymorit, bronxit) qulay muhit hisoblanadi. Polipragmaziya, bemor tana vazniga va yoshiga mos kelmaydigan dozada dori vositalarini yuborish ham soxta allergik reaksiya rivojlanishini qo'zg'atadi.

8) Chin allergik reaksiyalar faqat antigen – antitana yoki antigen sensibilizatsiyalashgan limfotsit reaksiyasi natijasida mavjud, odatda oldindan aytib berilmaydi, dorining farmakologik ta'siri va dozasi (miqdori) bilan bog'liq emas.

Patogenezi. Soks 1930-yili allergik reaksiyalarni klinik belgilarining paydo bo'lish vaqtiga qarab 2 turga (tipga) bo'lgan:

tezlashgan tip (15-20 daqiqa) va sekinlashgan tip (1-2 sutka). Hozirgi vaqtda Gell va Coombs tasnifi tasdiqlangan (14-jadval).

14- jadval. Allergik reaksiyalar tipi (Gell, R. Coombs, 1975)

Tip	Reaksiyalar tipining nomi	Reaksiyaning immun mexanizmi
I	Anafilaktik	IgE va IgG antitana
II	Sitotoksik	IgE va IgM antitana
III	Artyus fenomeni- to'qimaning immun birikma bilan shikastlanishi	IgG va IgM antitana
IV	Susaytirilgan o'ta sezuvchanlik	sensibilizatsiyalashgan

Dori allergiyasi patogenezi asosida immunologik shikastlanishning hamma 4 tipi yotishi mumkin.

I- tip reaksiya IgE antitana bilan bog'langan va o'ta tezlashgan (dori yuborilagandan keyin bir necha soniyadan bir necha soatgacha) yoki tezlashgan reaksiya (rivojlanishi dori yuborilgandan keyin 1-72 soat oralig'ida) ko'rinishida ifodalanishi mumkin. Bunday reaksiyalarga anafilaktik shok, atopik bronxial astmasi, angionevrotik Kvinke shishi kiradi. Tezlashgan reaksiya – Eshakyem, dori isitmasi, laringospazm va gipotenziya rivojlanishi asosida yotadi.

II- tip reaksiya asosan IgG va IgM sitostatik antitanalar bilan bog'liq va gemolitik anemiya, agronulotsitoz va leykopeniya kabi gemolitik reaksiyalar rivojlanishga olib keladi.

III- tip reaksiya dori vositalaridan va IgG yoki IgM antitanalardan tashkil topgan immun birikmalar shakllanishi bilan bog'liq. Mazkur reaksiyalarga zardob kasalligi, allergik vaskulit, Artyus fenomeni kiradi.

IV- tip reaksiya T-limfotsitlar bilan bog'liq, sekinlashgan yoki kechki bo'ladi va dori yuborilgandan so'ng 48 soat va undan ortiq vaqt o'tgach rivojlanadi.

Dori vositalarining yon ta'sirini tasniflash

I. Toksik reaksiyalar:

1. Haddan tashqari doza tufayli;
2. Dori vositalarining terapevtik dozalari metabolizmini sekinlashtirish bilan bog'liq;
3. Jigar va buyraklarning funktsional etishmovchiligi tufayli;
4. Uzoq toksik ta'sirlar (teratogenlik, kanserogenlik).

II. Superinfektsiya va disbakterioz.

III. Dori vositalarining ta'siri ostida katta bakterioliz bilan bog'liq reaksiyalar.

IV. Dori-darmonlarga nisbatan sezgirlik tufayli yuzaga keladigan reaksiyalar:

1. Ehtimol, fermentopatiya tufayli g'ayritabiiy reaksiyalar;
2. Allergik reaksiyalar;
3. Psevdoallergik reaksiyalar.

V. Psixogen reaksiyalar.

Allergik reaksiyalar dori kiruvchi ta'siridan boshqa turdagi ularni ajrata muhim xususiyatlari bir qator bor. Bu shunday:

1. Preparatning farmakologik xususiyatlari bilan aloqaning yo'qligi;
2. Preparat bilan dastlabki aloqada allergik reaksiya rivojlanmaydi, bu unga nisbatan sezgirlikni rivojlantirish zarurati bilan bog'liq (immunologik bosqich davri);

3. Sensibilizatsiya mavjud bo'lganda, allergik reaksiya preparatning ahamiyatsiz miqdoriga (bir nechta mikrogrammlar haqida) ham javob berishi mumkin.

Dori allergiyasi – immunologik mexanizmlarga asoslangan preparatga patologik reaksiya. Biologik suyuqliklarning tabiiy tarkibiy qismlari (glyukoza, natriy xlorid va boshqalar) bo'lgan ba'zi kimyoviy moddalar bundan mustasno, deyarli har qanday dori allergen bo'lishi mumkin.)

Ko'pgina dorilar–1000 Ddan kam bo'lgan molekulyar og'irlikdagi oddiy kimyoviy moddalar oqsil bo'lmagan tabiatning bunday moddasi immunologik jihatdan noyob istisnolardan, past antigenlardan (gaptenlardan) iborat. Shunday qilib, sezgirlik harakati uchun ular to'liq antigenga aylanishi kerak.

Shu nuqtai nazardan, dori allergiyasini rivojlantirish uchun kamida uch bosqich kerak:

1. Gaptening shakllanishi-preparatni oqsil bilan reaksiyaga kirishishi mumkin bo'lgan shaklga aylantirish;

2. Hosil bo'lgan gaptening ma'lum bir organizm oqsili yoki boshqa tegishli tashuvchi molekula bilan konjugatsiyasi, natijada to'liq antigen hosil bo'ladi;

3. Tananing organizm uchun begona bo'lgan gapten – tashuvchi kompleksiga immun reaksiyasining rivojlanishi.

Ko'pgina dorilar tanadagi metabolik o'zgarishlarga uchraydi. Bu organizmdan chiqarilgan yoki endi parchalanmagan birikmalarning shakllanishiga olib keladi. Agar preparatning biotransformatsiyasi

natijasida tananing oqsiliga bog'lanishi mumkin bo'lgan modda hosil bo'lsa, u holda sezuvchanlik uchun old shart yaratiladi. Preparatning asosiy tuzilmasidan ko'ra dori allergiyasini rivojlantirish uchun bunday metabolik o'zgarishlarning ahamiyati haqida juda ko'p dalillar mavjud.

Dori-darmonlarga allergik reaksiyalarning klinik tasnifi

I. tizimli reaksiyalar

1. Anafilaktik shok.
2. Vaskulit.
3. Zardob kasalligi.
4. Dori isitmasi.
5. Preparat bilan bog'liq bo'lgan autoimmun kasalliklar.
6. Murakkab ko'p tizimli reaksiyalar.

1. Teri reaksiyalari:

- a) Eshak yemi;
- b) vaskulitlar;
- c) ruxsat etilgan dori toshmasi;
- g) toksik epidermal nekroliz (Layell sindromi);
- e) Stevenson – Jonson sindromi;
- e) multiformlieritema;
- g) eksfoliyativ dermatit;
- z) eritrodermiya;
- i) kontakt dermatiti;
- k) fotoallergik reaksiyalar;
- l) makulopapulyar ekzantema.

2. Gematologik reaksiyalar.

3. Zararlanishlar;

- a) buyraklar;
- b) jigar;
- c) o'pka;
- D) yurak;

Psevdoallergik reaksiya klinik jihatdan haqiqiy allergik reaksiyaga o'xshash patologik jarayondir, ammo uning rivojlanishining immunologik bosqichi yo'q

Pseudo-allergiya mexanizmlari.

1. Gistamin konsentratsiyasining ortishi tufayli gistamin mexanizmi:

- a) turli liberatorlarning ta'siri ostida ozod qilish natijasida;

b) uni inaktivatsiyalash mexanizmlari buzilgan taqdirda, xususan, silga qarshi preparatlar, analgetiklar, antibakterial vositalarni uzoq muddatli qo'llash bilan;

C) gistamin va boshqa omillarni oziq-ovqat bilan qabul qilganda;

g) gistidin, fenilalanin, masalan, disbakterioz bilan dekarboksilasyon faoliyati bilan ichak mikroflorasining tirozinasidan hosil bo'lgan.

2. Komplement tizimining faollashuvining buzilishi natijasida kelib chiqadigan mexanizm.

3. Arahidon kislotasining metabolizmi buzilganligi sababli mexanizm.

Dori-darmonlarga haqiqiy allergik reaktsiyalarning rivojlanishiga hissa qo'shadigan omillar:

1. Allergologik anamnezning mavjudligi;

2. Atopik kasalliklarning mavjudligi (atopik dermatit 50%, atopik BA va boshqalar.);

3. Dori-darmonlarni uzoq va/yoki tez-tez ishlatishni talab qiluvchi kasalliklar mavjudligi;

4. Teri, shilliq pardalar, tirnoq va boshqalar bilan bog'liq mikroorganizmlarning mavjudligi.

Dori-darmonlarga psevdialergik reaktsiyalarning rivojlanishiga hissa qo'shadigan omillar:

1. Polipragmasiya;

2. Oshqozon va ichak, jigar, neyroendokrin tizimi, metabolik kasalliklar bilan birgalikda kasalliklarning mavjudligi;

3. Oshqozon va ichakning oshqozon yarasi, eroziv, gemorragik kamqonlik bo'lgan bemorlarga gemoterapiya preparatlarini og'iz orqali yuborish;

4. Tana vazniga va bemorning yoshiga mos kelmaydigan preparatning dozasi;

5. Birgalikda kasalliklarni etarli darajada davolash, parenteral usulda qo'llaniladigan eritmalarning harorati;

6. Mos kelmaydigan dori-darmonlarni bir vaqtning o'zida qo'llash;

7. Atrof-muhitning pH qiymatini o'zgartirish.

Dori-darmon allergiyasini tashxislash bilan bog'liq ko'plab axborot materiallariga qaramasdan, shifokorga dori allergiyasining etiologik tashxisini qo'yish uchun etarlicha ishonchli va hech qanday xavf tug'dirmaydigan yagona usul (in vivo yoki in vitro) mavjud emas.

Sinchkovlik bilan yig'ilgan anamnez hali ham muhim ahamiyatga ega. Ko'pgina hollarda, allergenni etarli darajada ishonchliligi bilan tanib olish imkonini beradi va dori-darmonlar bilan har doim ham xavfsiz bo'lmagan testlardan ortiqcha foydalanishni ta'minlaydi. Bemor allergik reaksiyani rivojlantirish arafasida olgan barcha dori-darmonlar, shuningdek, sezuvchanlik mavjudligi haqida batafsil ma'lumotga ega bo'lishi kerak.

Har qanday preparatni buyurishdan oldin bemorga ma'lum bir bemorda xavf omillari yoki sezuvchanlikning mavjudligini aniqlashga yordam beradigan quyidagi savollar berilishi kerak.

1. Bemor yoki uning qarindoshlari har qanday allergik kasallikdan azob chekadimi?

2. Ilgari bemor bu preparatni qabul qildimi, uni qo'llashda allergik reaksiyalar mavjudmi?

3. Bemor uzoq vaqt davomida va katta dozalarda qanday dori-darmonlar bilan davolangan?

4. Dori-darmonlarni qabul qilganidan keyin asosiy kasallik, toshma, teri qichishishining kuchayishi, agar shunday bo'lsa, qabul boshlanganidan keyin qaysi vaqt?

5. Bemorda zardob va vaksinalar olganmi?

6. Bemorda teri va timoqlarning mikozi bormi (epidermofitiya, trichofitiya)?

7. Bemorda dorilar bilan professional aloqa bormi?

8. Asosiy kasallikning kuchayishi yoki allergik alomatlar paydo bo'lishi hayvonlar bilan aloqa qiladimi?

9. Agar dori allergiyasining muayyan ko'rinishlarini aniqlasangiz, shifokor kasallik tarixining old tomonida qizil qalam bilan tegishli yozuvni yozishi kerak.

Muammoni hal qilish ikki yoki undan ortiq dori-darmonlarni qabul qilish fonida yuzaga kelgan holatlarda murakkablashadi, bu esa zamonaviy polipragmaziya bilan tez-tez uchraydi. Odatda shubhali holatlarda ham barcha dorilar bekor qilinadi. Simptomlarning tez yo'q bo'lib ketishi taxmin qilingan tashxisni tasdiqlaydi, ammo uzoq muddatli davolanish zarur bo'lsa, qaysi dorilarning allergen ekanligini aniqlab olish kerak. Maqsadli yo'q qilish holatlarida o'zaro faoliyat reaksiyalar va dori-darmonlarni kombinatsiyalashgan preparatlar tarkibida, shuningdek, oziq-ovqat va lazzat qo'shimchalarida olish imkoniyati hisobga olinishi kerak. Shuni esda tutish kerakki, testning manfiy natijasi dori allergiyasini istisno qilmaydi, shuningdek, uni keyinchalik

rivojlanish ehtimoli va ijobiyhar doim allergik reaksiyani ko'rsatmaydi. Ikkinchidan, bu preparatni qo'llashdanni bekor qilish kerak. Allergik va psevdoadlergik dorivor reaksiyalarning differentsial-diaqnostik mezonlari keltirilgan (15 jadval)

15- jadval. Allergik va psevdoadlergik dorivor reaksiyalarning differentsial-diaqnostik mezonlari

Mezonlar	Psevdoadlergik reaksiyalar	Haqiqiy allergik reaksiyalar
Ota-onalarning allergik kasalliklari	Odatda, mavjud emas	Odatda, mavjud
Anamnezida allergik kasalliklar	Yo'q; ba'zi hollarda juda ko'p dorilarning ko'taraolmaslik	Allergik bemorning xarakterli anamnez; atopiya belgilari
Sensitizatsiya davri mavjudligi	O'matish mumkin emas	Sensitizatsiya davri belgilanadi yoki "yashirin" sezuvchanlik mavjud
Reaksiyaga sabab bo'lgan dori miqdori	Ko'pincha muhim	Muhim emas
Klinik ko'rinishlarning xususiyatlari	Zudlik bilan yuqori sezuvchanlik reaksiyalarining namoyon bo'lishiga o'xshash (Eshak yemi, angionevrotik shish, bronxospazm va boshqalar.)	4 allergik turlaridan har qandayida otishi mumkin
Reaksiyalarning davomiyligi	Qisqa muddatli	Allergik reaksiyaning turiga (bir necha daqiqadan bir haftagacha) bog'liq
Rivojlanish mexanizmi	Mediatorlarni liberallashtirish, komplementni faollashtirish, fermentopatiya, histamin inaktivatsiyasi jarayonini kamaytirish, to'qima bazofillarining patologiyasi va boshqalar.	Haqiqiy allergik antitanalar va sezgir t-limfotsitlarni o'z ichiga olgan reaksiyalar
Muayyan IgEni aniqlash uchun laboratoriya testlari natijalari	manfiy	40-60%da ijobiy
Davolash-profilaktika	Asosiy kasallik terapiyasi; dozani kamaytirish yoki bekor qilish	Allergen preparatlarining sababchi faoliyati bilanaloqalarni to'liq to'xtatish, shuningdek o'zaro ta'sirqiluvchi dori-darmon va oziq-ovqatallergenlari bilan

7.2. Allergologiyada jadal holatlar. Kvinke shishi. Etiologiya.

Patogenez. Klinika. Tashxislash va davolash prinsiplari.

Profilaktikasi. Birinchi yordam ko'rsatish texnikasi

Dori-darmonlarga allergik reaksiyalarning eng jiddiy namoyonlari Kvinke shishi, toksik epidermal nekroliz (Layella sindromi), multiformli eritema (Stevens – Jonson sindromi) (toksik-allergik reaksiyalar deb ataladi). Shuni ta'kidlash kerakki, so'nggi yillarda ushbu sindromlarning dori allergiyasi bilan aloqasi shubha ostiga olingan. Ularning bakterial, virusli, mikoplazmik patogenlar va boshqa bir qator omillar bilan aloqasi haqida taxminlar mavjud.

KLINIK KO'RINISHI. Har xil dorilar bilan chaqiriladigan allergik reaksiyalar ularning rivojlanish tezligiga qarab 3 guruhga bo'linadi.

I guruxga organizmga dori tushgandan so'ng darhol yoki bir soat mobaynida vujudga keladigan reaksiyalar kiradi:

- Anafilaktik shok;
- O'tkir Eshakyem;
- Kvinke shishi;
- Bronxial astmasi;
- O'tkir gemolitik anemiya.

II guruhga dori yuborilgandan keyin 1 soat mobaynida rivojlanadigan o'rtacha o'tkir tipidagi allergik reaksiyalar kiradi:

- Agranulotsitoz;
- Trombotsitopeniya;
- Makulo-papulezli ekzantema
- Isitma.

III guruhga dori yuborilgandan so'ng bir necha sutka, hafta oralig'ida rivojlanadigan cho'ziluvchan tipidagi reaksiya kiradi:

- Zardob kasalligi;
- Allergik vaskulit va purpura;
- Artralgialar va poliartritlar;
- Limfadenopatiya;
- Ichki a'zolar zararlanishi (allergik gepatit, nefrit va b.);

Teri toshmalari dori allergiyasining eng ko'p klinik belgisi hisoblanadi. Ular dori iste'molining 7-8 kunlari paydo bo'ladilar, ko'pincha teri qichishishi bilan kuzatiladi va qabul qilish to'xtatilgandan bir necha kun o'tgach yo'qoladilar. Teri allergik reaksiyaga Eshakyem, angionevrotik shish, eritrodermiya, dermatit, ekzema va boshqalar kiradi. Ko'pincha bu holatlarda "teri dermatiti" atamasi qabul qilinadi.

Allergik Eshakyem. Kasallik to'satdan tananing har xil sohalarida kuchli teri qichishishi bilan, ba'zan tananing xamma satxida po'rsildoq toshishi bilan boshlanadi (toshma tezda rivojlanadi va tezda yo'qoladi). Eshakyem gohida angionevrotik shish bilan kuzatiladi va ko'pincha penitsillin, pirazon vositalari bilan davolashda sodir bo'ladi.

Kvinke shishi (angionevrotik shish) – terida va teri ostida aniq joylashadi va Eshakyemning bir ko'rinishi hisoblanadi. Ko'pincha g'ovak to'qimali joyda (lab, ko'z qovog'i) va shilliq pardalarda (til, tanglay, bodom bezlari) kuzatiladi. Hiqildoq sohasidagi Kvinke shishi juda xavfli, taxminan 25 % holatlarda uchraydi. Bu tovushni bo'g'ilishi "it vovullashidek" yo'tal, shovqinli nafas, sianoz (ko'karish) avjlanadi, bronx spazmasi (qisqarishi) qo'shilishi mumkin. O'z vaqtida yordam ko'rsatilmasa bemor asfiksiyadan (bo'g'ilib qolishdan) o'lishi mumkin. Angionevrotik shish rivojlanishini chaqirishda birinchi o'rinni APF ingibitorlari (kaptopril, enalapril, ramipril va boshqalar) egallaydi.

Allergik vaskulitlar. Yengil turida ko'pincha eritematozli, makulopapulezli, purpura ko'rinishidagi teri toshmali bilan ifodalanadi. Sistemli vaskulitda isitma, darmonsizlik, mialgiyalar, bo'g'imlarda shish va og'riq, hansirash, bosh og'rig'i vujudga keladi. Ba'zan buyrak (gematuriya, proteinuriya) va ichak (qorinda og'riq, qonli najas) shikastlanishi belgilari paydo bo'ladi. Dorisiz sodir bo'ladigan vaskulitlardan farqi eozinofiliya aniqlanishidir. Allergik vaskulitni penitsillin, tetratsiklin, sulfanilamidlar, allopurinol, dimedrol, butadion, gipotiazid chaqiradi. Allergik isitma – zardob kasalligida, vaskulitlarda kuzatilishi mumkin va 3-5 foiz bemorlarda esa faqat dori allergiyasi belgisi hisoblanadi. Harorat ko'tarilishi davolashning 7–10 kuni aniqlanadi. Bemorning umumiy ahvolining qoniqarliligi, anamnezida dori allergiyasiga ko'rsatkichlar, hamda toshmalar va eozinofillar mavjudligi, allergen xususiyatli dorilarni (ko'pincha penitsillin, sefalosporinlar, sulfanilamidlar, barbituratlar) qo'llash isitmaning dori ta'sirida yuzaga kelganligini tasdiqlaydi. Teri toshmali bo'lmagan bemorlarda isitmani chaqirgan dori iste'molini to'xtatgandan so'ng harorat 48 soatdan kam oraliqda me'yorlashadi, lekin teri toshmali bilan og'riq bemorlarda harorat pasayishi bir necha kungacha yoki xaftagacha cho'ziladi. Buyrak zararlanishi shular qatorida interstitsial nefritlar 20% dan ortiq dori allergiyali bemorlarda, ko'pincha antibiotiklar, sulfanilamidlar, pirazon hosilalari, oltin preparatlari qo'llanilganda, kuzatiladi. Buyrakning allergik shikastlanishi dori iste'molidan 2 hafta o'tgach ifodalanadi va siydikda patologik cho'kma (mikrogematuriya, leykotsituriya,

albuminuriya) topilishi bilan izohlanadi. Adabiyotlarda buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi bilan kuzatiladigan interstitsial allergik nefrit (birinchi belgilari isitma, teri toshmalari, eozifiliya) qayd (bayon) qilingan. Buyrakning allergik zararlanish genezi zardob kasalligida, dorili qizil bo'richa sindromida shubha tug'dirmaydi.

Jigar zararlanishi—10 % dori allergiyasida uchraydi. Shikastlanish xarakteriga qarab sitologik (transaminaza ko'payishi), xolestatik (harorat ko'tarilishi, sariqlik, teri qichishishi) va aralash turlari tafovut qilinadi. Dori xolestazida allergik genez ehtimolga yaqin, chunki davolanish boshlanganidan bir necha kun o'tgach sariqlik rivojlanishi oldidan Eshakyem, artralgiya, eozinofiliya sodir bo'ladi. Dori xolestazi aksariyat aminazin, eritromitsin, sulfanilamidlar, nitrofuranlar, antikoagulyantlar bilan davolanganda kuzatiladi. Dori ta'sirida jigarning parenximatoz shikastlanishi allergikka qaraganda ko'proq toksik bo'lib, tuberkulostatiklar (PASK, tubazid, rifampitsin), antidepressantlar – MAO ingibitorlari (iprazid, nialamid) bilan chaqiriladi. Nafas a'zolari zararlanishi. Bronx torayishi (qisqarishi) dori allergiyasining bir ko'rinishi hisoblanadi, ferment preparatlari (tripsin) ingalyatsiyasida va tripsin, pankreatin, pituitrin bilan kasbiy bog'lanishda vujudga keladi. Bundan tashqari bronx qisqarishi anafilaktik shok (karaxt)ning bir ko'rinishi bo'lishi mumkin. O'pkada eozinofil infiltratlari rivojlanishini atsetilsalitsil kislota, intal, xlorpropamid, penitsillin, sulfanilamidlar, gipotiazid, metotreksat, nitrofuranlar chaqirishi mumkin.

Yurak qon tomir sistemasi zararlanishi (allergik miokardit, perikardit) 30%dan ortiq dori allergiyasiga chalingan bemorlarda uchraydi, lekin yurak shikastlanishi dori allergiyasida faqat 5 % bemorlarda tashhislanadi.

a) Allergik miokardit – antibiotiklar (birinchi navbatda penitsillin qatori), sulfanilamidlar, pirazon hosilalari (fenilbutazon, analgin), V guruh vitaminlar, novokain, pankreatin qo'llanilganda rivojlanishi mumkin. Allergik miokardit tashhisini bir vaqtda allergik reaksiyalarning boshqa ko'rinishlari (dermatit, eozinofiliya, Kvinke shishi, gemorragik vaskulit) mavjudligi yengillashtiradi. Dori

allergiyasi miokarditi 3-4 hafta va undan ko'proq davom etadi, gohida uzoq vaqt subfebrilitet saqlanadi.

b) Allergik perikardit – butadion bilan davolashda, zardob va anatoksin yuborilgandan so'ng, hamda dorivor qizil bo'richada rivojlanadi, lekin kam uchraydigan asorat. Kechishi xavfsiz,

glyukokortikoidlar bilan davolangandajarayon rivojlanishi orqaga qaytadi.

Hazm a'zolari zararlanishi – stomatit, gingivit, gastrit, enterit, kolit ko'rinishida 20 % dorivor allergiyali bemorlarda uchraydi.

Bo'g'im apparati shikastlanishi – zardob kasalligida, anafilaktik shokda, Kvinke shishida allergik artrit bilan ifodalanadi. Allergik artritlar aksariyat penitsillin qatoridagi antibiotiklar, sulfanilamidlar, pirazonon hosilalari qo'llanilganda vujudga keladi. Odatda allergik artrit eritematozli toshmalar yoki Eshakyem, limfa tugunlari kattalashishi bilan kuzatiladi. Tizza, boldir – panja va bilak kaft bo'g'imlar, hamda panja va tovon mayda bo'g'imlari simmetrik ravishda zararlanadi. Dorivor artritni chaqirgan vositalarni bartaraf qilgandan keyin jarayon rivojlanishining tezda orqaga qaytishi xarakterli.

Klinik amaliyotda dorivor allergiyada kuzatiladigan qizil bo'richa, Layella, Stivens – Djons sindromlari qayd qilinadi.

A) Qizil bo'richa sindromi – gidralazin, novokainamid, difenin, aminazinlar iste'molidan chaqirilishi mumkin. Darmonsizlik, isitma, artritlar, poliserozitlar (teri belgilari, limfaadenopatiya, gepato–va splenomegaliya beqaror, buyrak zararlanishi xarakterli emas).

Laboratoriya tekshirishlarida EChT oshishi, LE hujayra va antinuclear antitanalar paydo bo'lishi aniqlanadi. Dorivor qizil bo'richa dori qabul qilinishi to'xtagandan 1-2 hafta o'tgach yo'qoladi, lekin o'rtacha o'tkir va surunkali kechishiga o'tishi mumkin.

B) Layella sindromi (toksik epidermal nekroliz) – ko'pincha antibiotiklar, prolongirlangan ta'sirli sulfanilamidlar, pirazonon hosilalari, barbituratlar qabulida yuzaga keladi. Preparat yuborilgandan bir necha soat, ba'zan 2-3 hafta o'tgach keskin rivojlanadi. Loxaslik, qaltirash, bosh og'rishi sodir bo'ladi, harorat ko'tariladi. Tez orada eritematoz xarakterdagi toshmalar vujudga keladi va ular ichida suyuqlik saqlovchi pufakchalarga aylanadi. (Nikolskiy simptomi). Teri barmoq bilan bosilganda epidermis ko'chadi va uning o'rnini (epidermis bo'lmagan soha) II darajali kuyishni eslatadi. Shilliq qavatlar zararlanadi, kon'yuktiva giperemiyalashadi. Tezda gipovolemiya, qon quyilishi, gipoproteinemiya rivojlanadi. Yurak – qon tomir yetishmovchiligi jadallashadi, meningoentsefalit, gemiparez, tonik tortishuv belgilari paydo bo'lishi mumkin. Xatarsiz kechishda 6–10 kuni giperemiyasi va shishi kamayadi, eroziyalar epitelizatsiyalashadi, (qora dog'lar qoladi), harorat pasayadi. Lekin buyrak, jigar, o'pka, yurakning tezda og'ir shikastlanishi natijasida kechishi o'ta o'tkir bo'lishi ham mumkin. O'lim holati 30-50 %ga yetadi.

V) Stivens – Jonson sindromi (xatarli ekssudativ eritema) – penitsillin, tetratsiklin, sulfanilamidlar ta'sirida vujudga keladi. Sovqotish qo'zg'atuvchi omil hisoblanadi. Jarayon ko'pincha bahorda va kuzda rivojlanadi. Yetakchi klinik ko'rinishi teri (panjada, tovonda, barmoqlar orasida xar xil kattalikdagi pufakchalar) va shilliq pardalar (stomatit, uretrit, vaginit, rinit, kon'yuktivit), hamda nerv sistemasi zararlanishidir. Ichki a'zolar ham shikastlanishi mumkin. Nikolskiysimptomi manfiy.

G) Gematologik asoratlar dorivor allergiyaning 4 %ni tashkil qiladi va sitopeniya (agranulotsitoz, aplastik yoki gemolitik anemiya, trombositopenik purpura) bilan ifodalanadi.

Anafilaktik shok allergik reaksiya tezkor turining og'ir ifodalanishi hisoblanadi. U tezda vujudga keladigan tomir tonusining susayishi, arteriya bosimining pasayishi, kollaps, tomir o'tkazuvchanligining ortishi va to'qimaga qonning suyuq qismini chiqishi, bronx va ichki a'zolar silliq mushaklarining spazmasi bilan xarakterlanadi va yuborilgandan 5–10 daqiqa o'tgach rivojlanadi.

Anafilaktik shok (ASH) dori vositalarini xar xil usulda (ichish, ingalyatsiya, teri ichiga, teri ostiga, mushaklar orasiga va vena ichiga) yuborilgandan keyin vujudga kelishi mumkin. Allergen parenteral, ayniqsa vena ichiga, yuborilganda ASH ko'proq va erta rivojlanadi. Preparat rektal, peroral, teri ustiga qo'llangandan so'ng 1-3 soat o'tgach ASH ifodalanadi. Allergen bilan qancha tez bog'lanish bo'lsa, shuncha og'ir kechadi va ko'pincha o'lim bilan yakunlanadi.. ASH rivojlanishining ko'proq "sababchisi" penitsillin hisoblanadi. Klinik ko'rinishning ifodalanishiga nisbatan 3 og'irlik darajasi tafovut qilinadi: yengil, o'rta og'ir va og'ir.

1) Yengil kechishida ba'zan prodromal – kasallikning asosiy belgilari ko'ringuncha davr kuzatiladi (parenteral yuborilganda 5–10 daqiqa, peroral qabul qilganda 1 soatgacha): darmonsizlik, bosh aylanishi, bosh og'rishi, quloq shang'illashi, til va lab uvishishi, havo yetishmaslik sezgisi, o'lim qo'rqinchi. Ko'pincha teri qichishishi, urtikar toshmalar, gohida teri qizarishi paydo bo'ladi. Kvinke shishi ham rivojlanishi mumkin; bir qator bemorlarda bronx spazmasi vujudga keladi.

Bemorlar xushni yo'qotadilar. Arteriya bosimi keskin pasayadi (60/30 – 50/0 mm.sim.ust.gacha), puls ipsimon, o'pka ustida quruq xushtaksimon xirillashlar eshitiladi.

2) O'rta og'ir kechishida bo'g'ilish, ko'pincha tonik va klonik tortishuv (tutqanoq), yopishqoq sovuq ter, teri qavati rangpar, lab ko'kimtir, ko'z qorachig'i kengaygan, arteriya bosimi aniqlanmaydi.

Qonning fibrinolitik tizimning faollashuvi va semiz hujayralardan geparin ajralishi natijasida burun qonashi, me`da ichakdan va bachadondan qon ketishi rivojlanadi.

3) Og`ir kechishida bemor tezda hushini yo`qotadi (gohida to`satdan o`lim sodir bo`ladi). Ko`rishda teri rangpar, yuz va lab ko`kimtir, akratsianoz, teri qavati nam. Ko`z qoracho`g`i kengaygan, klonik va tonik tortishuv, xamda xushtaksimon nafas aniqlanadi; yurak tovushlari eshitilmaydi, arteriya bosimi va puls aniqlanmaydi.

Anafilaktik shokni davolashni tezda boshlash kerak – asfiksiyani bartaraf qilishga, gemodinamikani normallashtirishga, silliq mushakli organlar spazmasini yo`qotishga, qon-tomir o`tkazuvchanligini kamaytirishga, a`zolar faoliyatini tiklashga qaratilishi kerak.

Dori allergiyasi tashhisi. Dori allergiyasining nozologik va etiologik tashhisi bemor bir qancha dori vositalarining qabul qilgan tipik holatlarda ortiqcha qiyinchilikni tug`diradi. Tashhisiy xato miqdori 30 %ga yetadi, bu holat dori allergiyasi klinik ko`rinshining polimorfizmi, anamnezni noto`g`ri baholash, laboratoriya va klinika ma`lumotlarini tahlil qilishda xato qo`yish bilan bog`liq. Quyidagi belgilar tashhis mezonlari sifatida xizmat qiladi:

- 1) dori qabuli bilan klinik belgilarning aniq bog`lanishini belgilash;
- 2) dori qabulini to`xtatgach simptomlarning yengillashishi yoki yo`qolishi;
- 3) allergiyaga moyillik anamnezi;
- 4) ilgari dorini yaxshi o`zlashtirilishi;
- 5) nojo`ya ta`sirining boshqa turlarini (toksik, farmakologik) inkor etish;
- 6) sensibilizatsiya davrining mavjudligi (7 kundan ortiq);
- 7) klinik simptomlarning allergiya belgilari bilan o`xshashligi;
- 8) allergik va immunologik testlarning musbatligi.

Allergologik anamnez. Dorivor allergik anamnezni yig`ishda alohida e`tibor dorilarni ko`taraolishga va ularga sensibilizatsiyaning mumkin qadar manba`larini aniqlashga qaratiladi. Shuning uchun odatdagi allergik anamnezga qo`shimcha tarzda quyidagilarni aniqlash lozim.

a) Nasliy moyillik: qarindosh urug`larda allergik kasalliklarning mavjudligi (bronxial astma, Eshakyem, pollinoz, dermatitlar va b.)

b) Bemor ilgari qandaydir dori vositalari bilan davolanganligi, ularga reaktsiyalar bo`lganmi va bo`lgan bo`lsa ular qanday ifodalangan.

v) Dori vositalari bilan kasbiy bog'lanish bormi; ularga allergik reaksiya vujudga kelganmi; ular xizmat doirasida qo'ziydimi va shundan so'ng kamayadimi.

g) Boshqa turdagi allergiyalar bilan bog'lanish bormi: ovqat allergiyasi mavjudligi; qo'shimcha ovqat (tatraxina) va ichimliklarni o'zlashtirish qanday; kimyo, ro'zg'or yoki kasbiy allergiyalari bormi; polinoz, astma va boshqa allergik kasalliklar bormi.

d) Bemor tomonidan oldin o'tkazilgan allergik kasalliklar (shok, toshma va ovqatga, doriga, zardobga, vaktsinaga va boshqalarga, qanday va qachon).

Davosi. Dori allergiyasining oldini olish murakkab muammo bo'lib, uni hal qilish uchun umumiy va individual chora-tadbirlar zarur. Birinchisi, so'nggi yillarda epidemik xarakterga ega bo'lgan polipragmaziya qarshi kurashdir. Bunga retseptlarsiz dori-darmonlarni sotishni taqiqlash kiradi.

Dori allergiyasi uchun davolashning umumiy tamoyillari.

1. Har qanday dori allergiyasi uchun barcha dori-darmonlarni bekor qilish kerak. Faqat bemor uchun hayotiy ko'rsatmalar uchun zarur bo'lgan dori-darmonlarni qoldiring.

2. Gipoallergik parhezni belgilang. Agar kerak bo'lsa, tozalovchi ho'qna, enterosorbentlar. Teri namoyon umumiy reaksiyalar bilan birga bo'lsa-isitma, titroq, infuzion davolash o'tkazish tavsiya etiladi.

3. Antigistaminlarni qo'llash. Agar ularning kiritilishi ijobiy natija bermasa, ular o'rta dozalarda (prednisolon) glikokortikoidlarga murojaat qilishadi. Ta'sir bo'lmasa, prednisolonning dozasini oshirish yoki deksametazon bilan almashtirish. Xavfli lokalizatsiyani angioedema bilan, hayotga tahdid soladigan (laringeal, miya, ichak va hokazolarning shishishi) prednisolon, deksametazon buyuriladi. Asfiksiyaning rivojlanishi bilan-darhol traxeostomiya o'tkaziladi.

Dori allergiyasi bor bemorlarda ko'pincha oziq-ovqat allergiyasi bo'ladi. Shuning uchun ularga gipoallergenli parhez (karbonsuvlar chegaralanadi, sho'r, nordon, achchiq, shirin masalluqlar, ziravorlar cheklanadi). Ovqat allergiyasi mavjudligida eliminatsion parhez (ko'p miqdorda suv va choy) tavsiya qilinadi.

Og'ir bo'lmagan allergik reaksiyalarda preparat qabulini to'xtatish kifoya, shundan so'ng patologik jarayon rivojlanishi tezda orqaga qaytadi. Eshakyem, angionevrotik shishlar ko'rinishidagi allergiya antigistamin vositalarni (dimedrol, pipolfen, suprastin, tavegil, klaritin, anallergin, erolin) tadbiriq qilgandan so'ng yo'qoladi. Agar tadbiriq qilingan vositalar

ta'sirida allergiya yo'qolmasa, glyukokortikoidlarni parenteral usulda yuborish tavsiya etiladi. Davoga qo'shimchadezintoksikatsiya (infuzion terapiya, plazmofarez, gemosorbtsiya) gemodinamikani, kislota – ishqor muvozanatini, elektrolit balansini tiklash qo'shiladi.

Profilaktikasi

1. Bir vaqtda bir qancha dori vositalarini tavsiya qilmaslik.
2. To'liq farmakoterapevtik anamnez optimal dorini tanlashda va har tomonlama reaksiyaning oldini olishda zarur.
3. Dorilarni parenteral yuborishga nisbatan peroral qabul qilish afzalroq, chunki nojo'ya reaksiyalarni kam chaqiradi.
4. Yaqinda sotuvda paydo bo'lgan dorilarni tavsiya qilishlikda alohida e'tibor talab qilinadi, chunki dastabki tekshirishlar o'tqazilishida allergik reaksiyalar aniqlanishiga uncha ishonib bo'lmaydi.

Psevdoallergiya-haqiqiy allergiyaga xos bo'lgan klinik belgilarning rivojlanishi bilan tanaga kiradigan muayyan moddalarga reaktivlikning ortishi. Shu bilan birga, allergiya bilan yuzaga keladigan immunologik reaksiyalar yo'q va yallig'lanish jarayoni gistamin metabolizmining buzilishi, komplement va boshqa mexanizmlarning etarli darajada faollashishi tufayli rivojlanadi. Psevdoallergiya rivojlanishi uchun juda ko'p miqdordagi modda talab qilinadi, bu esa oziq-ovqat, qo'shimchalar yoki dorilar sabab bo'ladi. Psevdoallergiya diagnostikasi haqiqiy allergiyani yo'q qilishga asoslangan. Davolashda antigistaminli preparatlardan tavsiya qilishni o'z ichiga oladi.

Psevdoallergiya (soxta allergiya) – klinik namoyon allergik reaksiya bir xil patologik jarayonning rivojlanishi, lekin immunologik bosqichi yo'qligi (reaksiya sabab modda, antigen emas, immunoglobulinlar ishlab chiqarish emas). Psevdoalerjik reaksiya darhol yallig'lanish mediatorlarining hujayralari chiqarilishi bilan boshlanadi. Ko'pincha psevdoallergiya organizmga kiradigan oziq-ovqat, oziq-ovqat qo'shimchalari va dori-darmonlardan kelib chiqadi. Statistika ko'ra, bu psevdoalerjik reaksiyalar eng keng tarqalgan bo'lib, hayot davomida aholining deyarli 70% (haqiqiy allergiya juda kam uchraydi – kattalar va bolalarning 1–10% da).

Sabablari

Psevdoalerjik reaksiyalarning rivojlanishiga hissa qo'shadigan uchta asosiy omil mavjud. Bu gistamin metabolizmining buzilishi, qo'shimchalarning etarli darajada faollashishi va yog ' kislotalari metabolizmining buzilishi. Tez-tez psevdoalerjiya tufayli gistaminoliberatiya ortib, gistaminopeksiya kamayadi, dysbios

mahsulotlar ortiqcha foydalanish uchun gistamin almashinuvining buzilishi sodir bo'ladi.

Gistaminning jadal tarqalishi mast xujayralari va bazofil Liberator moddalariga ta'sir qilish natijasida yuzaga keladi: tuxum va dengiz mahsulotlari, shokolad, qulupnay, yong'oq, konserva mahsulotlari va boshqalar. Yuqori va past harorat, tebranish, ultrabinafsha nurlanish; kislotalar va gidroksidi, dori-darmonlarning kimyoviy ta'siri. Psevdoallergiya tez-tez oshqozon-ichak trakti surunkali kasalliklarida rivojlanadi, me'da shirasining kislotaligi va oshqozon va ichak shilliq qavatining shikastlanishi bilan birga liberatorlarning oshqozon-ichak traktida mavjud bo'lgan mast hujayralariga va gistamin va boshqa yallig'lanish vositachilarining ko'plab tarqalishiga olib keladi. Psevdoallergiya ichak va jigar kasalliklari, disbakterioz, turli intoksikatsiyalar, ayrim dori-darmonlarni uzoq muddat qabul qilish natijasida gistamin inaktivatsiyasi (gistaminopeksiya kamayishi) jarayonini buzgan holda paydo bo'lishi mumkin. Psevdoalerjik reaktsiyalar tez-tez gistamin, tiramin yuqori miqdorda o'z ichiga olgan oziq-ovqatlardan foydalanishda rivojlanadi. Go'sht va baliq konservalari, kolbasa, tuzlangan pomidor va bodring, seld, shuningdek shokolad, ismaloq, kakao loviya, pivo xamirturush va boshqalar: bu mahsulotlar fermentlar va konserva, pishloq, qizil sharob, yarim tayyor mahsulotlar, turli xil o'z ichiga oladi. Psevdoallergiya rivojlanishiga olib keladigan yana bir sababchi omil-bo'yoqlar (tartazin va natriy nitrit), konservantlar (benzol kislota, natriy glutamat, salitsilatlar), tartlar, quyushtiruvchi moddalar va boshqalar bo'lgan turli xil oziq-ovqat qo'shimchalari. Psevdoalerjiya pestitsidlar, nitratlar va nitritlar, og'ir metallar, mikroorganizmlar toksinlari bilan ifloslangan oziq-ovqat mahsulotlariga kirganda ham paydo bo'lishi mumkin. Ko'pincha psevdoalerjiya ayrim immunitet tanqisligi holatlarida, xususan, irsiy angioedema bilan komplementning etarli darajada faollashuvi tufayli rivojlanadi. Ba'zan pseudoallergiya ko'rinishi araxidon kislotasi almashinuvini buzadigan ba'zi steroid yallig'lanishga qarshi vositalardan foydalanish bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Psevdoallergiya belgilari

Soxta allergiyaning klinik belgilari allergik kasalliklarda yuzaga keladigan alomatlarga o'xshaydi. Shu bilan birga, patologik jarayon periferik qon tomirlarining o'tkazuvchanligini, shishishni, yallig'lanishni, ichki organlarning mushaklarining spazmini, qon hujayralarining shikastlanishini mahalliy yoki tizimli ravishda oshiradi.

Psevdoallergiyaning klinik ko'rinishlari ma'lum bir organ va tananing tizimining asosiy zararlanishiga bog'liq. Ko'pincha bu Eshakyemi, yuz va bo'yin (angioodema) mahalliy teri shishishi kabi teri ustida toshmalar. Ko'pincha qorin og'rig'i, ko'ngil aynishi va qayt qilish, meteorizm, diareya, nafas qisilishi, hansirash, yo'tal va yurak-qon tomir tizimi (yurak ritmi buzilishi, oyoqlarda shish, behushlik holati bilan oshqozon-ichak trakti buzilishi tufayli qon bosimi pasayishi).

Psevdoallergiyaning paydo bo'lgan belgilari patologik jarayonning rivojlanishiga sabab bo'lgan sababchi omilga qarab o'ziga xos xususiyatlarga ega. Shunday qilib, gistaminning hujayralar tomonidan keskin tarqalishi qondagi kontsentratsiyasining sezilarli darajada oshishiga va terining giperemiyasi, butun tanada issiqlik hissi, migren, bosh aylanishi, nafas olish qiyinlishuvi kabi bosh og'rig'i kabi vegetativ-qon tomir ko'rinishlarining paydo bo'lishiga olib keladi. Shu bilan birga, ko'pincha oshqozon-ichak trakti (ko'ngil aynishi, ishtahani kamaytirish, diareya) bilan bog'liq muammolar mavjud. Psevdoallergiya bilan araxidon kislotasi almashinuvining buzilishi bronxial astma (havo etishmovchiligi, yo'tal, asfiksiya hurujlari) bilan kuzatilgan alomatlar bilan namoyon bo'ladi. Psevdoallergiya anafilaktoid reaksiyalarni anafilaktik shokga o'xshash bo'lishi mumkin, ammo bu qon aylanish tizimining sezilarli buzilishining yo'qligi, asosan bitta organ yoki tizimning zararlanishi, kasallikning qulay natijasi bilan farq qilishi mumkin.

Tashxis

Psevdoallergiya diagnostikasi anamnestik ma'lumotlarni diqqat bilan tahlil qilish, asosan psevdotalergik reaksiyalarda yuzaga keladigan simptomlarni aniqlash va haqiqiy allergiyani bartaraf etishga imkon beradigan laboratoriya tekshiruvlariga asoslangan.

Psevdoallergiya uchun laboratoriya tekshiruvlarida odatda qon tahlilida eozinofiliya yo'q, umumiy immunoglobulin E normal, va qonda muayyan immunoglobulinlarni aniqlash natijalari va teri allergiyalari manfiy.

Psevdoallergiyani aniqlash va haqiqiy allergik reaksiyalar bilan differensial tashxis o'tkazish uchun ixtisoslashgan klinikalarda o'rkaziladi. Bunda oziq-ovqat mahsulotlariga allergik reaksiya mavjud bo'lsa, Eshak yemi kuzatilsa, indometasin testi (aspirinli bronxial astma), provokatsion testlar va boshqalar aniqlash gistamin ichakka kiritish bilan sinov o'tkazish kabi usullardan foydalanish mumkin.

Psevdoallergiya davolash

Birinchi navbatda, bu bemorlar patologik psevdolerjik reaksiya chaqiradigan (aspirin va aspirin astma, oziq-ovqat, bo'yoq tartazin qabulini to'xtatish uchun harakat qilish kerak. Psevdoallergiya rivojlanishi gistamin hujayralarining ko'payishi bilan bog'liq bo'lsa, bu jarayonni rag'batlantiradigan va yuqori miqdorda gistamin o'z ichiga olgan mahsulotlarni qabul qilishni cheklaydi, shuningdek, juda katta dozalarda kromolin-natriyni qabul qilishni tavsiya qiladi. Oshqozon-ichak trakti kasalliklari (yuqori sekretiya funktsiyasi bilan gastroduodenit, 12-duodenal oshqozon yarasi) mavjud bo'lsa parhez ovqatlanish, shuningdek sekretiyaning kamaytiradigan va oshqozon va ichak shilliq qavatiga zararli ta'sir ko'rsatadigan dori-darmonlarni qabul qilish tavsiya etiladi. Disbakterioz mavjud bo'lsa, uni davolash va oziq-ovqat ratsionida uglevodlar miqdorini kamaytirish.

Oldini olish. Psevdoallergiyaning oldini olish uning rivojlanishiga olib keladigan omillarni bartaraf etishga asoslangan: allergiya chaqiradigan oziq-ovqat mahsulotlari va dorilar qabul qilishdan bosh tortish, parhezga rioya qilish, oshqozon-ichak trakti bilan bog'liq kasalliklarni o'z vaqtida davolash.

Layella sindromi

Layella sindromi (ikkinchi ismi nomi Stevens-Jonson sindromi) – bu qatlamda yuqori terining qatlami va o'limida namoyon bo'ladigan jiddiy allergiya reaksiyasi va davom etayotgan reaksiya natijasida butun organizmning zaharlanishi. Layella sindromi, odamning ma'lum moddalarga yuqori sezgirligidan kelib chiqqan holda, anafilaktik shokdan so'ng ikkinchi eng murakkab kurs hisoblanadi. "Toksik epidermal nekroliz" deb ataladigan Layella sindromi birinchi marta 1956-yilda tavsiflangan edi, ammo hozirgi kunga kelib kasallikning boshlanishi haqida tibbiyot jamoasida kelishuv mavjud emas.

Layella sindromining sabablari

Ko'p hollarda Layella sindromi allergiya bo'lib chiqadi: dori-darmonlarni qabul qilishdan keyin (antibiotiklar, sulfanamidlar va boshqalar), xun takviyeleri va hatto vitamin preparatlari; stafilokok infeksiyasi bilan; organizmni infeksiya bilan sezgirlashganda immun tizimining reaktivligini o'zgartirishi oqibatida allergen preparatlarning keyingi ta'siri bilan ajralib turadi.

Ba'zi hollarda idyopatik reaksiyalarning o'ziga xos sabablarini aniqlash imkoni yo'q, ammo mutaxassislar ta'kidlaganidek, xavf guruhida odamlar azoblanishadi:

dermatit;
pollinozlar;
bronxial astma .

Layella sindromining belgilari

Kasallik odatda 40 daraja yoki undan ko'p harorat oshishi bilan keskin boshlanadi. Bunday holda, bemorda bosh og'rig'i va ko'z og'rig'i shikastlanadi. Qusish va diareya kuzatiladi. Bir muncha vaqt o'tgach, qizamiq va qizil olovda qizarib ketish yoki qichishish yoki og'riqli his-tuyg'ular bilan birga teriga bir toshma paydo bo'ladi. Layella sindromining xarakterli xususiyati teri epidermisining ajralishi bo'lib, bemorning terisiga juda ham kam ta'sir etadi. Bu qon ketishining eroziv shakllarini ochadi. Eritm joylashgan joylarda ochilganida katta eroziv sirtlarni seroz ekssudat bilan ifodalovchi pufaklar paydo bo'ladi. Ikkilamchi yuqumli kasallik eroziyaning tarqalishiga olib keladi, bu esa tanadan yoqimsiz hid hosil qiladi. Og'izning, ko'zning va jinsiy a'zolar shilliq pardalari ham salbiy o'zgarishlarga uchraydi. Sog'liq va hayot uchun eng katta xavf quyidagilar:

tananing og'ir suvsizlanishi;
og'ir toksikoz;
yuqori tana harorati;
yurak-qon tomir tizimining buzilishi;
agranulotsitoz va pantsopeniya rivojlanishi bilan leykotsitoz;
komaga tushishi;

Layella sindromini davolash

Kasallikning o'ziga xos belgilari mavjud bo'lganida siz darhol tez yordam chaqirishingiz kerak. Bemor intensive terapiya bo'limiga yoki reanimatsiya bo'limiga joylashtiriladi. Bir vaqtning o'zida turish shartlarikuyganvasovuq bo'lgan bemorlar uchun yaratilganlarga o'xshaydi. Xizmat va davolanishning asosiy talabi sterillikdir. Layella sindromida davolashni tashkil qilish quyidagilar:

Dori vositalari

Dorilar allergiya belgilarini bartaraf etishga yordam beradi, ammo uni davolay olmaydi. Har qanday dori vositasini ishlatishdan oldin shifokor bilan maslahatlashish kerak.

• **Antigistaminlar (gistamin antagonistlari):** ular allergik reaktsiyaning bir qismi bo'lgan, tanada ishlab chiqariladigan gistaminning ta'sirini to'xtatadilar. Ba'zi antigistaminlar bolalar uchun mos emas.

- **Burun uchun tomchilar:** Ba'zi bemorlar pollinoz bo'lgan hollarda burun uchun tomchilar yordam beradi, ular tomchilar qisqa muddatli ta'sir ko'rsatadi.

- **Leykotrien retseptorlari antagonistlari (antileykotrienlar):** astmada yoki boshqa davo vositalari foyda bermaganda buyuriladi. Ushbu guruh preparatlari *leykotrien* – shishga olib keladigan kimyoviy moddalar ta'sirini bloklaydi. Leykotrien allergik reaksiya vaqtida organizmda ishlab chiqariladi.

- **Steroid tomchilar:** burun bitishini kamaytirishga yordam beradi.

- **Enterosorbentlar:** oziq-ovqat va dori vositalariga bo'lgan allergiyani davolash uchun ishlatiladi.

Allergiya mavjudligini aniqlash uchun bir qator testlar mavjud:

- **Qon tahlili-** immunitet tizimi tomonidan chiqarilgan IgE antitanalari darajasini o'lchaydi. Ushbu sinov ba'zida radioallergosorbent test (RAST) deb ham ataladi.

- **Terini tilish testi** ham turli antibiotiklarni qabul qilishdan oldin test sifatida tanilgan. Teri shpirtsning uchi bilan timaladi va jarohatga biroz allergen qo'llaniladi. Agar terida reaksiya kuzatilsa, tashxis tasdiqlanadi.

- **Patch testi** – dermatit bo'lgan bemorlarda qo'llaniladi. Belga shubha qilinayotgan allergen kerakli miqdorda maxsus metall disklarga qo'yib biriktirildi. Shifokor 48 soatdan keyin terining reaksiyasini tekshiradi.

Nazorat savollari

1. Dori allergiyasi ta'rifini ayting?
2. Dori allergiyasi patogenezi ayting?
3. Kvinki shishi patogenezi haqida nimalarni o'rgandingiz?
4. Kvinki shishi klinik belgilari haqida tushuncha bering?
5. Dori allergiyasining asoratlari qaysilar?
6. Dori allergiyasi birinchi yordam haqida tushuncha bering?
7. Laella sindromi va Stivens Jons sindromini tashxislash va davolash haqida tushuncha bering?
8. Dori allergiyasi profilaktikasini ayting.

VIII BOB

8.1. Qavarchiqlar va atopik dermatit etiologiya, patogenezi, klinika, *in vivo* va *in vitro* tekshiruv usullari, davolash prinsiplari

Allergik kasalliklar aholi orasida keng tarqalgan. O'rtacha, ular dunyo aholisining taxminan 10%ini qamrab oladi. Turli mamlakatlarda bu ko'rsatkichlar 1 dan 50% yoki undan ko'proqqa o'zgaradi.

Etiologiyasi

1. Ekzogen allergenlar
2. Endogen allergenlar (autoallergenlar)
3. Noinfeksion allergenlar – maishiy, epidermal, o'simlik changlari, oziq-ovqat, sanoat, dori-darmon
4. Infeksion allergenlar – bakterial, zamburug', virusli va noinfeksion allergenlar
 - Uy allergenlari.
 - Epidermal allergenlar.
 - Kasbiy sezuvchanlik.
 - Dori allergenlari.
 - O'simlik changlari allergeni.
 - Oziq-ovqat allergenlari.
 - Sanoat allergenlari.

Ko'pchilik sanoat allergenlari gaptendir. Bunga quyidagilar kiradi: epoksidli mumlar, yopishtiruvchi va qoplangan materiallar, plastmassalar, bo'yoqlar, metallar va ularning tuzlari, yog'och mahsulotlari, lateks, parfumeriya, kiryuvishah.k.

Anamnez va ko'rik. To'g'ri anamnez yig'ish allergik rinitni tashxislashga imkon beradi. So'rab surishtirish paytida bemorning yashash sharoiti, shu jumladan, bajaradigan ishining alohida xususiyatlari va oilasi haqida ma'lumotlar olish kerak. Allergik rinit har qanday yoshdagi kishilarda, jumladan, chaqaloqlarda ham uchrashi mumkin. Shuning uchun shifokor belgilar paydo bo'lish vaqtini aniqlashi zarur.

Eshak emi, urtikariya – teri kasalligi, asosan allergik kelib chiqishi dermatit bo'lib, qichitqi o'tdan kuyishda kuzatiladigan qavarchiqlarga o'xshash kuchli qichiydigan, yassi ko'tarilib turuvchi och pushti qavarchiqlar hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Eshak emi – xar xil toshmalar bilan xarakterlanuvchi teri allergik reaksiyasi xisoblanadi. Odamlarning yoshi va jinsiga bog'liqligi bo'lmaydi. Bu toshmalar yassi yoki biroz burtib chiqqan noto'g'ri shaklli qizil xosilalardan iborat. Ular qichishish bilan kechadi, birdaniga toshib,

keyin yo'qolib, yana paydo bo'lishi mumkin. Eshak emi biron (odatda allergik) qo'zg'atuvchiga reaksiya sifatida mustaqil kasallik yoki boshqa kasallikning alomatlaridan biri bo'lishi mumkin.

Eshak emi o'tkir va surunkali bo'lishi mumkin. Eshakemi o'tkir turi eng ko'p uchraydigan turi; Ko'proq bolalar va o'smirlarda kuzatiladi; Bir necha kundan davom etadi, eng ko'pi 6 xaftagacha; Turli toshmalar: biroz qizarish (dog')dan tortib to diametri 1 smgacha bo'lgan, och-qizil rangli toshmadan iborat (62-63-64-rasmlar).

Eshak emining surunkali turi haftadan uzoqqa cho'ziladi; O'rtacha 20-40 yoshdagilar kasallanadi; Qo'zish va remissiya davrlari almashinib turadi. Toshmalar och-pushti rangda bo'lib, miqdori va rangi ham o'zgaruvchan bo'ladi.



62-rasm. Eshak yemi toshmatalari



63-rasm. Ozuqa mahsulotlari: baliq, araxis, tuxum, sitrus mevalar



64-rasm. Dori vositalari: antibiotiklar, nesteroid yallig'lanishga qarshi dori vositalari

Tashxis qo'yishda qo'llaniladigan preparatlar: rentgenokontrast vositalari;

Zamburug'li infeksiyalar: candidas, microsporidia.

Bakterial infeksiyalar: streptokokk, stafilokokk, iersiniya, helicobacter pilori, mycoplasma pneumoniae;

Virusli infeksiyalar: infeksiyon mononukleoz, Koksaki virusi, enterovirus, parvovirus, gepatit A va V, herpes.

Parazitar kasalliklar: shistosomoz, trixinellez, opistorxoz, askaridoz

Eshak emini keltirib chiqaruvchi omillar:

Bemorda allergik fon yaratuvchi boshqa kasallikning mavjudligi: bronxial astma, allergik rinit, atopik dermatit;

Yuqori nafas yo'llari patologiyasi: o'tkir respirator kasalliklar, nazofaringit;

Oshqozon-ichak yo'llari va buqoq bezi kasalliklari;

Stresslar: adrenergik va xolinergik Eshak emini keltirib chiqaradi; Turli a'zolar o'smalari; • Iqlim va yashash joyini o'zgartirish: kuyoshli krapivnitsani keltirib chiqaradi; • Fizik omillar (terini ta'sirlanishi, bosim, vibratsiya, jismoniy zo'riqishlar); • Temperatura: issiqlik va sovuq eshak emi keltirib chiqaradi.

Klinik shakllari

Eshak emi kasalligi o'tkir va surunkali shakllarga ajratiladi. Eshak emining o'tkir shakli bir necha kun yoki bir-ikki hafta davom etadi. Surunkali shakli esa ko'plab oylar yoki hatto yillar davomida retsivlar bilan kechadi, u deyari har kuni toshma toshishi va turli davomiylikdagi toshmasiz kunlar bilan davom etishi mumkin.

«**Soxta eshak emi**» (sinonimlari: *soxta urtikariya, autografizm, urtikar dermografizm*) ham ajratiladi. Bunda terini ustidan biron nimani bosib o'tkazganda, masalan tirnoq bilan, uning ustida shishgan qavarchiqsimon chiziq paydo bo'lishi nazarda tutiladi. Oddiy eshak emi bilan og'rikan bemorlarda odatda shu kabi hodisalar tez-tez kuzatiladi.

Bundan tashqari, «**mastotsitoz**» deb nomlanadigan kam uchraydigan kasallik mavjud bo'lib, uning ba'zi shakllari ba'zan «**pigmentar urtikariya**» deb ataladi. Pigmentar urtikariyaning eshak emi bilan hech qanday aloqasi yo'q.

Eshak emi toshmasini davolash allergenni aniqlash va uni bartaraf qilishdan iborat. O'tkir eshakemiga nisbatan buni amalga oshirish odatda oson. Eshak emining surunkali kechishida chuqurroq tekshiruvlar o'tkazish, xususan kasallikning batafsil tarixi, qon, peshob va axlat tahlili, ba'zan esa rentgenologik tekshiruvlar ham kerak bo'ladi. Eshak emida sovuq kompresslar, qichishni kamaytiradigan losyonlar, antigistaminlar yordam beradi – bu kasallikni asosiy davolash usuli hisoblanadi. Jiddiy holatlarda ba'zida kortikosteroidlarga murojaat qilinadi. Agar shish

organizmning katta joylariga tarqalib, tananing shilliq qavatlarini ham qamrab olsa va hayot uchun xavf tug'dirsa, shoshilinch choralari – katta miqdorda faol steroidlar va adrenalin kiritishga to'g'ri keladi.

Klinik-patogenetik variantlarga ko'ra, eshak emining quyidagi turlari farqlanadi:

Jismoniy eshak emi

- **Dermografik eshak emi** – kasallik teri yuzasini bosish fonida paydo bo'ladi, qo'zg'atuvchi ta'siri bartaraf etilgach, bir necha soatda yo'qoladi;
- **Sovuqli eshak emi** – past harorat uzoq muddat ta'sir etganda 95% odamlarda paydo bo'ladi. Sovuq ta'sir etgan barcha teri qoplaminin gizarishi, shuningdek, qo'zg'atuvchi ta'siri o'tgach, terining qichishi bilan tavsiflanadi;
- **Vibratsion eshak emi** – teriga uzoq muddat vibratsiya ta'sir etganda yuzaga keladi. Ta'sir to'xtatilgach, tezda yo'qoladi.

Eshak emining maxsus shakllari

- **Xolinergik** – ruhiy va jismoniy tipdagi stressli vaziyatlarda (asabiylashish, sport bilan shug'ullanish) namoyon bo'ladi, terida ko'plab toshma toshishi va qichishish bilan tavsiflanadi;
- **Adrenergik** – xolinergik eshak emida bo'lgan kabi vaziyatlarda yuzaga keladi, faqat qizarish atrofida oq tasma mavjudligi bilan farqlanadi;
- **Kontaktli** – teri yuzasining ma'lum bir allergenlar bilan aloqa qilganida yuzaga keladi. Qo'zg'atuvchi ta'siri bartaraf etilganidan so'ng bir necha soatda o'tib ketadigan terining keskin qizarishi, eritrema va yaralar hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.
- **Akvagen** – juda noyob hisoblanadi. Terining suv bilan bevosita aloqa qilganida yuzaga keladi.

Eshak emining alomatlari.

Kasallikning og'irligi darajasiga qarab, eshak emining alomatlari turlicha bo'lishi mumkin. Ko'pincha kasallik teri qoplaminin gizarishi, gipertermiya va teri qichishi bilan tavsiflanadi. Qizarishlarga sezilari shishganlik, og'irroq darajalarda esa – qavarchiqlar hamrohlik qiladi. Ular teri yuzasida bir necha soatdan uch oygacha saqlanib turishi mumkin. Eshak emini boshqa teri kasalliklaridan ajratib turuvchi farqi – allergen bartaraf etilishidan yoki dori qabul qilishdan so'ng to'liq tiklanish xususiyatiga ega. Bolalarda eshak emi Kvinki shishi rivojlanishi mumkinligi bilan katta xavf tug'diradi.

Epidemiologiya

Allergik eshak emi – juda keng tarqalgan kasallik. Taxminan har uchinchi shaxs kamida bir marta hayot davomida eshak emini boshdan kechiradi. Eng ko‘pincha ushbu kasallik 20-60 yoshli ayollarda kuzatiladi, bu ularning neyroendokrin tizimi xususiyatlariga bog‘liq bo‘lishi mumkin.

Eshak emida toshma toshishi sabablari

Eshakemi kasalligi rivojlanishidagi yetakchi mexanizm – bu reagin shikastlanish mexanizmi. Allergen sifatida dori-darmonlar (antibiotiklar, rentgen-kontrast moddalar va boshqalar), zardoblar, gamma-globulinlar, bakterial polisaxaridlar, oziq-ovqat mahsulotlari, insekt allergenlar ko‘p uchraydi. Shikastlanishning ikkinchi turi qon quyishda yuzaga kelishi mumkin. Immunokompleks mexanizmi bir qator dori vositalari, antitoksik zardoblar va gamma-globulin kiritilganda faollashishi mumkin.

Psevdoallergik eshak emi, gistamin liberatorlari, komplement tizimi aktivatorlari va kallokrein-kinin tizim aktivatorlari ta‘sirining oqibati hisoblanadi.

Tizimli kuzatuvlar natijasiga muvofiq, parazitlar surunkali eshak emining juda kam tarqalgan sababchisidir. Tadqiqot mualliflari infektsiya laboratoriya va anamnestik tekshiruvlar natijasida tasdiq topmagan hollarda surunkali eshak emi bo‘lgan bemorlarda sinovli antiparazitar davolashga qarshi chiqishmoqda (65-rasm).



**65-rasm. Eshak yemida har xil toshmalar
Patogenez**

Eshak yemi rivojlanishiga sabab bo'ladigan asosiy vositachi, mastositlarda hosil bo'ladigan va to'planadigan gistamin moddasidir.

Mastositlarning degranulyatsiyasi va gistaminining atrof to'qimalarga va qonga chiqarilishi ham immun, ham noimmun mexanizmlar (shu jumladan jismoniy va kimyoviy) tomonidan chaqirilishi mumkin.

Eshak emining barcha klinik turlari uchun umumiy patogenetik zanjir mikrosirkulaytor oqim tomirlarning o'tkazuvchanligi oshishi va ushbu tomirlar atrofida shishning faol rivojlanishi hisoblanadi.

Eshak emi kasalligini tashhislash

Kasallikni aniq tashhislash uchun quyidagi tablillar va tekshiruvlar talab etilishi mumkin:

Anamnez va shikoyatlarni yig'ish:

Toshmalar sababi, keltirib chiqaruvchi omili, chastotasi, joylashuvi, yo'qolishi va qaytalanishi vaqti aniqlanadi;

Eshak emi yaqin qaindoshlarda mavjudligi so'raladi.

Umumiy ko'rik;

Jarayonni tarqalganlik darajasi aniqlanadi;

Toshmalar ko'rib baholanadi: o'lchami, rangi, atrofida shish bor-yo'qligi;

Umumiy belgilarni rivojlanganlik darajasi baholanadi;

Allergologik tekshirish: allergenga sinama qo'yish (allergiya manbasini aniqlanganda qilinadi); issiq va sovuqqa provakatsion testlar, teriga qo'yiladigan testlar: prik-test («ukol test»), skarifikatsion yoki applikatsion teri usti testlari (patch-test), teri ichi testlari orkaziladi..

Eshak emi ko'p hollarda ikkilamchi xarakterga ega bo'lgani uchun bir qator laborator va funksional tekshiruvlar o'tkaziladi.

Asosiy laborator tekshiruvlar:

umumiy qon tahlili;

bioximik qon tahlili;

umumiy siydik tahlili;

qonni virusli gepatitga tekshirish (gepatit B va gepatit C);

qonni umumiy immunoglobulin IgE va spetsifik IgE allergenlariga tekshirish;

parazitlarga tekshirish: (ahlat taxlili, serologik va molekulyar tekshiruvlar).

Asosiy instrumental tekshiruvlar:

ichki a'zolarni ultratovushli tekshirish (UZI) (66-rasm).



**66-rasm. Ultratovushli tekshirish
fibrogastroduodenoskopiya (FGDS);
elektrokardiogramma (EKG) (67-rasm).**



67-rasm. Elektrokardiogramma

ko'krak qafasini rentgenologik tekshirish.

Boshqa mutaxassislar maslahati:

Revmatolog ko'rigi – toshma sababi kollagenozlar (ko'chuvchi to'qimalar va qon tomirlar kasalliklari) bo'lsa;

Gastroenterolog ko'rigi – allergiya sababi oziq-ovqatlar bo'lsa;

Allergolog immunolog ko'rigi;

Eshak emi davolash

Allergik toshmalarni davolash turlari:

simptomatik (kasallik belgisi davolanadi),

etiotrop (kasallik sababchisi davolanadi)

patogenetik (kasallikni chaqirishi mumkin bo'lgan agentga qarshi davolash o'tkaziladi).

Kasallik sababini yo'qotish (ovqat ratsionidan aromatizatorlar, bo'yoqlar va boshqa ozuqa qo'shimchalari olib tashlanadi).

Keltirib chiqaruvchi omillar to'xtatiladi (ma'lum oziq maxsulotlari, idish yuvishda ishlatiladigan ximiyaviy vositalar).

Antigistamin preparatlar (tabletkalar, eritma, malham yoki gel ko'rinishida).

Gormonal preparatlar (glyukokortikosteroidlar) antigistaminlar yordam bermaganda va kasallik og'ir kechib asoratlanganda.

Immunomodulyatorlar va immunosupressiv dorilar (siklosporin, metotreksat, takrolimus).

Eshak emi profilaktikasi

Krapivnitsani sababi aniqlanmaganda quyidagi profilaktik choralar ko'riladi:

Dori vositalari ta'qiqlanadi (og'riq qoldiruvchilar, nosteroid yalig'lanishga qarshi dorilar, antibiotiklar vaksinalar);

Stress holatlaridan qochiladi;

Zararli odatlari yo'qotiladi (chekish, alkogol);

Qizib ketish oldi olinadi (sauna va xammomlarga bormaslik);

Intensiv jismoniy zo'riqishdan cheklanish;

Oziq allergenlari kam parxez ovqatlar;

Turli xil xayvonlar bilan kontaktda bo'lmaslik;

Gipoallergen yostiqlar maxsus noallergik kosmetik vositalar tanlanadi;

Surunkali kasalliklar davolanadi.

Eshak emini davolash

Eshak emiga chalingan insonlar uchun terapiyaning asosi bemorni triggerlardan qochish va antigistaminlarni o'z vaqtida qabul qilishni o'rgatish hisoblanadi. Eshak emi – infeksiyon emas, balki allergik kasallikdir, ya'ni u bir kishidan boshqa kishiga yuqmaydi.

Davolash qiyin bo'lgan surunkali eshak emi mehnat qobiliyatining sezilarli darajada yo'qotilishiga olib kelishi mumkin. O'tkir shakldan farqli o'laroq, surunkali eshak emi bilan kasallangan bemorlarda 50-80% hollarda aniq triggerlarni aniqlab bo'lmaydi. Surunkali eshak emi bilan kasallangan kishilarning 50% 1-yil davomida remissiya davrida hisoblanadi. Umuman olganda, davolash simptomatik bo'ladi. Surunkali eshak emidan aziyat chekuvchi odamlar kasallik alomatlarini nazorat qilish uchun antigistaminlardan tashqari qo'shimcha ravishda boshqa preparatlarga ham ehtiyoj sezishlari mumkin. Eshak emi kasalligi Kvinki shishi bilan kechadigan bemorlarga tezkor yordam bilan vena ichiga epinefrin (adrenalin), prenizolon (Medopred) kiritish va kislorod ingalyatsiyasi kerak bo'ladi. Surunkali eshak emi davosi bo'yicha tavsiyalar allergolog va dermatologlarning professional guruhlari tomonidan nashr etilgan. 2014-yil holatiga ko'rsa, kasallikni davolashning amerika amaliyoti bosqichma-bosqich yondashuvni o'z ichiga oladi:

1-bosqich. Ikkinchi avlod H_1 -gistaminoblokatorlardan iborat. Tizimli glyukokortikosteroidlar kasallikning og'ir epizodlarida qo'llanilishi ham mumkin, ammo ular nojo'ya ta'sirlari tufayli uzoq vaqt qo'llanilmasligi kerak.

2-bosqich. Antigistaminlar dozasini oshirish, boshqa antigistaminlarni qo'shish yoki leykotrien retseptorlari antagonistini (montelukast) qo'shishdan iborat.

3-bosqich. Mazkur terapiyaga gidroksizin (Ataraks) yoki doksepin (Sinekan) qo'shish yoki ulan bilan o'rnini almashtirishdan iborat. Agar bemor 1-3-bosqichga samarali davo bermasa, unda refrakter simptomlar mavjud deb hisoblanadi. Bunday holda yallig'lanishga qarshi preparatlar (dapson, sulfasalazin) va immunosupresantlar (siklosporin, sirolimus, omalizumab) ishlatilishi mumkin. Ushbu variantlar quyida batafsilroq yoritiladi.

Antigistaminlar

Gistaminning H_1 -retseptorlarini bloklaydigan antigistaminlar terapiyaning birinchi qatoridir. Difengidramin (dimedrol) yoki gidroksizin (Ataraks) kabi birinchi avlod antigistaminlar ham markaziy, ham periferik H_1 retseptorlarini bloklaydi, shuning uchun ular juda sedativ bo'lishi mumkin. Loratadin (Klaritin), tetirizin (Zirtek) yoki dezloratadin (Klarineks) kabi ikkinchi avlod antigistaminlar faqatgina periferik H_1 retseptorlarini bloklaydi va shuning uchun kamroq antixolinergik va sedativ hisoblanadi va odatda birinchi avlod antigistaminlardan afzalroqdir. Maksimal terapevtik ta'sirni olish uchun antigistaminlarni faqatgina kasallikning xuruji vaqtida emas, balki doimiy ravishda qabul qilish muhim. H_1 -antigistaminlarning maksimal dozasiga reaksiya bermaydigan bemorlar H_2 -antigistaminlarni olishi mumkin. Biroq, uning barcha kombinatsiyalari ham foydali emas. Tadqiqotlar natijasida simetidinning bilan gidroksizinning kombinatsiyalari eng yaxshi natija ko'rsatdi, ammo tetirizin va simetidinning kombinatsiyasi natijasi qoniqarsiz deb topildi.

Tizimli steroidlar

Oral (ya'ni og'iz orqali qabul qilinadigan) glyukortikoidlar surunkali eshak emi alomatlari bilan kurashishda samarali hisoblanadi, biroq ular keng ko'lamli nojo'ya ta'sirlarga ega, jumladan buyrak usti bezi funksiyasining ingibitsiyasi, tana massasining ortishi, osteoporoz, giperglikemiya. Shu sababli, ularning qo'llanilishi bir necha hafta bilan cheklangan bo'lishi kerak. Bundan tashqari, tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, tizimli glyukokortikoidlar antigistaminlar bilan birgalikda faqat

antigistaminlardan foydalanish bilan solishtirganda simptomlarni kamroq yengillashtiradi.

Leykotrien retseptorlari antagonistlari

Leykotrienlar mastositlardan gistamin bilan birga chiqariladi. Montelukast (Singulyar, Montelar) va zafirlukast (Akolat) kabi preparatlar leykotrien retseptorlarini bloklaydi va terapiya uchun qo'shimcha sifatida yoki eshak emi bilan og'rikan bemorlarda alohida usul sifatida ishlatilishi mumkin. Shuni ta'kidlash joizki, bu preparatlar nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar qabuli tomonidan chaqirilgan eshak emini davolashda boshqa vositalarga nisbatan foydaliroq bo'lishi mumkin.

Atopik dermatit

Atopik dermatit teri va uning shakllari yer yuzida keng tarqalgan. Lekin uning nechog'lik keng tarqalganligini aniqlash juda murakkab. Chunki dermatit tashxisini qo'yishda aniq standartlar va hamjihatlik hujatlari ishlab chiqilmagan. Xozirgi vaqtda atopik dermatit kech go'daklik va erta bolalik davrining kasalligi sifatida qabul qilinadi va yer yuzining turli mamlakatlarida bolalarning 10%dan 40%igacha undan aziyat chekadi. Atopik dermatit yoshlar orasida (25 yoshgacha bo'lgan davr) tarqalgan kasalliklar ichida sakkizinchi o'rinni egallaydi. Erta bolalik davrida kasallikka muhtalo bo'lganlarning 40%-60% katta bo'lgandan keyin ham uning mavjud bo'lishi xamda persistik ravishda davom etishi ehtimoli juda yuqori. Hamma allergik kasalliklar singari atopik dermatit xam yer yuzida keyingi 40-yil ichida avj olib bormoqda. Inson tanasi tashki qoplamasida turli ko'rinishlarda namoyon bo'lib hayot sifatiga salbiy ko'rsatadigan bu kasallik uning asab tizimini va ruhiy holatini xam shikastlaydi. Shu bilan birga atopik dermatit boshqa turdagi atopik kasalliklar, xususan astmaning atopik shakli va allergik rinit kasalliklari uchun yo'nalish nuqtasi bo'lishi ham mumkin. Bunday holat atopik dermatitni tibbiyotda hal qilinishi zarur bo'lgan dolzarb masalalar qatoriga qo'yadi.

Atopik dermatitning tasnifi

Atopik dermatit terining surunkali yallig'lanishi kasalligi bo'lib atopiyaga irsiy moyilligi bo'lgan odamlarda erta bolalik davridan rivojlanadi va odam yoshiga qarab tananing turli soxalarida turli morfologik ko'rinishda terining qichishishi, simptomlarning takrorlanib turishi bilan namoyon bo'ladi. Atopik dermatitning yana bir tarqalgan nomi atopik ekzema. Ekzema so'zi yunon tilidan olingan bo'lib qaynab chiqish ma'nosini anglatadi va tanadagi har qanday toshmaga nisbatan

qo'llanilib kelinadi. Ekzema so'zi tanadagi toshmalarning immunologik va patogistalogik asoslari hali to'liq o'rganilmagan davrda tibbiyot amaliyotiga tatbiq qilingan. Atopik dermatit ekzemaning bolalar orasida eng ko'p tarqalgan shakli bo'lib ba'zan "ekzematoz dermatit", "infantil ekzema", "bolalik ekzemasini" deb ham ataladi. Bunday xilma xil talqinlar kasallik patofiziologiyasini tushunishdagi mavhumlikni aks ettiradi va uning rivojlanishi mexanizmlarini to'liq qamrab ololmaydi. Atopik dermatit/ekzemaning kamida ikkita turi mavjudligi klinik izlanishlar natijasida isbotlangan. Bular allergik (ekzogen) va noallergik (endogen) dermatit/ekzemalar. Bemorlarning 70-85% dermatit asosida allergik jarayon yotadi: ularda ma'lum ekzoallergenlarga bog'liqlik, allergik sinamalarning musbat javobi va immunoglobulin E miqdorining oshganligi qayd qilingan. 15-30% bemorlarda esa bunday holat kuzatilmagan va ularning holati noallergik dermatit tushunchasi ostiga kiritilgan. Lekin amaliy shifokorlar uchun ADES atamasi ancha noqulayliklar tug'diradi va undan deyarli foydalanishmaydi. Kasalliklarning xalqaro tasnifi 10 qayta ko'rib chiqilishi vaqtida qabul qilingan xujjatga binoan kasallikka nisbatan atopik dermatit iborasi qo'llaniladi.

ATOPIK DERMATIT/EGZEMA SINDROMI (ADES)

Allergik ADES Noallergik ADES

Ig-E vositali ADES Ig-E vositsizi ADES

Allergik ADES bemor anamnezida atopiyaga moyillik bo'lgan, ekzoallergenlar bilan bog'liq holda rivojlangan vaziyatlarni nazarda tutadi. Bunda bemor qonida maxsus Ig-E aniqlansa Ig-E vositali ADES deyiladi. Allergik dermatitning boshqa guruhi, uning Ig-E vositasiz shakli asosida 143 hujayra vositali immune mexanizmlar yotadigan allergik dermatitlar kiradi. Bunda bemorning sinamlari musbat ko'rsatkichlarga ega bo'ladi, terisidan olingan bioptatlarda yoki qonida maxsus allergenli T hujayralar ko'rinadi, lekin qonida maxsus Ig-E topilmaydi. Noallergik ADES tushunchasi endogen yoki kriptogen allergik dermatit iboralarini o'miga qo'llanilishi kerak.

Atopik dermatitning kechishi, davrlari va og'irlik darajasi bo'yicha tasnifi (2002-yil)

1. Kasallikning yoshga binoan davrlanishi

I davr (2 yoshgacha) go'daklik

II davr (2 yoshdan 13 yoshgacha) bolalik

III davr (13 yosh va undan kattalar) o'smirlik davri va kattalar

2. Kasallikning bosqichi

Avj olish

Remissiya (to'liq bo'lmagan remissiya yoki to'liq remissiya)

3. Jarayonning tarqalganligiga qarab

- chegaralangan (hududiy)

- tarqoq (chegaralanmagan) diffuz

4. Jarayonning og'irlik darajasiga ko'ra

- yengil kechuvi

- o'rta og'irlikda kechuvi

- og'ir kechuvi

ATOPIK DERMATITNING ETIOLOGIYASI.

Hamma allergik kasalliklar singari atopik dermatitning asosida ham irsiy omillar, murakkab immunologik jarayonlar va tashqi muhit omillarining o'zaro xamkorlikdagi ta'siri yotadi. Atopik dermatit omillarini ikkiga bo'lish mumkin: atopik dermatit rivojlanishiga moyillik omillari; xatarli (qaltis) omillar;

Atopik dermatitning etiologik omillari atopik dermatit rivojlanishiga moyillik omillari, atopik kasalliklarga irsiy moyillik kseroz (terining quruqligi)

Atopik dermatit rivojlanishini chaqiruvchi omillar:

1. Bakterial bo'lmagan allergenlar

a). Ovqat allergenlari

b). Ingalyasion (uy changlari kanalari, uy hayvonlarining yungi va epidermisi, suvarak allergenlari, usimliklarning changgi) allergenlar

2. Bakterial va zamburug' allergenlar

a). Staph. Aureus

b). Candida albicans

3. Autoantigenlar

Atopik dermatit chaqirish xatari mavjud omillar

1. Homiladorlik davridagi kasalliklar va toksikoz

2. Homiladorlik va bolani emizish davrida parxezni buzish, chekish va boshqa turdagi zararli odatlar

3. Bolani ovqatlantirishda sun'iy boqish uslubidan juda erta foydalanish.

4. Ijtimoiy va ekologik omillar (yomon xayotiy shart sharoitlar).

5. Ovqat xazm qilish tizimidagi a'zolarning surunkali va funktsional kasalliklari

6. Parazitar invaziyalar.

7. Infektsiyaning surunkali o'choqlari

Kseroz (terining quruqligi) atopik dermatitning asosiy belgilaridan biri hisoblanadi. Terining xaddan ziyod quruq bo'lishi uning himoya vazifasini izdan chiqaradi va teri aeroallergenlar va irritantlarning o'tib ketishiga to'sqinlik qila olmay qoladi. Atopik dermatit bilan og'riqan bemorlarning ko'pchiligida kseroz tug'ulishi bilan yoki bir oz muddat o'tgach paydo bo'ladi va butun umr, atrof muhit sharoitlariga bog'liq ravishda, goh susayib (issik va nam fasllarda), goh avjiga chiqib (sovuq va quruq fasllarda) davom etadi.

Atopik dermatit omillari

Nobakterial allergenlar. Ovqat allergenlari go'daklarda va hayotining dastlabki yillarini yashayotgan kichik yoshdagi bolalarda atopik dermatit rivojlanishini boshlab beruvchi eng asosiy omil hisoblanadi.

Ovqat allergiyasi bo'lmagan yoki ozuqa mahsulotlariga nisbatan gipersezuvchanligi bo'lmagan holatlarda ham ba'zi ovqat mahsulotlari atopik dermatit kechishini og'irlashtirishi mumkin. Issiq va achchiq, ovqatlar terida eritema chaqirib atopik dermatitning qichimasini kuchaytirishi, tarkibida salisilatlar tutadigan mahsulotlar (ayniqsa mevalar) esa semiz xujayralardan gistamin ajralishini rag'batlantirib atopik dermatitni avj oldirishi mumkin.

Atopik dermatitning rivojlanishi va uning avj olishiga eng ko'p sabab bo'ladigan ingalyasion allergenlar uy changlari kanalari (*Dermatophagoides pteronissinus* va *farinae*) hamda uy xayvonlari epidermisi hisoblanadi. Atopik dermatitning tananing shu allergenlar bilan eng ko'p muloqot qilishi mumkin bo'lgan qismlarida: yuzda, bo'yinda, boshda va qo'llarda rivojlanishi aynan o'sha allergenlarga nisbatan sezuvchanlikning oshib ketganligi ehtimolini oshiradi. O'simliklar changgi, xususan boshokliklarning changgi va atopik dermatit o'rtasida bog'liqlik borligini 1949-yilda Tuft L. namoyish qilib bergan. Mavsumiy atopik dermatitga chalingan bemorlarda o'simlik changi bilan o'tkazilgan allergik sinamlarning musbat natijalari, ba'zi bemorlarda allergik dermatit simptomlarining daraxtlar gullashi davrida avj olishi bu bog'liqlikni tasdiqlaydi.

Bakterial va zamburugli allergenlar. Keyingi yillarda atopik dermatit patogenezida mikroorganizmlarning ahamiyati keng ko'lamda o'rganilmoqda. Mikroorganizmlar atopik dermatit kechuviga asoratlar chaqiruvchi omil sifatida, allergen sifatida va superantigenlik xususiyatiga ega toksinlar ishlab chiqaruvchi omil sifatida ta'sir etishi

ma'lum. Mikroorganizmlardan eng ahamiyatli va eng ko'p o'rganilgani oltintusli stafilokkok (*Staphylococcus aureus*) hisoblanadi. Atopik dermatitga chalingan bemorlar terisining shikastlangan va shikastlanmagan qismlarida *S.aures* koloniyalari soni ortadi. 10ta kasaldan 9 tasida teri qoplamasining 90% bu mikroorganizmlar tomonidan egallab olingan bo'ladi.

Asabiylashish atopik dermatitning avj olishiga sabab bo'ladigan muhim ruhiy omil hisoblanadi. Aksariyat bemorlarda kasallikning avj olishi asabiylashish holatidan so'ng kuzatiladi. Bolalarda gipotalamus adrenal tizimi oxirigacha rivojlanib ulgurmaganligi tufayli asabiylashish vaqtida ularda noradrenalin ishlab chiqarilishi va shu tariqa dermatitdagi teri yallig'lanishi belgilarini kamaytirilishi yetarli darajada bo'lmaydi. Oqibatda ruhiy aziyat chekish bolalardagi atopik dermatit belgilarini kuchliroq avj oldiradi. O'rta og'ir va og'ir turdagi atopik dermatitda bemorlarning tungi uyquasi buziladi va kunduz kundagi faolliklari salbiy tarafga o'zgaradi. Bu uz navbatida depressiya holatini chaqiradi.

ATOPIK DERMATITNING TASHXISIIY MEZONLARI.

1980-yilda Hanifin va Rajica atopik dermatitning tashxisiy mezonlarini taklif qilishgan. Bu mezonlarga bir necha bor o'zgartirishlar kiritilgan va to'ldirilgan. Amerika Dermatologlar akademiyasi 2003-yilda atopik dermatitga bag'ishlangan konferentsiyada tashxis mezonlarining eng zamonaviy shaklini taklif qildi:

Atopik dermatitning klinik va davriy mezonlari (Eichenfield L.F., 11 a n if In J. M. et al, 2003), (16-jadval).

Bunda atopik dermatitning asosiy 6 ta belgisi:

1. eritema (giperemiya)
2. shish/papula
3. eksudasiya/qatqaloq
4. ekskorsiyasiya
5. lixenifikasiya
6. teri quruqligi asos qilib olinadi.

16- jadval. ADning yoshga bog'liq davriy belgilari

ADning belgilari	I-davr (go'daklik) To'g'ilishdan 2 yoshgacha	II-davr (bolalik) 2 yoshdan 12- 13 yoshgacha	III-davr (o'smirlik va yetuklik) 12 yoshdan kattalar
Qichishish	+++	-/+	-

Toshmalar	Eritema, papula, vezikula	turgun	O'rta og'ir va og'ir
Eksudasiya/Lixenifikatsiya	++/-	-/++	
Surunkali shakl olinishi	-	++	++
Terining yorilishi	-	++	-
Shikastlanish soxalari	Yanoqlar, iyak, boshning sochli qismi, peshona, ensa soxasi	Tirsak, bilak bo'g'imi, taqim, bilak kaft bog'imi	Tananing yuqori qismida
Facies atopicus	shakllanmaydi	shakllanadi	Shakllanishi mumkin

Atopik dermatitning asoratlari

1. Eritrodermiya.
2. Ikkilamchi infeksiyalar: bakterial, zamburug'li va virusli infeksiyalarning qo'shilishi.
3. Ko'zda namoyon bo'ladigan asoratlari.
4. Ruxiy holat asoratlari.
5. Bolalarning o'sishida ro'y beradigan asoratlari.

Eritrodermiya atopik dermatitning eng og'ir asoratlaridan biri hisoblanadi U bemor teri qoplamasi umumiy maydonining eritema, ekksudasiyali infiltrasiya, lixenifikasiya va qipiqlanish ko'rinishida namoyon bo'ladi. Shikastlanish zaxarlanishning umumiy belgilari: tana haroratining ko'tarilishi, et ivishishi, limfadenopatiya, qon formulasining o'zgarishi bilan boradi. Bunday holat juda og'ir bo'lib, ba'zan bemorning o'limi bilan yakunlanishi mumkin.

Atopik dermatitda maxsus allergologik tekshiruv

Terida allergik sinamalar o'tkazish, allergenlar vositasida sun'iy ravishda kasallik chaqirish (provokasion sinama) uchun sinamalar o'tkazish hamda laborator uslubda maxsus allergenli IgE-antitelolar mavjudligini aniqlash kiradi. Atopik dermatitning o'rta og'ir va og'ir turlariga chalingan bolalarning uchdan bir qismida ovqat allergenlariga nisbatan sezuvchanlik baland bo'ladi va bu sezuvchanlik bilan atopik dermatit orasida bevosita bog'liqlik kuzatiladi. Bunday bemorlarda qaysi maxsulotlarga nisbatan sezuvchanlik mavjudligini aniqlash va shunga binoan eliminasiya tadbirlarini qo'llash atopik dermatitdagi teri belgilarini keskin kamayishiga yordam beradi. Ovqat allergenlariga nisbatan sezuvchanlik oshib ketganligini aniqlash uchun ovqat allergenlari bilan teri sinamalari va provokasion sinamalar o'tkaziladi. Ovqat mahsulotlariga nisbatan sezuvchanlikning oshib ketishi odatda go'daklarda hamda kichik yoshdagi bolalarda kuzatiladi. Katta yoshli

bolalar va kattalarda sezuvchanlik asosan ingalatsion allergenlarga nisbatan rivojlanadi va ularda allergiya faqat atopik dermatit ko`rinishida emas balki respirator belgilar bilan xam namoyon bo`lishi mumkin. Ingalatsion allergenlarga sezuvchanlikning oshib ketganligini shu turdagi allergenlar vositasida terida allergik sinamalar o`tkazish, va agar respirator belgilar ham kuzatilsa, zaruriyatga qarab, provokasion sinamalar o`tkazish bilan aniqlaniladi. Atopik dermatitda hamma sinamlar kasallikning remissiya davrida, teri sinamalari esa terining shikastlanmagan sohalarida o`tkazilishi kerak bo`ladi.

ATOPIK DERMATITNI DAVOLASH VA OLDINI OLISH

Davolashning umumiy tadbirlari: maxsus allergologik sinamalar natijasida aniqlangan allergenlarga nisbatan eliminasiya tadbirlar maxsus bo`lmagan iritiantlardan muhofazalanish terini namlashga va uni yumshatishga yo`naltirilgan choralar katta yoshli bemorlarga va atopik dermatitga chalingan bolalarning ota onalariga parvarish usullarini o`rgatish. Ovqat allergenlari tufayli rivojlangan atopik dermatit va ovqat mahsulotlariga sezuvchanligi oshib ketgan, lekin asosida allergik jarayonlar yotmaydigan allergik dermatitda maxsus eliminasion parxez buyurish maqsadga muvofiq bo`ladi. Bu parxezda bemor faqat uzida kasallikning belgilari avj olib ketishiga sabab bo`ladigan mahsulotlarni iste'mol qilishdan saqlanadi. Atopik dermatitga bevosita aloqasi yo`q bo`lgan ovqatlardan uzoq vaqt saqlanib yurish, boshqacha aytganda, maxsus bo`lmagan parxez bemorda vitaminlar va minerallar tanqisligini keltirib chiqarishi va tegishlicha, davo samarasini pasaytirishi mumkin. Gipoallergen parxez kasallik "avj olgan davrda buyuriladi, boshqa vaqtlarda uni kengaytirish kerak bo`ladi. Bemorlar gistaminga boy mahsulotlarni yoki gistamin ishlab chiqarilishini rag`batlantiradigan mahsulotlarni, issiq va achchiq taomlarni iste'mol qilmasliklari lozim. Ba'zi mahsulotlarni, masalan beta kerotinga boy bo`lgan sabzi sharbati, asosiy yog kislotalari tutadigan mahsulotlarni (qora smorodina urug`ining yogi, lasos balig`ining moyi) iste'mol qilib turish tavsiya qilinadi. Dengiz suv o`tlari yod va boshqa minerallarga boyligi bilan foydali hisoblanadi. B guruxi vitaminlari, ayniqsa V6 va V5, A vitamini, E hamda S vitaminlari atopik dermatitda samarali.

Uy changlari kanalariga nisbatan sezuvchanligi oshib ketishi natijasida rivojlangan atopik dermatit va respirator belgilar bilan hamkorlikda kechayotgan atopik dermatitda eliminasiya tadbirlari kanalarni yo`qotishga qaratilgan bo`lishi kerak. Buning ahamiyati katta, chunki bemorda keyinchalik respirator allergiya, xususan bronxial astma

rivojlanishining oldini oladi. Atopik dermatitda teri parvarishi tadbirlari terlashga sabab bo'ladigan jismoniy mehnat va mashqlar bilan shug'ullanmaslik. Qattiq va yengli matolardan tikilgan kiyimlar kiyimaslik. Yotoqxonalarini sovuqroq ushlash (20° S darajadan baland emas). Yuvinish vaqtida qattiq va dag'al mochalkalar bilan ishqalanmaslik. Vanna yoki dush qabul qilishda suvni isitib yubormaslik tavsiya qilinadi.

Atopik dermatitli bemorni davolashni tashkil qilishning asosiy maqsadlari:

- bemorni sezgirlashtirishning birlamchi oldini olish (davolash terapiyasi);
- hamroh kasalliklarni tuzatish;
- teridagi yallig'lanish reaksiyasini kamaytirish yoki allergik yallig'lanish holatini nazorat qilish (asosiy davolash);
- immun tizimdagi buzilishlarini tuzatish;

Umumiy terapiyani tayinlashda doimiy avlodlarda (2 haftadan 3-4 oygacha) tayinlanadigan antigistaminlar turli avlodlarning antigistaminlarni (ertalab/tushdan keyin diazolin-kechasi tavegil) tayinlagan holda beriladi. Semiz hujayra membranalariga barqarorlashtiruvchi ta'sir ko'rsatadigan ketotifen (zaditen, astafen)ning alohida ta'siri qayd etilgan. Shuni ta'kidlash kerakki, birinchi avlod antigistaminlari har 7-10 kunda bir marta ishlatiladigan preparatlarga navbat bilan buyurilishi kerak. Bir kunlik foydalanish imkoniyatini ta'minlaydigan, uzoq muddatli ta'sirga ega Zertekdan amaliy foydalanish qulay. O'rtacha atopik dermatitning farmakoterapiyasi desloratadinni 0,005 g dan 1,5 oygacha og'iz orqali, loratadin 0,01 g dan kuniga 7 marta, 10 kun davomida 0,001 g dan kuniga 2-3 marta. 7-10 kun, xloropiramin 0,025 g dan kuniga 3 marta 7-10 kun, ebastin 10 mg dan kuniga 1 marta 7-10 kun. Difengidraminni (1% - 2 ml mushak ichiga, № 10-15), klemastinni (0,1% - 2 ml mushak ichiga, № 10-15), xloropiraminni (2% - 2 ml mushak ichiga, № 10-15) parenteral yuborish mumkin. Natriy tiosulfatning (30% 10,0eritmasi, 10-15 ta), izotonik natriy xlorid eritmasi (tomir ichiga tomchilatib yuboriladi, haftasiga 2-3 marta 200-400 ml, № 4-7), polividon (har biri 200-400). ml haftasiga 2-3 marta, № 4-7). 2-4 xafta davomida buyuriladigan sedativ va psixotrop dorilarga muhim ahamiyat beriladi (valerian ildizi, persen, relanit, fenazepam, mezapam). Vitamin preparatlari guruhidan atopik dermatit bilan og'rigan bemorlarda retinol asetat va retinol palmitat (kapsulalar, tomchilar) shaklida buyurilgan A vitamini mavjud. Boshqa vitamin preparatlarini tayinlashga ehtiyotkorlik

bilan yondashish kerak, chunki atopik dermatitli bemorlarda ko'pincha ba'zi vitaminlarga, ayniqsa B guruhiga yuqori sezuvchanlik mavjud.

Og'ir, doimiy holatlarda, atopik dermatitning eritrodermik shakllarida GKSni tizimli ravishda ishlatish kerak. Prednizolon, deksametazon, metilprednizolon steroidlarni fiziologik ishlab chiqarishning kunlik ritmini hisobga olgan holda o'rtacha boshlang'ich dozalarda (kuniga 30-40 mg) buyuriladi. Ikkilamchi infeksiyalarning rivojlanishiga yo'l qo'ymaslik uchun ko'pincha davolanishning alternativ usuli qo'llaniladi (har kuni ikki marta sutkalik doza). Kortikosteroidlarni yuqori dozalarda tayinlashda asoratlarning oldini olish uchun kaliy preparatlari, antatsidlar, anabolik steroidlar berish kerak..

Atopik dermatitning og'ir turida siklosporin kuniga 5 mg/kg tana vaznining maksimal dozasida kapsula yoki eritma shaklida belgilanadi, so'ng uning minimal qo'llab-quvvatlanishigacha kamayadi. Shuni yodda tutish kerakki, agar 6 hafta davomida preparatning maksimal dozasi fonida hech qanday ta'sir bo'lmasa, ushbu preparatni qo'llashni to'xtatilishi kerak.

Ekstrakorporal detoksifikatsiya kursi, ayniqsa plazmaferez shaklida, og'ir atopik dermatitda foydali bo'lishi mumkin. Ba'zi hollarda ikkilamchi infeksiya paydo bo'lishi sababli antibiotiklardan foydalanish zarurati paydo bo'ladi. Ushbu holatlarda eng mos keladigan narsa: eritromitsin (kuniga 1 g 5-7 kun). Muqobil dorilar sifatida tetratsiklinni qo'llash mumkin. Antibiotiklarni buyurayotganda, ichak mikrobiotsenozining an'anaviy profilaktikasi zarurligini yodda tutish kerak.

Davolashning fizioterapiya usullaridan ultrabinafsha nurli terapiya keng qo'llaniladi. Oddiy kvarts lampasi, PUVA terapiyasi yoki tanlab olingan fototerapiya yordamida ultrabinafsha nurlanishining kurslari davomiyligi bo'yicha (ko'rsatkichlarga qarab) teridagi immun yallig'lanish jarayonlarini sezilarli darajada pasaytiradi va qichishishni kamaytiradi. Shuni unutmaslik kerakki, tabiiy quyosh nuri atopik dermatitga qarshi mukammal terapevtik ta'sirga ega, shuning uchun yozda bemorlar o'zlarini yaxshi his qilishlari mumkin. Elektroterapiya, galvanizatsiya, elektr uyqu, darsonvalizatsiya usullaridan foydalaniladi. Ular terining tomirlarini yaxshilaydi, asab tizimining holatini barqarorlashtiradi va shu bilan butun terapevtik chora-tadbirlar samaradorligini oshiradi.

Atopik dermatitni davolashda lazerli terapiya va refleksologiya (akustika, lazer va elektropunktura) muhim o'rin tutadi.

Nazorat savollari

1. Qavarchiqlar haqida tushuncha bering?
2. Eshak emi ta'rifini ayting?
3. Eshak emi patogenezi haqida nimalarni o'rgandingiz?
4. Eshak emi klinik belgilari haqida tushuncha bering?
5. Eshak emi asoratlari qaysilar?
6. Atopik dermatitlar haqida tushuncha bering?
7. Atopik dermatitlar asoratlari qaysilar?
8. Atopik dermatitlar tashxislash va davolashda qaysi usullardan foydalanish mumkin?
9. Atopik dermatitlar profilaktikasini ayting?
10. Atopik dermatitlarda fizioterapiya usullarini sanang?

GLOSSARIY

1. Immunoglobulinlar(I)- inson qon zardobidagi antitelolar faolligiga ega bo'lgan globulyar oqsillar guruhi. Biologik xossalari (platsenta orqali o'tishi, sekretlarga tushishi, to'qimalarda paydo bo'lishi, komplement tizimining faollashuvi yoki biologik faol moddalarning ajralishi) molekulyar konstant qismining tuzilishi orqali aniqlangan. I. ning tegishli 5 sinfini hosil qiladi: IgG, IgM, IgA, IgD, IgE. I. limfa hujayralarida sintezlanadi va immunitet hosil bo'lishida ishtirok etadi; ular, asosan, qonda, qisman so'lak, o't, orqa miya suyuqligi, siydik, turli sekretlar va b. to'qima suyuqliklarida bo'ladi. I. ning asosiy effektor reaksiyalari har bir antigenga o'ziga xos antitelolar ishlab chiqish orqali amalga oshadi. Uning bu xususiyatidan tibbiyotda ayrim infeksiyon kasalliklarni (masalan, ko'k yo'talga, stafilokokka qarshi I.) davolashda foydalaniladi.

2. Polimeraza zanjirli reaktsiya (PZR)-molekulyar biologiyaning tadqiqot usullaridan biri hisoblanib, nuklein (DNK) yoki (RNK) kislotalarning ma'lum bir fragmentlarni million – milliard marotaba ko'paytirib beradi. PZR juda ko'p sohalarda qo'llaniladi: sud ekspertizada, irsiy kasalliklarni aniqlashda va otaliqni aniqlashda ham qo'llaniladi.

3. Interferon (IF) (lot. inter – o'zaro va ferio – uraman, shikastlayman) – viruslar yoki sintetik polinukleotidlar toksinlar, antimetabolitlar va b. kirishiga javoban hujayrada hosil bo'ladigan oqsillar guruhining umumiy nomi. I. o'tkir virusli infeksiyadan organizmning asosiy himoya vositasi hisoblanadi. I. yoki uning hujayrada hosil bo'lishini tezlashtiruvchi moddani organizmga kiritish orqali virusli infeksiyaning oldini olish yoki uni davolash mumkin

4. Atopik (A)-Atopik (Atopiya) qadimgi yunoncha atopos so'zidan olingan. Atopos "g'alati" yoki "g'ayritabiiy" degan ma'noni anglatadi. Allergik holatlar bilan kechadi.

5. Angioedema(AO)- angionevrotik shish yoki Kvinke shishi turli xil biologik va kimyoviy omillar ta'sirida organizmda kelib chiqadigan reaksiya, ko'pincha allergik xususiyatga ega. Angionevrotik shish terida, teri osti to'qimalarida va bemorning ichki a'zolarining shilliq pardalarida o'zini namoyon qiladi. Kvinke shishi, birinchi navbatda, traxeyaning siqilishi va nafas olish yetishmovchiligi tufayli halqumga tarqalishi bilan xavflidir.

6. **Astma(A)**- (yunoncha asthma — halloslash, bo'g'ilib qolish) — bronxlarning to'satdan torayib qolishi yoki yurak kasalliklari natijasida bo'g'ilish xuruji paydo bo'lishi.

7. **Interleykin(IL)**-asosan leykotsitlar tomonidan sintezlanadigan sitokinlar guruhidir (shuning uchun "leykin" ildizi tanlangan). Shuningdek, mononuklear fagotsitlar va boshqa to'qimalar hujayralari tomonidan ishlab chiqariladi. Interleykinlar immunitet tizimining bir qismidir.

7. **Antigen(AG)** – ma'lum sharoitda immun javob berish va maxsus antitelolar ishlanib chiqishi, yot hujayralarni yemirib limfotsitlar hosil bo'lishi, immunologik holat yoki tolerantlik shakllanishiga sabab bo'ladigan turli moddalar.

8. **Antitelo(AL)**- immunitet hosil qiladigan moddalar. Antitelo teri ostiga yoki tomirga oqsil tabiatli modda antigen kiritilganda, unga qarshi hosil bo'ladi. Antitelolar, asosan, qon zardobida to'planadi.

9. **Prostaglandin** – prostaglandinlar tanadagi ko'plab reaktsiyalarda ishtirok etadigan gormonlardir. Prostaglandinlarning ingibitorlari va sintetik hosilalari farmatsevtikada ko'plab muolajalar kontekstida qo'llaniladi.- Prostaglandinlar lipozda eriydigan (ya'ni yog'da eriydigan) sitokinlardir. Yallig'lanish, koagulyatsiya, ko'payish, oshqozon shilliq qavatining saqlanishi ...

10. **Leykotrien(LT)** -organik birikmalar, 20 a'zoli uglerod zanjiriga ega bo'lgan araxidon kislotasidan organizmda hosil bo'lgan yuqori faol lipid moddalar guruhi. Leykotrienlarning kichik sinfi prostanoidlar bilan birgalikda eykozanoidlar sinfiga kiradi. Leykotrienlarning asosiy ta'siridan biri bronxospazm bronxial astma patogenezi asosida yotadi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Aliyev Sh.R. Klinik immunologiya. Darslik. 2020-yil.
2. Аралов Н.Р., Окбоев Т.А. Бронхиал астманинг замонавий диагностика ва даволаш усуллари. Монография. Самарканд. Zarafshon 2017. 172 b.
3. Kovalchuk L.V., Gankovskaya L.V., Meshkova R.Ya.. Umumiy immunologiya asoslari bilan klinik immunologiya va allergologiya. Darslik. 2011 (elektron).
4. Nazarov O. A., Nazarov J. A., Nizomov K.F. "Allergologiya klinikasi". Darslik – Toshkent. "FAN". 2014-yil.
5. Назаров О. А., Юлдашева Ф. У. Аллергология. Дарслик. – Тошкент. «FAN» 2001 й.
6. Oqboev T.A., Xoljigitova M.B., Dusanov A.D. Bronxial astma rivojlanishining genetik asoslari. Monografiya. Samarqand 2022. 92 bet.
7. Хаитов Р. М. Клиническая аллергология. Учебник. – Москва. «ГЕОТАР медиа» 2009 г.
8. Холжигитова М.Б., Зиядуллаев Ш.Х., Дусанов А.Д. Пульмонолог амалиётида сурункали обструктив бронхитни эрта ташхислаш ва даволаш. Монография. Самарканд 2022. 85 бет .
9. O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining Qarori, 20.04.2017-yildagi PQ-2909-son «OLIY TA’LIM TIZIMINI YANADA RIVOJLANTIRISH CHORA-TADBIRLARI TO‘G‘RISIDA»
10. O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining Qarori, 11.05.2018-yildagi PQ-3715-son «ALLERGIK KASALLIKLARNI PROFILAKTIKA QILISH, ULARGA TASHXIS QO‘YISH VA DAVOLASHNI TUBDAN TAKOMILLASHTIRISH CHORA-TADBIRLARI TO‘G‘RISIDA»

Qo‘shimcha manbalar

1. Гадаев А.Г. Ички касалликлар. Дарслик. -Тошкент. Турон Замин Зиё нашриёти. 2018 й.
2. Гадаев А. Г., Каримов М. Ш. Ички касалликлар пропедевтикаси. Дарслик. -Тошкент. Мухаррир нашриёти. 2012 й.
3. Гадаев А.Г., Ахмедов Х.С. Умумий амалиёт врачлари учун амалий кўникмалар тўплами. Ўқув кўлланма. -Тошкент. Мухаррир нашриёти. 2010 й.
4. Dusanov A.D., Xoljigitova M.B., Safarova M.P., Yuldasheva D.A., Oqboev T.A. Jigarning surunkali kasalliklari. O‘quv qo‘llanma. Toshkent – 2022. 149 bet.

5. Назаров О.А., Назаров Ж.А., Низамов К-Ф- Клиник аллергология. Дарслик. – Тошкент. “Янги аср авлоди” 2016 й.
6. Xoljigitova M.B., Mamurova N.N., Maxmatmuradova N.N., Zakiryaeva P.O., Nosirova D.E. O‘pka kasalliklari bilan bemorlarni olib borish asoslari. O‘quv qo‘llanma. Toshkent – 2022. 291 bet.
7. Xoljigitova M.B., Dusanov A.D., Safarova M.P., Yuldasheva D.A. Ichki kasalliklar fani boyicha amaliy ko‘nikmalar. O‘quv uslubiy qo‘llanma. Toshkent – 2022. 55 bet.

**M. B. Xoljigitova, J. A. Ismailov, Sh. X. Ziyadullaev,
R. B. Abdullaev**

KLINIK ALLERGOLOGIYA

Darslik

**Muharrir M. Talipova
Tex. muharrir N. Niyazova
Sahifalovchi B. Haydarov**

Bosishga ruxsat etildi 08.04.2024.
Qog'oz bichimi 60x84^{1/16}. TIMES garniturasini,
Shartli bosma tabog'i 14,5. Nashr tabog'i 11,9
Adadi 100. Buyurtma № 08-08/24

«DIMAL» OK nashriyoti
100140, Toshkent sh., Huvaydo ko'chasi, 2A-25
T.:77-404-99-09

«DIMAL» OK matbaa bo'limida chop etildi.
100140, Toshkent sh., Huvaydo ko'chasi, 2A-25

ISBN 978-9910-723-08-7



9 789910 723087