

616.24
R 510

J.A. Rizayev, J.A. Ismailov, I.R. Agababyan

PULMONOLOGIYA ASOSLARI



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

SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

J.A. Rizayev, J.A. Ismailov, I.R. Agababyan

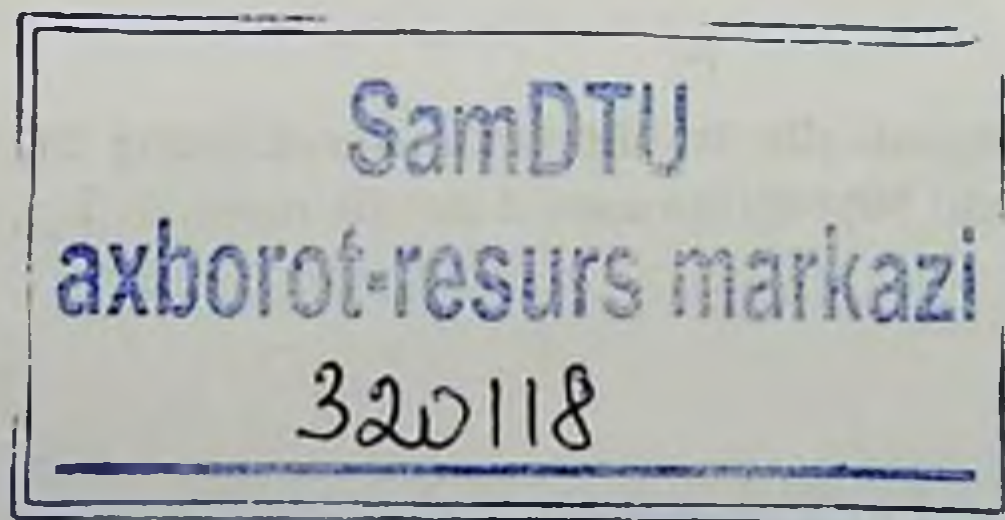
PULMONOLOGIYA ASOSLARI

Darslik

Bilim sohasi: 500000 – Sog'liqni saqlash va ijtimoiy ta'minot

Ta'lim sohasi: 510000 – Sog'liqni saqlash

Mutaxassislik: 5510100 – Davolash ishi



Toshkent – 2024

UO'K 616.24(07,85)

KBK 54.12ya72

R51

Rizayev J.A. va boshq.

Pulmonologiya asoslari. Darslik. J.A.Rizayev, J.A.Ismailov, I.R.Agababyan.

–T.: “Lesson Press” nashriyoti, 2024-y. – 240 b.

Ushbu darslik davolash ishi yo'nalishi bo'yicha Davlat ta'lim standartiga mos ravishda tayyorlangan. Darslikda pulmonologik kasalliklarning klinika etiologiyasi, patogenezini, klassifikatsiyasi, diagnostikasi va zamonaviy davolash usullari haqida batafsil ma'lumotlar keltirilgan. Darslik – davolash ishi 4-kurs talabalari, magistratura va klinik ordinaturada tahsil olayotgan o'quvchilar uchun mo'ljallangan.

Taqrizchilar:

R.B. Abdullayev

– TTA Urganch filiali ichki kasalliklar, reabilitologiya va xalk tabobati kafedrasi professori, t.f.d.;

Sh.X. Ziyadullayev

– SamDTU 1-son ichki kasalliklar kafedrasi mudiri t.f.d. professor.

Samarqand davlat tibbiyot universitetining 2023 yil “2”-noyabrda
A/F 514-sonli buyrug'iga asosan darslik nashr etishga ruxsat berildi.

ISBN 978-9910-723-06-3

© J.A.Rizayev, J.A.Ismailov, I.R.Agababyan, 2024

© “Dimal” nashriyoti, 2024

MUNDARIJA

Qisqartirilgan soʻzlar roʻyhati	4
SOʻZBOSHI	5
I QISM. NAFAS OLISH TIZIMI AʼZOLARINING TUZILISHI	7
II QISM. NAFAS OLISH TIZIMI AʼZOLARINING OʻZIGA HOS HUSUSIYATLARI	18
III QISM. INSTRUMENTAL VA LABORATOR TEKSHIRISH USULLARI	38
III QISM. NAFAS OLISH TIZIMINING ASOSIY KASALLIKLARI.....	64
FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR	235

Qisqartirilgan so'zlar ro'yhati

- IJChNX – I sekunddagi jadal chiqarilgan nafas xajmi
- AB – arterial bosim
- B - limfotsit
- BA – Bronxial astma
- BT - Balg'am tahlili
- EAA – ekzogen allergik alveolit
- EchT – eritrotsitlarning cho'kish tezligi
- EKG – elektokardiografiya
- GKS – glyukokortikosteroidlar
- HLA – human leykocitis antigen
- IFA – idiopatik fibroz alveolit
- IgA – immunoglobulin A
- IgE – immunoglobulin E
- IgG – immunoglobulin G
- IGKS – ingalyatsiyada qo'llaniladigan kortikosteroidlar
- IgM – immunoglobulin M
- IL – interleykin
- JChNX – jadal chiqarilgan nafas xajmi
- NH – nafas hajmi
- O'B – o'ng bo'lmacha
- O'IK - o'pkaning interstitsial kasalliklari
- O'Q – o'ng qorincha
- O'SOK – o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi
- O'TS - o'pkaning tiriklik sig'imini
- QBKT – qonning biokimyoviy taxlili
- QIT – qonning immunologic taxlili
- SYUY – surunkali yurak yetishmovchiligi
- T- limfotsit
- TFA – Toksik fibrozlanuvchi alveolit
- UQT – umumiy qon taxlili
- UST – umumiy siydik taxlili
- YuIK – yurak ishemik kasalligi

SO'ZBOSHI

Hozirgi kunda bizga ko'plab nafas tizimi kasalliklari ma'lum bo'lib, ularni o'rganish va davolash tibbiyotning alohida bo'limi - pulmonologiya tomonidan amalga oshiriladi. Har bir shifokor vaqti-vaqti bilan bunday nafas tizimi kasalliklariga duch keladi. Bundan tashqari, har bir kasallik o'ziga xos belgilar to'plami bilan birga keladi va tegishli davolanishni talab qiladi. Nafas olish tizimi kasalliklari etiologiyaasi va klinik ko'rinishlariga asosan turli xildir, potologik jarayon nafas yo'llarida, o'pka yoki plevrada joylashishgan bo'lishi mumkun. Ayrim holatlarda nafas olish tizimi uchun xos bo'lgan holat bir necha bo'limlarning birgalikda zararlanishidir (Bronx va o'pka, o'pka va plevra) Nafas olish organlari kasalliklarining xilma-xil bo'lib, ularning umumiy simptomlari bir-biriga o'xshashdir, lekin, aniq diagnoz qo'yish uchun o'ziga xos xarakterli simptomlari mavjud. Bu simptomlarga: yo'tal, balg'am ajralishi, qon tuflash, hansirash, ko'krak qafasidagi og'riq kabilardir. Nafas markazi uzunchoq miyada joylashgan. Uning zararlanishi, nafas harakati soni va ritmining o'zgarishiga olib keladi. Ba'zan insonda himoya refleksi - yo'tal va aksarish bo'ladi. Bu holat hiqildoq va traxeyalarning shilliq pardasiga yot zarrachalar, shilliq to'planib yopishib qolganda, nerv oxirlarining qitiqlanishi natijasida nafas olish markazi ta'sirlanadi. Natijada qisqa va chuqur nafas chiqarish (yo'talish) vujudga keladi. Yo'tal zarbi esa yot jismlarni chiqarib tashlaydi. Aksarish burun bo'shlig'i shilliq qavati chang ta'sirlanganda nerv oxirlarining ta'sirlanishi orqali vujudga keldi. Aksa urish odam badani notekis sovigan paytda ham paydo bo'ladi. Yo'tal - Nafas organlari kasalliklarining ko'p uchraydigan simtomidir, sog'lom odamda ham uchrashi mumkin. Yo'tal bosh miyada joylashgan yo'tal markazining reflector yo'l bilan ta'sirlanib turishi tufayli paydo bo'ladi. Yo'tal quruq va nam ko'rinishda uchraydi. Quruq yo'tal plevrit, bronxit boshlanishida kuzatiladi. Hiqildoq shilliq pardasi ta'sirlanganda, o'pka abstsessining erta davrida paydo bo'ladi. Nam yo'tal surunkali bronxit, pnevmaniyaning 2-3 kunidan keyin, bronxoektazlarda, o'pka obsstsessining, 2-davrida kuzatiladi. Qon tuflash - nafas olish tizimi kasalliklaridagi asosiy belgilaridan biridir. Kuchli yo'tal vaqtida, bronxlar cho'zilashi, qon tomirlarining yorilishi, o'pkadagi yiringli jarayonlar, o'pka sili, o'pka raki kasalliklari davrida paydo bo'ladi. O'pkadan qon ketishi bilan ovqat hazm qilish sistemasidan qon ketishini bir - biridan farqlay bilishi kerak. O'pkadan qon ketganda qonning rangi

kam o'zgargan, ko'piksimon bo'ladi. Me'dadan qon ketganda qusuq massasi "kafe quyqasi" rangida, ivib keladigan holatda ajraladi.

So'ngi yillarda nafas tizimi kasalliklari pandemiya darajasigacha chiqishi ushbu sohaning bugungi kundagi dolzarb muammolarga ega bo'lgan yo'nalsh ekanligini ko'rsatdi. Respublikamizda bu sohada ko'zga ko'rinarli amaliy ishlar olib borilmoqda. Pulmonologiya O'zbekistondagi mavjud tibbiyot institutlari, Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazida Pulmonologiya kafedralari, shuningdek, klinik shifoxonalar tarkibida P. bo'limlari faoliyat ko'rsatmoqda. O'zbekistonda Pulmonologiyaning rivojlanishida A.M. Ubaydullayev, D.X. Mahmudova, Sh.U. Ismoilov, M.A. Yakimova, B.S. Aripov, N.R. Aralov va boshqa olimlarning xizmatlari kattadir.

Samarqandda pulmonologiya maktabida Respublikaga o'mak bo'ladigan darajada ishlar amalga oshirilgan va bu jarayon bugungi kunda ham davom etmoqda. Bu o'rinda taniqli olim tibbiyot fanlari doktori, professor N.R. Aralov haqida alohida to'xtalib o'tish joizdir. Nematillo Ravshanovich haqiqiy yetuk shifokor, tajribali pedagog, el-yurt tanigan olim, tashkilotchi rahbar, vatanini sevgan, benazir xulqli inson edi. Faoliyati davomida SamDTU 4-son ichki kasalliklar kafedراسi mudiri, shahar tibbiyot birlashmasi pulmonologiya bo'limi boshlig'i, viloyat sog'liqni saqlash boshqarmasi bosh pulmonologi sifatida faoliyatini yuritgan. Ushbu olim rahbarligida 3 ta tibbiyot fanlari bo'yicha falsafa doktori va o'nlab magistlik ishlari himoyasi amalga oshirildi.

I QISM. NAFAS OLIISH TIZIMI A'ZOLARINING TUZILISHI

Nafas olish tizimi (systema respiratorium) - tashqi muhitdagi gazlarning (kislород) o'pka orqali qonga o'tkazish vazifasini bajaradigan a'zolarga aytiladi.

O'zning vazifasiga binoan yuqori nafas a'zolaridan: burun bo'shlig'i, Hiqildoq, kekirdak, bronxlar hamda ikkita - o'pkalardan tashkil topadi. Klinik amaliyotda nafas a'zolari - yuqori nafas yo'llariga: burun bo'shlig'i, halqum hamda pastki nafas yo'llariga: hiqildoq, traxeya, bronxlar, o'pkalarga bo'linadi.

Nafas yo'llari bilan quyidagi vazifalarni bajaradi:

- ✓ Nafas havosini tozalash;
- ✓ Nafas olgandagi havoni namlantirish;
- ✓ Havoni ilitish yoki sovutish;
- ✓ Hid bilish va boshqalar.

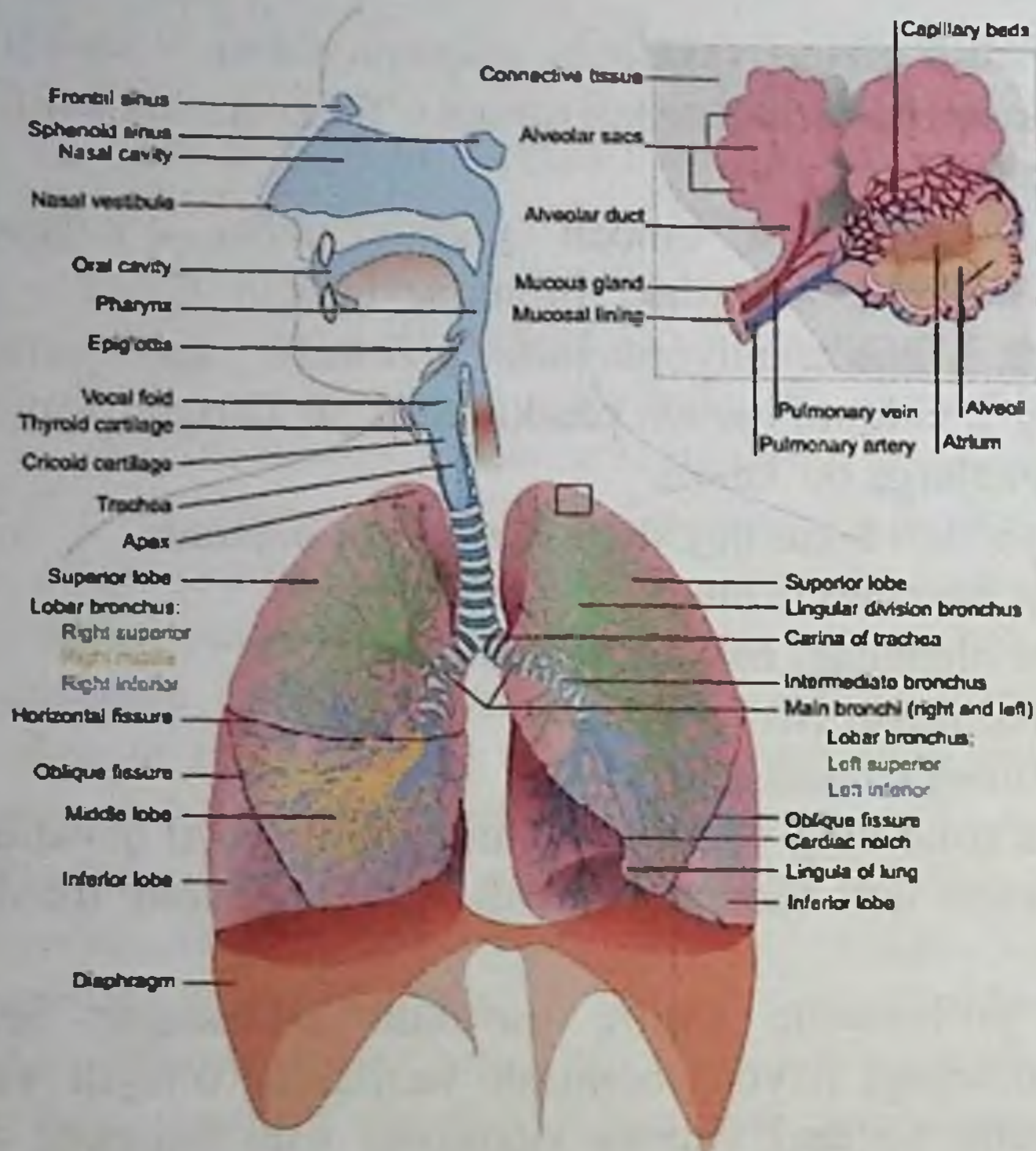
Nafas a'zolarining yuqori qismining shilliq osti qavatida juda ko'p miqdorda venoz qon tomirlar chigali bo'lib, havoni ilitish vazifasini bajaradi.

Nafas yo'llarining shilliq qavatida joylashgan bezlar ishlab chiqargan suyuqligi havoni namlash vazifasini o'taydi va shu bilan birgalikda nafas yo'llari ximoya vazifasini ham bajaradi. A'zolarning ichki yuzasidagi kiprikli epiteliy va makrofag xujayralari mikrobu va chang moddalarini tutib qoladi.

O'pka organizmda suv almashinuv balansini normallashtirib turadi. Jumlada 15-20 % suv moddasi o'pka orqali bug'lanib chiqarilib turiladi. Inson organizmdagi kislota va ishqor konsentratsiyasi normal holatga o'pkadan karbona angidridini chiqarilish orqali to'g'rilanib turadi. Bundan tashqari nafas a'zolari orqali ba'zi ximyoviy moddalar: alkogol ichimliklari; efir; xloroform; atseton; ammiak moddalari chiqarilib turiladi. Bu aytib o'tilgan vazifalardan tashqari nafas a'zolari ovoz hosil etish vazifasini ham bajaradi.

Ontogenez davrining to'rtinchi haftasida bo'lajak halqum rivojlanadigan sohada, oldingi ichak nayining oldingi devoridan traxeya o'sib chiqadi. Traxeya nayi ko'krak bo'shlig'iga o'sa boshlaydi va olti haftada bu nay ikkiga bo'linib, pufaksimon hosilalar bilan yakunlanadi. Bu pufakchalar bo'lajak o'pka kurtaklari bo'lib xisoblanadi. Icha nayidan o'sib chiqqan hosilalardan nafas yo'llarining faqat epiteliy to'qimasi va shilliq bezlar taraqqiy etadi. Hiqildoq tog'aylarinin ko'pchiligi, traxeya va bronx tog'aylari va mushaklari mezenxima

to'qimasidan rivojlanadi. Qalqonsimon tog'ay 3-uchi jabra ravog'idan taraqqiy etadi.



Nafas a'zolarining o'ziga xos tuzilishi shundan iboratki uning devorlari tananing holatining o'zgarishi, xarakat qilish jarayonida siqilib qolmaydigan tog'ay plastinkalaridan tuzilgan bo'ladi. Normal nafas olish - burun orqali nafas olish bo'lib xisoblanadi. Chunki burun bo'shlig'ida ximoya vazifasini bajaradigan xid bili retseptorlari va kiprikli epiteliy xujayralari bo'ladi. Nafas a'zolarining xamma qismiga xos tuzilish :

Naysimon tuzilishga ega;

Ichki qavatidagi xujayralar shilliq (sekret) ishlab chiqaradi;

Segmentar bronxlargacha ichki yuzasi kiprikli epiteliy bilan qoplangan.

Burun bo'shlig'i

Burun bo'shlig'i (**cavitas nasi**) - suyak hamda tog'ayli tuzilishga ega bo'lgan tashqi burun (**nasus externus**) ning davomi xisoblanadi. Burun bo'shlig'i to'siq - septum nasi vositasida ikkita bo'shliqqa ajraladi. To'siqning oldingi qismi tog'aydan va orqa sohasi suyakdan tashkil topadi. Burun bo'shlig'ining orqa sohasini, halqumga davom etadigan - orqa teshiklar xoanalar deyiladi. Burun bo'shlig'ining shilliq

qavati kiprikli epiteliy bilan qoplanadi va shilliq bezlari bo'ladi. Shilliq qavat ostida juda ko'p miqdorda venoz tomir chigallari joylashadi. Bu hosilalar havoni chang va mikroorganizmlarda tozalaydi, ilitadi yoki sovutadi va asosan burun bo'shlig'ining o'rta va pastki burun chig'anoqlari sohasida joylashadi. Shu sababdan o'rta va pastki havo yo'llarini - nafas sohasi regio respiratoria deyiladi. Yuqori burun yo'llarida xid bilish nervining retseptorlari joylashadi, shu sababdan burun bo'shlig'ining bu sohasini xid biluv sohasi - regio olfactoria deyiladi.



Burun atrofida havo saqlaydigan bo'shliqlar - sinus paranasales joylashadi. Bu bo'shliqlarning ichki yuzasi shilliq qavat bila qoplangan bo'ladi. Bu bo'shliqlar quyidagilar:

- Sinus maxillaris;
- Sinus frontalis;
- Cellula ethmoidales;
- Sinus sphenoidalis.

Havo burun bo'shlig'idan halqumga davom etadi. Halqumning oldingi sohasida Hiqildoq joylashadi.

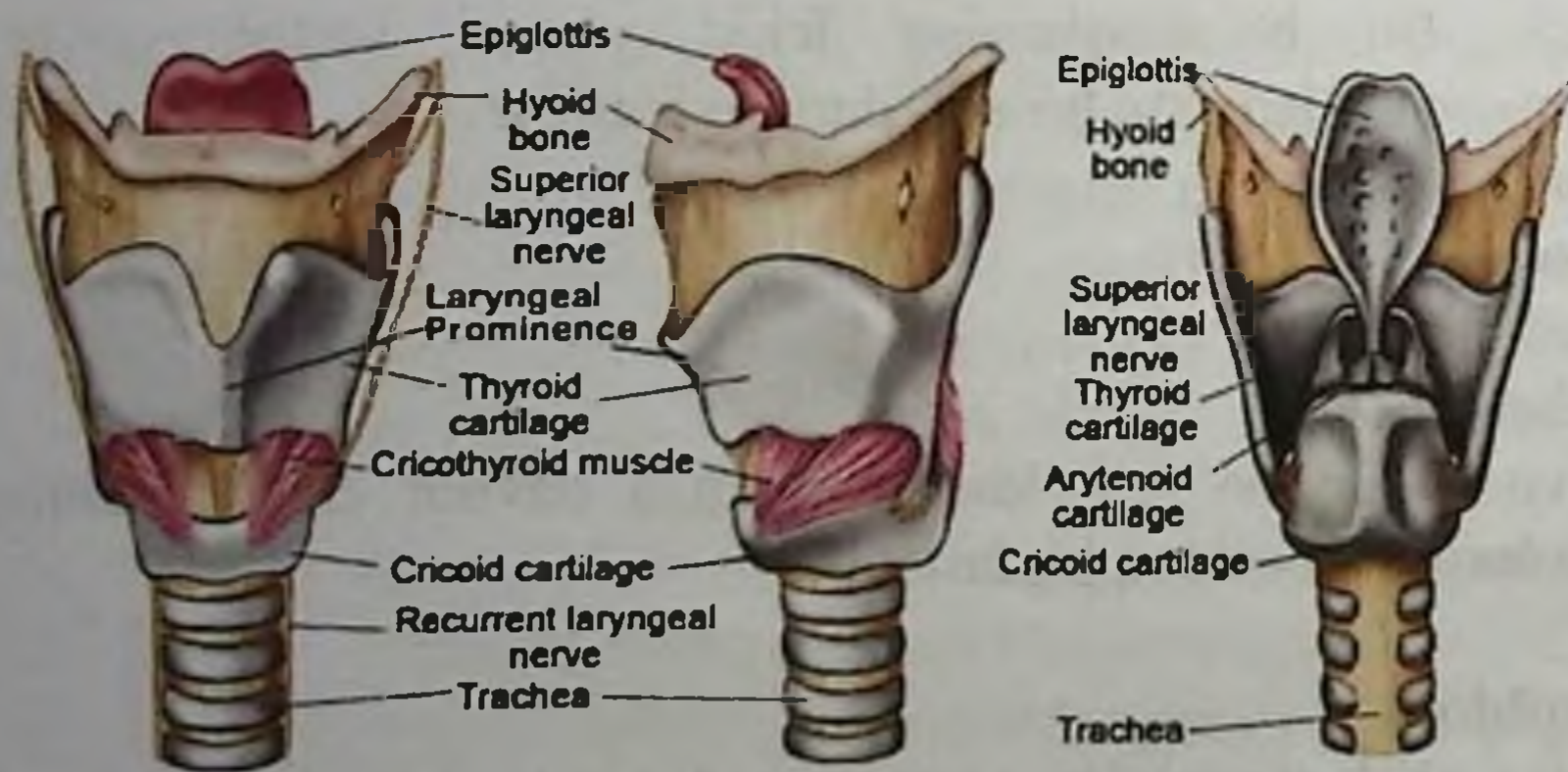
Hiqildoq

Nafas olish tizimining yana bir a'zosi ba hiqildoqdir - u IV-VI bo'yin umurtqalari sohasida, bo'yinning olding yuzasida joylashgan bo'lib. Orqa tomondan halqum, yon tomondan esa bo'yinda o'tuvchi qon tomir va nervlar bilan chegaralanib turadi. Hiqildoq yuqori tomondan til osti suyagiga osilib turadi, pastdan esa bir oz torayib, kekirdakga (traxeyaga) davom etadi. Hiqildoq juft va toq tog'aylarning, boylamlarning va muskullarning birikuvidan hosil bo'ladi. Hiqildoq quyidagi tog'aylardan tashkil topadi :

- 1) uzuksimo tog'ay - cartilago cricoidea;
- 2) qalqonsimon tog'ay - cartilag thyroidea;
- 3) cho'michsimon tog'ay - cartilago arytenoidea;
- 4) hiqildoq usti tog'ayi - cartilago epiglottis;
- 5) shoxsimon tog'ay - cartilago corniculate;
- 6) ponasimon tog'aylar - cartilago cuneiformis.

Yana bir uzuksimon tog'ay halqasimon shaklda bo'lib, hiqildoqning asosida joylashgan. Orqa sohasida kengroq lamina, oldingi va yon sohalari yoysimon arcus qismlari bo'ladi. Uzuksimon tog'ay orqa sohasida cho'michsimon tog'ay bilan bo'g'im hosil qiluvchi yuza, oldingi sohada esa qalqonsimon tog'ay bilan bo'g'im tashkil qiluvchi yuza bo'ladi.

Qalqonsimon tog'ay ikki bo'lakdan iborat bo'lib, ularning o'zaro birikishi natijasida bo'rtib chiqqan burchakni hosil qiladi. Bu hosila erkaklarda o'tkir burchak hosil qiladi va shu sababda teri ostidan bo'rtib chiqib turadi. Bolalarda va ayollarda bu hosil o'tmas burchak shaklida bo'lib - teri ostida bilinmaydi. Qalqonsimon tog'ayning ustki qismida - ustki o'yma - incisura thyroidea superior, ustki shoxsimon o'simta - cornu superius bo'ladi.



Qalqonsimon tog'ayning quyi qismida pastki shoxsimon o'simta - cornu inferius joylashadi. Qalqonsimon tog'ay tashqi yuzasida mushaklar birikadigan qiyshiq chiziq - linea obliqua hosil bo'ladi. Cho'michsimon tog'ay - uzuksimon tog'ayning orqa sohasining ustki yuzasida joylashadi. Piramidasimon ko'rinishga ega bo'lib, asosi - basis, uchi - apex qismlardan tashkil topgan. Cho'michsimon tog'ayning

oldingi sohasida ovoz boylami birikadigan o'simta - processus vocalis, va yon tomonga yo'nalgan mushaklar birikadigan o'simta - processus muscularis bo'ladi.

Hiqildoq usti tog'ayi - hiqildoqqa kirish teshigi sohasida joylashadi. Hiqildoqning qolgan kichik tog'aylari boylamlar orasida joylashadi. Hiqildoqning qalqonsimon tog'ayi til osti suyagi bilan membrana pardasi vositasida birlashadi. Bu pardaning o'rtasi qalinlashgan bo'lib lig. thyrohyoideum mediale boylamini hosil etadi. Bu pardaning ikki yon tarafida esa lig. thyrohyoidea lateralia boylami hosil bo'ladi. Bu yon boylam tarkibida cartilago triticea tog'ayi joylashadi. Til osti suyagi bilan hiqildoq usti tog'ayi xa lig. hyoepiglotticum boylami vositasida birikkan. Hiqildoq ust tog'ayi qalqonsimon tog'ay bilan lig. thyroepiglotticum vositasid birlashadi. Uzuksimon tog'ay va qalqonsimon tog'ay orasida lig. cricothyroideum joylashadi. Axamiyatli boylamlardan yana biri - chin ovoz boylami - lig. vocale. Chin ovoz boylami qalqonsimon tog'ay ichki yuzasidan boshlanib, cho'michsimon tog'ayning ovoz o'simtasi processus vocalis ga birikadi. Chin ovoz boylamining yuqori sohasida - yolg'on ovoz boylamlar - daxliz boylami - lig. vestibulare joylashadi. Bu boylam tutamlarining yo'nalishi chin ovoz boylami tolalariga parallel xolda yo'naladi. Hiqildoq tog'aylari o'zaro birlashib, bo'g'imlarni hosil etadi. Qalqonsimon tog'ay bilan uzuksimon tog'ay orasida art. cricothyroidea bo'g'imi mavjud. Bu bo'g'im qalqonsimon tog'ayning pastki shoxlar va uzuksimon tog'ay orasida joylashadi. Bu bo'g'imdagi xarakat natijasida uzuksimon tog'ayning oldingi yuzaci qalqonsimon tog'ayg yaqinlashadi. Uzuksimon tog'ayning orqa qismi va cho'michsimon tog'ayesa, aksincha bu bo'g'imda orqaga suriladi. Natijada ovoz burmasi v boylami taranglashadi. Uzuksimon tog'ay bilan cho'michsimon tog'ay orasida art. cricoarytennoideae bo'g'imi bo'ladi. Bu bo'g'imda cho'michsimon tog'ay o'z o'qi atrofida aylanadi.

Hiqildoq tog'aylari orasidagi mushaklar uch guruxga bo'linadi :

- 1) Konstriktorlar (siquvchi); 2) dilatatorlar (kengaytiruvchi);
- 3) ovoz boylami tarangligini o'zgartiruvchilar. Bu mushaklarning xammasi ko'ndalang targ'il mushak tolalaridan tashkil topgan.

I Konstriktorlar: 1) m. cricoarytenoideus lateralis - uzuksimon tog'ay bilan cho'michsimon tog'aylar orasidagi yon (lateral) mushak. Uzuksimon tog'ayning yon yuzasidan boshlanib, cho'michsimon tog'ayning processus muscularis o'simtasiga birikadi. Mushaklarning

qisqarishi natijasida processus vocalis xamda ovoz boylamlari o'zar yaqinlanib, ovoz tirqishi torayadi.

2) m. arytenoideus transversus - cho'michsimon tog'aylar orasidagi ko'ndalang mushak. Cho'michsimon tog'aylar orqa yuzalarini o'zaro birlashtiradi. Mushak qisqarishi natijasida cho'michsimon tog'aylar o'zar yaqinlashadi xamda ovoz tirqishining orqa sohasi torayadi.

3) m. arytenoidei obliqui - cho'michsimon tog'aylar orasidag qiyshiq mushak. ko'ndalang mushaklarning orqa yuzasida joylashib, cho'michsimon tog'aylarning asosi bilan, ikkinchi tog'ayning uchiga yo'naladi. Bu mushak tolalari cho'michsimon va Hiqildoq usti tog'aylar orasidagi m. aryepiglotticus mushagi tolalariga davom etadi. Bu mushaklarning qisqarishi - ovoz tirqishini toraytiradi.

4) m. thyroarytenoideus - qalqonsimon mushak orqa yuzasida boshlanib, cho'michsimon tog'ayning processus muscularis o'simtasig - 91

birikadi. Mushak qisqarishi Hiqildoq bo'shlig'ini toraytiradi xamd ovoz boylami bo'shashadi.

II Kengaytiruvchi mushaklar : 1) m. cricoarytenoideus posterio - uzuksimon tog'ay orqa yuzasidan boshlanib, cho'michsimon tog'aynin processus muscularis o'simtasiga birikadi. Mushak qisqarishi natijasida mushak o'simtalari o'zaro yaqinlashadi, lekin ovoz o'simtalari v ovoz boylamlari uzoqlashadi, tirqish kenkayadi.

2) m. thyroepiglotticus - qalqonsimon tog'ay ichki yuzasida boshlanib, Hiqildoq usti tog'ayiga birikadi. Mushak tolalari Hiqildoqqa kirish teshigini kengaytiradi.

III Ovoz boylamining tarangligini o'zgartiruvchi mushaklar:

1) m. cricothyroideus - uzuksimon tog'ay bilan qalqonsimon tog'aynin pastki shoxi orasida tortilgan bo'ladi.

Mushak qisqarishi natijasida qalqonsimon tog'ayning pastki qismi orqaga tortiladi, yuqori qismi esa oldinga yo'naladi. Natijad ovoz boylamining birikish nuqtalari o'zaro uzoqlashadi va boylam taranglashadi.

2) m. vocalis - chin ovoz boylami tarkibida yo'naladi. Qalqonsimon tog'ay ichki yuzasidan boshlanib, cho'michsimon tog'ayning ovo o'simtasining lateral yuzasiga birikadi. Mushak tolalarining qisqarishi natijasida chin ovoz boylamining birikish nuqtalari o'zar yaqinlashadi va ovoz boylami bo'shashadi. Hiqildoq mushaklari.

✓ Hiqildoqni xarakatga keltiruvchi mushaklar: m. sternohyoideus; m. sternothyroideus; m. thyrohyoideus.

✓ Ovoz yorig'ini kengaytiradigan mushaklar: m. cricoarytenoideus posterior.

✓ Ovoz yorig'ini toraytiradigan mushaklar: m. cricoarytenoideus lateralis; m. arytenoideus transversus; m. arytenoideus obliquus.

✓ Ovoz burmalarini (boylamini) taranglaydigan mushaklar: m. thyroarytenoideus; m. vocalis; m. cricothyroideus anterior.

✓ Hiqildoq usti tog'ayini tushuruvchi mushaklar: m. aryepiglotticus; m. thyroepiglotticus.

Hiqildoq bo'shlig'i - cavitas laryngis

Hiqildoq bo'shlig'iga kirish teshigi aditus laryngis: hiqildoq usti tog'ayi, cho'michsimon tog'ayining uchi va yon sohada plica aryepiglotticae burmalari orasida joylashadi.

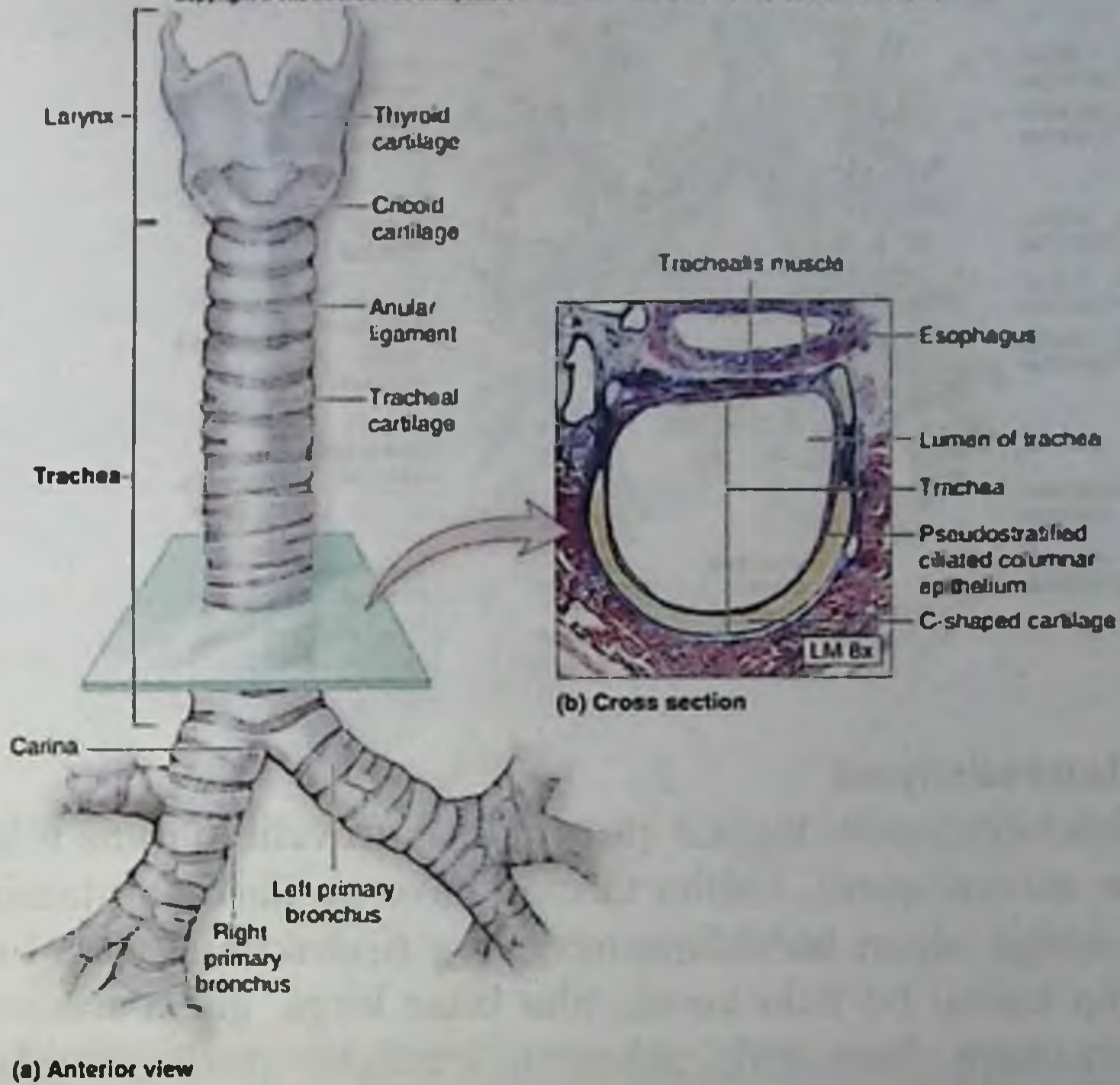
Hiqildoq bo'shlig'i qum soatiga o'xshash to'zulishga ega. Uning yuqori kengaygan qismi hiqildoq daxlizi - vestibulum laryngis deyiladi. Daxliz bo'shlig'ining pastki chegarasi plica vestibularis burmalarigacha davom etadi. Bu burmalar yolg'on ovoz boylami lig. vestibularis xisobiga hosil bo'ldi. Bu boylamlar orasida esa daxliz tirqishi, - rima vestibuli hosil bo'ladi. Daxliz burmasining ostida, chin ovoz boylamlari - lig. vocale ishtirokida plica vocalis burmas hosil bo'ladi. Plica vestibularis bilan plica vocalis burmalar orasida Hiqildoq qorinchasi bo'shlig'i - ventriculus laryngis joylashadi.

Ikki chin ovoz boylamlari orasidagi toraygan tirqish - rim glottidis orqali kengaygan Hiqildoq osti bo'shlig'i - cavitas infraglottica - ga o'tiladi. o'z avbatida hiqildoq osti bo'shlig'i traxeyaga davom etadi.



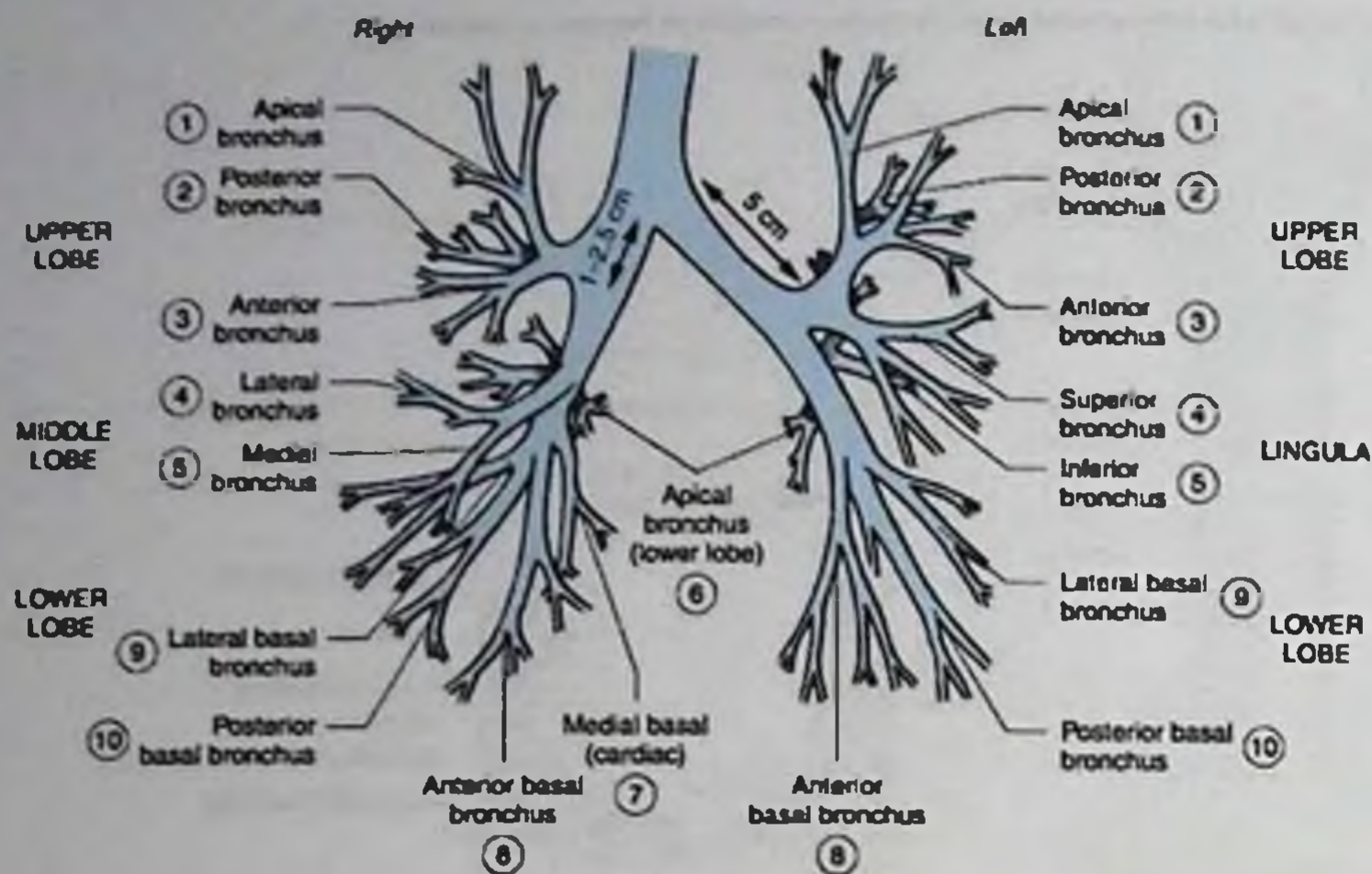
Traxeya

Traxeya - trachea hiqildoqning davomi bo'lib VI bo'yin umurtqasi sohasida V ko'krak umurtqasi sohasigacha davom etadi. Traxeyaning pastki uch ikki asosiy bronxga ajraladi. Traxeyaning bo'linish sohasini - bifurcatio tracheae deyiladi. Traxeyaning orqa yuzasida qizilo'nga joylashadi. Traxeyaning asosini yarim halqasimon tog'aylar - cartilagine tracheales - hosil etadi. tog'aylar o'zaro ligg. annularia boylamlari vositasida qo'shilib turadi. tog'aylarning orqa uchlari qo'shilmaganligidan - bu sohada mushak tolalari bo'lgan parda - paries membranaceus - hosil bo'ladi. Traxeyaning ichki yuzasi kiprikli epiteliy bilan qoplangan shilliq qavat hosil bo'ladi.



Bronxlar

Bronxlar bronchus - havoni traxeyadan o'pka alveolarigach o'tkazadigan va havoni teskari yo'nalishini ta'minlaydigan, havoni zararli zarrachalardan tozalaydigan a'zodir. Bronxlar oldingi ichak nayining ventral qismidan taraqqiy etadi va bronxlar devori entoderma va mezodermadan rivojlanadi. Traxeyaning ikkiga bo'linishi natijasida ikkita asosiy bronxla - bronchi principales dexter et sinister hosil bo'ladi. o'ng bron kengroq, lekin kaltaroq bo'ladi. o'ng bronx vertikal xolda joylashganligidan, traxeyaning davomidek ko'rinadi. Aksincha chap bronx torroq, uzunroq va traxeya bilan hosil etgan burchagi kichikroq bo'ladi. Bronxlar devorining tuzulishi traxeya devoriga o'xshab ketadi. Asosiybronxlar o'pka darvozasiga kirib, maydaroq bronxlarga bo'linadi.

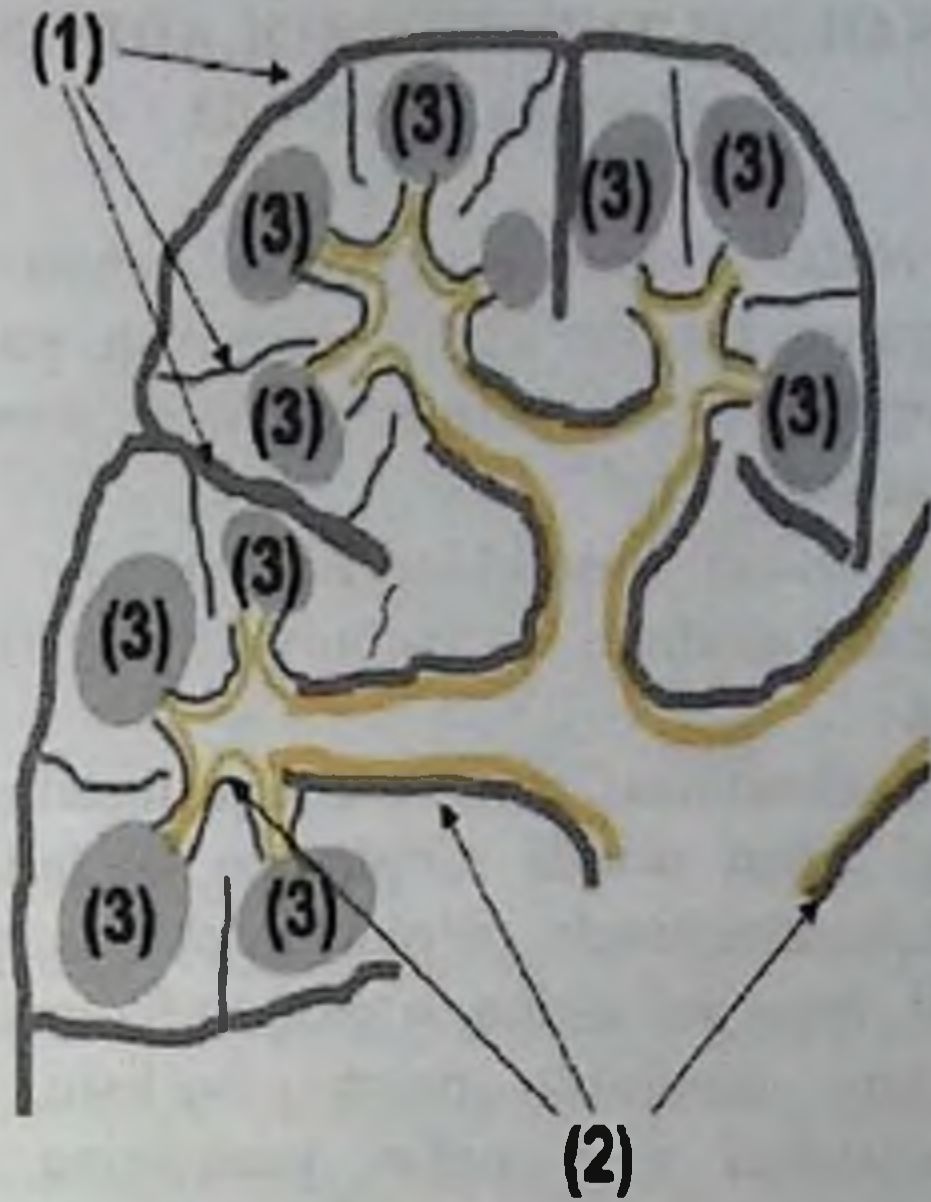


O'pka interstitsiyasi

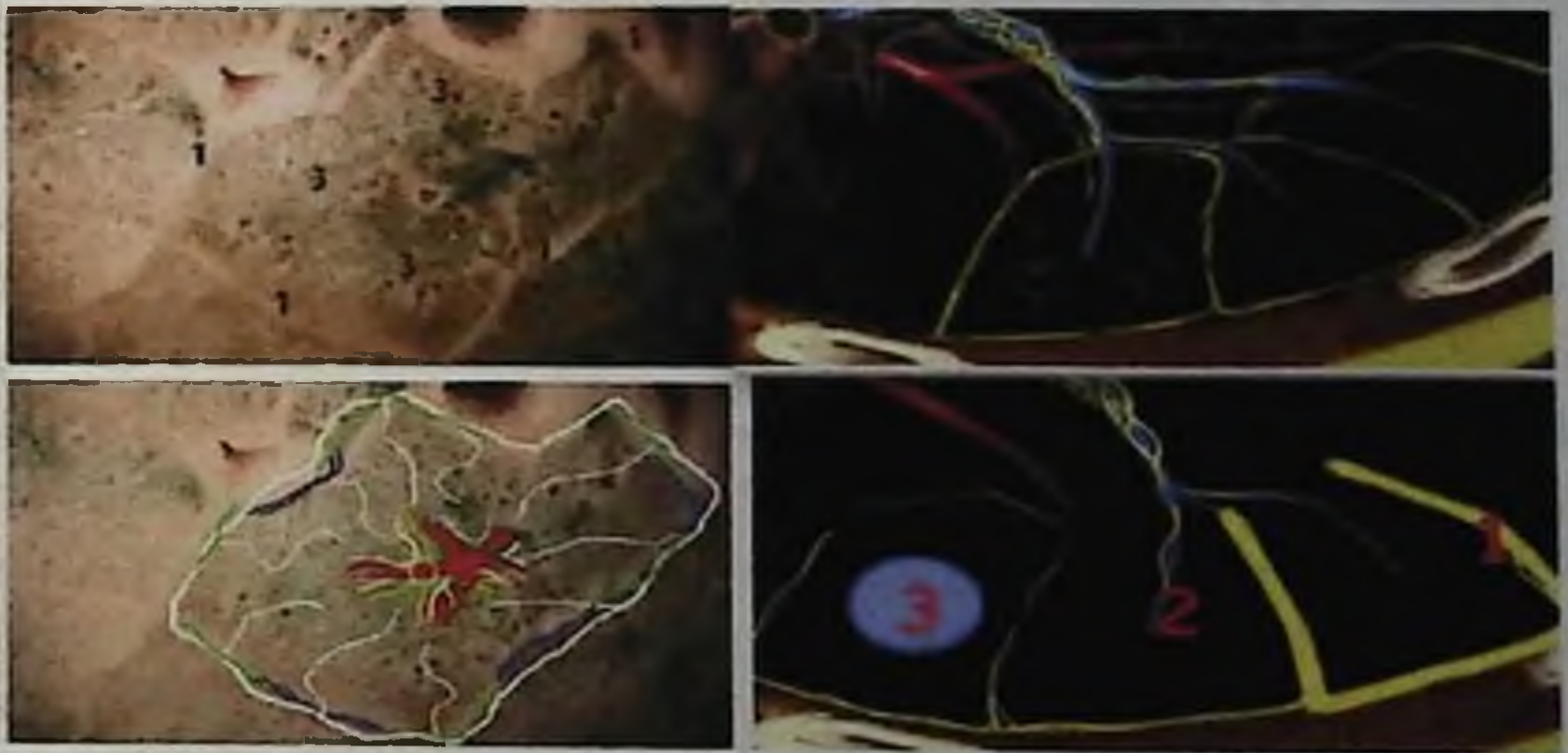
O'pka interstitsiyasini tashkil etuvchi biriktiruvchi to'qima tolalari tarmog'i bilan quvvatlanadi. Ushbu tarmoq havo yo'llari, qon tomirlari va havo o'z ichiga olgan bo'shliqlarning to'g'ri shaklini saqlab turish uchun etarlicha kuchli bo'lishi kerak. Shu bilan birga, gaz almashinuv jarayonlariga xalaqit bermaslik uchun u etarlicha nozik va elastik bo'lishi kerak.

O'pka interstitsiyasi uchta bir-biriga bog'langan tizimlarga bo'linadi: peribronxovaskulyar interstitsiya (aksial interstitsiya), subplevural interstitsiya (periferik interstitium = interlobular biriktiruvchi to'qima), bo'laklar ichi interstitsiyasi (parenximal interstitsiya). *Ushbu uch qism o'pkaning skeletini hosil qiladi, bu o'pkaning ildizdan plevral qatlamlariga qadar butun yo'lni qo'llab-quvvatlaydi.*

1. Periferik interstitsiya = interlobular biriktiruvchi to'qima.
2. Aksial interstitsiya = peribronxovaskulyar biriktiruvchi to'qima
3. Bo'laklar ichi interstitsiyasi (parenximal interstitsiya)



1. Hujayralararo to'siq 2. bo'laklar ichi zonasi 3. Parenximasi
2.



SamDTU
axborot-resurs markazi
320118

II QISM. NAFAS OLISH TIZIMI A'ZOLARINING O'ZIGA HOS HUSUSIYATLARI

Shikoyatlar. Nafas a'zolari kasalliklari uchun xarakterli bo'lgan asosiy shikoyatlarga quyidagilar kiradi: xansirash, yo'tal, qon to'purish, ko'krak qafasida og'riq. ba'zan isitma, xolsizlik, kamkuvvatlik, ishtaxa pasayishi xam kuzatiladi.

Nafas olish a'zolari kasalliklarining asosiy alomatlariga nafas qisishi, yo'tal, balg'am ajralishi, qon tupurish va og'riq kiradi.

Nafas qisishi.

Dispnoe, nafas chastotasi, ritm va chuqurligining buzilishi, odatda, havo yetishmasligi bilan o'tadi. O'pkadan bo'ladigan nafas qisishi ko'krak qafasi shikastlanganda, o'pka kuchli zaharlanganda, o'pka yallig'langanda, sil, bronxial astma, o'pka emfizemasi, nafas yo'llarida havo o'tishi uchun qarshilik paydo bo'lishi, o'pka to'qimasi elastikligining kamayishi yoki nafas yuzasining qisqarishi, plevra bo'shlig'ida suyuqlik borligi, plevra pardalarining bir-biri bilan yopishib qolishi, nafas mushaklari parezi, ko'krak qafasi tog'aylarining suyaklanishi va uning harakatchanligining chagaralanishi oqibatida paydo bo'lishi mumkin.

Bunday hollarda o'pkaga yetarli miqdorda havo, demak, kislorod ham kirmaydi, bu qonda to'la oksidlanmagan oraliq modda almashinuvi mahsulotlarining (sut kislotasi va boshq.) hamda karbonat angidridning to'planishiga olib keladi. Bu hol nafas markazini doimo qo'zg'atib turadi va nafas qisishi bilan ifodalanadi. Nafas fazalari (nafas olish va nafas chiqarish) buzilgan nafas qisishi: inspirator nafas qisishi – nafas olishning qiyinlashuvi – yuqori nafas yo'llarida mexanik to'siq bo'lganda yuzaga keladi. Bunda nafas sekinlashadi. Agar nafas yo'llari kuchli toraygan bo'lsa, nafas shovqin bilan olinadi, havoni surishdagidek tovush-stridor paydo bo'ladi. Bunday nafasni stridorozi nafas deb ataydilar;



Ekspirator nafas qisishi

Bemorning nafas chiqarishning qiyinlashuvi, bu bronxiolalar spazmi (bronxial astma, bronxiolit) tufayli havoning nafas yo'llariga o'tishining qiyinlashishiga, shuningdek, o'pka to'qimasi elastikligining (o'pka emfizemasi) pasayishiga, o'pkaning sog'lom odamlarnikidek kichraya olmasligiga va buning natijasida nafas olish vaqtida kirgan havoni alveolalar to'liq chiqarib yubora olmasligiga bog'liq bo'ladi;



Aralash nafas qisishi

Nafas qisishida ham nafas olish, ham nafas chiqarish qiyinlashadi. Bu turdagi nafas qisish nafas markaziga zaharli moddalarning (uremiya) ta'sirida o'pka nafas yuzasining kichrayishida, masalan, o'pka yallig'lanishida yoki pnevmotoraks vaqtida havoning, ekssudativ plevritda suyuqlikning plevra bo'shlig'ida to'planishi va o'pkani qisib qo'yishi oqibatida kuzatiladi. Aralash nafas qisishi o'pka shishishida diafragma yuqori joylashganda ham ro'y berishi mumkin.

Asfiksiyagacha borib yetuvchi kuchli ifodalangan nafas qisishi bo'g'ilish deb ataladi. U tovush paylarining spazmida, o'pka arteriyasining yirik tarmoqlari beqilib qolganda, o'pka kuchli shishganda ro'y beradi. Xuruj bilan paydo bo'luvchi bo'g'ilish astma deb ataladi – nafas chiqarish qiyinlashadi, to'satdan sodir bo'luvchi bronxiolalar spazmi bilan o'tuvchi bronxial astma bunga misol bo'la olishi mumkin.

Nafas harakatlarining chastotasi o'zgaradigan nafas qisishi: taxipnoe – tezlashgan nafas. Tezlashgan va yuzaki nafas yurakka, yurak-o'pkaga aloqador nafas qisishiga, isitma, isteriyaga aloqador nafas qisishiga xosdir;

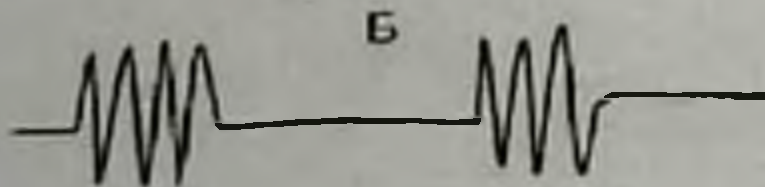
bradipnoe – sekinlashgan nafas. Sustlashgan va chuqur nafas «Kussmaulning katta nafasi» – gematogen nafas qisishining bir turidir. U diabetik, jigar va boshqa komalarda moddalar almashi- nuvining buzilishi natijasida qonda zaharli kislotali mahsulotlar to'planishi sababli vujudga keladi. Miyaga qon quyilganda nafas sustlashib va chuqurlashib qolishi mumkin (sentrogen nafas qisishi).

Nafas harakatlarining ritmi buziladigan nafas qisishi: To'lqinsimon nafas.

Nafas harakatlarining chuqurligi vaqt- vaqti bilan o'zgarib turadigan nafas;

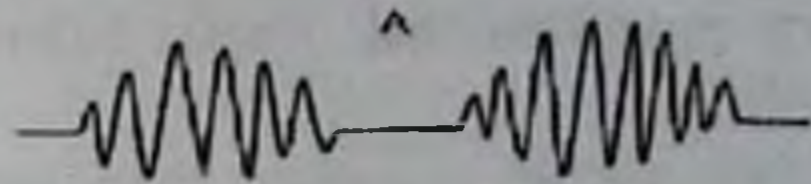
Biot nafasi

Nafas odatdagi, normal tipda bo'lgani holda pauzalar borligi bilan xarakterlanadi, bir necha nafas olishdan keyin paydo bo'luvchi pauza bilan farq qiladi. Bu nafas pauzalari turlicha vaqt davom etib, ba'zan 30 sekund va undan oshiqroqqa yetadi. Biot nafas miya o'smalari, meningit, miyaga qon quyilishi, ba'zan uremiya va diabetik komalarda uchraydi;



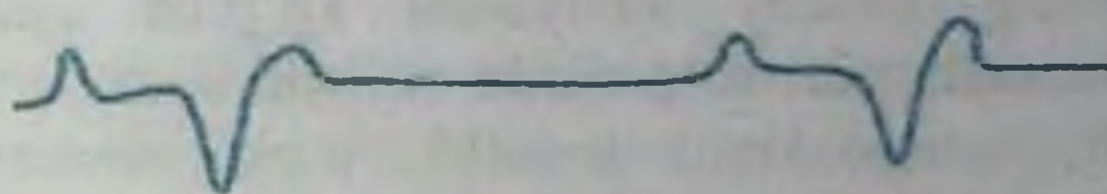
Cheyn-Stokscha nafas.

Nafas chuqurligining asta-sekin ortib borishi bilan xarakterlanadi, nafas chuqurlashib borib, maksimalga yetgach, asta-sekin kamayadi va pauzaga o'tadi. Miya kasalliklarida, qon aylanishining og'ir buzilishlarida, komalarda va narkotiklardan zaharlanishda kuzatiladi;



Kussmaul tipidagi nafas

Kussmaul tipidagi nafas qisishini ham farqlaydilar. Bunda nafas harakatlari maromi buzilmaydi, lekin nafas chuqurligi ancha o'zgaradi. Nafas chuqur-chuqur va shovqinli bo'lib qoladi (nafas olish bilan nafas chiqarish uzoq davom etadi, keyin uzoq pauza kuzatiladi, so'ngra hammasi takrorlanadi).



Hansirash((*dispnoe*)) o'zining namoyon bo'lishiga ko'ra sub'ektiv, ob'ektiv va bir vaqtning o'zida xam sub'ektiv xam ob'ektiv bo'lishi mumkin. Sub'ektiv xansirashda bemorning o'zida sub'ektiv xolda nafas qisishi kuzatiladi. Ob'ektiv xansirash ob'ektiv tekshirish usullari yordamida aniklanadi va u nafas olishning chastotasi, chuqurligi yoki ritmining bo'zishi xamda nafas olish va nafas chiqarish davomiyligining o'zgarishi bilan xarakterlanadi. Nafas a'zolari kasalliklarida odatda aralash turdagi xansirash kuzatiladi, ya'ni xam sub'ektiv xam ob'ektiv, nafas olish sonining ko'payishi bilan (*tachipnoe*)—o'pka to'qimasi yallig'lanishida, o'pkaning bronxogen rakida, tuberkulyozda. Kam xollarda u fakatgina sub'ektiv (isteriyada, ko'krak radikulitida) yoki ob'ektiv (o'pka emfizemasida, plevra varaklari bitishib ketishida) bo'lishi mumkin. Xansirash nafas olish soni me'yorida bo'lganda xam, kamayganida xam (*bradipnoe*) bo'lishi mumkin. Nafas fazasiga ko'ra xansirashning uch turi mavjud: nafas olishning qiyinlashuvida- inspirator, nafas chiqarishning qiyinlashuvida-ekspirator, bir vaqtning o'zida nafas olish va nafas chiqarishning qiyinlashuvida- aralash turlari kuzatiladi. Xansirash fiziologik (jismoniy zo'rikishda), va patologik (nafas a'zolari kasalliklarida, yurak-qon tomir va qon tizimi kasalliklarida, ba'zi zaxarlar bilan zaxarlanganda) bo'lishi mumkin.

Yo'tal (*tussis*) –murakkab reflektor akt bo'lib, ximoya reaktsiyasi sifatida halqum, traxeya va bronxlarda shilliq to'planishida yoki ularga yot jismlar tushganda paydo bo'ladi. Nafas a'zolarining turli kasalliklarida yo'tal o'zining maxsus xususiyatlariga ega bo'ladi.

Shuning uchun bemorni soʻrab-surishtirishda yoʻtalning xarakteri, uning davomiyligi va paydo boʻlish vaqti, balandligi xamda tembri toʻgʻrisida maʼlumot olinadi.

Xarakteriga koʻra yoʻtal quruq, balgʻamsiz va nam, turli miqdordagi, sifatidagi balgʻam (sputum) ajralishi bilan boʻlishi mumkin. Bronxitlar, oʻpka tuberkulyozi, pnevmoskleroz, abstsess, oʻpkaning bronxogen raki kabi kasalliklarning boshlangʻich davrlari fakatgina quruq yoʻtal bilan boshlanib, keyinchalik balgʻam ajralishi bilan kechadi.

Bemor nam yoʻtalga shikoyat qilganida ajralayotgan balgʻamning bir martalik va sutkalik miqdori, kunning kaysi vaqtida ajralishi, bemorning kandy vaziyatida koʻprok ajralishi, uning xarakteri, rangi xamda xidi toʻgʻrisida surishtiriladi. ertalabki yoʻtal surunkali bronxit, bronxoektatik kasallik, oʻpka abstsessi va oʻpka kavernoz tuberkulyozi bilan ogʻrigan bemorlarda paydo boʻladi. Bu yoʻtal balgʻam ajralishiga olib keladi. Uning ertalabki miqdori bemor sutka davomida ajratadigan balgʻam miqdorining 2/3 qismini tashqil etadi. YAlligʻlanish jarayonining ogirligiga koʻra bu kasalliklarda balgʻamning sutkalik miqdori 10-15 ml dan 2 l gacha boʻlishi mumkin.

oʻpkaning oldingi qismlarida joylashgan bronxoektazlarda balgʻam bemorning orqaga yotgan holatida yaxshi ajraladi, orqa qismlarida joylashganida-korinda yotganida yaxshi ajraladi.

Bronxit va pnevmoniyalarda yoʻtal bemorni kun davomida bezovta qiladi, ammo kechga borib kuchayadi (kechqurungi yoʻtal). Tungi yoʻtal esa tuberkulyoz, limfogradulematoz yoki oʻpkaning usma kasalliklarida kuzatiladi. Ushbu kasalliklarda koʻks oraligining kattalashgan limfa tugunlari traxeya bifurkatsiyasidagi refleksogen zonalarni kuzgatadi, asosan kechasi, adashgan nerv tonusi oshgan davrda va yoʻtal refleksini chakiradi.

Yoʻtal oʻzining davomiyligi boʻyicha-doimiy va vaqtincha boʻlishi mumkin. Doimiy yoʻtal kamrok holatlarda uchraydi va kuyidagi kasalliklarda kuzatiladi-halqum yalligʻlanishida, bronxitlarda, oʻpkaning bronxogen rakida yoki koʻks oraligi limfa tugunlariga metastazida, oʻpka tuberkulyozining baʼzi formalarida. Vaqtinchalik yoʻtal tez-tez uchrab turadi-grippda, yuqori nafas yullarining utkir yalligʻlanishida, pnevmoniyada, oʻpka tuberkulyozida, surunkali bronxitlarning kuzgalish davrida. Vaqtinchalik yoʻtal yagona bitta-yarimta kurinishda yoki davomiylirok yoʻtal kurinishida boʻladi.

Balandligi va tembri bo'yicha yo'tal baland, akqillovchi bo'lishi mumkin-ko'k yo'tal kasalligida, traxeyaning bukuk yoki usma bilan qisilishida, tomoq zararlanishida, ovoz boylamlarining shishida, isteriyada. Past tovushli yo'tal yoki yo'talib quyish krupoz zotiljamning birinchi bosqichida, quruq plevritda, o'pka tuberkulyozining boshlang'ich davrida kuzatiladi. Ovoz boylamlarining yallig'lanishida yo'tal kuchli, qattiq bo'ladi, yaralanganida esa –ovojsiz bo'lib koladi.

Qon tupurish (haemoptoe) yo'tal vaqtida balg'am bilan qon ajralishi. Qon tupurish paydo bo'lganida bemordan uni nima bilan bog'lashi, balg'am bilan ajralaetgan qon miqdori va uning xarakteri so'raladi.

Qon tupurish o'pka va nafas yulari-bronxlar, traxeya, halqum kasalliklari bilan bir katorda yurak-qon tomir kasalliklarida xam paydo bo'lishi mumkin. Qon tupurish kuzatiladigan nafas a'zolari kasalliklariga o'pka raki va tuberkulyoz, virusli zotiljam, o'pka abstsessi va gangrenasi, bronxoektatik kasallik, aktinomiqoz, virusli gripp, troxeit va laringitlar kiradi.

Balg'am bilan ajralayotgan qon miqdori ko'pgina kasalliklarda kam miqdorda bo'ladi, ba'zan balg'am bilan diffuz aralashgan, jele kurinishida yoki ko'piksimon bo'lishi mumkin.

Yo'talda balg'am bilan ajralayotgan qon alvon, och qizil rangda yoki uzgargan tusda bo'ladi. Qip-qizil qon balg'amda o'pka tuberkulyozida uchraydi. Krupoz zotiljamning II bosqichida qon zangsimon tus oladi (zangsimon balg'am), eritrotsitlarning parchalanishi va gemosiderin pigmenti hosil bo'lishi evaziga. o'pka infarktining birinchi 2-3 kunida qon balg'amda qizil, alvon tusda, keyingi 7-10 kunlarida esa uzgargan tusda bo'ladi.

Ko'krak qafasidagi og'riqlar kelib chikishiga ko'ra, lokalizatsiyasi, xarakteri, intensivligi, davomiyligi va irradiatsiyasi bo'yicha, nafas akti, yo'tal xamda tana vaziyati bilan bog'liqligi bo'yicha farklanadi.

Ko'krak qafasidagi og'riqlar (yuzaki og'riqlar) ko'pincha lokal joylashgan bo'lib, simillovchi yoki sanchuvchi xarakterda, ba'zan keskin va davomli bo'ladi, chuqur nafas olganda, yo'talda, og'rigan tomonda yotganda, tana vaziyatining o'zgarishida kuchayadi. Bu og'riqlar terining jaroxatlanishi bilan xam bog'liq bo'lishi mumkin (travma, belbog'simon lishay–herpes zoster, saramas va xok.)

Og'riqlar ba'zan mushaklar bilan (travma, yallig'lanish-miozit), qovurg'alar-aro nervlar (spondilovrtrozda ko'krak radikuliti) va kostal plevra (usma metastazlari, siniklar, periostitlar) patologiyasi bilan bog'liq bo'ladi.

Nafas a'zolari kasalliklarida ko'krak qafasidagi og'riqlar plevraning, asosan sezgi nerv xujayralari joylashgan uning kostal va diafragmal qismlarining kuzgalishi xisobiga kelib chiqadi. Bu nerv xujayralar o'pka to'qimasida mavjud emas.

Plevral og'riqlar sanchuvchan xarakterda bo'ladi, diafragmal plevritda va spontan pnevmotoraksda-utkir, keskin bo'ladi. Bu og'riqlar chuqur nafas olganda, yo'talda va bemor soglom tomonida yotganida kuchayadi.

Umumiy ko'zdan kechirish

Avval ko'krak qafasining formasiga baxo beriladi, o'mrov suyaklarining va o'mrov osti chuqurchalarining, kuraklarning joylashishiga e'tibor qilinadi, so'ng nafas olish turi, uning ritmi va chastotasi aniklanadi, nafas olish vaqti, o'ng va chap ko'raklarning, elka kamarining xarakati kuzatiladi xamda qo'shimcha nafas mushaklarining nafas olishda qatnashishiga e'tibor beriladi.

Ko'krak qafasi o'zining formasiga ko'ra normal yoki patologik bo'lishi mumkin. Normal ko'krak qafasi to'g'ri gavda to'zilishidagi soglom odamlarda kuzatiladi. Uning o'ng va chap tomonlari simmetrik, umrov va kuraklar bir teqis joylashgan, umrov usti chuqurchalari ikkala tomonda bir xil rivojlangan.

Ko'krak qafasining normal formalari

1. Normostenik (konussimon) ko'krak qafasi normostenik gavda to'zilishidagi shaxslarda uchi kesilgan konusni eslatadi, uning asosini elka kamarining yaxshi rivojlangan mushaklari tashkil etadi va u yuqoriga yo'nalgan. Old-orqa (to'sh-umurtka) o'lchamlari yonbosh (kundalang) o'lchamidan kichik, umrov usti chuqurchalari kamrok namoyon bo'lgan. To'sh tanasi va dastasi urtasidagi burchak (angulus Ludowici); yakkol kurinib turadi, epigastral burchak 90° ga yaqin. Qovurg'alar yonbosh sohalarda kiya yo'nalgan, kuraklar ko'krak qafasiga zich urnashgan, bir tekis joylashgan, tananing ko'krak qismi o'zining balandligi bo'yicha korin qismiga taxminan teng.

2. Giperstenik ko'krak qafasi giperstenik gavda tuzilishidagi shaxslarda tsilindr formasiga ega. Old-orqa o'lchami yonbosh o'lchamga

yakirlashadi, umrov usti chuqurchalari yo'qoladi. To'sh tanasi va dastasi urtasidagi burchak yakkol rivojlangan, epigastral burchak 90°dan katta, YOnbosh sohalarda qovurg'alarining yo'nalishi gorizontalgga yakirlashadi, qovurg'alar oraligi kichraygan, kuraklar ko'krak qafasiga zich urnashgan, ko'krak qismi korin qismidan kalta.

3. Astenik ko'krak qafasi astenik gavda to'zilishiga ega bo'lgan shaxslarda cho'zinchok, tor (old-orqa va yonbosh o'lchamlar kichraygan), yassilashgan. Umrov usti va umrov osti chuqurchalari yakkol ifodalangan. To'sh suyagi tanasi va dastasi birikkan burchak yo'qoladi- to'sh tanasi va dastasi to'g'ri plastinkani tashqil qiladi. epigastral burchak 90°dan kichik. Qovurg'alar yonbosh sohalarda ko'prok vertikal yo'nalish oladi, uninchi qovurg'alar qovurg'a yoylariga birikmagan (costa decima flutuens), qovurg'alar oraligi keng, ko'raklar ko'krak qafasidan kanotsimon orqada koladi, elka kamari mushaklari sust rivojlangan, elkalar egilib turadi, ko'krak qismi korin qismidan katta.

Ko'krak qafasining patologik formalari

1. Emfizematoz (bochkasimon) ko'krak qafasi formasi bo'yicha giperstenikni eslatadi. Bu ko'krak qafasi giperstenikdan o'zining bochkasimon formasi, ko'krak devorining shishib chikishi, asosan orqa-yonbosh sohalarda, qovurg'alar oraligining kengayishi bilan fark qiladi. Bunday ko'krak qafasi surunkali o'pka emfizemasi natijasida, o'pka elastikligi pasayganda va xajmi oshganda, ya'ni o'pkalar nafas olish fazasida bo'lganida rivojlanadi. SHu sababli, tabiiy nafas chiqarish nafas olishda ma'lum darajada qiyinlashgan, bemorning nafakat xarakatlarida, balki tinch holatida xam ekspirator nafas qisishi kuzatiladi. o'pka emfizemasi bilan og'rigan bemorlar ko'krak qafasini kuzdan kechirganda nafas aktida yordamchi nafas mushaklarining faol qatnashishini kurish mumkin, asosan «m.sternocleidomastoideus» i «m.trapezius», qovurg'alar oraligining ichkariga botishi, nafas olganda butun ko'krak qafasining yuqoriga kutarilishi, nafas chiqarganda esa – nafas mushaklarining erkinlashuvi va ko'krak qafasining oldingi holatiga kaytishi xam kuzatiladi.

2. Paralitik ko'krak qafasi uz belgilari bilan astenikni eslatadi. Bu ko'krak qafasi kasallik natijasida juda ozib ketgan bemorlarda, umumiy asteniyada va sust qonstitutsional rivojlanishda, ba'zan ogir surunkali kasalliklarda, ko'pincha o'pka silida, pnevmosklerozda uchraydi. Bunda surunkali yallig'lanish kuchayib borishi bilan o'pkada va plevrada

rivojlanayotgan fibroz to'qima ularning bujmayishiga xamda o'pka umumiy massasining kamayishiga olib keladi. Paralitik ko'krak qafasi bo'lgan bemorlarni kuzdan kechirganda astenik ko'krak qafasiga xos bo'lgan belgilar bilan birga ba'zan ko'krak qafasi mushaklarining yakkol atrofiyasi, umrov suyaklarining asimmetrik joylashishi, umrov usti chuqurchalarining xar-xil chuqurligi e'tiborni karatadi. Ko'raklar xam bir teqis joylashmagan, nafas olish va chiqarishda ularning asinxron siljishi kuzatiladi.

3. Raxitik (tovuk ko'krak) ko'krak qafasi—pectus carinatum, to'sh suyagining oldinga bo'rtib chikishi natijasida ko'krak qafasi old-orqa o'lchamining keskin kattalashishi bilan xarakterlanadi. Bunda ko'krak qafasining oldingi yonbosh sohalari ikkala tomondan qisilgan holatda to'sh suyagi bilan utkir burchak ostida birikkan bo'ladi, qovurg'alar togaylari esa suyakka utish joyida tasbexsimon kengayadi (raxitik tasbexlar). Avval raxit bilan og'rigan bemorlarda bu tasbexlarni fakat bolalik va usmirlik davrlarida paypaslash mumkin.

4. Voronkasimon ko'krak qafasi formasi bo'yicha normostenikni, giperstenikni yoki astenikni eslatishi mumkin, lekin shu bilan birga to'sh suyagining pastki qismida voronkasimon botiklik borligi bilan xarakterlanadi. Bu deformatsiya to'sh suyagi anomaliyasi bo'lishi xam mumkin, ba'zan uzoq kompressiya oqibatida xam rivojlanishi mumkin. Ilgari bunday deformatsiya usmir etikduzlarda kuzatilgan, bunda voronkaning hosil bo'lish mexanizmi poyafzal qiydiriladigan maxsus ish kurolining uzoq vaqt botishi bo'lib, uning bir uchi to'sh suyagining pastki qismiga botib turadi, ikkinchi uchiga poyafzal kiydiriladi, shu sababli ushbu ko'krak qafasi etikduz ko'kragi deb xam ataladi.

5. Qayiqsimon ko'krak qafasi-bunda botiqlik to'sh suyagining yuqori va urta qismlarida joylashgan bo'ladi, formasi bo'yicha kayik botikligiga uxshaydi. Bunday anomaliya orqa miyaning kam uchraydigan kasalligi siringomielida kuzatilishi aniklangan.

Ko'krak qafasi deformatsiyasini umurtqa pogonasining qiyshayishlarida xam kuzatish mumkin: travmadan, umurtqa silidan keyin, revmatoidli artritda (Bexterev kasalligi) va h.. Umurtqa qiyshayishining 4 xil varianti mavjud:

- 1) yon tomonga qiyshayishi—skolioz (*scoliosis*);
- 2) orqa tomonga qiyshayishi bukrilik hosil bo'lishi bilan (*gibbus*)-kifoz (*kyphosis*);
- 3) oldinga qiyshayishi—lordoz (*lordosis*);

4) yon tomonga va orqaga qiyshayishi–kifoskolioz (*kyphoscoliosis*).

Nafas turlari

Ko'krak nafas turi. Ko'krak qafasining nafas xarakatlari asosan qovurg'a oraligi mushaklari qiskarishi xisobiga amalga oshadi. Bunda ko'krak qafasi nafas olganda ma'lum darajada kengayadi va ozrok kutariladi, nafas chiqarganda esa torayadi va ozrok to'shadi. Bu nafas turi yana qovurg'a turi deb xam ataladi. Ko'krak nafas turi asosan ayollarda uchraydi.

Qorin nafas turi. Nafas xarakatlari asosan diafragma tomonidan amalga oshadi. Nafas olganda u qiskaradi va pastga to'shadi, natijada ko'krak bo'shligida manfiy bosim oshadi va o'pkalar tezda havo bilan tuladi. SHu vaqtning o'zida korin bo'shligidagi bosim oshishi natijasida korinning devori oldinga chiqadi. Nafas chiqarganda diafragmaning kutarilishi erkinlashadi, korin devori o'zining avvalgi holatiga kaytadi. Bu nafas turi yana diafragmal turi deb xam ataladi. Korin nafas turi asosan erkaklarda uchraydi.

Aralash nafas turi. Nafas xarakatlari qovurg'a oraligi mushaklari va diafragmaning birgalikda qiskarishlari xisobiga amalga oshadi. Fiziologik holatlarda bu keksa yoshda va nafas apparatining yoki korin bo'shligi organlarining patologik holatlarida kuzatiladi. Masalan, ayollarda quruq plevritlarda, plevral bitishmalarda, miozitda va ko'krak radikulitida qovurg'alar oraligi mushaklari qiskarishi susayishi natijasida nafas xarakatlari diafragmaning qo'shimcha yordamida amalga oshadi.

Paypaslash

Paypaslash ikkala qul kafti va barmoqlarning kaft yuzasi bilan ko'krak qafasining chap va o'ng tomonlarining simmetrik sohalariga kuyib bajariladi. Qullarning bunday holatida nafas ekskursiyasini xam, nafas olganda ko'krak qafasining bir tomonining orqada kolishini xam kuzatish mumkin. Paypaslash bilan epigastral burchakning kengligi xam aniklanadi. Bunda bosh barmoklarning kaft yuzasi qovurg'a yoylariga zich kuyiladi, ularning uchi esa xanjarsimon usimtaga tiraladi. Pal'patsiya yordamida ko'krak qafasidagi og'riqlarning lokalizatsiyasi va uning tarkalishini aniklash imqoniyati tugiladi.

Qovurg'alar oraligi nervlarining va mushaklarining yallig'lanishida xam og'riq paydo bo'ladi, ammo pal'patsiyada og'riq butun qovurg'a oraligi bo'ylab seziladi. Bunday og'riqlar yuzaki deb ataladi. Ular

chuqur nafas olganda, tananing kasallangan tomonga egilishida va bemor kasal tomonga yotganida kuchayadi.

Ko'krak qafasi rezistentligi va elastikligi uni qo'llar bilan ikkala yonbosh xamda old-orqa yo'nalishda bosib kurish, qovurg'alar oraligini paypaslash bilan aniklanadi. Sog'lom odamlarda ko'krak qafasi va qovurg'alar oraligi paypaslanganda ularning elastikligi, bosiluvchanligi seziladi. Ekssudativ plevritda, plevra usmalarida zararlangan soha ustida qovurg'alar oraligining rigidligi aniklanadi. Keksa yoshdagi shaxslarda qovurg'a tog'aylari suyaklashganida, o'pka emfizemasi rivojlanganida, ikkala plevral bo'shliklarda suyuklik to'planganida ko'krak qafasi rigidligi oshadi. Bunday holatlarda ko'krak qafasini ikkala yonbosh va old-orqa yo'nalishlarda bosib kurganda yuqori qarshilik seziladi.

Paypaslash ovozning ko'krak qafasi ustiga utkazilish kuchini aniklash uchun xam qullaniladi- ovoz dirillashini aniklash (*fremitus vocalis s. pectoralis*). Bu maqsadni amalga oshirish uchun qul kaftlari ko'krak qafasining simmetrik sohalariga kuyiladi, so'ng bemordan baland tovushda «r» xarfli suzlarni talaffuz etish, kuchli vibratsiya beruvchi suzlarni- qirk turt, arra, darra aytish so'raladi. Ovoz dirillashini bir qul yordamida xam aniklash mumkin, bunda kaft ko'krak qafasining avval bir tomoniga keyin ikkinchi tomoniga simmetrik tarzda kuyiladi.

Fiziologik sharoitlarda ko'krak qafasining simmetrik sohalarida ovoz dirillashi bir xil kuchda aniklanadi, yuqori qismlarda balandrok, pastki qismlarda biroz pastrok. Ovoz dirillashining kuchayishi o'pka bo'lagining bir qismi yoki butun bo'lagi patologik jarayon rivojlanishi natijasida havosiz, sezilarli zichlashib qolganida kuzatiladi. Fizika qonunlariga binoan, zich va bir turli jismlar zich bo'lmagan, xar-xil turli jismlarga karaganda ovozlarni yaxshirok utkazadi. o'pka to'qimasi turli sabablarga ko'ra zichlashishi mumkin-krupoz zotiljam, o'pka infarkti, tuberkulyoz, plevra bo'shligida to'plangan suyuklik yoki havo bilan o'pkaning siqilib kolishi. Ovoz dirillashi o'pka to'qimasida havo bilan to'lgan va bronx bilan tutashgan bo'shlik hosil bo'lganida xam kuchayadi.

Ovoz dirillashi susayishining sabablari:

1) plevra bo'shligida suyuklik yoki havo to'planishi, bunda o'pka to'qimasi ko'krak qafasidan uzoq lashadi va bu suyuklik yoki havo ovoz boylamlaridan bronxial daraxt bo'ylab tarkalayotgan tovush tebranishlarini yutadi.

2) bronxning usma bilan tulik yopilib kolishi, natijada tovush tebranishlarining ko'krak qafasiga tarkalishiga to'siq paydo bo'ladi.

3) xolsizlangan, kasallikdan ozib ketgan bemorlarda ovoz susayishi natijasida.

4) semirish oqibatida ko'krak qafasi devorining qalinlashib ketganida.

Perkussiya

Kiyosiy perkussiya. Kiyosiy perkussiya ma'lum ketma-ketlikda bajariladi. Avval old tomondan o'pka chukqilari ustidagi perkutor tovush takkoslanadi. Ushbu holatda barmok- plessimetr umrov suyagiga parallel kuyiladi. So'ng barmok-bolgacha bilan plessimetr vazifasini bajaruvchi umrov suyagiga bir maromda urib kuriladi. o'mrovdan pastki sohalarni perkussiya qilganda barmoq –plessimetr qovurg'alar oraliklariga qovurg'alarga parallel kuyiladi, ko'krak qafasining o'ng va chap tomonlari simmetrik sohalarida bajariladi. o'rta o'mrov chiziklar bo'yicha va ulardan medial perkutor tovush fakat IV qovurg'agacha takkoslanadi, chunki undan pastda chap tomonda joylashgan yurak perkutor tovushni uzgartiradi. Qo'ltiq osti sohalarida kiyosiy perkussiya o'tkazilganida bemor qo'llarini kutarib kaftlarini bosh ortiga qo'yishi zarur. o'pkalarning kiyosiy perkussiyasi orqa tomondan ko'rak usti sohalaridan boshlanadi. Barmok-plessimetr gorizontal kuyiladi. Kuraklar oraligi sohaları perkussiya qilinganda barmok-plessimetr vertikal joylashtiriladi. Bemor bu vaqt mobaynida qo'llarini ko'krak sohasida chatishtiradi va shu bilan kuraklarini umurtkadan tashkariga chetlashtiradi. Kurak burchagidan pastda barmok-plessimetr tanaga yana gorizontal qo'yiladi, qovurg'a oraligida qovurg'aga parallel kuyiladi. Perkutor tovush kuyidagilarga e'tibor berganda biroz past va kaltarok eshitiladi:

1) o'ng o'pka chukqisida, chunki u o'ng yuqori bronx kaltaligi xisobiga chap tomonga nisbatan pastrok joylashgan xamda o'ng elka kamari mushaklari yaxshirok rivojlangan.

2) Ikkinchi va uchinchi chap qovurg'a oraliklarida yurak yakin joylashganligi xisobiga.

3) o'pkaning yuqori bo'laklari ustida, turli qalinlikdagi havoli o'pka to'qimasi xisobiga, pastki bo'laklarga nisbatan.

4) o'ng qo'ltiq osti sohasida chappa nisbatan, jigarning yakin joylashuvi xisobiga. Perkutor tovushning xar-xilligi bu erda yana chap tomondan diafragma va o'pkaga havo bilan tulib turadigan oshkozon

tubining yaqinligi, perkussiyada u baland timpanik tovush berishi (Traube bo'shligi) xisoblanadi. SHu sababli, perkutor tovush chap qo'ltiq ostida oshkozoning "havoli shar"idan rezonans xisobiga balandroq va yuqori, timpanik tovush bilan qo'shib eshitiladi.

Patologik jarayonlarda perkutor tovush o'zgarishiga kuyidagi sabablar bo'lishi mumkin: o'pkaning ba'zi qismlarida havo miqdorining kamayishi yoki to'lik yo'qolishi, plevral bo'shlikda suyuklik to'planishi (transsudat, ekssudat, qon), o'pkada orttirilgan havo sindromi, plevra bo'shligida havo to'planishi (pnevmotoraks).

Topografik perkussiya. Topografik perkussiya kuyidagilarni aniklash uchun qullaniladi:

1) o'pkaning yuqori chegarasini yoki o'pka chukqilarining balandligini, kengligini (Krening maydonlarining kengligi).

2) Pastki chegaralarini.

3) o'pkalar pastki chegarasining xarakatchanligini.

O'pkaning yuqori chegarasi yoki chukqilari old va orqa tomonlardan aniklanadi. o'pka chukqilarini o'mrovdan yuqoriga qarab aniklash uchun barmoq-plessimetr umrov suyagiga parallel qo'yiladi va uning o'rtasidan boshlab yuqoriga, biroz ichkariga perkutor tovush bug'iklashgancha perkussiya qilinadi. Soglom odamlarda o'pka chukqilari umrov suyagidan 3-4 sm yuqoriga chikib turadi.

o'pkaning yuqori chegarasini orqa tomondan aniklash uchun barmok-plessimetr kurakning chuqurchasi ustiga, uning o'simtasiga parallel qo'yiladi va o'rtasidan boshlab barmok-plessimetрни asta-sekin yuqoriga siljitib, VII- bo'yin umurtqasining o'tkir usimtasidan 3-4 sm lateral joylashgan nuqtaga karab perkutor tovush bug'iklashgancha perkussiya qilinadi. Normada o'pka chukqilari orqa tomondan VII-bo'yin umurtkasining o'tkir o'simtasi tengligida aniklanadi.

Krening maydonlari deb, o'pka chukqilarida eng anik o'pka tovushi beradigan sohalarga aytiladi. Bu maydonlarning kengligi m. trapezius ning oldingi kirralari bo'ylab aniqlanadi va urtacha 5-6 sm ni tashkil qiladi, lekin 3 dan 8 sm gacha bo'lishi mumkin.

O'pkalarning pastki chegaralarini aniklash uchun perkussiya yuqoridan pastga karab shartli ravishda o'tkazilgan vertikal topografik chiziqlar bo'yicha o'tkaziladi. Perkussiya o'ng o'pkaning pastki chegarasini aniqlashdan boshlanadi: avval to'sh oldi va urta-umrov chizigi bo'yicha, so'ng lateral oldingi, o'rta va orqa qo'ltiq osti chiziklari, orqadan-ko'rak chizigi va umurtqa oldi chizigi bo'yicha aniqlanadi. CHap o'pkaning pastki chegaralari fakat lateral tomondan

uchta qo'ltiq osti chiziqlar bo'yicha, orqadan esa ko'rak va umurtka oldi chiziklari bo'yicha aniqlanadi (oldingi tomondan yurak joylashganligi sababli chap o'pkaning pastki chegarasi aniklanmaydi).

O'ng o'pkaning pastki chegarasi koidaga binoan, anik o'pka tovushining bug'ik tovushga o'tish joyida joylashgan bo'ladi (o'pka-jigar chegarasi). Istisno sifatida korin bo'shligida havo bo'lganda, masalan, oshkozon yoki o'n ikki barmokli ichak yarasi teshilganida, jigar bug'ikligi yo'qolishi mumkin. Bunda pastki chegaraning joylashishida anik o'pka tovushi timpanik tovushga o'tadi. Chap o'pkaning pastki chegarasi oldingi va urta qo'ltiq osti chiziklari bo'yicha anik o'pka tovushining bug'iklashgan-timpanik tovushga o'tishi bilan aniklanadi. Buning sababi shundaki, chap o'pkaning pastki yuzasi diafragma orqali katta bo'lmagan havosiz a'zo-talok va oshkozon tubi bilan teginib turadi, bu timpanik perkutor tovush beradi.(Traube bo'shligi).

Normostenik gavda tuzilishidagi shaxslarda o'pkaning pastki chegaralari kuyidagicha joylashadi.

1-jadval

O'pka pastki chegaralarining normada joylashishi

Perkussiya joyi	O'ng o'pka	Chap o'pka
To'sh oldi chizig'i	Beshinchi qovurg'a oraligi	-----
o'rta-o'mrov chizig'i	VI- qovurg'a	-----
Oldingi qo'ltiq osti chizig'i	VII qovurg'a	VII-qovurg'a
O'rta qo'ltiq osti chizig'i	VIII qovurg'a	VIII qovurg'a
Orqa qo'ltiq osti chizig'i	IX qovurg'a	IX qovurg'a
Kurak chizig'i	X qovurg'a	X qovurg'a
Umurtka oldi chizig'i	XI-ko'krak umurtqasining o'tkir o'simtasi	XI-ko'krak umurtqasining o'tkir o'simtasi

O'pkalar pastki chegarasining ikkala tomondan pastga tushishi o'pkaning o'tkir (bronxial astma xuruji) yoki surunkali (o'pka emfizemasi) kengayishida, shuningdek qorin mushaklari tonusining keskin susayishida va qorin bo'shligi a'zolarining pastga tushishida

(splanxnoptoz) kuzatiladi. o'pka pastki chegarasining bir tomonlama pastga tushishi bir o'pkaning vikar emfizemasida (ya'ni kompensator) ikkinchisi nafas aktida qatnashmaganida kelib chiqadi (ekssudativ plevrit, gidrotoraks, pnevmotoraks, diafragmaning bir tomonlama paralichi).

O'pka pastki chegarasining yuqoriga siljishi ko'pincha bir tomonlama bo'ladi va quyidagi holatlarda kuzatiladi:

1) O'pkada biriktiruvchi to'qima o'sib ketishi natijasida uning bujmayishi (pnevmoskleroz)

2) Pastki bo'lak bronxining o'sma bilan to'liq yopilib qolishi va asta-sekin o'pkaning puchayib borishi-atelektaz.

3) Plevra bo'shlig'ida suyuqlik yoki xavo to'planishi natijasida o'pkaning yuqoriga va medial uning ildiziga zichlanishi.

4) Jigaming (rak, exinokokk) yoki taloqning keskin kattalashishi (masalan, surunkali mieloleykoz bilan og'rikan bemorlarda).

O'pkalar pastki chegarasining ikkala tomondan yuqoriga kutarilishi korin bo'shligida ko'p miqdorda suyuklik to'planishi (astsit) yoki oshkozon, un ikki barmokli ichak yarasi teshilishi natijasida havo to'planishidan, shuningdek kuchli meteorizmida kelib chikishi mumkin.

Maksimal nafas olganda va nafas chiqarganda o'pka pastki chegaralarining siljishi aniklanadi.

O'pkalar pastki chegaralarining siljishi quyidagicha aniqlanadi - avval normal fiziologik nafas olishda o'pkalarning pastki chegarasi aniqlanadi va u dermograf bilan belgilanadi. So'ng bemorga maksimal nafas olish va uni ushlab turish tavsiya etiladi. Barmoq-plessimetr nafas olishdan oldin aniklangan pastki chegarada turishi lozim. CHuqur nafas olgandan keyin perkussiya yana pastga karab davom ettiriladi, to absolyut bugiklik paydo bo'lganga kadar, dermograf yordamida barmokning yuqori chetidan ikkinchi belgi kuyiladi. SHundan so'ng bemor maksimal nafas chiqaradi va uning chukqisida ushlab turadi. Nafas chiqarish bilan birga yuqoriga karab to anik o'pka tovushigacha perkussiya qilinadi va bug'iklik paydo bo'lish chegarasida dermograf bilan uchinchi belgi kuyiladi. So'ng santimetr lenta yordamida ikkinchi va uchinchi belgilar orasidagi masofa ulchanadi. Bu masofa o'pka pastki chegarasining maksimal siljishishi kursatadi.

O'pka pastki chegarasining normada siljishi (sm)

Topografik liniya	O'ng			Chap		
	Nafas olganda	Nafas chiqarganda	Summar	Nafas olganda	Nafas chiqarganda	Summar
Linea medioclavicularis	2-3	2-3	4-6	--	--	--
Linea axillaris media	3-4	3-4	6-8	3-4	3-4	6-8
Linea scapularis	2-3	2-3	4-6	2-3	2-3	4-6

Auskultatsiya

Birinchi navbatda asosiy nafas shovkinlariga-vezikulyar (al'veolyar) nafas va bronxial (laringotraxeal) nafasga e'tibor beriladi. Vezikulyar nafas o'pka to'qimasi ustida eshitiladi, bronxial nafas esa halqum ustida yirik bronxlar joylashgan joyda eshitiladi.

Vezikulyar nafas. Nafas olganda al'veolalarning ketma-ket havo bilan tulishi natijasida ular devorlaridagi elastik elemengtlarning tebranishidan paydo bo'ladigan nafas shovkiniga vezikulyar nafas deb aytiladi. SHu sababli al'veolyar devorlar tebranishidan hosil bo'ladigan ko'p miqdordagi tovushlar summasi davomli yumshok puflovchi shovkin beradi va u butun nafas olish fazasida eshitilib, asta-sekin kuchayib boradi. Ushbu shovkin «f» xarfini talaffus qilganda hosil bo'ladigan tovushni eslatadi yoki idishdan choy ichganda lablar yordamida tortib ichishga xam uxshab ketadi. Al'veolyar devorlar tebranishi nafas chiqarishning boshida xam davom etib, vezikulyar nafasning ikkinchi kaltarok fazasini hosil qiladi va u nafas chiqarishning fakat uchdan bir qismida eshitiladi.

Vezikulyar nafas o'zgarishi.

Vezikulyar nafas susayishi va kuchayishi mumkin. Bu o'zgarishlar fiziologik va patologik bo'ladi.

Vezikulyar nafasning fiziologik susayishi ko'krak qafasining qalinlashganida, ya'ni mushaklarning kuchli rivojlanganida yoki teri osti yog kavatida ko'p yog to'ptanishida kuzatiladi. Vezikulyar nafasning fiziologik kuchayishi ko'krak qafasi yupka bo'lgan shaxslarda,

asteniklarda, mushaklari va teri osti yog kavati sust rivojlanganlarda uchraydi.

Vezikulyar nafasning patologik susayishi al'veolalararo to'siqlar atrofiyasi va yo'qolishi natijasida nafas chiqarishda puchayish xususiyatini yo'qotgan katta pufaklar hosil bo'lishi oqibatida al'veolalar umumiy sonining ma'lum darajada kamayishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Ushbu patologik holat o'pka emfizemasida kuzatiladi.

Vezikulyar nafasning susayishi o'pkaning bir qism al'veolalarining yallig'lanishi natijasida devorlari shishi va ular tebranish amplitudasining nafas olganda kamayishi oqibatida krupoz pnevmoniyaning boshlang'ich davrida kuzatiladi.

Vezikulyar nafasning susayishi tovush to'lkinlarining al'veolyar devorlar tebranishi manbaidan ko'krak qafasi yuzasiga o'tkazilishining qiyinlashishida xam kuzatiladi, masalan plevral varaqlar qalinlashuvida yoki plevral bo'shlikda suyuklik, havo to'planishida.

Vezikulyar nafasning patologik kuchayishi nafas chiqarishda yoki nafasning ikkala fazasida xam nafas olishda va nafas chiqarishda bo'lishi mumkin. Nafas chiqarishning kuchayishi kichik bronxlar torayishida ulardan havoning qiyinchilik bilan utishi bilan bog'liq. (shilliq kavatning yallig'lanishli shishi, bronxospazm). Bunda nafas chiqarish kuchli va davomli bo'ladi.

Nafas olganda va nafas chiqarganda xam xususiyati bo'yicha chuqurrok vezikulyar nafas qattiq nafas deb ataladi. U kichik bronxlar va bronxiolalar shilliq kavatining yallig'lanishli shishi natijasida (bronxidlarda) ularning keskin va bir maromsiz torayishida kuzatiladi.

Shuningdek, yana uzuk-yuluk yoki sakkadirlangan nafas xam farklanadi. Bu vezikulyar nafasda nafas olish fazasi aloxida kalta uzuk-yuluk nafaslar va ular orasidagi bilinarsiz pauzalardan iborat, nafas chiqarish esa odatda o'zgarishsiz. Sakkadirlangan nafas nafas mushaklarining noto'g'ri maromda qiskarishida kuzatiladi, masalan bemorni sovuk xonada eshitish, nafas mushaklari kasalliklarida, asabiy kaltirashda va xokazo.

Bronxial nafas

Bronxial nafas shovkini halqum va traxeyada havo okimining ovoz boylamlari orqali utishida hosil bo'ladi. Nafas olganda ovoz boylamlaridan utayotgan havo traxeyaning keng qismiga utishda girdobsimon xarakat qiladi. Bunda hosil bo'layotgan tovush tulkinlari

havo ustuni bo'ylab butun bronxial daraxt orqali tarkaladi. Ushbu tulkinlar tebranishidan hosil bo'layotgan tovush "x" tovushini eslatadi.

Bronxial nafas fiziologik sharoitlarda halqum, traxeya ustida xamda traxeya bifurkatsiyasining ko'krak qafasiga proektsiyasi ustida yaxshi eshitiladi. (oldindan to'sh suyagi dastasi ustida, orqadan esa 3-4 ko'krak umurtkalari orasida).

Patologik bronxial nafas o'pka to'qimasi zichlanishining darajasiga bog'liq bo'lib, zichlashgan soha kattaligiga va uning o'pkada joylashishiga karab, turli kuch va tembrga ega bo'ladi.

Amforik nafas yupka devorli, diametri 5-6 sm bo'lgan yirik bronx bilan tutashgan bo'shlik mavjud bo'lganda hosil bo'ladi. Bu kabi shovkinni bo'sh shisha ogziga qattiq puflaganda eshitish mumkin. SHuning uchun bunday uzgargan bronxial nafas amforik deb ataladi (grekchadan-amphora-tor bo'yinli idish).

Metallik nafas xarakteri bo'yicha bronxial va amforik nafaslardan fark qiladi. U baland tovushli, yuqori tembrli, metallga urilganda chiqadigan ovozni eslatadi. Metallik nafasni ochik pnevmotoraksda eshitish mumkin.

Stenotik nafas laringotraxeal nafasning kuchayishi bilan xarakterlanadi. U traxeya yoki yirik bronxning usma bilan tusilganida kuzatiladi va fiziologik bronxial nafas eshitilish nuktalarida aniklanadi.

Vezikulobronxial yoki aralash nafas o'choqli pnevmoniya yoki o'pka infil'trativ tuberkulyozida, pnevmosklerozda eshitiladi. Bunda zichlanish o'choqlari o'pka to'qimasida chuqur va bir-biridan uzoq joylashgan.

Qo'shimcha nafas shovkinlari- xirillashlar, krepitatsiya va plevraning ishkalanish shovkini.

Xirillashlar (ronchi) – patologik jarayonning bronx yoki o'pka to'qimasida hosil bo'lgan bo'shliqlarida paydo bo'ladi. Ular quruq va nam turlarga ajratiladi. Quruq xirillashlar hosil bo'lishining asosiy sharti bronxlarning torayishi- total (bronxial astmada), turli maromda (bronxitlarda) yoki o'choqli (tuberkulyozda, bronx usmasida). Uning sabablari bo'lishi mumkin-

1. Bronxial astma xuruji vaqtida bronxlar silliq mushaklarining spazmi.

2. Bronxlar shilliq kavati yallig'lanishida ularning shishi.

3. Bronxlar ichida kuyuk yopishkok balg'am to'planishi.

4. Bronxlar devorida va o'pka to'qimasida fibroz to'qimaning usishi oqibatida arxitektonikasining bo'zilishi (bronxoektatik kasallik, pnevmoskleroz).

5. Nafas olganda va nafas chiqarganda yopishkok balg'amning yirik va urta bronxlarda xarakatlanib tebranishi.

Quruq xirillashlar nafas olganda xam nafas chiqarganda xam eshitiladi. o'zining balandligi, tembri bo'yicha ular turlicha bo'lib, yuqori diskantli yoki xushtaksimon va past tovushli, basli, guvillovchi yoki gijjillovchi xirillashlarga bo'linadi. Kichik bronxlarning torayishida yuqori diskantli xirillashlar paydo bo'ladi. Urta kalibrli va yirik bronxlar torayishida yoki ularda yopishkok balg'am to'planishida ko'prok past tovushli basli xirillashlar eshitiladi.

Nam xirillashlar bronxlarda suyuk ajratmalar to'planganda (balg'am, shish suyukligi, qon, yiring) havoning bu suyuklik ichidan utishi oqibatida turli diametrli havo pufakchalari hosil bo'lishi xamda yorilishidan paydo bo'ladi. Nam xirillashlar kaysi kalibrdagi bronxlarda hosil bo'lishiga karab, mayda pufakchali, urta pufakchali, yirik pufakchali xirillashlarga bo'linadi.

o'pkadagi patologik jarayonning xarakteriga karab, nam xirillashlar jarangli va jarangsiz turlarga bo'linadi.

Krepitatsiya (crepitatio) xirillashlardan farkli al'veolalarda hosil bo'ladi. Krepitatsiya soch tutamining kulok oldida shitirlashiga uxshaydi. Krepitatsiya hosil bo'lishining asosiy sharti al'veolalar bo'shligida suyuk ajratma to'planishi xisoblanadi. Bunda nafas chiqarganda al'veolalar devorlari yopishadi, nafas olganda esa, asosan chukqisida yopishgan al'veolalar qiyinchilik bilan ochiladi. SHu sababli, krepitatsiya fakat nafas olishning oxirida eshitiladi.

Plevraning ishkalanish shovkini.

Plevradagi turli patologik holatlar plevral varaklar fizikaviy xususiyatlarining o'zgarishiga olib keladi va ularda ishkalanish uchun sharoit yaratib, o'ziga xos plevraning ishkalanish shovkinini hosil qiladi. Ushbu sharoitlarga plevra yuzasining gadir-budir bo'lishi-yallig'lanishda fibrin to'planishi natijasida, biriktiruvchi to'qima usib chandik, bitishma hosil bo'lishi, shuningdek, rak kasalligida va plevraning tuberkulyozida patologik o'choqlarning usib ketishi sabab bo'ladi.

Plevraning ishkalanish shovkini nafas olganda xam nafas chiqarganda xam eshitiladi. YAllig'lanish uchogi plevraning yurak bilan tegib turgan joyida bo'lganda plevroperikardial shovkin paydo bo'lishi

mumkin va u fakat nafas olganda va chiqarganda emas, balkim yurak sistolasi va diastolasi vaqtida xam eshitiladi. YUrak ichi shovkinlaridan farkli bu shovkin chuqur nafas olganda plevral varaklar perikardga zichlashganda yaxshirok eshitiladi.

Bronxofoniya

Ovozning halqumdan bronxlarning nafas ustunidan ko'krak qafasi yuzasiga utkazilishi. Auskul'tatsiya usuli bilan aniklanadi. Ovoz dirillashini aniklashdan farkli, "r" va "ch" xarfli suzlar bronxofoniyada past tovushda aytiladi. Fiziologik sharoitlarda ko'krak qafasi ustiga utkaziladigan ovoz juda sust va ikkala tomonning simmetrik nuktalarida bir xil eshitiladi. Ovoz utkazilishining kuchayishi-kuchaygan bronxofoniya, kuchaygan ovoz dirillashi kabi o'pka to'qimasi zichlashganda paydo bo'ladi.

III QISM. INSTRUMENTAL VA LABORATOR TEKSHIRISH USULLARI

1. Rentgenologik tekshirishlar:

o'pka rentgenoskopiyasi

Rentgenografiya

Tomografiya

Bronxografiya

Flyuorografiya

2. Endoskopik tekshirishlar.

3. Funktsional diagnostika usullari:

Spirografiya

Spirometriya

Pikfluometriya

Pul'soksimetriya

Nafas tizimining funktsional tekshiruv usullari

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'rigan 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 funktsional 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, funktsional 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.



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 arziyasida 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.

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

3-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
JNH1	>85 %	74-55	54-35	<35
JNH1/ 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 funksional 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, funksional ko'rsatkichlar qanday kamayganligi, patologiya xavfi darajasini baholash haqida xulosa chiqarish mumkin.

Tashqi nafas olish funksiyasini 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 qoidalari bor.

- har qanday jismoniy va asabiylik bo'lmashligi
- 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'iy taqiqlanadi.



Tashqi nafas funksiyasining ko'rsatkichlari

Tashqi nafas funksiyasini 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. $O'HS = \text{nafas hajmi} + \text{nafas olishning rezerv hajmi} + \text{nafas chiqarishning rezerv hajmi}$.

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 patologik 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 funktsiyasining 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 buzilishi (obstruktsiya) yoki o'pka to'qimasi o'zining elastikligining buzilishi (restriktsiya) 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'rsatkichlar 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'rsatkichlarning normadan og'ish darajasini baholashimiz mumkin.

Pnevmetaxometriya-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.

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.

JNCHHI (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 cho'qqi tezligini aniqlaydigan diagnostik tekshirish usuli bo'lib, doimiy bemorlar holatini nazorat qilishda muhim ahamiyatga ega. U ertalab (dori-darmonlarni qabul qilishdan oldin) va kechqurun individual cho'ntak qurilmasi yordamida amalga oshiriladi - pikfloumetr. Ertalab va kechqurun (PSV) qiymatining 20% dan oshmasligi maqsadga muvofiqdir.



Pikfloumetr

Nafas chiqarishning eng yuqori tezligi (NCHEYT) – bu chuqur nafas olingandan so'ng kuchaytirilgan nafas chiqarishning eng yuqori tezligi hisoblanib, u bronxlar o'tkazuvchanligi haqida aniq ma'lumot beradi.

Obstruktiv buzilishlar va bronxlar obstruksiyasini aniqlash;

Obstruktiv buzilishlar ventilyatsiyasining og'irlik darajasi va kasallik kechishini baholash;

Bronxial astma hamda uning turli klinik shakllari va o'pkaning boshqa surunkali obstruktiv kasalliklarini qiyosiy tashxislash;

Bronxial astma xurujlari yuzaga kelishini prognoz (bashorat) qilish;

Davolashni rejalashtirish;

Davolash samaradorligini monitoringini o'tkazish;

Shifokor va bemorlarni kasallik kechishini prognoz qilish imkoniyatini yaratish.

Qadamma – qadam bajarish.

Bemor holati

• Tekshirishni bemorni turgan va o'tirgan holatida o'tkazish mumkin.

Pikfloumetrni tayyorlash

• Tekshirayotgan xodim ko'rsatkichni (strelkani) boshlang'ich darajaga keltirishi hamda steril nasadka qo'yishi kerak;

• Bemordan pikfloumetrni 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;

• Sinama o'tkazishni uch marotaba qaytarish lozim. Agar zarur bo'lsa ular orasida bemor dam olishi mumkin;

• Eng yuqori ko'rsatkich hisobga olinadi va yozib qo'yiladi;

• 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

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.

Nafas chiqarishning eng yuqori tezligining (I daq) o'rtacha ko'rsatkichlari

Erkaklar

Yoshi (yillarda)	Bo'yi (sm)				
	150,0	162,5	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)	Bo'yi (sm)				
	137,5	150,0	162,5	175,0	187,5
20	300	423	460	496	529
25	385	418	454	490	523
30	384	413	448	483	516
35	375	408	442	476	509
40	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

.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 obstruksiya borligidan dalolat beradi.

Tahlil qilish va prognozlash

•NCHEYT = zarur bo'lgan ko'rsatkichni 80 - 89 % tashkil etsa, bemor dinamik kuzatuvga muhtoj;

•NCHEYT = 50 - 79 % oraliq'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 qoidalarini

Bronxodilyatasion sinama salbutamol bilan qo'yiladi

(JCHNH 15% ko'p)

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'rigan 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 eshitilishi 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.

Laborator - instrumental 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.

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

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.

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.

Pnevmetaxometriya. O'pka ventilyatsiyasiga har tomonlama baho berishda havo yo'llarning o'tkazuvchanligini pnevmetaxometriya 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 pnevmetaxometr asboblari yordamida o'tkaziladi.

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

Pnevmtaxografiya – odam tinch nafas olib turgan va ma'lum harakatlarni bajarayotgan vaqtda havo harakatining hajmiy tezligini chizma holida qayd qilish usuli. Hozirg ivaqtda 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.

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 aerezollarni organizmga yuborish yordamida bronxlar giperreaktivligini (sezuvchanligi) aniqlash imkonini beradi.

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

- - nafas yo'llarining og'ir darajadagi obstrukstyasi;
- - 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.

Laboratoriya tekshirish usullari.

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:

Xususiyatlari 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 shilliqli - yiringli qon shilliqlari bilan (bronxoektazlarda), shilliqli - ko'pik aralash qonli (o'pka infarkti, kichik qon aylanish doirasida dimlanish bo'lganda), yiringli - qonli, yarim suyuq, jigarrang (o'pka gangrenasi va absessida).

Baholash usullari

Mikroskopda o'rganish

Konsistensiyasi

Balg'amni konsistensiyasi 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 yalliq'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.

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).

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.

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

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 murabbosi ko'rinishida bo'lishi mumkin.

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 epiteliyalari - 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 epiteliyalari - 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, shillikli 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 o'xshab ko'rinadigan tuzilmalar bronxospazm bilan kechuvchi o'pka kasalliklarida (bronxial astma) aniqlanadi. Sharko-Leyden kristallari balg'amda eozinofillar bilan uchraydi. Ularning paydo bo'lishiga eozinofillarning parchalanishi sabab

bo'ladi. Ushbu kristallarning balg'amda bo'lishi bemorda bronxial astma borligidan dalolat beradi. Ba'zan gijjalar bilan zararlanganda ham uchrashi mumkin. Xolesterin kristallari, yog' kislotalari, balg'am bo'shliqlarda uzoq qolib ketganda (o'pka absessi, bronxoektazlar) aniqlanadi. Eozinofillarning balg'amda 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 balg'am 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 sog'lom odamlarning nafas yo'llarida uchraydi va organizm uchun noqulay bo'lgan sharoitda patogen xususiyatga ega bo'ladi. Bunday hollarda balg'amda ko'p miqdorda yuqorida qayd etilgan bakteriyalar topiladi.

Balg'amni oziqlantiruvchi muhitga ekish.

Bakteriologik tekshirish usulidan qo'zg'atuvchi aniqlanmagan hollarda foydalaniladi.

Bakteriologik tekshirish mikrob turini, virulentligini hamda dorilarga chidamliligini aniqlash imkonini beradi. Bu esa monand davolash uchun dorilarni tanlash imkoniyatini yaratadi.

Plevra suyuqligini tekshirish.

Sog'lom kishining plevra bo'shlig'ida nafas olish vaqtida uning varaqlarini bir-biriga ishqalanishi yengillashtiruvchi va tarkibi bo'yicha limfaga yaqin bo'lgan suyuqlik bo'ladi. Ushbu suyuqlik o'pkada qon va limfa almashinuvi buzilganda (yallig'lanish bilan bog'liq bo'lmagan suyuqlik-transudat) hamda yallig'lanish jarayoni bilan bog'liq holda (eksudat) ko'payishi mumkin. Eksudatning yuzaga kelishida plevraning birlamchi yoki organizmdagi umumiy infeksiyalar, shuningdek, o'pka hamda ko'ks oralig'ining qator kasalliklari (revmatizm, o'pka infarkti, raki va sili, limfogranulematoz va boshqalar) sabab bo'ladi. 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.

Plevra suyuqligining quyidagi turlari farqlanadi

- seroz;
- seroz-fibrinoz;
- fibrinoz;
- seroz-yiringli;
- yiringli;
- chirigan;
- gemorragik;
- xiloz;
- xilozga o'xshash.

5-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 eksudat 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 quyuk, 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. Rivalent 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 peroksidiga (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 nitrati yoki heparin 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. Ularni 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 lyuminescent 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 eritrotsitlar aniqlanadi. Mabodo plevritning sababi sil yoki revmatizm bo'lsa ular limfotsitlar 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'yolib, 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.

III QISM. NAFA OLISH TIZIMINING ASOSIY KASALLIKLARI

Gripp kasalligining tasnifi va klinik kechishi

Gripp O'RVIlarning 50-52 foizini tashkil qiluvchi va ularning ichida eng og'ir o'tadigan o'ta yuqumli kasallikdir. Grippni chaqiruvchi viruslar Orthomyxoviridae oilasiga mansub, pnevmotrop, RNK saqlovchi. Virusning kattaligi 8-120 nm. Uning 3 ta serotipi ma'lum – A, V va S. Grippning A virusiga yuqori verulentlik va kontagiozlik xos.

A virusning 5 ta podtiplari gemagglyutinin (N) va neyraminidaza (N) deb ataluvchi virusning tash-qi antigenlari xususiyatlari bilan farqlanadi. Antigenlarga qarab har bir podtip viruslarining formulasi tuziladi. N. xususiyati bo'yicha A virusi 5 ta (N_{sw}, H₀, H₁, H₂, H₃), N. xususiyatiga qarab esa 2 ta podtip farqlanadi N₁ va N₂. Ke-yingi yillarda gripp kasalligini asosan A (N₁N₁) va A (N₃N₂) viruslari chaqiryapti.

Grippning A virusi tashqi antigen xususiyatini muttasil o'zgartirib turadi (antigen dreyfi va shifti). Neyraminidaza yoki gemagglyutinin xususiyatlari o'zgarishi natijasida virusning biror podtipi doirasida yangi shtamm hosil bo'ladi. Bu gripp epidemiyasi tez-tez qaytarilib turishiga sababdir. Grippning V virusi o'zgaruvchanligi A virusiga nisbatan ancha kam. S virusining antigenlari stabildir.

A virusi chaqirgan gripp epidemiyalari har 1-2 yil, V virusi chaqirgani esa har 3 yilda qaytariladi. Epidemiya paytida aholining 10-20 foizi kasallanishi mumkin, katta shaharlarda esa bu ko'rsatkich 40-50 foizga yetadi. Epidemiyalar paydo bo'lish muddati kasal bo'lib o'tganlarda immunitetning pasayishi yoki virusning antigen tuzilishi o'zgarib, yangi mutant viruslar hosil bo'lishiga bog'liq. Kollektiv immunitet bo'lmagan hollarda ular pandemiyaga olib keladi. Kasallik manbai bemor odam, u havo-tomchi yo'li bilan yuqadi. Yer yuzidagi aholi orasida gripp virusi doimo aylanib yuradi. Gripp epidemiyalarining vujudga kelishi yilning sovuq oylariga (noya-br-mart) to'g'ri keladi. Grippdan so'ngi immunitet muayyan virus shtammiga nisbatan hosil bo'ladi va virusning boshqa shtamm-laridan muhofaza qilolmaydi.

Grippning inkubatsion davri 12 soatdan 3 kungacha. Kasallik to'satdan, o'tkir boshlanadi. Grippning klinik tasnifi quyida keltirilgan. (F. G. Enshteyn bo'yicha). Asoratsiz o'tuvchi grippning og'irligi toksikoz darajasiga bog'liq. Uning belgilari: qattiq bosh og'rishi, ayniqsa peshona va ko'z usti sohalari, bosh aylanishi, madorsizlik,

mushaklar va ko'z soqqalarini qimirlatganda og'riq, gipotoniya, nafas siqish va ayrim hollarda gemorragik sindrom. Kasallikning birinchi soatlaridanoq tana uvishadi, harorat 38,5-40 darajaga ko'tariladi va 2-5 kun davom etadi. Grippning atipik shakllarida harorat subfibril yoki normal, yuqori nafas yo'llarining yallig'lanish belgilari (tumov, burun bitishi, faringit) yuqorida ko'rsatilgan toksikoz fonida paydo bo'ladi. Grippga traxeit belgilari xos (quruq, dag'al, og'riqli yo'tal, balg'am ko'chishi).

Bu belgilar bo'lmasligi ham mumkin (akataral shakli). Ayrim hollarda ko'proq bolalarda krup vujudga kelishi mumkin. Gripp asoratsiz o'tsa kasallik uzog'i bilan 5-7 kun davom etadi.

Grippdan so'ng bemorda asteniya (tez-tez terlash va toliqish, uyqu buzilishi, kayfiyatning o'zgarib turishi) holati bir necha hafta davom etishi mumkin.

Grippning gepertoksik shakli xavflidir. Kasallik boshlanishidanoq gipertoksikoz kuzatiladi, bemorning ahvoli borgan sari og'irlashadi, natijada miya to'qimasining shishi, infeksiyon-toksik shok kabi hayot uchun xavfli asoratlari vujudga kelishi mumkin.

Bosh miya to'qimasining shishi kuchli toksikoz, gipoksemiya va yurak-tomir yetishmovchiligi fonida rivojlanadi. Belgilari: tobora kuchaya-digan bosh aylanishi va og'rishi, qayt qilish, garanglik, tirishish, hushdan ketish, markaziy nerv tizimining shikastlanganligini ko'rsatuvchi o'choq belgilar paydo bo'lishi.

O'tkir nafas yetishmovchilik sindromi, o'pka shishi gripp natijasida gemorragik pnevmoniya rivojlanganda kuzatiladi. Kuchli toksikoz qon aylanishining kamayishiga olib keladi. Belgilari: bemorning rangi o'chadi, nafas siqadi, shov-qinli nafas oladi, balg'am ko'piksimon qon aralash ajraladi, muzdek ter bosadi, bezovta bo'ladi, taxikardiya, akrotsianoza, gipotoniya kuzatiladi, behol bo'lib, hushdan ketadi. Ko'krak perkusiyasida o'pka tovushi ancha bo'g'iqlashadi, auskultatsiyada ko'plab mayda va yirik pufakli ho'l xirillashlar eshitiladi.

Infeksiyon-toksik shoki uchta darajasi farqlanadi, 1-darajada biroz taxikardiya, qon bosimi (q/b) biroz pasayishi, teri oqishi, qo'l-oyoq muzlashi kuzatiladi, ikkinchi darajasida puls 100-120 ta 1 daqiqada, sostolik q/b-90 mm s.u.gacha tushadi, bezovtalik, muzdek ter bosish, teri oqarish, oligouriya kuzatiladi. 3-darajada esa puls 120 tadan ortiq q/b-60 mm s.u. dan kam, hatto aniqlanmaydi ham, stupor, teri oppoq, oyoq-qo'l muzdek, yurak yetishmovchiligi, anuriya kabi belgilar aniqlanadi.

Gripp bilan ogʻrigan bemorlarda bakteriyalar rivojlanishi oʻtkir pnevmoniya, bronxit, surunkali pnevmoniya yoki bronxit zoʻriqishi hamda sinusit, otit, yevstaxit, tonzillit, angina, iridosiklit kabi asoratlarga olib keladi. Undan tashqari, hayot uchun muhim aʼzolar shikastlanib ensefalit, miyelit, polinevrit, pleksit, miokardit, nef-rit singari xavfli asoratlar vujudga kelishi mumkin. Gripp yurak, oʻpka kasalliklariga qoʻshilsa, bemorlar ahvoli keskin yomonlashadi. Surunkali kasalliklar zoʻriqishiga olib keladi.

Grippning rekonvolessensiya davrida diensefal va vestibulyar sindromlar, asteniya holatlari kuzatilishi mumkin.

Gripp va OʻRVIlarning laboratoriya diagnostikasi

1. Barvaqt etiologik diagnostikada ishlatiladigan usul – immuno-fluorensensiya. -Tekshirish uchun bemor burnining shilliq qavatidan surtma tayyorlanadi. Soʻng gripp, adenovirus, paragripp, RS-viruslariga qarshi polivalent fluoressent globulinlarni qoʻllab hujayralardagi virus turi aniqlanadi.

OʻRVI chaqiruvchi barcha viruslar (adenovirusdan tashqari) RNK saqlovchi, shuning uchun ular antigenning oʻziga xos nurlanishi epiteliya sitoplazmasida boʻladi; adenoviruslarniki esa – yadroda topiladi.

2. Virusologik usul – murakkab, maxsus jihozlar va mutaxassislarni talab qiladi.

Virusni ajratib olishda material sifatida tomoq, burun, konʼyunktivalardan surtma ishlatiladi. Adenovirusli infeksiyada esa bemorning axlatini ham olish mumkin. Gripp virusini tovuq embrionlarini zararlab, adenovirus, paragripp va RS-viruslarini esa turli toʻqimalarni zararlab aniqlanadi.

3. Serologik usullar: kasallikning boshlangʻich va rekonvalessensiya davrida olingan bemorning qon zardoblarida antitelo titrlari aniqlanadi. Buning uchun komp-lement bogʻlash reaksiyasi qoʻllaniladi. Antitelolar titri dinamikada 4 marta va undan koʻproq oshishi diagnostik ahamiyatga ega.

Keyingi yillarda spetsifik IgM, IgG aniqlashni IFA va RIA usullarida amalga oshirilayapti.

4. Gemogrammada leykopeniya, neytropeniya, limfotsitoz, monotsitoz, ECHTni kamayishi xos. Leykotsitoz, ECHT oshishi aniqlansa bakterial asoratdan darak beradi.

Davolash

Yengil, o'rta og'irlikda va asoratsiz o'tuvchi gripp va O'RVI bilan og'rigan bemorlar uyda davolanadilar. Gripp epidemiyasi paytida 2-4 foiz bemorlarni kasalxonada davolash lozim bo'lib qoladi. Bemorlarni kasalxonaga qu-yidagi hollarda yotqizish kerak:

- 1) grippning gipertoksik shaklida;
- 2) grippning asoratlari paydo bo'lsa;
- 3) gripp og'ir, surunkali kasalliklarga qo'shilgan bo'lsa (bronxial astma, surunkali nospetsifik o'pka kasalliklari, yurak ishemik kasalligi, gipertoniya kasalliklari, endokrinopatiyalar).

Gripp va O'RVI bilan og'rigan barcha bemorlarga isitma davrida ko'rpa-to'shak qilib yotish, par-hez taomlar buyuriladi (yuqori kaloriyali, servitaminli), bir sutkada 1,5-2 l suyuqlik ichish kerak (choy, meva sharbatlari, issiq sut, mineral suvlar).

Gripp va O'RVI da barvaqtroq leykotsitar interferon buyuriladi (kasallikning 1-2-kunlarida). U 5 tomchidan burun teshigiga har 3-4 soatda tomiziladi, 2-3 kun mobaynida. 3-5 ampula interferonni 20 ml suvda eritib, bir soat oralab ikki marta 10 minutdan ingalyatsiya qilish yaxshi natija beradi.

Kasallikning birinchi kunidanoq, remantadin 50 mg dan kunda 3 mahal, 3 kun ichiriladi. Uyda davolanayotgan bemorga kasallikning birinchi ikki kunida qo'llash uchun 2-3 ampula interferon yoki 10 tabletka remantadinga retsept yozib berish kerak. Virusga qarshi preparatlar bilan birga sutkasiga 1,0 g askorbin kislotasi berish maqsadga muvofiq. Burun bitishi va tumovga qarshi naftizin, sanorin, galazolin kabilar burunga tomiziladi. Bosh og'rig'i, mushak va bo'g'inlar og'rishiga qarshi analgin, piramidon, spazmaveralgin, spazmalgin, sedalgin kabi tabletkalar hamda yo'talga qarshi libeksin, baltiks, shuningdek, ish-qoriy suvning bug'i ustida nafas olish, balg'am ko'chiruvchi miksturalar buyuriladi. Tomoq qurishi va qichishiga qarshi tomoq romashka damlamasi bilan chayiladi. Toksikoz va kataral sindromga qarshi "antigrippin" (atsetilsalitsil kislotasi – 0,5 g, askorbin kislotasi – 0,3 g, laktat kalsiy – 0,1 g, dimedrol va rutin – 0,02 g) kukuni buyuriladi – bir kunda 2-3 mahal, 2-3 kun. Isitma tushiruvchi dorilarni faqatgina harorat 38,5 darajadan yuqori bo'lsa berish kerak. Yurak ishemik kasali bo'lgan bemor gripp bo'lsa giper-koa-gulyatsiyaning oldini olish uchun aspirin 0,125 g dan bir kunda 3 mahaldan 5-7 kun, hatto 2-3 hafta buyuriladi. Aspirin bolalarda xavfli asorat – Rey

sindromini chaqirishi mumkin, shuning uchun ularga paratsetamol qo'llash lozim.

Gripp asoratsiz o'tsa antibio-tik va sulfanilamidlar berilmaydi. Profilaktik maqsadda berishning ham hojati yo'q. Antibiotik buyurishga qu-yidagi hollar nisbiy asos bo'ladi:

- 1) og'ir, gipertoksik gripp – bu hollarda bakterial zotiljam rivojlanish xavfi bo'ladi;
- 2) 5-7 kundan ko'proqqa cho'zilgan yuqori isitma – bu zotiljam yoki bosh-qa surunkali o'tayotgan kasallik zo'riqishidan bo'lishi mumkin;
- 3) revmatizm, sil, diabet, surunkali o'pka kasalligi bo'lgan bemorlar gripp bilan kasallansalar.

Grippning gipertoksik shaklini davolash faqat virus va bakteriyaga emas, balki o'pka hamda yurak qon-tomir tizimi faoliyatini tiklashga qaratilgan. Kuchli toksikozni davolashda grippga qarshi g-globulin 3-6 ml mushak orasiga (m/o) yuborish yaxshi natija beradi. Uni og'ir hollarda har 8 soatda 4-6 marta qo'llash mumkin. Venaga yuborish uchun tayyorlangan normal odam immunoglobulinida gripp virusiga qarshi antitelolar bor. Uni 25,0-50,0 ml dan fiziologik eritma bilan birga (1:5 nisbatida) venaga tomchilab (20 ta tomchi 1 min) kun oralab 2-6 marta quyish yaxshi terapevtik natija beradi. Og'ir hollarda g-globulin interferon bilan birga buyu-riladi.

Dezintoksikasiya qilishda gemodez 200-300 ml, reopoliglyukin 400 ml dan, quruq zardob 100-200 ml venaga yuboriladi. Suyuqlikni ko'p miqdorda venaga yuborish o'pka yoki miya shishiga olib kelishi mumkin. Shuning uchun ular siydik haydovchi dorilar (laziks 40-80 mg) bilan birga ishlatiladi. Og'ir hollarda qisqa muddat glyukokortikoidlar beriladi. Yoshi katta bemorlarga 0,125 dan 3 mahal aspirin buyuriladi.

Bosh miya to'qimasining shishida – osmatik dehidratatsiya qilish muhim. 15 foizli manitol 1,0-1,5 g/kg hisobida v/i yuboriladi. Quruq zardob ham yaxshi natija beradi. Laziks 80 mg venaga, uregit 50-100 mg, diakarb 0,25-0,5 g bir kunda bir mahal. Kaliyli dorilar buyuriladi: panangin 10 ml v/i yoki 1 tabletkadan 3 mahal kuniga. Bosh miya qon tomirlari devorlarining o'tkazuvchanligini pasaytirish va qon aylanishni yaxshilash uchun prednizolon sutkasiga 300-500 mg buyuriladi. Eufillin 2,4 foiz – 10,0 ml kuniga v/i 2-3 marta yuboriladi.

Tutqanoqqa qarshi neyroleptiklar (aminazin, GOMK, galoperidol, droperidol) va trankvilizatorlar (elenium, seduksen) qo'llaniladi.

Infeksion-toksik shokning davosi asosiy patofiziologik jarayonlarga qaratilgandir. Shu bilan birga antivirus va antibakterial

davo qilinadi. Grippga qarshi tayyorlangan gamma-globulinni 5,0 ml m/o ga har 8-12 soatda (№ 5), stafilokokka qarshi gamma-globulinni 5,0-10,0 ml m/o ga kun ora (№ 5), antistafilokokk zardob 150,0 ml. dezintoksikatsiya qiluvchi, mikrosirkulyatsiyani yaxshilovchi suyuqliklarni venaga yuborish yaxshi natija beradi. Prednizolon juda katta dozada qilinadi – 1,0-2,0 g sutkasiga v/i. Yurak glikozidlari, siydik haydovchi dorilar qo'llaniladi.

Profilaktika

Vaksinoprofilaktika – gripp profilaktikasida muhim ahamiyatga ega. Uni qo'llash qisqa muddatda aholiga faol spetsifik immunitet hosil bo'lishiga olib keladi. Ikki xil vaktsina mavjud – tirik va inaktivatsiya qilingan. Keyingi yillarda A (N1N1) va A (N3N2) gripp viruslaridan iborat inaktivatsiya qilingan divaksina o'miga, yangi, sifati yaxshilangan trivaksina – A (N1N1), A (N3N2) va V gripp viruslaridan iborat inaktivatsiya qilingani qo'llaniladi. Bu vaktsina 1 marta qo'llaniladi. 0,5 ml teri ostiga yoki 0,25 ml burun teshiklariga tomiziladi. Tirik vaktsina A (N1N1), A (N3N2) viruslardan iborat, 0,25 ml dan burunga tomiziladi. Bu ikki turdagi vaktsinalar navbatma-navbat qo'llaniladi; inaktivatsiya qilingan vaktsina ikki yil ketma-ket, so'ng uch yil mobaynida tirik vaktsina qilingan ba'zi kishilarda 1-3 kundan ke-yin isitma 37,5 darajagacha ko'tarilishi, yengil kataral belgilar paydo bo'lishi mumkin.

Vaksinatsiyadan kutilgan natija olish uchun albatta aholini 70 foizidan ziyodi emlangan bo'lishi shart. Bundan tashqari, vaktsina shtammi strukturasi aholi orasida tarqalgan gripp virusi antigeniga yaqin bo'lishi lozim. Gripp virusi o'zgaruvchan bo'lganligi uchun har yili yangi xususiyatli viruslar paydo bo'ladi va ulardan vaktsina himoya qilolmaydi. Gripp viruslarining shu jihati vaktsinani keng qo'llashga to'siq bo'ladi.

Nospetsifik profilaktika ximio-profilaktika va interferon-profilaktikadan iborat. Zudlik bilan amalga oshiriladigan nospetsifik profilaktika 2 xil bo'ladi: 1) mehnat jamoalari, maktablarda va hokazo (15-30 kun mobaynida), 2) kasallik o'chog'ida yashovchi, kasal bilan kontaktda bo'lganlarga nisbatan (5-7 kun mobaynida). Ximioprofilaktika: ommaviy ravishda remantadin 1 ta tabletkadan (50 mg) sutkasiga 20-30 kun ichiriladi (7 yoshdan kattalarga). Kasal bilan kontaktda bo'lganlar esa 1 tabletkadan bemor tuzalguncha ichadilar. 0,25 foizli oksalin surtmasi kuniga 2-3 marta burun ichiga suriladi. U davolash va profilaktik effektga ega. Leykatsitar interferon 5 tomchidan

burun teshigiga kuniga 2-3 marta tomiziladi (kasal yuqish xavfi tug'ilgandan to xavf tugaguncha). Bolalar va kattalarga bir xil doza qo'llaniladi.

Bulardan tashqari kuz-qish oylarida har kuni 1 oy mobaynida geksavit, undevit, dekamevit va boshqa polivitaminlardan 1-2 drajedan yoki askorbin kislotasini kuniga 0,5 g ichish tavsiya qilinadi. Keyingi yillarda O'RVI viruslariga nisbatan virozolni, adenoviruslarga nisbatan dezoksiribonukleazaning ta'siri isbotlangan.

Kasallikning oldini olishda tanani chiniqtirish, badantarbiya bilan muntazam shug'ullanish, yaxshi ovqatlanish alohida ahamiyatga ega. Ko'proq ochiq havoda yurish, sovuq kunlarda issiq kiyinish, albatta bosh va oyoq kiyim issiq bo'lishi muhimdir.

Sanitariya-gigiyena choralari

Bu chora-tabirlarning asosiy maqsadi – viruslarning sonini havoda iloji boricha kamaytirish. Usullari: 1) ultrabinafsha nur bilan (baktereotsid lampalar yordamida); 2) ximiyaviy moddalar bilan (xlorli ximiyaviy moddalar eritmasining bug'i ta'sirida). Bir chelak suvda 2 osh qoshiq xloramin eritilib pol yuvilsa, xlor bug'lanib, havoda 0,01-0,02 mg har kub.m bo'ladi. Bu esa gripp va O'RVI viruslarini o'ldiradi. Isiriq tutuni ham bakteriotsid va virulotsid ta'sir ko'rsatib, xona havosini zararsizlantiradi; 3) xonani tez-tez shamollatib, havosini almashtirish, havodagi mikroorganizmlarning sonini 85-90 foizga kamaytiradi; 4) doka niqob tutish (4-8 qavatli) – 98 foizgacha patogen mikroorganizmlarni ushlab qoladi.

Koronavirusli infektsiya

1.Etiologiya, epidemiologiya, profilaktika, patomorfologiyasi

Koronaviruslar (*Coronaviridae*) - hayvonlar (ularning tabiiy egalari) va odamlarga zarar yetkazadigan RNK viruslarining katta oilasi. Serologik va filogenetik tahlil natijalariga ko'ra koronaviruslar to'rt avlodga bo'linadi: Alphacoronavirus, Betacoronavirus, Gammacoronavirus va Deltacoronavirus. Odamlarda koronaviruslar turli xil kasalliklarni keltirib chiqarishi mumkin, yyengil o'tkir respirator infektsiyalardan (o'RVI), og'ir o'tkir respirator sindromiga (Oo'RS yoki SARS) qadar. Hozirgi vaqtda to'rtta mavsumiy koronaviruslar (HCoV-229E, -OC43, -NL63 va -HKU1) o'RVI tarkibida yil davomida aholi orasida aylanib yuradi va odatda, yuqori nafas yo'llarini yengil va o'rtacha og'irlikda zararlaydi. Shu bilan birga 2 ta yuqori darajada

patogen koronavirus - Yaqin Sharqdagi respirator sindrom virusi (MERS) va yangi koronavirus infeksiyasi COVID-19 ham aholi orasida tarqalgan.

Dolzarbligi. 2019 yil oxirida Xitoy Xalq Respublikasida (XXR) epitsentri Uxan shahrida (Xubey viloyati) yangi koronavirus infeksiyasi paydo bo'ldi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) 2020 yil 11 fevralda yangi koronavirus - COVID-19 ("Koronavirus kasalligi 2019") tomonidan kelib chiqqan infeksiyaning rasmiy nomini aniqladi. 2020 yil 11 fevralda halqaro Virus Taksonomiyasi Qo'mitasi yuqumli kasallik qo'zg'atuvchisiga - SARS-CoV-2 rasmiy nomini berdi.

COVID-19 paydo bo'lishi sog'liqni saqlash mutaxassisleri uchun tezda tashxis qo'yish va bemorlarga tibbiy yordam ko'rsatish uchun qiyinchiliklarni keltirib chiqardi. Hozirgi vaqtda kasallikning klinik va epidemiologik xususiyatlarini intensiv o'rganish, uning oldini olish va davolashning yangi vositalarini yaratish davom etmoqda. Koronavirus infeksiyasining yangi variantining eng keng tarqalgan klinik ko'rinishi bu ikki tomonlama pnevmoniya (mikroangiopatiya bilan virusli diffuz alveolyar shikastlanish), 3-4% o'tkir respirator distress sindromining (o'RDS) rivojlanishi qayd etildi. ba'zi bemorlarda tromboz va tromboemboliya bilan giperkoagulyativ sindrom rivojlanadi, boshqa organlar va tizimlarga ham ta'sir qiladi (markaziy asab tizimi, miokard, buyraklar, jigar, oshqozon-ichak trakti, endokrin va immun tizimlar), sepsis va septik shok rivojlanishi mumkin.

Epidemiologiyasi. Dunyoda epidemiologik vaziyat havotirli bo'lib qolmoqda. Infeksiyani yuqtirganlarning umumiy soni 20 milliondan oshib, faqat so'nggi 3,5 kun ichida 1 millionga ko'paygan. Infeksiyaning asosiy o'choqlari hali ham AQSh, Braziliya va Hindiston hisoblanadi.

6,1 milliondan ortiq holat Shimoliy Amerikaga to'g'ri keladi (umumiy sonning 30,5%). Osiyoda bu ko'rsatkich deyarli 5,1 millionni (25,1%), Janubiy Amerikada 4,75 milliondan oshdi (23,4%).

Yevropa mintaqasi dunyodagi COVID-19 kasalligining 16% va o'limning 25% ni tashkil qiladi. So'nggi etti kun ichida Frantsiya eng ko'p yangi kasallik holatini qayd etgan bo'lsa-da, mintaqada million aholiga nisbatan kumulatif holatlar eng yuqori bo'lgan uchta mamlakat - San-Marino (million aholiga 21 834 ta kasallik), Andorra (million aholiga 17 395 ta holat) va Isroil (million aholiga 16,430). Aholisiga nisbatan o'lim ko'rsatkichlari bo'yicha eng yuqori ko'rsatkichni qayd etgan mamlakatlar San-Marino (millionga 1238), Belgiya (millionga 856) va Andorra (millionga 686).

Markaziy Osiyo mamlakatlari (Afg'oniston, Qozog'iston, Qirg'iziston, Tojikiston va o'zbekiston) jami 213,7 ming bemorga to'g'ri keladi, ya'ni ularning umumiy sonining 1,06% koronavirus infeksiyasi.

2020 yil 19 sentyabr holatiga ko'ra, o'zbekistonda tasdiqlangan 50872 ta holat mavjud bo'lib, ulardan 47121 nafari (92,7%) tiklandi, 425 nafari (0,8%) vafot etdi. 3326 (6,5%) holat davolashda qolmoqda.

O'zbekistonda koronavirus infeksiyasining epidemiologiyasi o'ziga xos xususiyatlarga ega. Qabul qilingan epidemiyaga qarshi (karantin) chora-tadbirlarni hisobga olgan holda, epidemiologik egri to'liqinli xususiyatga ega va Evropa mintaqasida ham, umuman olganda ham global jihatdan farq qiladi.

Koronavirus infeksiyasining birinchi holati 15 mart kuni Frantsiyadan kelgan ayolda qayd etilgan, shu bilan birga chet eldan kelganlar uchun karantin choralari ko'rilgan. Bu keyingi barcha ijobiy holatlar, may oyining o'rtalariga qadar, faqat karantin zonalarida kuzatilganligiga olib keldi. May oyining o'rtalarida infeksiya keng aholi orasida tarqalishni boshladi.

Evropa mintaqasi mamlakatlarida yangi kasallanishlar soni keskin o'sgan bo'lsa, o'zbekistonda bu o'sish asta-sekin kuzatildi. Amalga oshirilgan chora-tadbirlar epidemiya jarayonining boshida kasallik sonining keskin o'sishidan qochishga yordam berganiga qaramay, ushbu choralar ko'plab sezgir populyatsiyalar saqlanib qolishini ta'minladi. Bu Iyul oyining boshidan boshlab Evropada mintaqada yangi kasalliklarning kunlik sonining umuman kamayishi fonida, karantin choralari susayganidan so'ng, yuqtirganlar sonining keskin ko'payishi kuzatildi, natijada sog'liqni saqlash tizimining qulashiga olib kelishi mumkin edi, natijada qaror qabul qilindi. karantin choralarini kuchaytirish. Takroriy choralar qo'llanilishi bilan yangi holatlarning keskin pasayishi kuzatildi. Biroz farovonlik va cheklov choralarining yana bir yumshatilishidan so'ng, sentyabr oyining o'rtalaridan boshlab, o'zbekistonda yangi holatlar soni bir necha bor ko'paygan, ammo bu tendentsiya Evropa mintaqasida va butun dunyoda kuzatilmoqda. Qayta o'sish barcha proektsiyalar tomonidan bashorat qilinadi va adabiyotda kasallikning "ikkinchi to'liqini" sifatida tavsiflanadi.

Patogenez, klinika, davolash

Patogenez. Hozirgi vaqtda COVID-19 immun tizimining ishi buzilgan, asosan o'pka, shuningdek yurak, buyrak va ichaklarga ta'sir

qiladigan tizimli kasallik sifatida qaralmoqda. Kasallikning og'ir shakllari giperimmun yallig'lanish, renin-angiotensin-aldosteron tizimining muvozanati, endotelial disfunktsiyaning rivojlanishi va vaskulopatiyaning maxsus shakllari (trombotik mikroangiopatiya va tomir ichidagi koagulopatiya) bilan kechadi.

SARS-CoV-2 simptomatik namoyon bo'lishining to'rt shakli qayd etilgan:

- yengil
- o'rta og'ir
- og'ir
- o'ta og'ir (tanqidiy)

Og'ir KOVID-19 rivojlanish xavfi omillariga quyidagilar kiradi.

- 65 yoshdan katta
- homilador
- hayotning birinchi yilidagi bolalar
- yurak-qon tomir kasalliklari, ayniqsa arterial gipertenziya;
- qandli diabet;
- surunkali o'pka kasalligi;
- saraton (xususan, gematologik malign neoplazmalar, o'pka saratoni va metastaz);
- buyrakning surunkali kasalligi;
- semirish;
- chekish;
- immunitet tanqisligi holatlari;
- surunkali jigar kasalligi.

Kritik COVID-19 sitokin bo'ronining bir turi bo'lib, uning namoyon bo'lishi birlamchi va ikkilamchi gemofagotsitar lenfogistiyositoz (HLH) yoki makrofag aktivatsiyasi sindromi (CAM) kechishiga o'xshaydi. Tug'ma va orttirilgan (Th1- va Th2-turdagi) immunitetning patologik faollashuvi rivojlanib, "yallig'lanishga qarshi", immunoregulyatsion, "yallig'lanishga qarshi" sitokinlar va ximokinlar, shuningdek yallig'lanish markerlari (CRP, ferritin) sintezining "regulyatsiyasi" faollashadi.

COVID-19 tomonidan chaqirilgan ikkilamchi HLH ning boshqa virusli sitokin bo'ronidan farqi shundaki, o'pka asosan sitokin bo'ronining ushbu variantida maqsadli organ bo'lib, bu koronavirusning o'pka to'qimalariga tropizmi bilan, shuningdek ferritin darajasining o'rtacha darajada oshishi bilan bog'liq. qon zardobi. COVID-19da

immunitet reaksiyasining haddan tashqari faollashishi ko'pincha o'pka parenximasi, qo'shni bronxial va alveolyar lenfoid to'qimalar bilan chegaralanadi va ARDS rivojlanishi bilan bog'liq.

COVID-19ning kritik kechishii bo'lgan bemorlarda qon tomirlari endotelial disfunktsiyasi, koagulopatiya, fosfolipidlarga antikorlar ishtirokida tromboz rivojlanadi, bu esa klinik ko'rinishda katastrofik antifosfolipid sindromiga o'xshaydi. Klinik va patologik o'zgarishlarni DIC va trombotik mikroangiopatiyada (TMA) rivojlanadigan ko'p organli trombozdan farqlash qiyin.

COVID-19 dagi sitokin bo'roni odatda o'RDS rivojlanishiga, ko'p organ etishmovchiligiga olib keladi va o'linga olib kelishi mumkin.

SARS-CoV-2 bilan bog'liq endoteliit deb ataladigan sitokinli bo'ron (va keyinchalik otoimmün) endotelial zararlanishiga olib keladigan o'ziga xos virusli, COVID-19ga xos mikroangiopatiyaning asosi, asosan o'pka, kamroq boshqa organlar (miyokard, miya) va boshqalar) va bir qator kuzatuvlarda mahalliy o'pka yoki tizimli mahsuldor-destruktiv trombovaskulit rivojlanadi.

Kritik COVID-19 sitokin bo'ronining bir turi bo'lib, uning namoyon bo'lishi birlamchi va ikkilamchi gemofagotsitik lenfohistiositoz (HLH) yoki makrofag aktivatsiyasi sindromi (CAM) kechishiiga o'xshaydi. Tug'ma va orttirilgan (Th1- va Th2-turdagi) immunitetning patologik faollashuvi rivojlanib, "yallig'lanishga qarshi", immunoregulyatsion, "yallig'lanishga qarshi" sitokinlar va ximokinlar, shuningdek yallig'lanish markerlari (CRP, ferritin) sintezining "regulyatsiyasi".

COVID-19 tomonidan chaqirilgan ikkilamchi HLH ning boshqa virusli sitokin bo'ronidan farqi shundaki, o'pka asosan sitokin bo'ronining ushbu variantida maqsadli organ bo'lib, bu koronavirusning o'pka to'qimalariga tropizmi bilan, shuningdek ferritin darajasining o'rtacha darajada oshishi bilan bog'liq. qon zardobi. COVID-19da immunitet reaksiyasining haddan tashqari faollashishi ko'pincha o'pka parenximasi, qo'shni bronxial va alveolyar lenfoid to'qimalar bilan chegaralanadi va ARDS rivojlanishi bilan bog'liq.

COVID-19ning tanqidiy kechishii bo'lgan bemorlarda qon tomirlari endotelial disfunktsiyasi, koagulopatiya, fosfolipidlarga antikorlar ishtirokida tromboz rivojlanadi, bu esa klinik ko'rinishda katastrofik antifosfolipid sindromiga o'xshaydi. Klinik va patologik o'zgarishlarni DIC va trombotik mikroangiopatiyada (TMA) rivojlanadigan ko'p organli trombozdan farqlash qiyin.

COVID-19 dagi sitokin bo'roni odatda ARDS rivojlanishiga, ko'p organ etishmovchiligiga olib keladi va o'linga olib kelishi mumkin.

SARS-CoV-2 bilan bog'liq endoteliit deb ataladigan sitokinli bo'ron (va keyinchalik otoimmün) endoteliyal zararlanishiga olib keladigan o'ziga xos virusli, COVID-19ga xos mikroangiopatiyaning asosi, asosan o'pka, kamroq boshqa organlar (miyokard, miya) va boshqalar) va bir qator kuzatuvlarda mahalliy o'pka yoki tizimli mahsuldor-destruktiv trombovaskulit rivojlanadi.

Shunday qilib, boshqa koronavirus infeksiyalari, shuningdek A / H1N1 grippi singari, aksariyat hollarda COVID-19 ning asosiy morfologik substrati diffuz alveolyar shikastlanishdir, ammo, ularnikidan farqli o'laroq, qon tomir yotog'iga va turli organlarga ega bo'lgan bir qator bemorlarda tizimlar. Klinikada keng qo'llaniladigan virusli (interstitsial) pnevmoniya atamasi mohiyatan diffuz alveolyar ziyonni rivojlanishini aks ettiradi. o'z navbatida, og'ir diffuz alveolyar shikastlanish, o'tkir respirator distress sindromi (o'RDS) klinik tushunchasi bilan sinonimdir.

Koronavirus infeksiyasi patogenezini va patomorfologiyasining ko'plab jihatlari zamonaviy usullardan foydalangan holda yanada keng qamrovli o'rganishni talab qiladi.

Klinik xususiyatlari

Yashirin davri 2 dan 14 kungacha, o'rtacha 5-7 kun. COVID-19 o'RVI klinik belgilarining mavjudligi bilan tavsiflanadi:

- isitma (> 90%);
- 80% hollarda yo'tal (quruq yoki kam balg'am bilan);
- nafas qisilishi (30%);
- charchoq (40%);
- Ko'krak qafasidagi qisilish hissi (> 20%).

Shuningdek, tomoq og'rig'i, burun bitishi, hid va ta'm sezgisi pasayishi, kon'yunktivit belgilari bo'lishi mumkin.

Eng og'ir nafas yetishmovchiligi infeksiyadan 6-8 kun o'tgach rivojlanadi. Shuningdek, birinchi alomatlar orasida miyalgiya (11%), chalkashlik (9%), bosh og'rig'i (8%), gemoptizi (2-3%), diareya (3%), ko'ngil aynish, qusish, yurak urishi bo'lishi mumkinligi aniqlandi. INFEKTSION boshlanishida ushbu alomatlar tana haroratining ko'tarilishi bo'lmagan taqdirda kuzatilishi mumkin.

COVID-19 ning klinik variantlari va ko'rinishlari: • o'RVI (faqat yuqori nafas yo'llarining shikastlanishi); • nafas olish yetishmovchiligi bo'lmagan pnevmoniya; • o'RDS (o'NYe bilan pnevmoniya); • sepsis,

septik (yuqumli toksik) shok; • DVS sindromi, tromboz va tromboemboliya.

Gipoksemiya ($SpO_2 < 88\%$) bemorlarning 30% dan ko'prog'ida uchraydi.

COVID-19 og'irlik darajasiga ko'ra tasniflash:

Yengil kechishi:

- Tana harorati $< 38^\circ C$, yo'tal, holsizlik, tomoq og'rig'i
- o'rtacha va og'ir kechishi mezonlari yo'q

o'rtacha kechishi:

- Tana harorati $> 38^\circ C$
- NOS $> 22 / \text{min}$
- Jismoniy zo'riqish paytida nafas qisilishi
- Virusli pnevmoniyaga xos bo'lgan KT (rentgen) o'zgarishlar (minimal yoki o'rtacha shikastlanish hajmi; KT 1-2)

- $SpO_2 < 95\%$
- Qon zardobida CRO $> 10 \text{ mg} / \text{l}$

Og'ir kechishi:

- NOS $> 30 / \text{min}$
- $SpO_2 \leq 93\%$
- $PaO_2 / FiO_2 \leq 300 \text{ mm Hg}$.
- Ong darajasining pasayishi, qo'zg'alish
- Beqaror gemodinamika (sistolik qon bosimi 90 mm Hg dan past yoki diastolik qon bosimi 60 mm Hg dan kam, siydik chiqarilishi 20 ml / soatdan kam)

• Virusli pnevmoniyaga xos bo'lgan o'pkada KT (rentgenografiya) o'zgarishlar (shikastlanish hajmi sezilarli yoki subtotal; KT 3-4)

- Arterial qonda laktat $> 2 \text{ mmol} / \text{L}$
- qSOFA > 2 ball

o'ta og'ir kechishi:

- Uzluksiz isitma
- o'RDS
- Nafas olishni qo'llab-quvvatlashga muhtoj bo'lgan o'RDS (invaziv ventilyatsiya)

- Septik shok
- Poliorgan yetishmovchilik

• KT (rentgenografiya) da o'pkada o'zgarishlar, kritik virusli zararlanishga xos (shikastlanish sezilarli yoki subtotal; KT-4) yoki o'RDS kartinasi.

oʻrtacha yuqtirganlarning 50% da kasallik simptomlarsiz oʻtadi. Klinik simptomlari boʻlgan bemorlarning 80 foizida kasallik yengil oʻRVI shaklida kechadi.

COVID-19 tasdiklangan yoki pnevmoniya kasalligiga shubha qilingan bemorni aniqlash va davolash sxemasi

Bemorni klinik tekshiruvdan oʻtkazish(1-ilova): shikoyatlarini batafsil baholash, kasallik tarhini, epidemiologik anamnezni toʻplash, fizikal tekshirish.

Fizikal tekshirish usullari:

- termometriya,
- hushini baholash,
- yurak urushi chastotasini, arterial qon bosimini, nafas olish harakatlari chastotasini oʻlchash,
- nafas yetishmovchiligini aniqlash va gipoksemiya darajasini baholash uchun pulsoksimetriya bajarish va SpO₂ ni oʻlchash.

Tekshiruvlar natijalariga koʻra bemorlarning ahvoli baholanadi va shifoxonaga yotqizish zaruriyati belgilanadi.

Instrumental va laborator diagnostika:

o COVID-19 ga tekshirish uchun burun va ogʻizdan surtma olish (agar avval olinmagan boʻlsa).

o Qonning umumiy tahlili + leykositar formula

o Qonning biokimyoviy tahlili (AsT, ALT, mochevina, kreatinin, glyukoza).

o Koagulogramma (fibrinogen, PTI, VSK)

o S-reaktiv oqsil

o Prokal'sitonin

o Siydik umumiy tahlili

o Koʻkrak qafasi KT (agar avval bajarilmagan boʻlsa)

•KT bajarish imkoniyati boʻlmasa – koʻkrak qafasining rentgenografiyasi.

o Pul'soksimetriya

o EKG

o Arterial qon bosimini, yurak urushlari va nafas olish chastotalarini oʻlchash.

▪ Termometriya – kuniga kamida 2 mahal

✓ Pulsoksimetriya – kuniga kamida 2 mahal

✓ Dinamikada laborator tekshiruvlar:

✓ Qonning umumiy tahlili – 3-4- va 10-kunlari (yoki klinik zaruriyat tugʻilganda)

✓ Siydik umumiy tahlili – kelganda va chiqib ketayotganda (yoki klinik zaruriyat boʻlganda)

✓ Qonning biokimyoviy tahlili: elektrolitlar, glyukoza, umumiy bilirubin, kreatinin, mochevina, ALT, AST - 3-4- va 10-kunlari (yoki klinik zaruriyatga qarab)

✓ Yalligʻlanish markerlari: S-reaktiv oqsil, PKT – 3-4- va 10-kunlari (yoki klinik zaruriyat boʻlganda)




✓ koagulogramma - klinik zaruriyat boʻlganda. Davolash dozasida fraksiyalashtirilmagan heparin olayotgan bemorlarga – qonning ivish vaqti (yoki AChTV) kunia 2 marta.

✓ D-dimer – 5 kunda 1 marta (yoki klinik zaruriyatga koʻra).

✓ EKG – gidrokixloroxin bilan spesifik davo olayotgan COVID-19 ga chalingan bemorlarda QT intervali har 3 kunda nazorat qilinishi zarur. Boshqa bemorlarga klinik zaruriyat tugʻilganda bajariladi.

✓ Koʻkrak qafasi KT (KT apparati yoʻq boʻlsa - rentgenografiya):

KT maʼlumotlari asosida pnevmoniyaning ogʻirlik darajasini baholash

KT-belgilar	Shikastlanish ogʻirligi darajasi	Misol
<ul style="list-style-type: none"> - 3 tadan koʻp boʻlmagan “shisha xiralashuvi” koʻrinishidagi zichlashgan oʻchoqlar - Maksimal diametri <3 sm - Oʻpka hajmining <25% shikastlanishi 	Yengil (KT-1)	
<ul style="list-style-type: none"> 3 tadan koʻp boʻlgan “shisha xiralashuvi” koʻrinishidagi zichlashgan oʻchoqlar Maksimal diametri <5 sm Oʻpka hajmining 25-50% shikastlanishi 	oʻrta (KT-2)	
<ul style="list-style-type: none"> Oʻpka toʻqimasining konsolidasiya oʻchoqlari bilan qoʻshilgan “shisha xiralashuvi” tipidagi zichlashishi Oʻpka hajmining 50-75% shikastlanishi 	oʻrta ogʻir (KT-3)	

➤ Shifoxonadan tashqari bakterial zotiljamning og'ir bo'lmagan turlarida ijobiy klinik o'zgarishlar qayd qilinganda nazorat kuzatuv maqsadida bajariladigan KT shart emas;

➤ virusli zotiljami bo'lgan bemorlarga nazorat tekshiruvi 5-kunda va kasalxonadan chiqarilayotganda yoki umumiy ahvoli og'irlashganda.

SARS-CoV2 ga surtma olish:

➤ shifoxonaga yotqizilinayotganda manfiy natija bo'lgan bemorlarga 3- va 10-kunlari qayta test o'tkazilinadi;

➤ shifoxonaga yotqizilinayotganda musbat natija bo'lgan bemorlarga 10- va 12-kunlari test qayta bajarilinadi.

Oyoqlar venalarining dupleksli skanerlash. D-dimer ko'rsatkichining yolg'iz o'zi ko'tarilishi ushbu tekshiruv o'tkazishga ko'rsatma bo'lmaydi. Oyoqlar venalarining UTDS bajarishga ko'rsatmalar:

➤ kam harakatdagi bemorlar – shifoxonaga kelganda va keyinchalik har 7 kunda yoki klinik zaruriyat tug'ilganda;

➤ chuqur venalar trombozining klinik belgilari mavjud bo'lsa (oyoqning shishishi, Xomans va Mozes musbat simptomlari, boldir mushaklaridagi og'riqlarga shikoyat bo'lganda).

Tor doiradagi mutaxassislar (tegishli yo'nalish bo'yicha) maslahatini tayinlash:

➤ SpO₂ < 94%,

➤ 48 soat davomida ko'rsatilinayotgan davo muolajalari samarasiz bo'lganda,

➤ yondosh kasalliklari huruj qilganda.

➤ Davoning samarali ekanligi belgilari:

➤ Nafas yetishmovchiligi kuchaymayapdi

➤ Isitmaning pasayishi

➤ S-reaktiv oqsil miqdorining kamayishi.

Kattalarning davolashni tavsiya etilayotgan sxemasi

<p>Isitma 38,5°S Yo'tal, Umumiy zaiflik, Urtacha ogir va ogir darajasini alomatlar bulmagan holat O'pkashikastlanishi $\leq 25\%$</p>	<p>Isitma 38,5°S Nafas olish chastotasi ≥ 22, Xansirash SpO2 $\geq 93\%$ O'pka shikastlanishi $\geq 25-50\%$</p>	<p>Qiyinchilik bilan nafas olish, Nafas olish chastotasi ≥ 24, SpO2 $\leq 92\%$ Xushini uzgarishi Nostabil gemodinamika (sistolik AD 90 mm rt.st. kam yoki diastolik AD 60 mm rt.st. kam, diurez 20 ml/chas kam) O'pka shikastlanishi $\geq 50-75$</p>	<p>Doimiy febril isitma O'tkir respirator distress sindromi Utkir nafas yetishmovchiligi Septik shok Poliorgan yetishmovchilik O'pka shikastlanishi $>75\%$</p>
<p>Parasetamol/Ibuprofen Sink preparatlari Vitamin D Vitamin S Gidroksixloroxin yoki Favipiravir*</p>	<p>Parasetamol/Ibuprofen Sink preparatlari Vit D Vit S Favipiravir* yoki Remdesivir** Enoksaparin vsem/Aspirin kursatma bulsa Kortikosteroidi kursatma bulsa</p>	<p>Parasetamol/Ibuprofen Remdesivir** Dezintoksikasion/regidratasion terapiya Enoksaparin/Aspirin Kortikosteroidlar Antibiotiklar Asetilsistein Gastroproteksiya</p>	<p>Respirator terapiya Parasetamol/Ibuprofen Enoksaparin/Aspirin Kortikosteroidlar Antibiotiklar Asetilsistein Gastroproteksiya</p>

O'tkir bronxit

O'tkir bronxit - bronxlarning o'tkir yallig'lanishi - nafas olish a'zolarining eng ko'p uchraydigan kasalliklaridan biridir. O'tkir bronxit bilan kasallanish yuqori nafas yo'llarining yallig'lanishi va gripp epidemiyasi vaqtida ayniqsa, ko'p uchraydi.

Etiologiyasi.

Kasallikni keltirib chiqaruvchi sabablarning talaygina qism ini bakterial agentlar tashkil qiladi. Bularga pnevmokokklar, gemolitik, tillarang streptokokklar, gripp virusi, Fridlender tayoqchasi va shu kabilar kiradi.

Kasallik rivojlanishiga moyillik ko'rsatadigan sabablarga sovqotish,

spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish, tamaki chekish, ba'zi kimyoviy moddalardan surunkali zaharlanish kiradi. Yuqori nafas yo'llarida infeksiya o'chog'ining borligi (sinusit, gaymorit) ham o'tkir bronxit rivojlanishiga sharoit yaratuvchi omillardan hisoblanadi.

O'tkir bronxit tarkibida yuqori miqdorda azot oksidi, oltingugurt anhidridi, xlor, brom, ammiak bug'lari tutgan havodan nafas olish, kimyoviy zaharli moddalar (xlor, fosgen, difosgen, iprit, lyuizit, fosfororganik birikmalar)dan nafas olish natijasida rivojlanadi. Tarkibida juda ko'p miqdorda chang bo'lgan havodan uzoq vaqt nafas olish natijasida ham o'tkir bronxit rivojlanishi mumkin.

Patogenezi. Bakterial agent yuqori nafas yo'llari va bronx shilliq qavatini, simpatik nerv tolalari tugunlarini zararlantiradi, bu zararlanish o'z navbatida bronxlar trofikasining buzilishiga olib keladi. Bakteriyalar va ular ishlab chiqargan zararli moddalar nafas yo'llarining himoya xususiyatlarini, spetsifik va nospetsifik chidamlilik qobiliyatini keskin kamaytiradi va natijada bronx yollari yallig'lanadi.

Patologik anatomiyasi. O'tkir bronxit bronx devorlarida qizarish, shish, shilliq moddaning ko'p ajralishi, leykotsitlar diapedezi bilan kechadi. Keyinchalik eroziyalar hosil qiluvchi epiteliy deskvamatsiyasi kuzatiladi. Bronx devorlarining ayrim joylarida esa yallig'lanish shilliq osti va mushak to'qimalariga, peribronxial interstitsial to'qimaga o'tishi mumkin.

Klinikasi. Kasallik quruq, iztirobli yo'tal, to'sh suyagi atrofidagi og'riq, yuqori nafas yo'llarining o'tkir yallig'lanishiga xos o'zgarishlar bilan boshlanib, yallig'lanish bronxlarga tarqalgach, hansirash va ketmaktet yo'tal paydo bo'ladi, bemorlar yo'talish vaqtida ko'krak qafasining pastki qismida og'riq sezadilar. Behollik, terlash, tana haroratining $37,5-38^{\circ}\text{C}$ ga ko'tarilishi, gripp bilan og'rikan bemorlarda esa labga uchuq toshishi (herpes labialis) kuzatiladi.

Perkussiya qilinganda o'zgarmagan o'pka tovushi eshitiladi. Auskultatsiya vaqtida o'pkada tarqalgan quruq hushtaksimon yoki g'o'ng'illovchi xirillashlar eshitiladi, yo'taldan so'ng xirillashning kam

ayishi kuzatiladi. Kasallikning 2-3-kuni nam xirillash paydo bo'lishi mumkin.

Tashqi nafas faoliyati tekshirilganda o'pkaning tiriklik sig'imi va maksimal ventilyatsiyasi 15-20 foizga kam ayadi. Qonning kislorod bilan to'yinishi daqiqalik (minutlik) nafas sig'imining ortishi hisobiga buzilmaydi. Qonda leykotsitlarning neytrofillar hisobiga ortishi 8-12-10 9/l, eritrotsitlar cho'kish tezligi (ECHT)ning ortishi kuzatiladi. O'tkir bronxitning yengil shakli qisqa muddatli bo'lib (2-3 kun), bemor o'zini yomon his qiladi, u subfebril harorat, yo'tal, to'sh suyagi atrofidagi og'riq bilan o'tadi. Og'ir turi tana haroratining ko'tarilishi, yo'tal, balg'am ko'chishi, qonda leykotsitlar va ECHTning ortib ketishi bilan kechadi.

Tashxisi va qiyosiy tashxisi. O'tkir bronxit tashxisi kasallikning o'tkir boshlanishi, yo'tal vaqtida balg'amko'chishi, zaharlanish belgilari, auskultatsiya qilganda avval quruq, keyin nam xirillashlar eshutilishiga asoslanadi.

O'tkir bronxitni o'choqli pnevm oniyadan farqlashda ko'krak qafasini rentgenologik yo'l bilan tekshirish muhim o'rin tutadi. O'tkir bronxitda rentgenogrammada o'zgarish bo'lmaydi. O'tkir o'choqli pnevmoniyada o'pkaning shamollagan qismida qorayish ko'rinadi.

Davolash. O'tkir bronxitning yengil turi bilan og'riq bemorlar ko'pincha uyda davolanadilar. Bemorni sovqotishdan, qattiq isib ketishdan asrash kerak bo'ladi. Og'riq qoldiruvchi dorilar - analgin 0,5 dan 3 mahal, amidopirin 0,5 dan 3 mahal, vitaminlar, ko'proq C vitamini buyuriladi. Balg'am ko'chishini yengillashtirish uchun termopsis, altey damlamasi, mukaltin tabletkasi kuniga 3 marta, sodali ingalyatsiya buyuriladi. Nafas qisishini to'xtatish uchun teofedrin 0,025 dan kuniga 2 marta buyuriladi. Eufillin 0,15 dan 2-3 mahal, agar bu tabletkalar nafas qisishini to'xtatmasa, unda qisqa muddat - 6-8 kun 20-30 mg dan kortikosteroidlar buyuriladi. Chalg'ituvchi vositalardan ko'krak qafasiga banka, gorchichniklar qo'yish, oyoqqa issiq vannalar tavsiya qilinadi. Kasallikning og'ir kechadigan turida bemorlar shifoxonaga yotqizilib, ularga antibiotik va sulfanilamidlar buyuriladi. O'tkir bronxit surunkali bronxitga o'tmasligi uchun kasallikni to'la davolash, fizioterapevtik usullardan foydalanish tavsiya qilinadi. Profilaktikasi. Buning uchun atrof-muhitni toza tutish, qattiq sovqotishdan saqlanish, tamaki chekmasslik, spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilmaslik kerak. Doimiy badantarbiya va sport bilan shug'ullanish, tanani chiniqtirish o'tkir bronxitning oldini olishda muhim omillardan hisoblanadi.

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi surunkali davom etadigan, asta-sekin rivojlanadigan, bronxlarning obstruksiyasi (siqilib qolishi), nafas yetishmovchiligi bilan kechadigan kasallikdir.

Etiologiyasi va patogenezi. O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligiga surunkali obstruktiv bronxit, o'pka emfizemasi, ba'zi hollarda og'ir bronxial astma sabab bo'ladi. Natijada o'pkada asoratlar kelib chiqadi. O'pka gipertenziyasi, nafas yetishmovchiligi hamda o'pka yuragi sindromi rivojlanadi. O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligiga surunkali obstruktiv bronxit, og'ir bronxial astma, o'pka emfizemasi sabab bo'ladi.

Bu kasallik aholining 11-13% ida uchraydi. Keyingi yillarda kasallanganlar soni ko'paymoqda. O'lim har 5 yilda 2 barobarga oshmoqda.

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligining rivojlanishida quyidagi o'zgarishlar aharaiyatga ega.

1. Chang, chekish, kimyoviy polyutantlar, kislota va ishqor bug'lari, gripp, yuqori nafas yo'llarining shamollashi, pnevmoniyaning qaytalanishi.

2. Bronxlarni muhofaza qilishni ta'minlovchi immunitet (gumoral immunitet - Ig, lizotsim, laktoferrin, antiproteazalar, komplement, interferon; hujayra immuniteti - makrofaglar, neytrofillar, limfotsitlar buzilishi.

3. Bronxlarda «kal» (lisiy) sohalar paydo bo'lishi.

4. Bronx devorlariga infeksiyaning singib rivojlanishi.

a) bronxlar devorida qay tar obstruksiya bo'lishi (spazm, gipersekretsiya, shish);

b) bronxlar devorida qaytmas - obstruksiya bo'lishi (dekstruksiya, bronxlar atrofidagi fibroz, mayda bronxlarning obliteratsiyasi, bronxlarning elastik kuchini yo'qotishi.

Bronxlarda surunkali obstruksiya sindromi rivojlanishi (yo'tal, hansirash, samarasiz balg'am ko'chishi, yalpi pnevmoskleroz, o'pka emfizemasi politsitemiya, eritrositoz, nafas yetishmovchiligi, arterial qondagi O₂ gazning me'yorga nisbatan pasayishi, CO₂ ning ko'payishi.

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

I. Yengil - Surunkali yutal, doimiy bulmagan balgam ajralishi

• IJCHNX/UJXS <70%

• IJCHNX >80%

II. Urtacha ogir - Ertalablari yakkol ifodalangan, doimiy yutal, muntazam bulmagan oddiy balgam ajralishi. Kichik jismoniy zo'rikishdan keyin xansirash.

✓ $IJCHNX / UJXS < 70\%$

✓ $50\% < IJCHNX < 80\%$

III. Ogir

✓ Doimiy yutal, balgam ajralishi, xansirash.

✓ $IJCHNX / UJXS < 70\%$

✓ $30\% < IJCHNX < 50\%$

IV. Juda ogir - Yo'tal, balgam ajralishi, xansirash.

✓ $IJCHNX / UJXS < 70\%$

✓ $IJCHNX < 30\%$ yoki $IJCHNX < 50\%$ surunkali nafas yoki ung korincha yetishmovchiligi.

✓ $JCHNX$, - 1 soniyada jadal chikarilgan nafas xajmi, $UJXS$ - upkaning jadaplashgan hayot sigimi. $IJCHNX / U'JX, S$ - Tiffno indeksi

Klinikasi

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi asosida obstruktiv bronxit, o'pka emfizemasi, bronxial astma kasalligi yotadi.

Bemorlarning asosiy shikoyatlari ekspirator hansirash, jismoniy chidamlilikning yo'qolishi, ertalabki balg'amli yo'tal. Kasailik qaytalanganda balg'am yiringli bo'ladi, hansirash kuchayadi.

Bemorning anamnezida uzoq yillar davomida surunkali bronxit kasalligiga chalinganlik aniqlanadi. Obyektiv bemorning rangi ko'kimtir, ko'krak qafasi bochkasimon kengaygan, bo'yin venalari bo'rtgan, o'mrov osti va ustidagi chuqurchalar ko'tarilgan, ko'krak qafasi ekskursiyasi kuchsiz va ekspirator havo oqimi sust bo'lganligi sababli yo'tal kuchli va og'riqli bo'ladi. Paypaslash tovush titrashi susayganligini ko'rsatadi. Tukillatganda qutichasim on tovush eshitiladi. Nafas amplitudasi cheklangan. Auskultatsiyada surunkali bronxit qaytalaganda quruq va nam xirillashlar eshitiladi. Yurak auskultatsiyasida o'pka arteriyasida I tonning bo'linganligi, 3 tavaqali klapanda sistolik shovqin eshitiladi. Jigar o'ng qorincha yetishmovchiligigacha kattalashmagan bo'lishi mumkin.

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligida tashqi nafas faoliyatini tekshirish zarur. Bunda o'pkaning tiriklik sig'imini (o'TS) aniqlash lozim. Obstruktiv sindrom belgilari: zarb bilan nafas chiqarish 70% dan kam. Nafas chiqarish tezligi 8-6 l/sek.dan kam bo'ladi. Ko'krak qafasi rentgenografiyasi o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi sabablarini

aniqlashga yordam beradi (surunkali bronxit, o'pka emfizemasi). Bunda o'pka yuragi rivojlanganligini aniqlash mumkin. Rentgen, kompyuter tomografiya o'pka emfizemasining tarqalishini, bronxoektazlarni ko'rsatadi.

Bronxografiya - bronxlardagi bronxoektazlar hamda bronxlardagi chandiqli stenozlarni, obliteratsiyalarni aniqlashga yordam beradi.

EKG yurakning o'ng bo'limi gipertrofiyasini ko'rsatadi. Qon analizida anemiya yoki politsitemiya borligi aniqlanadi. Balg'amni tekshirish bronxlar sekretida hujayralar tarkibini aniqlaydi. Bu usul bronxlardagi o'sma kasalligi yoki allergik kasalliklarni qiyosiy tashxislashga yordam beradi. Bakteriologik tekshirish kasallik qo'zg'atuvchisini va ularni qaysi antibiotikka sezgirligini aniqlashga yordam beradi.

Tashxisi

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligining qiyosiy tashxisi o'pka raki, sili bilan o'tkaziladi. Agar bemorning ko'krak qafasida og'riq, ozib ketish, qonida ECHTning oshishi kuzatilsa rentgen, kompyuter tomografiya qilish lozim bo'ladi.

Davolash

Dorilarsiz davolash.

Bronxodilatatorlar qabul qilish.

Mukoregulyator terapiya.

Nafas yetishmovchiligini davolash.

Infekdiyaga kdrshi (kuzigan davrda) muolajalar.

Yalliglanishga karshi davo.

Dorilarsiz davolash.

Chekishni tashlash, turmush va ishlab chikarishdagi pollyutantlar, respirator virusli infeksiyaga karshi kurashish ushbu tadbirlarga kiradi.

Infeksiya uchoklarini bartaraf etish, ogiz bushligi va burundan nafas olishni tiklash, xam shular jumlasidan.

Oqsil, vitaminlar (vitamin E, askorbin kislota) va mineral moddalarga boy ovkatlarni iste'mol qilish.

Nafas yetishmovchiligi kuzatilganda va kislota-ishkor muvozanati buzilganda gipokaloriyalik ovkatlar va uglevodlarni cheklash.

Balgam ajralishini yaxshilash maksadida kup mikdorda issik suyukliklar ichish

Kuniga 2 marta vibratsion massaj, bronxlarning holatliy drenaji.

Dorilar bilan davolash va undan maksad kuyidagilardan iborat:

bronxlar spazmini kamaytirish;
bronxlar shillik kavatlaridagi yalliglanish jarayonlarini susaytirish;
balgam ajralishiga yordam berish.

Bronxodilatatorlar bilan davolash. Ular O'SOK davolashda ishlatiladigan asosiy gurux, dorilardan biri xisoblanadi va bemorlarda funksional sogayish kuzatilmasa (IJCHNX pasayib ketmasligi uchun) tavsiya etiladi va 3 ta kagga guruxga bulinadi:

1. b 2-agonistlar - ularning uz navbatida selektiv, noselekgiv, qisqa va uzoq ta'sir kiluvchi turlari farklanadi. Selektivqisqata'sir kiluvchilarga - salbutamol, fenoterol, terbutalin, selektiv uzoq ta'sir kiluvchilarga - salmeterol, formoterollar, kisman selektivga esa alupent, astmopentlar kiradi.

2. Antixolinergiklar - atrovent (ipragropium bromid), spiriva (tiotropium bromid), oksitropium bromidlar ushbu gurux vakillari xisoblanadi.

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

Glyukokortikostrodlar - ular bilan uzoq davolaganda IJCHNX, barkarorlashadi. Yalliglanishga karshi vosita sifatida kasallikning urta va ogir kechishining kuzigan davrida 3 kun tomir ichiga metilprednizolon 125 mg xar 6 soatda yuboriladi. Undan sung prednizolon bir kunda 60 mg dan 4-7 kun, 40 mg dan 8-11 kun, 20 mg dan 12-15 kun ichiladi. Agar utkazilgan davo choralari samarali bulsa, ingalyatsiyadagi kortikosteroidlarga utiladi (seretid, flunizolid, ingakort) va dinamikada IJCHNX, tekshirgan xolda kamida 3 oy muolajalar davom ettiriladi.

Mukolitiklar va antioksidantlar. USOKda asosan kichik bronxlar va bronxiolalardagi kadaxsimon xujayralar giperplaziyaga uchragan xollarda balgam ajrala boshlaydi. Bizolvon (bromgeksin derivati va lazolvan), atsetilsistein, karbotsistein kabi mukolitiklar uning ajralishiga samarali ta'sir kursatadi. Ular balgam yopishkokligini va yutalni kamaytiradi xamda kuchishini osonlashtiradi. Tarkibida 30 mg ambroksal gidroxlorid bo'lgan lazolvan, mukokinetik va sekretolitik xususiyatga xam ega. 1 tabletkadan yeki siropi 5 ml dan kunda uch marta ichiladi.

Antibiotiklar - kursatmalar bo'lganda, ya'ni kasallikning qo'zish davrida ishlatiladi. Ammo ayrim xollarda jarayon areaktiv kechib, konda

leykotsitlar formulasining chapga siljishi, ECHT tezlashishi kuzatilmaydi, Lekin bunday xollarda xam kasallik qo'zishining klinik belgilari mavjudligi antibiotiklarni buyurishga kursatma xisoblanadi. Sunggi ma'lumotlarga kura H.influenzae (52%), M.catarrhalis (13%), S.pneumoniae (16,5%), Enterobacteriaceae, P.aeruginosa kabi kuzgatuvchilar kuprok kasallikning qo'zishiga sabab buladi. Xozirgi paytda sefalosporinlarning 2-3 avlodi, makrolidlar, ftorxinolonlar keng ishlatiladi. Tarkibida beta-laktamazalar bo'lgan amoksitsillin/klavulanat 625 mg xar 8 soatda ichishga, ftorxinolonlardan levofloksatsin, moksifloksatsin, siprofloksatsin 500 mg dan va ofloksatsin 400 mg dan xar 12 soatda ichishga, makrolidlardan azitromitsin 500 mg dan 3 kun, keyin 250 mg dan 5 kun, klaritromitsin 250-500 mg dan ichishga buyuripganda yukoridagi mikroblarga samarali ta'sir kursatadi.

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

I. Yengil darajasidar β_2 -agonistlar bilan antixolinergik preparatlar kombinatsiyasi (berodual) yoki antixolinergik preparatlardan atrovent 20 mg 2-4 ta ingalyatsiyadan kunda 3-4 marta birinchi tanlov aerezoli sifatida ishlatiladi. Shoshilinch yordam maksadida tez ta'sirga erishish uchun r_2 -agonistlar vakili salbutamol qullaniladi. Yukoridagilar samara bermaganda uzoq ta'sir etuvchi r_2 -agonistlardan salmeterol tavsiya etiladi.

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

III. ogir va I V juda ogir darajasida M-xolinolitik va β_2 agonistlarni bemorlarga muntazam qabul qilish bemor axvolidan kelib chikib, zarur dozalarda buyuriladi va kursatmalarga karab metilksantinlar ishlatiladi. Agar yiringli holatlar kuzatilsa, antibiotiklar buyuriladi. Shuningdek, bemorlarga kislorod beriladi. Kortikosteroidlar bilan davolash yukoridagi II ogirlik darajasida kurs atilgan sxemada, ammo birmuncha yukori dozalarda utkaziladi. Bemor axvoli mu'tadillashgandan sung buyurilgan kortikosteroidlar 20-30 mg ushlab turuvchi dozalarda koldiriladi. Davo samara bermagan xollarda gormonlar bilan davolash tuxtatiladi. Mikrosirkulyatsiyani yaxshilash uchun 2-3 kun antikoagulyantlar (kunda 20000 B) tavsiya etiladi.

Upkaning surunkali obstruktiv kasalligini remissiya davrida davolash

I daraja - yengil kechishi.

✓ Zarurat bo'lganda qisqa ta'sir etuvchi ingalyatsiyada buyuriladigan bronxodilatatorlar.

II daraja - Urta ogir kechishi. Tibbiy tiklash muolajalari;

✓ Bronxodilatatorlarni kuyidagi kombinatsiyada muntazam qabul qilish;

✓ Qisqa yoki uzoq ta'sir etuvchi M-xolinolitiklar + uzoq ta'sir etuvchi β_2 -agonistlar;

✓ M-xolinolitiklar +qisqata'sir etuvchi β_2 -agonistlar;

✓ Uzoq ta'sir etuvchi ingalyatsiyada qullaniladigan β_2 -agonistlar + uzoq ta'sir etuvchi teofillinlar.

III daraja - ogir kechishi

✓ Bronxodilatatorlarni muntazam qabul qilish.

✓ Ingalyatsiyada buyuriladigan glyukokortikosteroidlar - oxirgi 3 yil ichida tez-tez kuziganda. Ingalyatsiyada buyuriladigan glyukokortikosteroidlar + uzoq ta'sir etuvchi ingalyatsiyada qullaniladigan β_2 -agonistlar.

✓ Tibbiy tiklash muolajalari.

IV daraja - juda ogir kechishi

1. Bronxodilatatorlarni muntazam qabul qilish.

2. Ingalyatsiyada qullaniladigan glyukokortikosteroidlar.

3. Surunkali nafas yetishmovchiligida davomli okesigenoterapiya (kunda 15 soat).

4. Bullez emfizemada jarroxlik yuli bilan davolashga kursatmani aniklash.

Asoratlari

- ✓ O'pka emfizemasi;
- ✓ Nafas yetishmovchiligi (surunkali, utkir) ;
- ✓ Bronxoektazlar;
- ✓ Ikkilamchi upka arterial gipertenziyasi;
- ✓ Upkali yurak (kompensatsiya, dekompensatsiya);
- ✓ Ikkilamchi politsitemiya;
- ✓ Spontan pnevmotoraks.

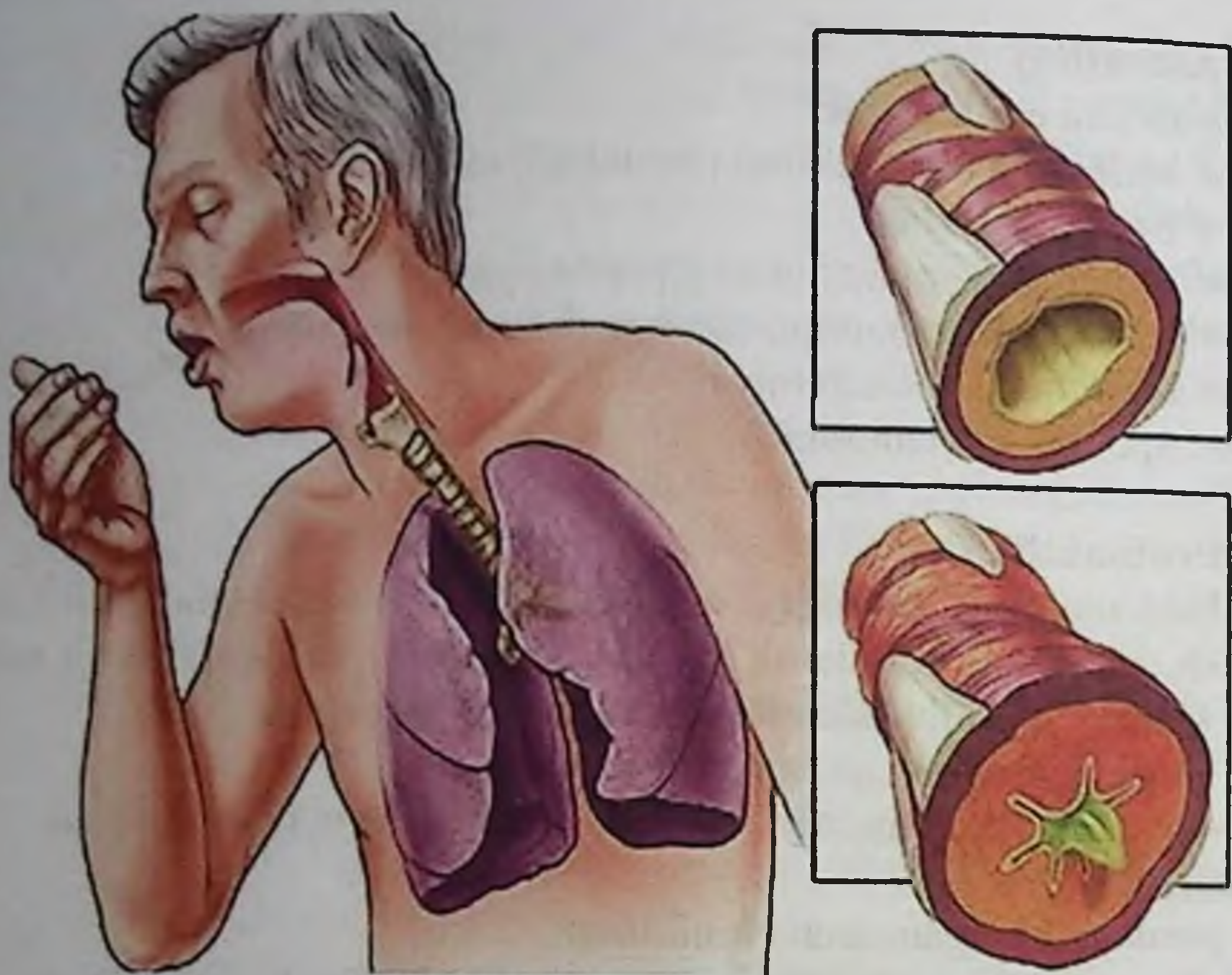
Profilaktikasi.

Bemorlarning jismoniy zo'rikishlarga bo'lgan chidamliliklarini oshirish, respirator belgilarni, kasallik qo'zishini kamaytirish va bemor hayot sifatini yaxshilashdan iboratdir. Bular quyidagilar :

- Soglom turmush tarzini tashkil qilish;
- Davolovchi jismoniy tarbiya, toza havoda sayr etish, suv muolajalari yordamida organizmni chiniktirish;
- Yutsori nafas yullaridagi infeksiya uchoklarini bartaraf etish;
- Utkir respirator yukumli infeksiyalarning oldini olish;
- Biologik stimulyatorlar - adaptogen (eleuterokokk damlamasi, jenshen) vitaminlar (A, Ye, S) qabul qilish;
- Fizioterapiya (yukori tulkinli binafsha nurlar, induktotermiya, darsanvalizatsiya, amplipulsterapiya);
- Nafas gimnastikasi;
- Psixoterapiya, parhez;
- Galoterapiya - natriy xlor tuzining aerezollaridan nafas olish.

Bronxial astma ta'rifi, epidemiologiyasi, etiologiyasi va tasnifi

Bronxial astma ta'rifi hanuzgacha turli maktab va mualliflar tomonidan turlicha talqin qilib kelinmoqda. BA engil tashxislanuvchi, lekin ta'riflanishi qiyin bo'lgan kasallikdir. Haqiqatdan ham, hozirgi kungacha bronxial astmani e'tirof qilingan yagona ta'rifi yuq. Vaxolanki bu yunalishda juda ko'plab say-xarakatlar qilingan. Oxirgi yillarda asosiy munozaralar BA da bo'ladigan yallig'lanish va uni persistentsiyasi haqida davom etmoqda. Bu borada ko'plab mamlakatlarda (AQSH, Angliya, Avstriya, Yaponiya, Rossiya va b.q.) milliy konsensuslar qabo'l qilingan.



Bronxial astma (BA) – nafas yo‘llarining surunkali persistirlanuvchi yallig‘lanish bilan kechuvchi geterogen kasallik 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 va hansirash kabi klinik belgilar bilan namoyon bo‘ladi. BA negizida surunkali persistirlanuvchi yallig‘lanish jarayoni yotadi va u allergik komponentlar asosida shakillanadi.

halqaro Consensus (GINA, 2002) bo‘yicha BA-nafas yo‘llarining allergik yallig‘lanishi bilan kechadigan surunkali persistirlanuvchi kasalligi bo‘lib, bunda bronxlar giperreaktivligini shakillantiruvchi eozinofillar, T-limfositlar 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 epiteliyal qoplaminig yo‘qolib borishiga,

bazal membrana fibroziga, qadaxsimon hujayralarning gipertrofuyasiga sabab bo'ladi.

Zamonaviy tushunchalarga ko'ra, bronxial astmaning asosida bronxlarda surunkali yallig'lanish jarayoni bilan kechuvchi bronxial obstruktsiyaning rivojlanishidir.

Bronxial obstruktsiyaning 4 komponenti (shakllari) birlashadi:

- ✓ o'tkir obstruktsiya - bronxlar silliq mushaklarining spazmi tufayli;
- ✓ utkirosti obstruktsiya - bronxlar shilliq qavatining shishishi tufayli;
- ✓ surunkali obstruktsiya - yopishqoq ajralma bilan bronxlarning asosan terminal bo'limlari, obstruktsiyasi;
- ✓ qaytmas (sklerotik) - kasallikning uzoq davom etadigan va og'ir kechishi bilan bronxlar devorlarida sklerotik o'zgarishlarning rivojlanishi tufayli.

Bronxial astma quyidagi morfologik o'zgarishlar bilan tavsiflanadi:

- bronxial yallig'lanish infiltratida ko'p miqdorda semiz hujayralar, T-limfotsitlar, makrofaglar, eozinofillar bo'lishi bilan;
- bronxlarda yopishqoq shilliq tiqin hosil bo'lishi;
- bronxial epiteliyning destruktiviyasi va deskvamatsiyasi, qadaxsimon hujayralar miqdorining oshishi va ularning giperfunktsiyasi, hilpillovchi epiteliy faolligining birdan pasayishi;
- shilliqosti bezlar giperfunktsiyasi;
- mikroqontomirlar o'tkazuvchanligining oshishi, interstitsial shish rivojlanishi;
- mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi;
- bronxlar devorining sklerozlanishi;

Epidemiologik tekshiruvlar shuni ko'rsatmoqdaki, bolalar orasida 10-15%, kattalarda esa 5-10% aholida uchraydi. Oxirgi o'n yil ichida bu kasallik 50% dan ko'proqqa o'sgan. Afrika qit'asining ayrim mamlakatlarida uning tarqalishi 70% va undan ko'proqqa ortgan. Yana shuni ta'kidlab o'tish kerak-ki, BA ning 20% uning engil va o'rta og'ir darajasiga, 60% esa og'ir darajasiga tug'ri keladi. Moliyaviy resurslarning sarflanishi ham shunga monand bo'lib, 60% dan ziyod mablag' og'ir BA ga, 40% mablag' esa uning o'rtacha og'ir darajadagi

turlarini davolashga ketadi. Engil darajadagi BA profilaktik dasturlarga jalb qilinmay qolmoqda.

AQSH da BA bilan xastalangan Amerikaliklar 10 millionga etgan, ularning 80% da, ya'ni 8 mln aholida kasallikning engil darajasi va faqat 5% dagina og'ir darajasi uchraydi. BA nisbatan ko'p uchraydigan mamlakatlarga yana Avstraliya, Yangi Zelandiya va Kuba ham kiradi. Bu davlatlarda BA bilan 10% dan ziyod aholi kasallangan.

BA so'nggi 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 tadqiqotlarga binoan BA kasalligi katta yoshdagi aholining 5-10% va bolalarning 10-15% ga yaqinida aniqlangan. 10 yoshgacha bo'lgan o'g'il bolalar, kattalardan esa ayollar-ko'proq kasallanishadi. Atrof-muhitning ifloslanishi, havoda uchib yuruvchi sanoat chiqindilari-pollytantlarning ko'payishi, allergenlarning ortishi, atmosfera qobig'ida azon kemptigining hosil bo'lishi va insoniyat genofondining yomonlashishi BA kasalligining butun dunyo kabi, Respublikamizda ham ko'p tarqalishiga sabab bo'lmoqda. 2018 yil uchun JSST statistik ma'lumotlariga ko'ra, bronxial astma bolalar orasida eng ko'p uchraydigan surunkali kasallik xisoblanadi. Dunyoda 300 millionga yaqin odam bronxial astmadan aziyat chekmoqda (turli mamlakatlardagi aholining 1 dan 18 foizigacha). Bundan tashqari, maktabgacha yoshdagi bolalarda kasallik kattalarga qaraganda ikki baravar tez-tez uchraydi (yarmida kasallik 5-10 yil ichida rivojlanadi).

Astma bilan bog'liq o'limning 80 foizdan ortig'i kam va o'rtacha daromadli mamlakatlarda ro'y bermoqda. Astmani o'z vaqtida aniqlab va samarali davolash bemorlar hayotini uzaytiradi. 2018 yilgi GINA hisoboti-bu dunyo bo'ylab 53 mutaxassis ishtirokidagi 88 sahifadan iborat zamonaviy hisobot. U butun dunyo bo'ylab astma holatini, shu jumladan kasalxonaga yotqizish, o'lim, tarqalish, og'irlik darajasi, xavf omillari va davolanish bo'yicha tadqiqotlar ma'lumotlarini yangilaydi.

2018 yilgi astma haqidagi hisobotda astma profilaktikasi va davolash bilan bog'liq barcha muhim muammolar, shu jumladan asosiy dori-darmonlar, milliy strategiyalar va siyosat bilan bog'liq muammolar mavjud. Bu barcha mamlakatlarda yaxshi targ'ibot vositasi bo'lib, barcha manfaatdor tomonlar uchun aniq harakatlarni taklif qiladi.

Astma har kuni taxminan 1000 kishini o'ldiradi va 339 million kishiga ta'sir qiladi - va tarqalish o'sib bormoqda. Kam va o'rtacha daromadli mamlakatlar nomutanosib ravishda eng og'ir holatlarga

duchor bo'ladilar. Bizda davolanmagan va yomon nazoratdagi astmaning halokatli shaxsiy va iqtisodiy oqibatlariga qarshi kurashish uchun vositalar mavjud.

Shulardan Nazorat qilinmagan astma sog'liqni saqlashning asosiy muammosi bo'lib qolmoqda. Evropaning 11 mamlakatidan kelgan 8000 bemorlarning so'roviga ko'ra, bemorlarning taxminan 45% nazoratsiz astma bilan kasallangan.

Etiologiyasi

Bronxial astma rivojlanishida ta'sir etuvchi xavf omillariga nisbatan organizimda biologik nuqsonlarning va moyillikning mavjudligi muhim ahamiyatga ega.

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:

Bronxial astmaga olib keluvchi asosiy omillar:

Olib keluvchi omillar:

- ✓ Atopiya
- ✓ Nasliy moyillik
- ✓ Uy allergenlari
- ✓ Uy change
- ✓ Hayvon allergenlari
- ✓ Suvarak va boshqa hashorat allergenlari
- ✓ Zamburug' allergenlari
- ✓ o'simlik changlari
- ✓ Professional allergenlar

Sabab bo'luvchi omillar:

Oziq-ovqatlar:

✓ Tarkibida gistamin ko'p bo'lgan mahsulotlar (kolbasa, pamidor, sho'r karam, konservantlar)

✓ Qulupnay, sitrusli mevalar, shokolad, pista, bodom, ananas, alkogol

✓ Konservant va bo'yoq moddalar (salitsilatlar, glutamate, sul' fit)

Dori vositalari:

- ✓ Aspirin, nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalar
- ✓ Antibiotiklar
- ✓ Zardoblar

✓ Immunoglobolinlar

Bronxial astma kasalligini kuchaytiruvchi omillar:

✓ Respirator infeksiya

✓ Havo pollyutantlari

✓ Chekish (passiv va faol)

✓ Ovqat mahsulotlari va konservantlar.

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

Ichki omillar (endogen-atopik va allergik bo'lmagan):

❖ Irsiy moyillik;

❖ Nafas yo'llarining giperreaktivligi;

❖ Jinsi; yoshi

Tashqi omillar (ekzogen-atopik, allergik):

Atopiya ya'ni organizmning atrof-muhit allergenlariga qarshi ko'proq IgE ishlab chiqarilishi bilan javob qaytarishi.

Irsiy moyillik tushunchasiga to'xtalib o'tadigan bo'lsak:

Irsiyat:

1. Agar bolaning ota-onasida atopiya bo'lmasa bolada kasllik rivojlanish xavfi 0-20% ni tashkil qiladi;

2. Agar atopiya belgilari faqat otasida bo'lsa atopik belgilar bolada 33%, astma esa 25% da rivojlanadi.

3. Agar atopiya belgilari faqat onasida bo'lsa u holda atopiya 48% sibslarda, astma esa 38% bolalarda namoyon bo'ladi

4. Agar atopiya belgilari otasida va onasida bo'lsa, u xolda atopiya va bronxial astma rivojlanish xavfi 60-100%ni tashkil qiladi.

Sog'lom odam organizmining immun sistemasi e'tiborga olmaydigan atrof muxitdagi allergenlarga bo'lgan gipersezuvchanlik irsiyat orqali o'tadi. Atopik kasalliklarga irsiy moyillik bo'lgan xollarda BA erta yoshda boshlanadi va og'ir kechadi. Kichik yoshdagi bolalarda BA ning eng ko'p uchraydigan sababchisi organizmga kuchli sensibillovchi ta'sir korsatuvchi o'tkir respirator virusli infeksiya bo'lib, u nafas yollari zararlangan shilliq qavatlarining turli xil aeroallergenlarga otkazuvchanligini oshiradi, viruslarning antigen xususiyatlari esa infeksiyon jarayon davomida makroorganizmning

immunologik qayta qurilishini chaqiradi. Kichik yoshdagi bolalarda ko'p vaqtgacha BA o'rniga "Obstruktiv sindromli O'RVI", "qaytalanuvchi obstruktiv bronxit" tashxisi qo'yiladi va noratsional davo belgilanadi. ko'p yillar otgach bolaga tipik bronxial astma tashxisi qo'yiladi.

Uy changi - 40-50% organik birikmalar va 50-60% anorganik moddalar (sement, ohak, kvarts) dan tashkil topgan har xil jinsli aralashmalardir. Bundan tashqari, soch, qazg'oq, yostiq pari, har xil bakteriyalar, gilam qili, gazetalar, kitoblar va ko'chadan kiradigan chang hamda boshqa zarralar sabab bo'ladi. Uy changining allergiya chaqiruvchi eng muhim qismi Dermatophagoides sinfiga mansub kanalar va suvarak allergenlaridir. Uy changida bo'ladigan bu kanalar ko'zga ko'rinmaydi va ayniqsa chang ko'p to'planadigan joylarda, shkaf tagida, uy burchaklarida, gilam, yumshoq mebel, o'rin-ko'rpa, yostiq va boshqa narsalarda bo'ladi. Xonadonlarda uchraydigan bu kanalar eng ko'p tarqalgan kuchli allergen bo'lib, dunyo bo'ylab BA ning keng tarqalgan sababchisi hisoblanadi. Uy kanasining tanasi, undan ajralib chiqadigan shilliqlar va hayot faoliyatining mahsulotlari ham allergenlar qatoriga kiradi. Ular harorat +22 dan +26 C va namlik 55% dan yuqori bo'lganda yaxshi o'sib rivojlanadi.

Hayvon allergenlari - xonaki issiq qonli hayvonlarning so'lagi, siydigi va ko'chib tushgan epiteliysi allergiya manbalaridir. Mushuklar ko'proq sensibilizasiya xususiyatiga ega bo'lsa, itlardan ajraladigan moddalar kamroq allergiya chaqiradi. Bolalarda allergiyaning yuzaga chiqishida kemiruvchi hayvonlar muhim ahamiyatga ega.

Suvarak allergenlari - uy changi kanalari singari suvaraklar ham ko'proq sensibilizasiya xususiyatiga ega. o'rta Osiyoda keng tarqalgan allergiya chaqiruvchi Osiyosuvaraklaridir (*Blatella orientalis*).

O'simliklar changi - oson "uchuvchi" va yetarli darajada "og'ir" bo'lgan o'simlik changlari faol allergenlardir. ko'pincha sho'ra, makkajo'xori o'simliklari, chinor, tark changlari va jiyda gullari hidi ayniqsa sezilarli darajada allergik xossaga ega. o'simlik changlari nafaqat bronxial astma balki boshqa kasalliklar- pollinozlarni (allergik rinit, konyuktivit, dermatit, Kvenki shishi) ham keltirib chiqaradi.

Ovqat allergenlari - bemorlarga qo'shimcha tuxum, baliq, sut, yong'oq, mosh, asal, kola, pista, shokolad hamda sitrus mevalariga (apelsin, mandarin), poliz ekinlari (qovun, tarvuz, qulupnay) allergiya ko'proq kuzatiladi.

Dori allergiyasi - dorilar allergik kasalliklarning ko'payishida so'nggi yillarda muhim ahamiyat kasb etmoqda. Penitsillin, streptomitsin, tetrasiklin, sulfanilamidlar, ferment preparatlari, immunoglobulinlar, zardoblar, aspirindan yuzaga keladigan allergiya ko'p uchraydi. Ilk bor nafas qisib, bo'g'ilib qolishlariga ko'proq dori allergiyasi sabab bo'ladi va bu prognostik jihatdan yomon belgi hisoblanib, jarayonning zo'rayib borishi bilan xarakterlanadi.

Infeksiyali agentlar - BA kasalligi yuqori nafas yo'llarining o'tkir virusli infeksiyasi, bronxitga tez-tez chalinish, bakterial infeksiya, asosan Chlamidia pneumonia va boshqa bakteriyalar ta'sirida yuzaga kelishi mumkin. Uning asosiy sababi shu kasalliklar oqibatida bronxlar shilliq qavati kiprikli epiteliylarining yo'qolib borishi va klirensning izdan chiqishi, hamda adashgan nerv retseptorlari sezuvchanligining kuchayishi hisoblanadi. Virus infeksiyasi bronxlarning gipperaktivligini oshiradi, semiz hujayralarga ta'sir etadi va biologik faol moddalar ishlab chiqarilishini kuchaytiradi. bo'lar ham o'z navbatida hujayra ichidagi bakteritsid mexanizmlar va alveolyar makrofaglarni halokatga uchratib, yallig'lanish jarayonini avj oldiradi. Natijada β 2-retseptorlarning faoliyati buzilib, xolinoretseptorlarning faollashuvi yuzaga keladi.

Kimyoviy ta'sirlar - ish faoliyati zaharli kimyoviy moddalar bilan bog'liq qishloq xo'jaligi xodimlari, to'qimachilik, kimyoviy korxonalar, parrandachilik fabrikalari ishchilari orasida keng tarqalgan. Paxta-zig'ir ekstraktlari semiz hujayralardan gistamin ajralib chiqishiga sabab bo'ladi.

Bundan tashqari, ekologik muhitning salbiy ta'siri (Orol deangizining qurishi, havoning har xil gazlardan ifloslanishi), oziq-ovqat sanoatida hamda taom tayyorlashda ishlatiladigan turli kimyoviy qo'shimchalar, passiv va faol chekish, pollyutantlar (azot va uglerod oksidi, formaldegid), kosmetika, parfyumeriya vositalarini ko'p ishlatish ham allergiyyaga sabab bo'ladi.

Triggerlar - (tusatdan nafas siqishining sabablari) shilliq pardalar yallig'lanishi natijasida, bronxlarning birdan torayib qolishiga, spazm bo'lishiga olib keladigan va BA xurujiga sabab bo'ladigan xavfli omillardir. Yuqoridagi omillardan tashqari, jismoniy zuriqish, sovuq havo, achishtiruvchi gazlar, ob-havo uzgarishlari, xis-tuygular va asablarning xaddan tashqari zuriqishi, xomiladorlik, xayz ko'rish xam triggerlar qatoriga kiradi.

Havo "pollyutantlari" (havoni ifloslantiruvchi moddalar).

“Pollyutantlar” turli xil kimyoviy moddalardir, atmosferada yuqori konsentratsiyalarda to‘planganida, ular inson sog‘lig‘ining yomonlashishiga olib kelishi mumkin. BA rivojlanishida pollyutantlar muhim ahamiyatga egaligi, ularga organizmda fenotipik irsiy moyillik mavjudligi aniqlangan. BA ayniqsa bolalikda ko‘proq atrof-muhitga bog‘liq kasallikdir.

Pollyutantlar manbai sanoat karxonalari, zavodlar, fabrikalar (atmosfera to‘liq bo‘lmagan mahsulotlarni chiqarish) suyuq va qattiq yoqilg‘ining, oltingugurt dioksidining va boshqa moddalarning yonishi), transport vositalarining chiqindi gazlari, qishloq xo‘jaligida ishlatiladigan kimyoviy moddalar (pestitsidlar, gerbitsidlar).

Havoning ifloslanishi. BA kechishini og‘irlashtiruvchi asosiy omildir. Uning ifloslanishida azot ikki oksidi, ozon, benzin, uglevodorod, formaldegidlar katta ahamiyatga ega. Havoni pollyutantlari avtotransportlar qatnovi ko‘p bo‘lgan shahar kuchalarida havoni zaxarlaydi. Oxirgi yillarda passiv chekishning nafas yo‘llariga toksik ta’sir etishi takidlanmoqda va u bolalar uchun juda xavflidir.

Kichik yoshdagi bolalarda bronxial astmaning kechish xususiyatlari va diagnostik mezonlari.

Bolalik davrida uchraydigan bronxial astma GINA-2002 bo‘yicha (Global initiative for asthma, 2002) tashxis qo‘yishga qiyin bo‘lgan holatlarga kiritilgan. Ishchi konsepsiyaga ko‘ra, yilida ikki martadan ko‘p yo‘tal, xushtaksimon nafas yoki hansirash bilan shikoyat qilgan har qanday bola bronxial astmaga gumon qilingan bemor hisoblanadi va bu tashxisni istisno qilish yoki tasdiqlashni talab qiladi. Asosan bu erta yoshdagi bolalarga tegishli, chunki bu yoshda bronxial astma ko‘pincha istisno tariqasida quyiladi va muammoga to‘laroq to‘xtalishni talab etadi. Bronxial astma bu yoshdagi bolalarda turli xil klinik ko‘rinishi bilan farqlanadi. Kasallik allergiyaga nasliy moyillik bilan bog‘liq bo‘ladi. 70-80% bolalarda bronxial astmaning rivojlanishi erta yoshdagi bolalarga to‘g‘ri keladi. Bolalarda bronxial astmaning erta rivojlanishiga homila ichi sensibilizatsiyasi, turli ta’sirlar natijasida yuzaga kelgan fetoplatsentar bar’erning yuqori o‘tkazuvchanligi sabab bo‘ladi. Kasbiy zararli odatlar, aktiv va passiv chekish ham ta’sir qiladi. Postnatal sensibilizatsiya omillari o‘rtasida antigen ekspozitsiya bola hayotining birinchi ikki yilligida muhim ahamiyatga ega. Bola hayotining birinchi yilida asosiy sensibillovchi omil ovqat allergenlari hisoblanadi. Eng ahamiyatlisi, tovuq oqsili, sigir suti, bug‘doy va boshqa donli

mahsulotlar, baliq, yong'och, kakao, sitruslarga bo'lgan sensibilizatsiya hisoblanadi. Bola hayotining birinchi yili oxirida maishiy allergenlarning o'rni ortadi. Bu yoshda uy changiga va kana allergenlariga sensibilizatsiya ko'pgina bemorlarda aniqlanadi. 3-4 yoshlarga kelib, chang allergenlarining o'rni ortadi, bu turli xil iqlim geografik zonalarda xar-xil bo'ladi. Erta yoshdagi bolalarda sensibilizatsiya spektrining almashib turishi har doim ham bosqichma-bosqich tarzda kuzatilmaydi. Keng spektrli allergenlarga bo'lgan sensibilizatsiya ko'p aniqlanadi. Shuning uchun, erta yoshdagi bolalarda allergologik tashxis (bu yoshda provokatsion, ingalyatsion sinamalar o'tkazilmaydi), to'liq yig'ilgan anamnez muhim ro'l o'ynaydi. Eksprator hansirashni birinchi tipik kechishida, atopik dermatit, turli xil ovqat mahsulotlariga bo'lgan o'tkir allergik reaksiya, dori vositalariga, profilaktik emlashlar (ekzantema, eshakemi, Kvinke shishi, intoksikatsiyasiz va gipertermiyasiz, ammo yaqqol kataral holatlar bilan kechadigan qayta respirator kasalliklar) sabab bo'ladi. Respirator allergiyaning ushbu ko'rinishlari shifokorlar tomonidan o'tkir respirator virusli infeksiya, bronxitlar, pnevmoniya deb yuritiladi. Bemorlar antibiotiklar bilan davolanadilar, bu esa dori sensibilizatsiyasiga olib keladi, dori allergiyasining turli klinik ko'rinishi bilan namoyon bo'ladi. Erta yoshdagi bolalarda bronxial astmaning tipik xuruji muhim sababga ega allergenlar bilan muloqatda bo'lgandan keyin rivojlanadi.

1-2 kun oldin xuruj darakchi belgilari paydo bo'ladi (bola yig'loqi, qo'zg'luvchan yoki lanj bo'lib qoladi), ishtahasi pasayadi, terida qichishish va boshqa allergik reaksiyalar paydo bo'ladi. Yo'tallish asta-sekin qaytalanuvchi quruq yo'talga aylanadi. Nafas qisish xuruji so'tkaning istalgan vaqtida paydo bo'ladi va ekspirator yoki aralash hansirash-ekspirator komponenti ustunligi bilan kechadi, ko'krak qafasi tortilishi, emfizematoz shish, ba'zan qusishgacha olib keluvchi asabli quruq yo'tal, quruq yoki nam balg'amli yo'tal, o'pkada tarqoq quruq hushtaksimon xirillashlar, shuningdek turli kalibrdagi nam xirillashlar eshitiladi. Shovqinli hushtaksimon nafas masofadan eshitiladi, teri rangi oqargan, og'iz-burun uchburchagining ko'karishi, akrotsianoza aniqlanadi. Xuruj dinamikasida quruq yo'tal nam yo'talga aylanadi. Erta yoshdagi bolalarda to'liq davolanmagan yoki tez-tez qayta xurujlar astmatik holatga olib keladi.

Bolalarda bronxial astma patogenezida birinchi o'rinda Bronx shilliq qavatining yallig'lanishi, shish va shilliq gipersekretsiyasi turadi. Bu o'ziga hos "ho'l astma" klinik manzarasini yuzaga keltiradi,

xurujlar uzoq davom etadi. Bunda o'pkada ko'p miqdorda nam xirillashlar eshitiladi, 5-10 kungacha, ba'zida uzoq muddat saqlanadi. Kasallikning astmatik bronxit ko'rinishida kechishi ko'p xollarda o'pkaning infeksiyon-yallig'lanish kasalliklari giperdiagnostikasiga sabab bo'ladi va bu yoshda bronxial astmaning gipodiagnostikasiga olib keladi. Bola yoshi va kasallik davomiyligiga qarab, jismoniy yoki psihoemotsional zo'riqish, tamaki tutuni, nam yoki ifloslangan atmosfera havosi, boshqa nospetsifik qo'zg'atuvchilar bronxial astma xuruji rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Tasnifi. Quyida halqaro konsensus tavsiyalariga muvofiq BA buyicha astmatologlarning halqaro tashabbuskor guruxi 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 β 2-agonistlarning necha marta ishlatilishi;
 - ✓ Jismoniy faollik va uyqu buzilishlarining qaysi darajada ifodalanganligi;
 - ✓ Nafas chiqarish avjiy tezligi ko'rsatkichlari;
 - ✓ NCHAT ning kecha-kunduz davomidagi uzgarishi;
- Bronxial astma tasnifi (GINA-astmatologlarning halqaro tashabbuskor guruhi, 1996)

I bosqich, yengil intermittirlovchi kechishi.

- ✓ Kasallik belgilarining haftada bir marta kuzatilishi (ba'zan yo'tal tutib, hansirash, nafas qisilishi yoki dispnoe);
- ✓ Kasallikning qisqa muddatli (bir necha soniyadan bir necha kungacha qo'zib turishi)
- ✓ Asma belgilarining tunda oyda ikki marta va undan kam kuzatilishi;
- ✓ Kasallik qo'zish davrlari oralig'ida uning belgilari bo'lmasligi va tashqi nafas faoliyatining ma'yorda bo'lishi;
- ✓ Bir soniyada JChNH yoki NChAT individual me'yoriy ko'rsatkichdan $\geq 80\%$
- ✓ Yuqoridagi ko'rsatkichlarning o'zgarishi bir kunda $< 20\%$.

II bosqich, yengil persistirlovchi kechishi:

- ✓ Kasallik belgilarining haftada bir marta yoki undan ko'p, lekin kunda bir martadan kam kuzatilishi;
- ✓ Kasallikning qo'zishi jismoniy faollikni chegaralanishi va uyquni buzishi;
- ✓ Tungi astma belgilari bir oyda ikki martadan ortiq;
- ✓ Bir soniyada JChNH yoki NChAT individual me'yoriy ko'rsatkichdan $\geq 80\%$
- ✓ Yuqoridagi ko'rsatkichlarning 20-30% atrofida o'zgarishi.

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

- ✓ Kasallik belgilarining har kuni kuzatilishi;
- ✓ Kasallikning qo'zishi jismoniy faollikni chegaralanishi va uyquni buzishi;
- ✓ Tungi astma belgilarining haftada bir martadan ko'p kuzatilishi;
- ✓ Bemorning qisqa ta'sir etuvchi β_2 -agonistlarni har kuni qo'llashi;
- ✓ Bir soniyada JChNH yoki NChAT individual me'yoriy ko'rsatkichdan $>60\% < 80\%$
- ✓ Yuqoridagi ko'rsatkichlarning $>30\%$ o'zgarishi.

IV bosqich, og'ir persistirlovchi kechishi:

- ✓ Kasallik belgilarining doimiy bo'lishi;
- ✓ Kasallikning tez-tez qo'zib turishi;
- ✓ Tungi belgilarning tez-tez kuzatilishi;
- ✓ Jismoniy faoliyatni keskin cheklash;
- ✓ Bir soniyada JChNH yoki NChAT individual me'yoriy ko'rsatkichdan $\geq 80\%$
- ✓ Yuqoridagi ko'rsatkichlarning $>30\%$ ni o'zgarishi.

Bundan tashqari amaliyotda kasallikning kechish davrlarini aniqlash maqsadga muvofiq.

- Qo'zish davri aniq nafas siqishi, nafas diskomforti va klinik belgilari davomiyligining uzayishi va yangilarning 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 remissiyasi 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:

1. Bronxial astma turlari:

- ekzogen (atopik, allergik), aniqlangan allergenni ko'rsatish;
- endogen (atopik va allergik bo'lmagan);
- aralash;

2. Bronxial astmaning klinik va patogenetik shakllari:

- aspirinli astma;
- jismoniy zo'riqishdagi astma;
- infeksiyaga bog'liq BA;
- BAning xolinergik shakli;
- autoimmun BA;
- professional BA;
- BAning "yo'talli" shakli va boshqa turlari.

3. Bronxial astma kechishining bosqichlari:

- yengil intermittirlovchi kesishi;
- yengil persistirlovchi kechishi;
- o'rta og'ir persistirlovchi kechishi;
- og'ir persistirlovchi kechishi.

4. Bronxial astma kechishining davrlari:

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

5. Bronxial astmaning asoratlari:

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

6. Yondosh kasalliklar:

- surunkali bronxit (obstruktiv yoki obstruktiv bo'lmagan).
- allergik kasalliklar;
- quloq, tomoq va burun kasalliklari;

- pnevmoniya;
- oshkozon-ichak tizimi kasalliklari;
- yurak qon-tomir kasalliklari;
- jigar, buyrak va boshqa a'zolarining kasalliklari.

Bronxial astmaning patogenezi, klinikasi, diagnostikasi va differentsial diagnostikasi.

Patogenezi

Atopiya. BA kasalligining rivojlanishida organizm immunologik holatining uzgarishi yetakchi urin egallaydi. Immun tizimdagi uzgarishlar bronxlarning uta sezuvchan bulishi va reaktivligining oshishiga olib keladi. Allergik mexanizmlar darxol va sekinlik bilan yuzaga chikuvchi reaksiyalarga bulinadi. Darxol yuzaga chikuvchi reaksiya namoyon bulishida IgE ishtirok etadi. Bunday reaksiya kuprok

bolalar va yoshlarda kuzatiladi (ekzogen yoki allergik BA). Atopiya kuprok allergik rinit, kon'yunktivit, atopik dermatit, gelmintoz, infeksiyon mononukleoz, alkogolli jigar sirrozi, seliakiya, tugunchali periarterit, Vegener kasalligi va boshkalarda xam kuzatiladi. Bu xiddagi yalliglanishga bronxlar shillik pardasi va ularning bushliklarida faollashgan eozinofillar, semiz xujayralar xamda T-limfotsitlar sonining kupayishi xarakgerlidir. Semiz xujayralar va bazofillar yuzasida uta sezgir retseptorlar bulib, u IgE molekulasiga birikadi. Bunday IgE molekulalari polivalent antigenga (allergen) duch kelganda retseptor faol xolga utadi va xujayralarga signal beradi. Natijada yalliglanish mediatorlari yoki biologik faol moddalar - gistamin, serotonin, bradikinin, neytrofillar, leykotriyenlar, interleykinlar ajralib chiqadi va mikrsggomirlar utkazuvchanligini kuchaytiradi, Darxol boshlanadigan reaksiyada semiz xujayralardan biologik faol moddalar 2-3 dakikadan keyin ajralib chiqadi va bronx mushaklarining spazmi, shillik parda shishi xamda yopishkok shilimshik (gipersekretsiya) sekretsiyasi kuzatiladi. Oqibatda bronxlar obstruksiyasi kelib chikadi va nafas olish kiyinlashadi.

Shunday qilib, BAning ekzogen shaklida kuzatiladigan tez yuzaga keladigan tipdagi allergik reaksiyada yalliglanish jarayoni IgEga boglik xolda rivojlanadi. Endogen (atopik bulmagan) tipdagi BA semiz xujayralar, eozinofnllar, limfotsitlar, araxidon kislota metabolizmi, neyropeptidlar ajralishi, n.vagus tonusi oshishi natijasida prostagaandin, leykotriyen, tromboksan va boshka yalliglanish mediatorlarining

ajralishi tez yuzaga keladigan tipdagi allergik reaksiya IgEga bog'liq bulmagan xolda rivojlanadi.

Sekin rivojlanuvchi reaksiya katta yoshli bemorlarning har ikkinchisida kuzatilib, qonda aylanib yuradigan IgG, IgA va IgM ga taalluqli, antitanachalarlar va komplement ishtirokida shakllanadi. Immunokomplekslar semiz xujayralar, eozinofillar va makrofaglar-ning retseptorlari bilan birikkanda yalliglanish mediatorlari ajralib chiqadi va bronxlarning obstruksiyasiga sabab bo'ladi. Bemorlarda allergik reaksiyalar kupincha aralash xolda uchraydi.

Erta astmatik reaksiyani semiz xujayralar boshlab berishi va bronxokonstriksiyaning tez avj olib, 10-30 dakikadan keyin yukori darajaga yetishi xamda 2 soatdan keyin susayishi xos bulsa, kechki astmaggik reaksiyaning boshlanishida eozinofillar muxim o'rin tutadi va 6-8 soatdan keyin boshlanadi. Bronx devorining epiteliya koplami, bazal membranasi, ulardagi limfa tugunlari va silliq mushaklarda yalliglanish jarayoni kuzatiladi. Bronx daraxtining shillik pardasida yalliglanishga xos uzgarishlarning saklanib kolishi ularning doimiy uta reaktiv holatda bulishiga olib keladi. Kasallik nazorat qilib bulmaydigan tarzda, uzoq davom etganda bronxlarning siyaga uchrashi, sezuvchanligining oshishi (giperreakggavligi), yalliglangan tukima xujayralarining tuplanib borishi, silliq mushaklarning shishishi va kalinlashishi, subepitelial fibroz paydo bulishi, bronxlar devorining elastikpik xossalari uzgarishiga olib keladi.

Klinikasi

BA da nafas siqishi xuruji va uning avj olishida 3 davr farqlanadi.

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

II ekspirator nafas siqish xuruji balg'am va uning yopishqoq, quyuq, ba'zida esa ko'pikli bo'lishi kuzatiladi. Perkussiyada butun o'pka ustida quticha tovush, uning quyi chegaralarining pastga siljishi va harakatchanligi cheklanganligi, auskultasiyada nafas chiqarishning uzayishi, susaygan vezikulyar nafas negizida tarqalgan, ko'p miqdorda quruq, xushtaksimon, g'ijillovchi xirillashlar, ularning uzaygan nafas chiqarish bosqichida yaqqol eshitilishi, nafas chiqarilishining olishga nisbatan ancha uzoqroq bo'lishi aniqlanadi. o'pka kengayganligi sababli

yurak chegaralarini aniqlash imkoni bo'lmaydi. Yurak tonlarining bug'iqlashishi, o'pka arteriyasida II ton aksenti, pulsning tezlashishi (bir daqiqada 100-110 ta) va tarangligining susayishi xos. Xurujlar uzoq davom etganda yurak ung qorinchasi yetishmasligi belgilari: jigarning kattalashishi, oyoqlarda shish kelib chiqadi. Balg'amda tipik uzgarishlar - eozinofillar, kam hollarda Sharko-Leyden kristallari va Kurshman spirallari topilishi. Bug'ilish xurujlari og'ir kechib, uzoq davom etganda, EKG da o'zgarishlar (yurak elektr uqining ungga siljishi, S tishining I standart tarmoqda chuqur, R tishining III, AVF da baland bo'lishi, S-T segmentining III, AVF da inversiyasi, R tishining II, III standart tarmoqlarda baland, o'tkir uchli V1 da manfiy bo'lishi, xamda ba'zan V1, V2 da ikki fazali R tishi, ung ko'krak tarmoqlarda S-T segmentining inversiyasi, Giss tutami ung oyoqchasi blokadasi) kuzatilishi. Rentgen tekshiruvda o'pka to'qimasi yoruglanishining ortganligi, diafragmaning pastga tushib, xarakatining kamayganligi, qovurgalar oralig'i kengayib, o'pka naqshining quyuqlashganligi aniqlanadi.

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

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

Bronxospazm sindromi-klinik belgilar majmui bo'lib, bronxial astmaga chalingan bemorlarda xuruj ko'rinishida namoyon bo'ladi. Shuningdek, unga moyillik morfologik tomondan intact bronxga ega bo'lgan va surunkali bronxitga chalingan kishilarda ham kuzatilishi mumkin.

Shikoyatlari:-bronxlarning spazmi vaqtida bo'g'ilish xurujlari va yopishqoq, qiyin ajraluvchi balgamli yo'tal.

Ko'rik: - bemor holati majburiy (o'tirgan), nafas olishi shovqinli, uzoqdan eshitiluvchi xirillashlar, nafas chiqarish keskin uzaygan, bo'yin venalari shishgan;

Nafas olishda yordamchi mushaklar faol qatnashadi, diffuz sianoz;
Ko'krak qafasi ekspirator kuchlanish holatida, ko'rinishi bochkasimon.

Paypaslash:-ovoz dirillashlari susaygan;

Perkussiya:-timpanik yoki qutichasimon ovoz;

Auskultatsiya:-vezikulyar nafas susaygan va ko'p sonli quruq hushtaksimon xirillashlar eshitiladi;

Bronxial astmaning patogenetik shakllari:

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

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

Infektsiyaga bog'liq shakli. Bizning xududimizda BA ning 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 (utkir bronxit va surunkali bronxitning qaytalanishi, pnevmoniya, tonzillit, gaymorit, utkir respirator virusli infeksiya) keyin rivojlanadi. Bakteriyalar va ularning parchalanish maxsulotlarini semiz xujayralar, bazofillar, bronxlar epiteliysiga ta'siri oqibatida yallig'lanish mediatorlari ajralib chiqadi va bronxlarda yallig'lanish yuzaga keladi. Bu esa o'z navbatida ularning obstruksiyasiga sabab bo'ladi. Ushbu shaklda viruslar alohida o'rin tutib, ular yallig'lanishining avj olishida muhim ahamiyatga ega.

Klinik belgisi

Kasallik avj olishi, odatda infeksiya o'chog'idagi jarayonning qo'zishi bilan boshlanadi. Aksariyat xollarda kasallikning xuruj davrlari va klinik belgilari uzoq davom etib, uni bartaraf etish qiyin bo'ladi. β_2 -adrenomimetiklar samarasi kam. Hatto xurujlar bartaraf etilgandan keyin xam 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 qushiladi. 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 uzgarishlar 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 leykositlar, neytrofillar, alveolyar makrofaglar aniqlanadi. Qon zardobini immunologik tekshirganda xlamidiya, mikoplazma, moraksella va zamburug'li mikroorganizmlar antitanachalari aniqlanishi mumkin.

Aspirinli astma yoki aspirinli uchlikka BA, aspirin yoki boshqa YaQND lar guruxi ta'sirida xurujlarning paydo bo'lishi, polipoz va rinosinusitlar mavjudligi kiradi. ba'zan burun polipozi kuzatilmasligi ham mumkin. Ushbu shakl barcha BA ga chalingan bemorlarning taxminan 8% da uchraydi. Ekspirator hansirashli xurujlar atsetil salitsil kislotasi va ushbu guruxga yaqin dorilarga (analgin, baralgin, sitramon va boshqalar), oziq-ovqatlar hamda tabletkalarga qushiladigan sariq rangli modda - tartrazinlar qabo'l qilinishi oqibatida kuzatiladi. Aspirinli astma patogenezida araxidon kislota metabolizmining buzilishi va leykotsitlar ajralishining oshishi yotadi.

Klinikasi va tashxisi. Asosan bolalarda rinit belgilari uzoq chuzilib, bir necha yillar davomida rinoreya, burun bitishi, uning qanotlarida og'riq, bosh og'rishi bezovta qiladi. Aspirin va NYAQD qabo'l qilgandan 10-30 daqiqa yoki bir necha soat keyin nafas siqish xurujlari boshlanadi. Bunga rinit, qorinda og'riq, diareya va kon'yunktivit qo'shilishi mumkin. Tashxislashda atsetilsalitsilat kislota bilan 30, 60 va 120 daqiqadan dozasi oshirib borilib, quzgatuvchi sinama o'tkaziladi. Sinama natijasi bir soniyadagi JCHNH, aniqlash yordamida baholanadi. Bir soniyadagi JCHNX 15% ga pasaysa sinama musbat hisoblanadi.

Jismoniy zuriqishdan keyingi astma - amaliyotda alohida holda juda kam kuzatiladi va aksariyat hollarda BANing boshqa shakllari bilan birga kechadi. Kasallik asosida bronxlar reaktivligining birlamchi o'zgarishi yotadi. Ushbu o'zgarishlar jismoniy zo'riqishdan tashqari, sovuq yoki issiq havo hamda uning o'zgarishi, kuchli hidlar va tamaki tutuni ta'siri tufayli ham sodir bo'ladi.

Bemorlardan anamnez yiqqanda nafas siqishini aniq jismoniy zo'riqish (yugurish, futbol, basketbol o'ynash, og'ir jismoniy mehnat) bilan bog'laydilar va xurujlar odatda undan 10 daqiqa o'tgandan keyin boshlanib, 15-20 daqiqa davom etadi hamda tez o'tib ketishi mumkin. Tashxislashda jismoniy yuklama bilan quzg'atuvchi sinama o'tkaziladi. Buning uchun veloergometr yordamida yuklama oshirib boriladi va bir soniyadagi JCHNH, baholanadi. Agar ko'rsatkich yuklamagacha bo'lgandan 15% past bo'lsa sinama musbat hisoblanadi. Bu sinamani pikfloumetr yordamida ham o'tkazish mumkin. BAning ushbu shaklida β -adrenostimulyatorlar yaxshi samara beradi. Shu o'rinda suzish kasallik kechishiga ijobiy ta'sir etishini (uning natijasida respirator mushaklarning chiniqishi sababli) eslatib o'tmoq lozim.

Xolinergik shakli - vegetativ asab tizimi parasimpatik bo'limi faolligi oshishi va asetilxolin almashinuvi buzilishi bilan bog'liq. Adashgan nerv (n. vagus) ning xaddan ziyod yuqori faolligi tufayli yuzaga keladi. BAning bu shakli 10% xollarda, ko'proq qariyalarda kuzatiladi. Ekspirator hansirash nafaqat jismoniy zo'riqishdan keyin, balki tinch holatda ham bezovta qiladi. Yo'tal bilan ko'p miqdorda balg'am ajralishi (kunda 50-300 ml) xarakterli belgi hisoblanadi. Shuning uchun ushbu shakl ba'zan "nam astma" deb ham ataladi. Bemorlarni ko'proq tungi xurujlar (soat 3-4 lar oralig'ida) bezovta qiladi va juda ko'p miqdorda so'lak ajratib, burundan shilliq oqishi bilan xarakterlanadi. Ularda yaqqol qizil dermografizm, terlash, kaftlarning nam bo'lishi (gipergidroz), bradikardiyaga moyillik, arterial gipotoniya, aritmiya kuzatiladi. Auskultasiyada xurujlar oralig'ida xam ko'p miqdorda quruq xirillashlar eshitiladi. ba'zi xollarda o'n ikki barmoqli ichak yara kasalligi bilan birga kelishi, parasimpatik asab tizimi tonusining oshishi va qonda asetilxolinning yuqoriligi ushbu shakl uchun xosdir. Tashqi nafas faoliyati tekshirilganda yirik va o'rta kenglikdagi bronxlar o'tkazuvchanligi buzilganligi aniqlanadi. M-xolinolitiklar buyurilganda yuqori samaradorlik kuzatiladi.

"Kechki astma" - tunda va tongga yaqin bronxial obstruksiya, o'pka ventilyasiyasining pasayishi bilan kechadi. Mexanizmida kechasi va tongga yaqin xolinergik faollikning oshishi, kortizol va sirkulyasiyadagi katexolamin miqdorining pasayishi, nafas yo'llari tozalanishi va mukosilliar klirensning sekinlashishi, gastroezofagial reflyuks, β 2-adrenoreseptorlar miqdorining kamayishi va yallig'lanish mediatorlarining oshishi yotadi.

Autoimmun shakli - kam uchraydi (0,5-1,0%), ammo og'ir nafas siqishining uzluksiz qaytalanishi bilan kechadi va yoshlikdan boshlanadi. Shakllanishida immunkompleks allergik reaksiya yotadi. Nafas siqishi, bronxlar obstruksiyasi, nafas yetishmovchiligi zurayib boradi va o'pka emfizemasi, o'pkali yurak rivojlanadi. GKS larga chidamlilik oshib, bemor ularga qaram bo'lib qoladi. Ularning do'zasi pasaytirilsa yoki to'xtatilsa bemorlar ahvoli keskin yomonlashadi. Tashxislashda autoantitanachalar aniqlanishi, sirkulyasiyadagi immunkompleks miqdori oshishi, autolimfositlar bilan teri sinamasi musbat bo'lishi va qon zardobida fosfatazaning yuqoriligi muhim xisoblanadi.

Disgormonal shakli - kasallikning eng og'ir shakli xisoblanib, uziga xos belgisi GKS bilan o'tkaziladigan terapiyaga bog'liqligi, lekin uning xam samarasi kamligidir. Bunda gormonning dozasi va qabo'l qilish davomiyligi ahamiyatga ega emas. Lekin uning dozasini kamaytirish yoki bekor qilish bemor ahvolining og'irlashishiga sabab bo'ladi. BAning ushbu shakli ga chalingan ayollarda tuxumdon faoliyatining buzilishi kuzatilib, jarayon ayniqsa klimaks davrida zurayadi. Ushbu shaklda glyukokortikoidlar yetishmovchiligi, giperesteroginemiya, gipoprogesteronemiya va gipertireoz obstruktsiya holatining yuzaga kelishida katta ahamiyatga ega. GKSlar immundepressiv tasir kursatib, bronxlar tonusini idora etuvchi biogen omillar almashmnuvida faol qatnashadi.

Ular bronxokonstriktorlarning antagonistlari bo'lib, semiz hujayra va bazofillardan gistamin, lizosom fermentlar, mediatorlar ajralib chiqishiga to'sqinlik qilib, prostoglandin E2a sintezini susaytiradi va shu tariqa prostoglandin E1 xamda prostoglandin 1:2 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 kortizolin, siydikda 17-oksikortikosteroid va ketosteroidni, kunlik kortikosteroid klirensni aniqlash ahamiyatga ega.

Dizovarial shakli - ko'pincha atopik shakli bilan birga kechadi va xayz sikli fazasi bilan bog'liq (kasallik xayz oldi davrida qo'ziydi). Bemorlarda nafas siqishi, hansirash, yo'tal va qiyin ajraluvchi balg'am bilan birga migren, kayfiyat o'zgarishi, algodismenoriya kuzatiladi. Shuningdek yoshi katta odamlarda estrogen va androgenlar miqdorining kamayishi BA boshlanishiga sabab bo'ladi. Progesteron esa, uz navbatida bronxlar o'tkazuvchanligini yaxshilaydi. Xomilador ayollarda

va xayz siklining ikkinchi fazasi oxirida progesteron kamroq ajralib chiqqanligi sababli, astmaning o'tishi og'irlashadi. Tashxislashda xayz siklining ma'lum kunida qonda estradiol va progesteronni tekshirish ahamiyatga ega.

Asab-ruxiy shakli - tashxis qo'yishda bemor shaxsiyati, ruhiyatning holati alohida ahamiyatga ega bo'lib, aksariyat hollarda kasallik ruhiy jaroxatlar, oilada va ishda kuzatiladigan stress holatlar, seksual faoliyatdagi buzilishlar oqibatida kelib chiqadi.

BA bilan xastalangan bemorlarda vegetativ asab tizimining o'zgarishi, ya'ni parasimpatik bo'lim tonusining ustunligi va simpatik asab tizimi faolligining pasayishi, bronxlarning adrenalina sezgirligini kamaytiradi va natijada, obstruktiv sindrom yuzaga keladi. Vegetativ asab tizimi muvozanatining buzilishi oqibatida psixosomatik uzgarishlar kelib chiqadi. Bunday bemorlarda emotsional belgilar, ya'ni ortiqcha havotirlanish, vahima, qurquv va boshqalar kuzatiladi.

Disadrenergik shaklida- β - va α -adrenergik reaksiyalar nisbati buziladi. β_2 - reseptorlar blokadasida va β_1 -reseptorlar sezuvchanligi keskin ortganligi qayd etiladi. Bronxlarning simpatomimetiklarga (bronxlarni kengaytiruvchi dozalangan ingalyatorlarga) ta'sirchanligi kamayadi, adrenalin va efedringa teskari - paradoksal reaksiya kuzatiladi. Kasallikning bu shakli tug'ma biologik defektlar bo'lganda, β_2 -reseptorlar blokadasida va simpatomimetiklarni ko'p qo'llash oqibatida yuzaga keladi. Shuningdek, unga viruslar agressiyasi, gipoksemiya, atsidoz ham sabab bo'lishi mumkin. Bronxlar o'tkazuvchanligini selektiv β_2 -adrenomimetiklar bilan sinama o'tkazib tekshirish - adrenalin yuborilgandan keyin qonda glyukoza miqdorining paradoksal kamayishi hamda bronxlar obstruktsiyasi 20% dan oshishi (paradoksal reaksiya) bemorda ushbu shakl mavjudligini tasdiqlaydi. BAning klinik-patogenetik shakllarini aniqlash nafaqat davolash samaradorligini oshiradi, balki uning ikkilamchi profilaktikasida ham muhim urin tutadi.

o'pka emfizemasi, pnevmotoraks, atelektaz, pnevmomediastinum, miokard distrofiyasi, bet - tolepsiya, ritm buzilishlari, nafas va yurak yetishmovchiligi, o'pkali yurak hamda astma statusi BAning asoratlariga kiradi. Tibbiy amaliyotda shifokor ko'proq astma statusi holatidagi bemorlar bilan tuqnashadi hamda ularga shoshilinch yordam ko'rsatishi lozim bo'ladi. Shuniig uchun biz quyida ushbu asoratga batafsilroq to'xtalishni maqsadga muvofiq deb topdik. Astma statusi BAning surunkali kechadigan asorati hisoblanib, havo utuvchi yo'llarning

obstruksiyasi, og'ir bo'gilish 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: Simptomimetiklar va kortikosteroidlarni nazoratsiz qabo'l qilish va uzoq muddat qabo'l qilib yurilgan kortikosteroidlarni to'satdan to'xtatish;

Nafas olish tizimidagi o'tkir va surunkali yallig'lanish jarayonlarining quzishi;

Bemor qabo'l qilishi maqsadga muvofiq bo'lmagan preparatlarni (YaQND, antibiotiklar va boshqalar) qo'llash xamda uxlatuvchi va tinchlantiruvchi dorilardan foydalanishni suiste'mol qilish;

Allergenlar (chang, ovqatlar) va nospetsifik quzg'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, simptomimetiklarga chidamliligi, majburiy holat, nafas olishning tezlashishi, qiyin ajraluvchi balg'am bilan kechuvchi xurujsimon yo'tal, taxikardiya, QB aksariyat xollarda ko'tarilishi kuzatiladi. o'rtacha arterial (PO_2 60-70 mm simob ustuni). qonda karbonat angidridi ko'rsatkichi meyorida yoki gipokapniya (PCO_2 35 mm simob ustunidan kam).

II bosqichda bemor ahvoli og'ir, teri qoplamalari oqish-kulrang, sezilarli hansirash, auskultatsiyada "soqov o'pka" xirillash va nafas deyarli eshtilmaydi, tezlashgan va yuzaki puls, QB pasaygan. Sezilarli gipoksemiya (PO_2 50 - 60 mm simob ustuniga teng), kuchayib boruvchi giperkapniya (PCO_2 50 - 70 mm simob ustuniga teng).

III bosqichda bemor xushsiz, taxipnoe, yaqqol sianoz, kollaps belgilari. Ogir arterial gipoksemiya (PO_2 40 - 50 mm simob ustuniga teng), yaqqol giperkapniya (PCO_2 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 ventilatsiaysining orqaga qaytmas o'zgarishlari oqibatida asfiksiya ro'y berishi hisoblanadi.

Bettoplepsiya - sinkopal holat ("yo'talli xushdan ketish) bo'lib, ko'krak ichki bosimining keskin oshishi va qisqa muddatda miyada kop aylanishining buzilishi xisoblanadi. Xurujsimon yo'taldan keyin bemorlarda bosh aylanishi, ko'z oldi qorong'lashishi, kuchli holsizlik, quloqda shovqin, kungil aynishi kuzatiladi. Undan sung bemor qisqa vaqt xushini yuqotadi. 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.

Diagnostikasi

BA bo'lgan bemorlarni fizikal tekshirish:

BA kasalligida bir necha klinik belgilarining kun davomida o'zgarib turishi natijasida, shifokor fizikal tekshiruvi paytda kasallikning klinik belgilari aniqlanmasligi mumkin.

BA qo'zg'alish davrida ekspirator nafas qisishi xurujlarining paydo bo'lishi va kuchayib borishi, fizikal tekshiruvlarda quydagilar kuzatiladi:

-Uzoq vaqt nafas siqilishi hisoboga teri qoplamalarining ochkullrang ko'rinishda va nam bo'lishi kuzatiladi;

-tarqoq sianoz;

-nafas olganda burun qanotlarining kengayishi;

-Bemor majburiy holatda-tanasi oldinga egilgan, qo'llariga tayangan va elkalari ko'tarilgan holatda bo'ladi;

-Nafas aktida yordamchi mushaklar qatnashadi (elka kamari, ko'krak qafasi, qorin mushaklari);

-Qisqa va semiz buyin (o'pka emfizemasi hisobiga umrov suyagining yuqoriga siljishi va ko'krak qafasining kengayishi natijasida);

-Umrov usti chuqurchasining ko'tarilishi (o'pkalar emfizemasi hisobiga);

-o'pkalar perkussiyasida timpanik yoki qutichasimon tovush aniqlanadi;

-Diafragma harakatining chegaralanishi;

-Auskultatsiyada o'pkalar eshitish no'qtalarida cho'ziq xushtaksimon va g'ijillovchi xirillashlar eshitiladi;

-Nafas chiqarish vaqtida buyin venalarining kengayishi kuzatiladi; bo'yin venalari bo'rtib turgani xuruj vaqtida doim kuzatiladi.

-Yurak auskultatsiyasida eshitish nuqtalarida yurak tonlarining bug'iqlashganligi, taxikardiya, nafas bilan bogliq aritmiyalar, paradoksal puls, ko'pincha o'pka arteriyasi ustida ikkinchi ton aktsenti eshitiladi;

-o'ng qovurg'a yoyi sohasi paypaslanganda jigar kattalashganligi kuzatiladi;

-Hamroh kasalliklar: burun polipozi, rinit bo'lishi;

Laborator-instrumental tekshirishlar

BA tashxisi yuqorida keltirilgan kasallikning klinik belgilari va sinchkovlik bilan to'plangan anamnez asosida quyiladi. Unda bemorlarda hansirash xurujlari, hushtaksimon xirillashlar, tunda va erta tongda kuzatiluvchi nafas siqishi, kukrak 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 anamnezda mavsumiy xurujlar, allergik reaksiyalarga beriluvchanlik va irsiy moyillik qayd etiladi. Klinik belgilarni bronxodilatatorlar va GKSlar qabo'l qilgandan keyin yo'qolishi BA tashxisiy belgilaridan biri hisoblanadi.

Tashxis quyishda allergik holatni aniqlash xam muhim hisoblanib, uning uchun bemor dori sinamasini o'tkazish maqsadida mutaxassis shifokorga yuboriladi va qon zardobidagi IgE miqdori tekshiriladi. Bu sinama BAni keltirib chiqaruvchi xavf omillari yoki triggerlarni aniqlashga imkon beradi. Klinik amaliyotda allergik statusni baholashda eng ko'p teri sinamasi (skarifikassion, in'eksion, teri ichi) ishlatiladi. Teri sinamasi - IgE antitanachasini aniqlash uchun qulay, oddiy va ishonchli usul hisoblanadi. Bu usul kasallikni chaqirgan allergenni aniqlash uchun qo'llaniladi va kasallikning remissiya davrida vrach ishtirokida bajariladi. In'eksion teri sinamasi natijasi 15-20 daqiqadan keyin baholanadi. Reaksiya musbat bo'lsa diametri 10 mm dan katta bo'lgan burtma paydo bo'ladi.

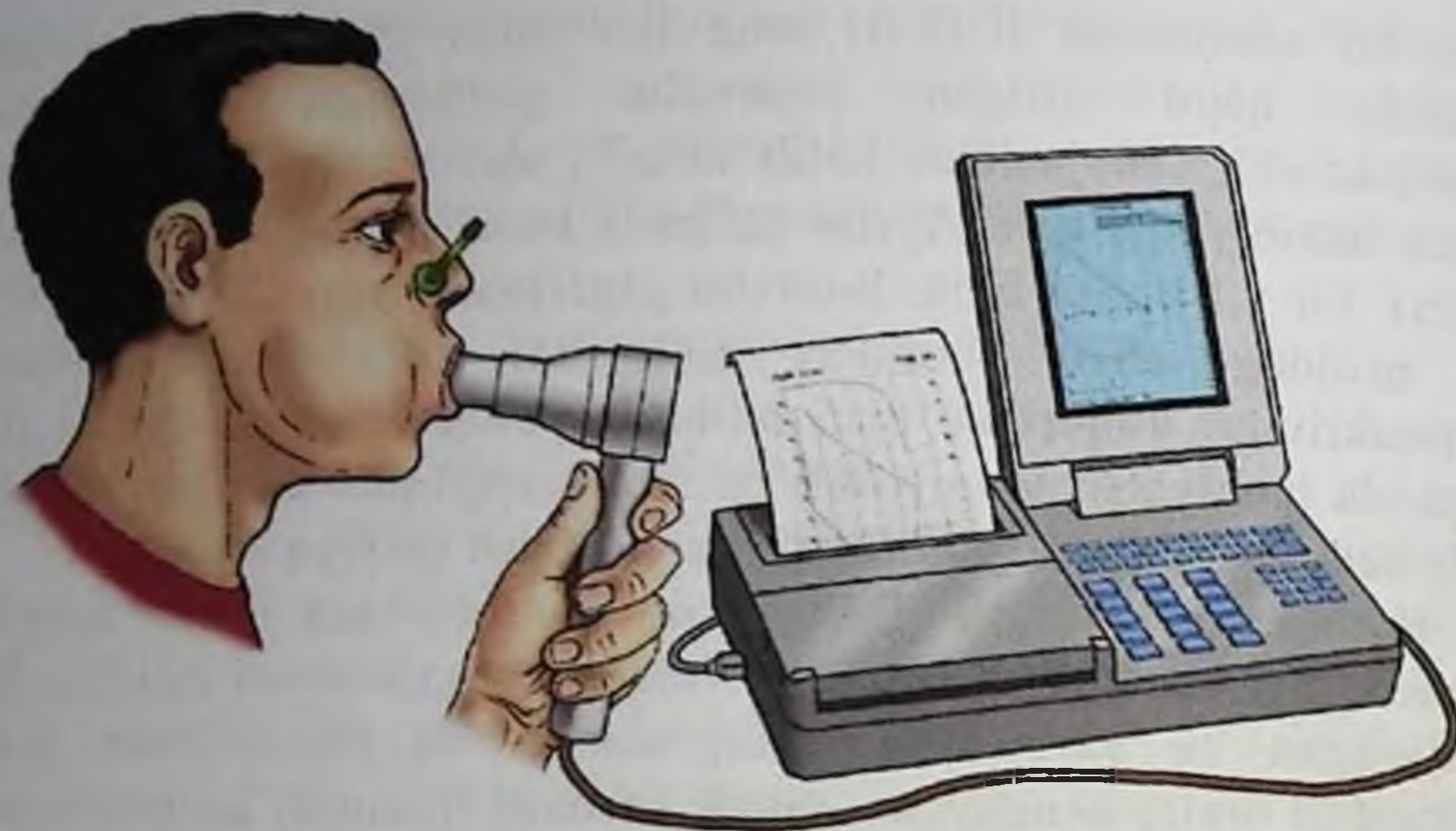
Ayrim bemorlarda auskultatsiyada uzgarishlar aniqlanmasdan boshqa klinik belgilar kuzatilishi mumkin. Bunday hollarda kasallik tashxisini tasdiqlash uchun TNF ni pikfloumetr yoki spirometr yordamida tekshirib, obstruktiv sindromi aniqlash muhim ahamiyatga ega. Yuqorida keltirilganidek, ushbu tekshirishlar yordamida bir soniyadagi JCHNH, o'pkani tiriklik sig'imi (UTS) va NCHAT, Tiffno indeksi ko'rsatgichlari aniqlanadi. Bronxolitik sinamadan β 2-adrenostimulyatorlar va M-xolinoblokatorlar) 15 va 30-40 daqiqadan

keyin bir soniyadagi JCHNH ning BA bilan ogʻrigan bemorlarda yuqorida qayd etilgan sinamalar yordamida bronxlarning giperreaktivlik darajasidan kelib chiqib, davo choralarini qoʻllash muhim ahamiyatga ega. Ayrim hollarda kasallikning klinik belgilari va TNF bir xil boʻlsa ham, bronxlar giperreaktivligi xar xil boʻlishi, turli usuldagi davo choralari qoʻllashni talab etadi. Bronxlar giperreaktivligi yuqori boʻlgan hollarda yalligʻlanishga qarshi davo tariqasida ingalyatsiyadagi GKS lar, reaktivligi past boʻlgan hollarda natriy nedokromil, natriy kromoglikat qoʻllash tavsiya etiladi.

Rentgen tekshirish. BAning ogʻir kechishida oʻpka maydoni kattalashgan, xarakati cheklangan, diafragma gumbazi qalinlashgan yassilashgan va pasaygan, qovurgʻalararo va retrosternal hamda retrokardial oraliq kengaygan, yurak vertikal (tomchi) koʻrinishdaligi aniqlanadi.

Spirografiya – ushbu tekshirish usuli yordamida eng ishonchli ma'lumotlar, jumladan, nafasning va oʻpkaning bir daqiqalik hamda maksimal ventilyatsiyasi va jadal nafas chiqarish koʻrsatkichlari aniqlanadi. Shuningdek, spirografiya har bir oʻpka koʻrsatkichlarini alohida aniqlash imkonini beradi.

Nafas hajmi (NH)-bu koʻrsatkich odam tinch holda nafas oladigan va chiqaradigan havo hajmi boʻlib, u oʻHS ning 15% atrofida, NOZH va NCHZH 42-43% ni, qoldiq hajmi 33% ga yaqinini tashkil etadi. Obstruktiv ventilyatsiya yetishmovchiligi boʻlgan bemorlarda oʻHS bir oz kamayadi, ammo NOZH kamayishi hisobiga NCHZH va qoldiq hajm oshadi. Shuningdek, uning oshishi oʻpka emfizemasida, bronxial astmada kuzatiladi. Restriktiv ventilyatsiya yetishmovchiligi boʻlgan bemorlarda NOZH ning kamayishi hisobiga oʻHS yaqqol pasayadi lekin qoldiq hajm kam oʻzgaradi. Oʻpkaning zaxira va qoʻshimcha hajmlarini tekshirish nafas yetishmovchiligini baholash imkonini beradi.



Pnevmoskop apparati 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 imkoniyatining mavjudligi. Bundan tashqari apparat yordamida dilatatsiya sinamalarini ham baholash mumkin.



Bronxoskrin apparati-bu apparat obstruksiyaga olib keluvchi adrenergic yoki xolinergik mexanizmlarning ta'siri ma'lum miqdordagi belgilangan aerezollarni organizmga yuborish yordamida bronxlar giperreaktivligini (sezuvchanligini) aniqlash imkonini beradi.

Pnevmetaxometriya - o'pka ventilyasiyasiga har tomonlama baho berishda havo yo'llarining o'tkazuvchanligini pnevmetaxometriya 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 pnevmetaxometr 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.



Masterlab apparati-tashqi nafas faoliyatini atroflicha tekshirishga imkon beradi. 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:

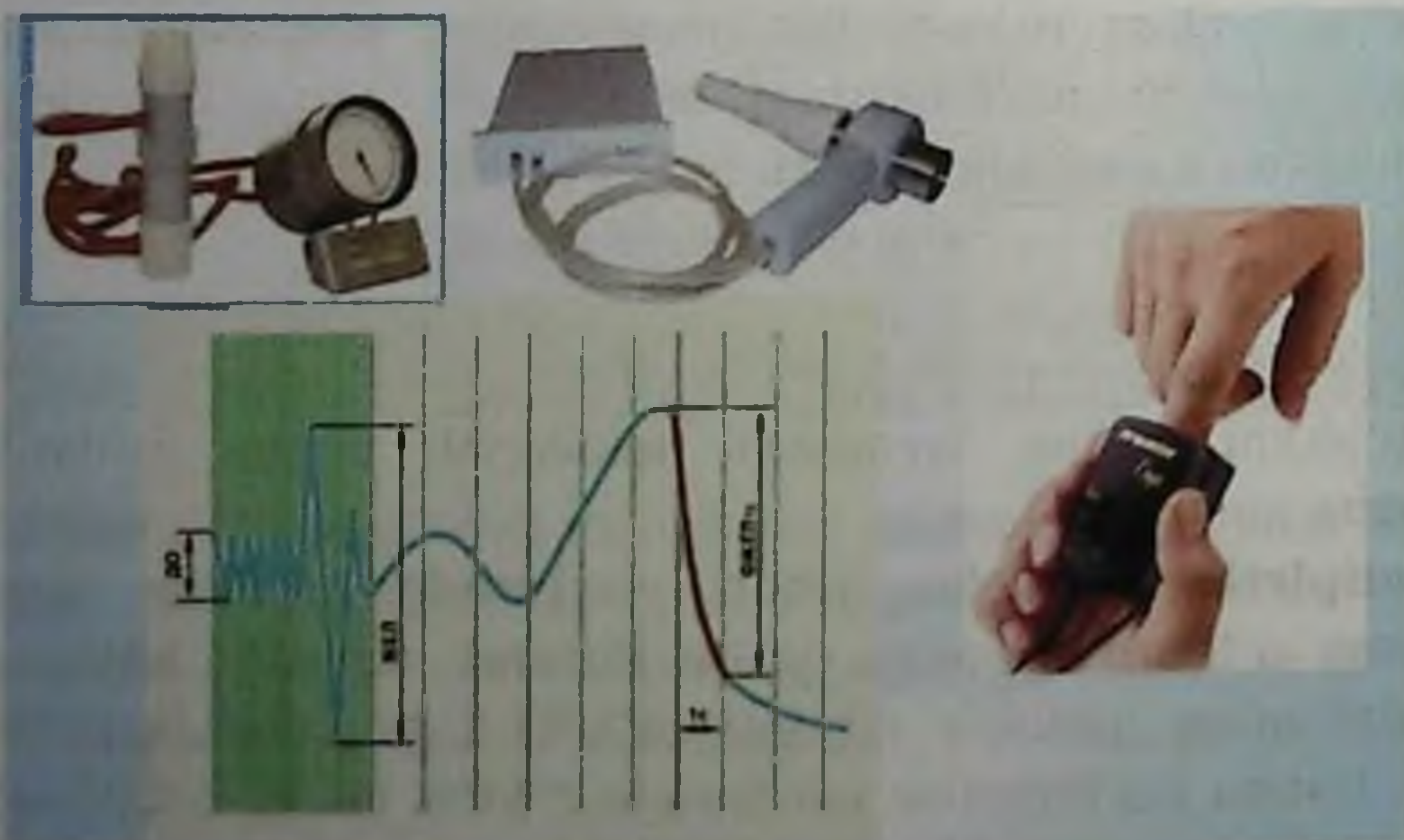
- bodiplotizmograf;
- pnevmetaxograf;
- o'pkani diffuz layoqatini tekshirish uchun ishlatiladigan qo'shimcha moslama.

Bodiplotizmograf-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 tashhis o'tkazish imkonini beradi.



Pnevmotaxografiya-odam tinch nafas olib turgan va ma'lum harakatlarni bajarayotgan vaqtda havo harakatining hajmiy tezligini chizma holida qayd qilish usuli. Hozirgi vaqtda 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.



O'pkaning diffuzli 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.

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



Nafas chiqarishning eng yuqori tezligi (NCHEYT)- bu chuqur nafas olingandan so'ng kuchaytirilgan nafas chiqarishning eng yuqori tezligi hisoblanib, u bronxlar o'tkazuvchanligi haqida aniq ma'lumot beradi.

Pikfloumetriya o'tkazish quyidagilarga imkoniyat yaratadi:

- ✓ NCHEYT ni mazkur tekshiriluvchi uchun me'yorda bo'lishi lozim bo'lgan ko'rsatkichlarga nisbatan protsenta aniqlash;
- ✓ Olingan ma'lumotlarni baholash, tahlil va prognoz qilish.

Ko'rsatmalar:

- Obstruktiv buzilishlar va bronxlar obstruksiyasini aniqlash;
- Obstruktiv buzilishlar ventilyatsiyasining og'irlik darajasi va kasallik kechishini baholash;
- Bronxial astma hamda uning turli klinik shakllari va o'pkaning boshqa surunkali obstruktiv kasalliklarini qiyosiy tashxislash;
- Bronxial astma xurujlari yuzaga kelishini prognoz (bashorat) qilish;
- Davolashni rejalashtirish;

- Davolash samaradorligini monitoringini o'tkazish;
- Shifokor va bemorlarni kasallik kechishini prognoz qilish imkoniyatini yaratish.

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

Yashil zona- astma nazorat ostida bo'ladi, NCHEYT zarur ko'rsatkichning 80-100% ni tashkil qiladi, bemorning faolligi va uyquzi buzilmagan, kasallik belgilari kam yoki umuman bo'lmaydi. Bu shifokorni kasallikni kerakli nazoratga olganligini ko'rsatib, shiforoning bilim darajasi yuqoriligini baholashda muhim omillardan biri xisoblanadi.

Sariq zona- ogohlantirish! Agar NCHEYT zarur ko'rsatkichining 50-80% ni tashkil etsa, bemorda bo'g'ilish xurujlari (tunda ham), hushtaksimon xirillashlar, faollikning pasayishi va boshqa belgilar kuzatiladi-bu kasallikni avjlanganidan yoki "yashil zona" da yetarlicha faol davolash o'tkazilmaganligidan dalolat beradi. "Sariq zonaga" ga tez-tez tushib qolish kasallik yetarli darajada nazoratda emasligini ko'rsatadi va davolashni kuchaytirishni talab etadi. Bu Shifokor bemorga adekvat yondoshmagan yoki ingolyator dozasi notug'ri tanlangan/bemor ingolyatorni notug'ri foydalanayotganini ko'rsatadi.

Qizil zona - bu xavf signali! Agar NCHEYT zarur ko'rsatkichning 50% dan kam bo'lsa bemorning tinch holatda ham nafas siqish xurujlari va hansirash bezovta qiladi. Harakat qilish hatto gapirish ham qiyinlashadi. Qizil zona bemorga intensiv terapiya bo'limida tez tibbiy yordam ko'rsatish lozimligini ko'rsatadi. Ushbu guruxdagi Bemorlarga haqida barcha tekshiruv va obektiv ma'lumotlarni jamlab adekvat davo muolajarini olib borish zarur.

Allergologik statusni baholash-allergologik holatni baholash BA ning atopik (allergik) shakillarini tashxislash va aniqlash uchun amalga oshiriladi, qo'zgatuvchi allergen deb ataladi (allergen, "quzgatuvchi"), bu BA ning rivojlanishi va kuchayishiga olib keladi.

Allergologik tashxis faqat kasallikning remissiya davrida o'tkaziladi. Allergik BA ni tashxislashda turli xil allergenlardan foydalaniladi. Ko'pincha teri sinamalaridan (applikatsion, skarfikatsion, teri ichi usullari) foydalaniladi. Agar sinama quyilgan allergenga nisbatan musbat bo'lsa mahalliy yoki umumiy shishlar, giperemiya va qichishish bilan birga keladi.

Balg'amni tekshirish – balg'am tashki ko'rinishdan ko'rinishi quyuq, "shishasimon" bo'ladi. Uni mikroskopik tekshirganda hilpillovchi epiteliy xujayralari, ko'p miqdorda eozinofillar, Krushman sipirallari va Sharko-Leyden kristallari aniqlanadi (34-rasm). Birinchi marta tekshirilganda va allergik bo'lmagan bronxial astmada balg'amda patogen mikroflora va antibiotiklarga sezuvchanlik aniqlanadi.

Umumiy qon tahlilida-eozinofiliya (5-15%) tunda yoki allergenlar bilan aloqada bo'lganda oshadi. Agar BA ga yuqori nafas yo'llari infeksiyasi qushilsa leykotsitoz, ECHT oshishi mumkin, eozinofillar esa kamayadi.

Qonning biokimyoviy taxlilida – immunogobo'linlar, interleykinlar yallig'lanish markerlari $\alpha 2$ - β -globo'linlar, seromukoid, sial kislota, gaptoglobo'lin, 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. Arterial PCO_2 ning oshishi qanchalik yuqori bo'lsa, shunchalik tez nafas yetishmovchiligiga olib keladi. Shuningdek, arterial giperkapniya bemor og'ir xuruj davrida ekanligidan dalolat berib, zudlik bilan intensiv muolajalar qo'llashni talab etadi.



Bronxial astmaning diagnostik kriteriyalari:

Atopik astmaning diagnostik mezonlari.

1. Allergologik anamnez. Irsiy moyillik: qarindoshlari orasida BA yoki boshqa allergik kasalliklarning aniqlanishi.
2. Allergologik konstitutsiya: bemor hayotining turli davrlarida (astmadan tashqari) boshqa allergik kasalliklarning rivojlanishi- bolalikdagi ekssudativ diatez, allergik rinit, Kvinke shishi, neyrodermatit, urtikar toshmalar.
3. Ijobiy provokatsion testlar ba'zi allergenlar uchun-ingalyatsion, burun, konyunktival (qat'iy ko'rsatmalar bo'yicha amalga oshiriladi).
4. Ijobiy teri sinamalari muayyan allergenlar bilan.
5. Oziq-ovqat kundaligini tuzib, eliminatsion parhez bilan provokatsiya qilinib oziq-ovqat allergenini aniqlash.
6. Laboratoriya mezonlari: IgE ning oshishi; qon va balgamda eozinofillarning yuqoriligi; neytrofillar miqdorining oshishi; adrenalin ta'sirida limfotsitlarda glikogenolizning kuchayishi; allergen ta'sirida balg'an yopishqoqligining oshishi;

Infektsion-tobe bronxial astmaning diagnostik mezonlari.

1. Klinik ko'rikda: shikoyatlari, kasallik tarixi, ob'ektiv ma'lumotlar, astmaning rivojlanishida nafas yo'llari infeksiyasi, o'tkir yoki surunkali bronxitlar, o'tkir respirator kasalliklar bilan bog'liqligi;
2. Umumiy qon tahlilida: liykotsitoz, ECHT ning oshishi;
3. Qon biokimyoviy tahlilida: CRO paydo bo'lishi, sial kislotasining, α_2 va γ -globo'linlar, seromukoid, gaptoglobo'linlarning oshishi ko'zatiladi;
4. Balg'am umumiy tahlilida: shilliq-yiringli, surtmada neytrofilli leykotsitoz ustunlik qiladi, patogen bakteriyalar diagnostic titrda aniqlanadi;
5. o'pkalar 3 tomonlama rentgenografiyasi, ko'rsatma bo'lsa bronxografiya, KT, paranazal bo'shliqlar rentgenografiyasida: pnevmoniyada infiltrativ soyalanishlar, mahalliy yoki tarqalgan pnevmoskleroz belgilari, paranzal sinuslarda soyalanishlar aniqlanadi;
6. LOR va stomatolog konsultatsiyasida: yuqori nafas yo'llarida, nazofaringial va og'iz bo'shlig'da infeksiya o'choqlari aniqlanadi.

Glyukokortikoid etishmovchiligining diagnostik mezonlari:

1. Klinik kuzatish va glyukokortikoid etishmovchiligini aniqlash: glyukokortikoidlar bilan uzoq muddatli davolashning samarasi yo'qligi,

kortikal qaramlik, terida pigmentatsiyalarning paydo bo'lishi, arterial gipotenziyaga moyillik, prednizolonning dozasini kamaytirganda yoki to'xtatganda bemor ahvolining yomonlashishi (astmatik holatning rivojlanishi).

2. Qonda 11-OKS miqdorining kamayishi, 17-OKS ning siydik bilan ajralishining kamayishi, limfotsitlarda glyukokortikoid retseptorlar soninig kamayishi kuzatiladi.

Dizovarial BA ning diagnostik mezonlari:

1. Homiladorlik va menopauza bilan bog'liq holda, hayz ko'rishdan oldin yoki uning davomida bemorning ahvoli yomonlashadi.

2. Qin surtmasini sitologik tekshiruvida: surtma tarkibidagi progesteronning kamayganligi (ikkinchi fazaning to'liq emasligidan yoki anovulyatsiydan) darak beradi.

3. Bazal (rectal) haroratning hayz siklining ikkinchi davrida pasayishiko'zatiladi.

4. Qon plazmasidagi esterogen va progesteronni radioimmunologik aniqlaganda < hayz siklining ikkinchi bosqichida esterogenning oshishi, esterogen/progesteron nisbatining buzilishi kuzatiladi.

Autoimmun BA ning diagnostik mezonlari:

1. Kasallikning og'ir, uzluksiz retsivlanib kechishi (kasallikning og'ir kechishining boshqa sabablari bundan mustasno).

2. Autolimfotsitlar bilan teri ichi sinamasining musbatligi.

3. Kislota fosfatazaning qonda yuqori darajadali.

4. Qonda immun komplekslarining va o'pka to'qimasiga qarshi antitelolarning aniqlanishi.

Asab-ruhiy zo'riqish BA ning diagnostic mezonlari:

1. Kasallikning rivojlanishida asab-ruhiy buzilishlar oiladagi, ishdagi konflikt vaziyatlar, yatrogen, dientsefal buzilishlar muhim ahamiyatga ega.

2. Asab-ruhiy zo'riqishning patogenetik mexanizmlarini aniqlash, psixiatr maslaxati (isterik, nevrostenik, psixostenik) mexanizmlar astma xurujini keltirib chiqaruvchi omillar sanaladi.

Jismoniy zo'riqishli BA ning diagnostik mezonlari:

1. Jismoniy zo'riqishlar tufayli kelib chiqqan bronxospazm BA ning yagona belgisidir;

2. Jismoniy zo'riqtirish bilan o'tkazilgan provokatsion testing musbatligi JFNCH ning 10% dan kamayishi;

Vagotonik (xolinergik) BA ning diagnostic mezonlari:

1. Katta va o'rta kalibrli bronxlar o'tkazuvchanligining pasayishi va buzilishi.
2. Bronxoreya.
3. Ingalyatsion xolinolitiklarning yuqori samaradorligi.
4. Laboratoriya ko'rsatkichlari: qonda atsetilxolin miqdorining oshishi, qon zardobida xolinesteraza fermentining sezilarli kamayishi, qon va siydikda siklik guanozinmonofosfat miqdorining oshishi.
5. Parasimpatik asab tizimi tonusining ustunligini variatsion pulsometriya usuli bilan aniqlash.

Aspirinli BA ning diagnostik mezonlari:

1. Klinik simptomlar uchligining xarakterliligi: astma xurujlari, polipli rinosinusitga aylanishi mumkin bo'lgan doimiy rinit, atsetilsalitsil kislotasiga va boshqa nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilarga allergiya borligi;
2. Ko'pincha oshqozon-ichak va urogenetal traktning shilliq qavatining poliplari aniqlanishi;
3. Aspirin bilan o'tkazilgan provokatsion sinamalar musbatligi (og'iz orqali yoki nafas olish orqali);
4. ba'zan turli xil allergenlarga sezuvchanlikning oshishi;
5. Kasallikning o'rtacha yoki og'ir kechishi;

BA ning atopik va infeksiyaga bog'liq turlarining asosiy differentsial diagnostik mezonlari:

Belgilari	Atopik turi	Infeksiyaga bog'liq turi
Oilada allergik kasalliklar uchrashi	Ko'pincha	Kam holatlarda
Bemorda atopik kasalliklar borligi	Ko'pincha	Kam holatlarda
Xurujning tashqi allergen bilan aloqadorligi	Ko'pincha	Kam holatlarda
Xuruj xususiyatlari	o'tkir boshlanadi, tez rivojlanadi, odatda qisqa davom etadi va engil kechadi	Asta-sekin boshlanadi, uzoq davom etadi, ko'pincha og'ir kechadi
Burun va sinuslar patologiyasi	Allergik rinosinusit yoki infeksiya belgilarisiz	Allergik rinosinusit, ko'pincha polipoz

	polipoz	infektsiya belgilari bilan
Bronx-o'pka infeksiyon jarayonlari	Odatda bo'lmaydi	Ko'pincha curunkali bronxit, pnevmoniya
Qon va balg'amda eozinofiliya	Odatda o'rtacha	Ko'pincha yuqori
Noinfeksiyon allergenlarga maxsus IgE antitelolarning mavjudligi	Ko'zatiladi	Ko'zatilmaydi

BA va O'SOK ning asosiy differentsial diagnostik mezonlari

Belgilari	BA	O'SOK
Kasallikning boshlanish davri	Ko'proq bolalik va o'spirin yoshda	Odatda 40 yoshdan oshganda
Exstrapulmonar allergiyaning mavjudligi yoki o'tkazganligi	Xarakterli	Xaraktersiz
Simptomlar (yo'tal va hansirash)	Belgilar o'zgaruvchan bo'lib, xurujsimon kechadi: kun davomida, tunning ikkinchi yarmida yoki mavsumiy	Doimiy, sekinlik bilan progressirlanib boruvchi
Irsiyatga bog'liqligi	Xarakterli	Xaraktersiz
Bronxial obstrutsiya	Ko'pincha qaytar	Kam qaytadigan yoki qaytmas
OFV1 ning so'tkalik variabilligi		<10
o'pka-yurak rivojlanganligi	Xaraktersiz	Xarakterli, kasallikning og'ir kechishi bilan bog'liqligi
Yallig'lanish turi	Eozinofilli yallig'lanish ustunligi bilan	Neytofilli yallig'lanish ustunligi bilan
Glykokortikoid terapiya effektivligiga qarab	Yuqori	Urtacha

Bronxial astma va yurak astmasining differentsial diagnostik mezonlari

Belgilari	BA xuruji	Yurak astmasi huruji
o'tkazgan kasalliklari	Surunkali Bronx-o'pka kasalliklar, vazomotor rinit va b. q. allergik kasalliklar	Yurakning revmatik nuqsonlari, Gipertoniya kaslligi, Yurak ishemik kasalligi, surunkali glomerulonefrit
Xuruj sabablari	Nafas olish a'zolarida	Jismoniy va ruhiy

	yallig'lanish jarayoninig quzg'alishi, allergenlar bilan kontaktda bo'lish, psixogen omillar, meteoomillar	zo'riqish, o'tkir miokard infarkti
Xuruj xarakteri	Ekspirator hansirash	Inspirator hansirash
Sianoz xarakteri	Markaziy	Yaqqol akrotsianoz
Auskultatsiyada	Tarqoq quruq xushtaksimon va g'ijillovchi xirillashlar ko'proq nafas chiqarganda	Ko'pincha o'pkaning pastki bo'laklarida nam xirillashlar
Yurakning perkutor o'lchami	Kichraygan	Kengaygan
Shishlar	Ko'zatilmaydi	Ko'pincha ko'zatiladi
Balg'am	Quyuc, yopishqoc kam miqdorda va qiyin ajraladi	Suyuc, ko'piksimon, ba'zida qizg'ish, engil ajraladi
Jigar o'lchami	o'zgarmagan	Ko'pincha kattalashgan
Davo samarasi Bemorning umumiy holati, AQB, Puls, Rentgen, masofadan xirillash eshitilishi	Bronxolitiklar	Yurak glikozidlari, siydik haydovchilar

**Bronxial astma kasalligini davolash, profilaktikasi,
reabilitatsiyasi.**

**BA ning nazoratlanish darajasi va asoratlanish xavfi bo'yicha.
BA ning nazoratlanish darajasi (GINA, 2014).**

A. Joriy klinik nazoratni baholash (oxirgi 4 hafta ichida)			
Xususiyatlari	Nazoratdagi BA (barcha quyidagilar)	Qisman nazoratdagi BA	Nazoratsiz BA
Kunlik simptomlar	Ko'zatilmaydi (yoki ≤ 2 epizodlar haftasiga)		Qisman nazoratdagi BA ning uchta yoki ko'proq belgilarining mavjudligi Kasallikning quzishining bir haftadan ko'proq davom etishi
Faollikning cheklanishi	Ko'zatilmaydi	Ko'zatiladi	
Kechki simptomlar/quzg'alishlar	Ko'zatilmaydi	Ko'zatiladi	
I chi yordam preparatlarni qabo'l qilishi	Ko'zatilmaydi (yoki ≤ 2 epizodlar haftasiga)	Bemor uchun mos keladigan qiymatning $< 80\%$, yoki ushbu ko'rsatkich eng yaxshi hisoblanadi	
o'pkalar funktsiyasi (PSV yoki OFVI)	Normada		
B. Xavfni oldindan baxolash (qo'zg'alishi, destabilizatsiyasi (beqarorlashishi), o'pkalar funktsiyasining birdan pasayishi, davolashning nojuya ta'sirlari).			

Davolash. BA kasalligini davolash quyidagi dasturlarni uz ichiga oladi:

- ✓ Bemorlarni o'qitish.
- ✓ Og'irlik darajasini baxolash va monitoring o'tkazish.
- ✓ Kasallikni quzg'atuvchi omillarni bartaraf etish va ularni nazorat qilish.
- ✓ Davolashga individual yondoshish.
- ✓ Bug'ilish xuruji va astmatik statusda tez yordam.
- ✓ Muntazam dispanser kuzatuvini joriy etish.

Davolashdan maqsad:

- Kasallikni surunkali belgilarini, jumladan, tungi xurujlarni kamaytirish yoki umuman bartaraf etish va hayot sifatini yaxshilash;
- Shoshilinch yordam kursatish xolatlari yuzaga kelishining oldini olish;

- β_2 - agonistlarga bo'lgan extiyojni 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.

Bronxial astmaning fenotip va endotiplari.

Bronxial astmani davolashni optimallashtirish choralaridan biri, ayniqsa og'ir astmada, kasallikning fenotiplari va endotiplarini to'g'ri tanlash muhim ahamiyatga ega.

BA fenotiplari-demografik, klinik va patofiziologik xususiyatlarning ma'lum guruhlarida tushuniladi, ular bemor genlarining atrof-muhit bilan o'zaro ta'siri natijasida yuzaga keladi. GINA-2019 ma'lumotlariga ko'ra, beshta BA fenotiplari ajralib turadi: allergik, allergik bo'lmagan, kech debyutli bo'lgan BA, bronxlar obstruktsiyasi bo'lgan BA, semizlik bilan birga kechadigan BA.

BA endotiplari-bo'lar noyob yoki o'ziga xos funktsional yoki patofiziologik mexanizmlar bilan aniqlanadigan kasallikning subtip shakli hisoblanadi. Bitta BA endotipi bir nechta fenotiplarning asosini tashkil qilishi mumkin, chunki endotip fenotiplarning molekulyar asosidir. Og'ir BA bilan og'irigan bemorlarda quyidagi endotiplar ajralib turadi: eozinofilli (balg'am eozinofillari $\geq 3\%$), neytrofilli (balg'am neytrofillari $> 61\%$ yoki $\geq 76\%$, turli mualliflarning fikriga ko'ra), aralash (balg'amdagi eozinofillar $\geq 3\%$, balg'amdagi neytrofillar $> 61\%$ yoki $\geq 76\%$), mayda granulotsitar (normal eozinofillar va neytrofillar tarkibida, faqat yashovchan hujayralar mavjud). Ammo shuni ta'kidlash joizki, hozirgi paytda fenotiplarni tanlash mezonlariga nisbatan yagona qarashlar mavjud emas, bu asosan fenotiplarga xos bo'lgan biomarkerlarning etishmasligi bilan izohlanadi. Hozirgi vaqtda yagona ob'ektiv mezon bu eozinofiliyaning mavjudligi yoki yo'qligi hisoblanadi.

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 (posdural drenaj), nafas mashqlari bilan davolash, fizioterapiya, fitoterapiya va ulardan birgalikda foydalanish kiradi. Ammo fitoterapiyani usimlik changlariga allergiyasi bor bemorlarda ishlatish man etilishini esdan chiqarmaslik lozim.

Fizioterapiya - kasallikning utkir davrida kukrak 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-elektroforez (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 muolaja. Shuningdek, BAga chalingan bemorlarni remissiya davrida Respublikamizning Surxondaryo viloyati Sherobod tumani xududidagi Kuxitang tog' tizmalari yon bag'rida joylashgan "Xujaikon" sanatoriyasida davolash uchun yuborish mumkin. U yerdagi mavjud tabiiy g'orda uziga xos, allergensiz mikroiklimli va natriy xlorid, magniy, kaliy, temir gidroksid tuzlari mavjud bo'lib, speleoterapiya (galoterapiya – grekcha halos-tuz konsentratsiyasi 0,5 dan 9 mg/m³, zarrachadar kattaligi 1-5 mkm bo'lgan natriy xlor tuzining aerzollari bilan tuyingan aerodinamik muhit yordamida davolash usuli) dan keng foydalanish imkonini beradi.

O'qitish dasturlari- BA ni davolashda yaxshi samaraga erishishda bemorlarga kasallikning sabablari, uning oldini olish, dorilardan tug'ri foydalanish va boshqa qator masalalarni o'rgatish muhim ahamiyatga ega. Shuni e'tiborga olib jaxondagi etakchi mamlakatlarda, shu jumladan mamlakatimizning "Respublika ixtisoslashtirilgan ftiziatriya va pulmonologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi" va "allergologiya" markazida "astma maktablari" tashkil etilgan. Ushbu usulning samaradorligini e'tiborga olib, UAV va terapevt shifokorlari uz xududlaridagi BA ga chalingan bemorlarni uqitish dasturlariga jalb etishlari maqsadga muvofiq. Chunki unda bemor bilan shifokor urtasida uzaro mustaxkam hamkorlik o'rnatiladi. o'qitishdan maqsad, kasallik va uni davolash usullari hamda profilaktikasi tug'risida tuliq ma'lumot berish, uz-uzini nazorat qilish, allergiyaga qarshi tartibga rioya qilish, pikfloumetr, dozali aerzollardan, speyserdan foydalanishni urgatish, ingalyatsiyada qo'llaniladigan glyukokortikosteroidlar (IGKS) tug'risida ma'lumot berish, nafas siqishi xurujining oldini olish choralariga va nafas gimnastikasi bilan shug'ullanishni o'rgatish, kasallikning klinik belgilari kuzatilmagan hollarda ham BAni bazis davolashda

qo'llaniladigan dorilardan har kuni foydalanish tug'risida batafsil ma'lumot berishdan iboratdir. Bemorlarni uqitish sodda va tushunarli qilib oldindan tayyorlangan dastur asosida individual va guruhlarga bo'lingan holda olib boriladi. Unda BAga bag'ishlangan ommabop nashrlar, audio va videokassetalar, "astma-yordam", telefonlaridan foydalaniladi.

Astma maktablarida o'qigan bemorlarning hayot sifati yaxshilanishi, shifoxonada yotib davolanish va tez tibbiy yordamga murojaat qilishlar soni kamayishi, nogironlik va ulim ko'rsatgichlarining keskin pasayishiga erishilishi ilmiy asosda tasdiqlangan. Bunga shifokor tomonidan BA ga chalingan bemorlarni muntazam nazorat qilish hamda uzaro 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 tuliq 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 qabo'l qilish sonining ortib borishi nazarda tutiladi. Undan maqsad, kam miqdorda dori vositalarini qo'llab, samarali natijaga erishishdir. BA ni 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 urinda shifokor xar 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 (tayled) va bemor allergenga yaqin yurishiga tug'ri kelganda sunggi ikkita doridan birortasi ishlatiladi.

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

BAning III bosqichida IGKS lar dozasi 1000 mkg gacha oshiriladi. Bronxodilatatorlardan antixolinergik preparatlar, ingalyatsiyada qo'llaniladigan uzoq ta'sir etuvchi β 2-agonistlardan formoterol buyuriladi. Uning uziga xos tomoni, ingalyatsiya qilingandan 5 daqiqa o'tgandan sung ta'siri boshlanadi va bu astma xurujini tez bartaraf etadi xamda shu xususiyati bilan boshqa uzoq ta'sir etuvchi ushbu guruxdagi dorilardan farq qiladi.

BAning IV bosqichida bemorlarni nazorat qilish birmuncha murakkab bo'lsa xam shifokor xarakatlari kasallik belgilari, β 2-agonistlarga bo'lgan extiyoj, NCHATning kun davomidagi uzgarishini kamaytirishga va asoratlarning oldini olishga qaratilgan bo'lishi lozim. Muxtaram xamkasblarimizga qulaylik tug'dirish maqsadida BA kasalligini bosqichma-bosqich davolashni aloxida keltirishni maqsadga muvofiq deb topdik.

Bronxial astma kasalligini bosqichma-bosqich davolash:

I bosqich, yengil intermittirlovchi kechishida:

Bazis davo: qisqa ta'sir etuvchi b2-agonistlar (salbutamol yoki ventolin 100 mkg, terbutalin 0,25 mg, salben 200 mkg), membrane stabillovchilar (intal 1 mg, ditek, zaditen);

Nazorat qilish: zarur paytda b2-agonistlar;

II bosqich, yengil persistirlovchi kechishida:

Bazis davo: yallig'lanishga qarshi preparatlar (tailed 2 martadan 2 maxal), IGKS (bekodisk yoki bekloforte, beklozon 200-500 mkg kuniga, ko'rsatma bo'lganda dozasini 800 mkg gacha oshirish) yoki kombinirlangan aerosol ingalyatorlar seretid evoxaler yoki diskus (IGKS-flyutikazon propionate 125, 250, 500 mkg +bronxodilatator-salmeterol 25, 50 mkg), uzoq ta'sir etuvchi b2-agonistlar (serevent 25 mkg dan 2 marta, foradil 12 mkg 2 marta);

Nazorat qilish: bazis yallig'lanishga qarshi preparatlar (intal, tailed), uzoq ta'sir etuvchi bronxodilatatorlar serevent (salmeterol), qabo'l qilish kamida 3 oy;

III bosqich, o'rta og'irlikdagi persistirlovchi kechishida:

Bazis davo: IGKS (fleksotid aerosol ingalyator diskxaler 400-1000 mkg kuniga, bekodisk yoki bekloforte 800-2000 mkg kuniga, kerak paytda) yoki kombinirlangan aerosol ingalyator seretid evoxaler yoki diskus (IGKS - flyutikazon propionat 125, 250, 500 mkg + bronxodilatator - salmeterol 25, 50 mkg), uzoq ta'sir etuvchi

bronxodilatator-serevent (salmeterol) aerosol ingalyator yoki diskxaler 100-200 mkg kuniga;

Nazorat qilish: Bazis yallig'lanishga qarshi preparatlar (beklo - kord, aldesin, beklozon, budesonid, pulmikord), uzoq ta'sir etuvchi bronxodilatatorlar, davolash kamida 3 oy;

IV bosqich, og'ir persistirlovchi kechishida:

Bazis davo: IGKS - fliksotid (flyutikazon propionat) aerosol ingalyator yoki diskxaler 800-2000 mkg kuniga, yoki kombinirlangan aerosol 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 GKSlar 1-2 mg/kg;

Nazorat qilish: Yuqori dozada IGKS va ko'rsatma bo'lsa peroral steroidlar uzoq muddat davomida, uzoq ta'sir etuvchi bronxodilatatorlar qabo'l qilish 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 gurux preparatlari ishlatiladi:

Natriy kromoglikat - (intal, ifirol, lomudal, kromolin, kropoz, spikas);

Natriy nedokromil (tayled);

Leykotrien 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 jixatidan steroidlarga yaqin turadi. Shuning uchun BAning yengil kechishida va pediatriya amaliyotida keng qo'llaniladi. Preparatni qo'llash davoning samarasiga bogliq 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 xujayralar membranasini barqarorlashtiradi va biologik faol moddalar ajralib chiqishining oldini oladi.

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

Nojuya ta'sirlari (tomoq achishishi, yo'tal, bronxospazm) ning oldini olish uchun intalni ishlatishdan avval bronxodilatatorlardan (β_2 -agonistlar) foydalanish o'rinli. Kombinatsiyadagi preparatlar uch tomonlama - bronxolitik, yallig'lanish va allergiyaga qarshi ta'sir kursatadi va samarasi yuqori. bo'larga 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 kromoglisinat kislotasi va 100 mkg salbutamol mavjud.

Natriy nedokromil (tayled) intalga karaganda 4-10 baravar kuchliroq ta'sir etadi va yal - lig'lanishni keltirib chiqaruvchi turli xujayralardan ajraladigan faol moddalarga tusqinlik qiladi. Tayled allergiya va u bilan bogliq bo'lmagan BA da yaxshi samara beradi xamda 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 arozzollar ko'rinishida chiqariladi va kunda 2 maxal 2 tadan ingalyatsiya qilish uchun buyuriladi.

Leykotrien retseptorlari antagonistlari (akolat, singular) leykotrien retseptorlarini bevosita bog'lab olish yo'li bilan bronxospazmga (bronxokonstriksiyaning ilk va kechki bosqichla - riga) to'sqinlik qiladi, bronxlar shilliq pardasining shishini va shilliq modda ishlab chiqa - rilishini kamaytiradi. Bu gurux dorilaridan akolat (zafirlukast) va singular (montelukast) amaliyotda keng qo'llaniladi. Akolat 1 tabletkadan 2 marta, singular 1 marta ichishga tavsiya qilinadi va BA ning jismoniy zuriqish va aspirinli shakllarida qo'llaniladi.

Zaditen (ketotifen, pozitan) allergik reaksiyalarning patokimyoviy va patofiziologik bosqichlariga ta'sir kursatadi. Uni BA allergik rinit bilan birga kelganda va uning profilak - tikasi uchun ishlatilishi maqsadga muvofiq xisoblanadi. Preparat 3-6 oy davomida 1 mg dan 2 maxal buyuriladi.

Ingalyatsiyada qo'llaniladigan glyukokortikosteroidlar BAni davolashda muxim urin egallaydi. Ular asosan kasallikning og'ir va o'rta og'ir, ba'zan yengil persistirlovchi kechishida uzoq vaqt davomida

qo'llaniladi. Ushbu gurux dorilarning samaradorligi BA patogenezining turli halqalariga, ya'ni xujayralar membranasiga bevosita ta'sir o'tkazib, gistamin sintezini cheklab qo'yishiga, t-AMF ko'payib borishi ga yordam berishiga va T-limfositlar subpopulyasiyasiga ta'sir etishiga bog'liq. IGKS larni ishlatish tashqi nafas faoliyatini yaxshilaydi, nafas yo'llari giperreaktavlignini, gormonlar ichishni, ularning asoratlarini, kasallik belgilarini, qo'zishini, xurujlar sonini kamaytiradi va pirovard natijada bemor hayot sifatini yaxshilaydi. Ularni ishlatishdan 5-15 daqqa oldin bronxlar obstruktsiyasini kamaytirish va kengaytirish maqsadida β 2-agonistlari ishlatilsa dori o'rta va mayda kattalikdagi bronxlar bushlig'igacha yetib boradi. IGKS uzoq qo'llanilganda og'iz bushlig'i kandidozi, ovoz bug'ilishi va tomoq qurishi kabi nojuya 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 buyicha ikki guruxga bo'linadi:

1. Qisqa ta'sir etuvchi IGKSlar – beklometazon dipropionat (beklazon, bekotid, aldesin, beklo-forte, beklamed, beklokord va boshqalar) 50, 100, 200, 250 mkg li dozalangan aerezollar holida chiqariladi. Ular kunda 4 marta va kasallikning og'ir-yengilligini xisobga olgan xolda yuqoridagi jadvalda keltirilgan dozalarda qo'llaniladi.

Beklozon 100, 250 mkg li dozalangan aerezol bo'lib, kunda kasallikning og'ir-yengilligidan kelib chiqib 400-1500 mkg gacha buyuriladi.

Beklokord 80, 250 mkg li dozalangan (200 doza) aerezol. Kunda 400-1200 mkg gacha tavsiya etiladi.

Aldesin 50 mkg li 200 dozadan chiqariladi. kunda 800-1200 mkg gacha ishlatiladi. Davo kursi boshlangandan so'ng, ta'siri 5-6 kundan keyin ma'lum bo'ladi.

2. Uzoq ta'sir etuvchi IGKSlar guruxiga - budesonid (pulgikort, benakort, budesonid forte), flyutikazon propionat (fliklotid), flunizolid gemigidrat (ingakort)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 extiyojni va nojuya 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 maxal) qo'llanilsa, ulardan farqli

ularoq uzoq ta'sir etuvchi IGKS (ingakort, budesonid) lardan esa atigi 4 ingalyatsiya (2 ingalyatsiyadan 2 maxal) qo'llash yetarli bo'ladi uzoq ta'sir etuvchi IGKSlardan foydalanish davo kurslarining tannarxini kamaytirishda xam 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 maxal ishlatiladi. Kunlik dozasi 1600 mkg gacha.

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

Pulmikort ikki xil shaklda chiqariladi. Nebo'layzer 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, xar dozasi tsikloxalerga 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 IGKSlarga qaraganda yuqori maxalliy faollikka ega.

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

Yuqoridagilardan tashqari, kombinirlangan ingalyator aerosollardan 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 ekstrakta 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 metilprednizolon) larni ka - sallikning og'ir bosqichlarida peroral yoki parenteral qo'llash tavsiya etiladi. Masalan, ulardan prednizolon kasallik kechishining ogir-yengilligidan kelib chiqib 30 - 300 mg dozalarda buyuriladi. Og'ir davrida preparat vena ichiga bemor axvoli mu'tadillashgandan sung tabletkalarda.

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 muhitli musaffo qilish, ishlab chiqarish, turmush, mehnat sharoiti, sport va tibbiy tadbirlarni tashkil etadi. Individual profilaktikaga (gipoallergen parhez, allergenlardan saqlanish, chekishni tashlash, alkogolli ichimliklarni ichmaslik, sport va jismoniy mashqlar bilan shug'ullanish) e'tiborini qaratish, homilador ayollarning turmush sharoitini yaxshilash va allergiya chaqiruvchi omillardan saqlanishga o'rgatish. Bronxial astma rivojlanishiga xavf tug'diruvchi xayvonlar (mushuk, it), qushlar bilan aloqani bilan 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'rikni 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 senator-kurort tadbirlari, o'qitish dasturlari olib borishdan iborat.

Tashxis qo'yish namunalari

Bronxial astma II bosqich, yengil persistirlovchi kechishi, qo'zish davri.

Atopik shakli (uy changiga)

Yondosh: Allergik rinit. Pollinoz

Asorati: o'pka emfizemasi

Bronxial astma III bosqich, o'rta og'ir persistirlovchi kechishi, qo'zish davri.

Infeksiyaga bog'liq shakli

Yondosh: Surunkali gaymorit, qo'zish davri.

Asorati: o'pka emfizemasi. Nafas yetishmovchiligi III daraja.

Bronxial astma IV bosqich, og'ir persistirlovchi kechishi, qo'zish davri. Gormonga bog'liq, nostabil remissiya davri.

Yondosh: Surunkali obstruktiv bronxit, qo'zish davri. Surunkali vasomotor pollipoz rinosinusopatiya.

Asorati: o'pka emfizemasi. Surunkali o'pkali-yurak yetishmovchiligi, dekompensatsiya bosqichi. Nafas yetishmovchiligi III daraja

Reabilitatsiya

Bronxial astma uchun reabilitatsiya bu patologiyaning salbiy oqibatlarini maksimal darajada bartaraf etishga qaratilgan choratadbirlar majmui. Ularni amalga oshirish natijasida salomatlikni yaxshilash va hayot sifatini yaxshilash mumkin. Bunda astma, hamroh bo'lgan kasalliklarning og'irligi va bemorning hozirgi holati katta ahamiyatga ega. Shu bilan birga, har qanday bronxial astma uchun reabilitatsiya qat'iy bir necha bosqichda amalga oshiriladi.

- ✓ Profilaktik va restorativ manipulyatsiyalarni o'tkazish.
- ✓ Medikamentoz terapiyasi.
- ✓ Fizioterapiya va yordamchi muolajalar.

Bronxial astma uchun reabilitatsiya bir necha usullar yordamida amalga oshiriladi:

- ✓ maxsus parhez;
- ✓ maxsus massaj;
- ✓ mashq qilish terapiyasi;
- ✓ nafas olish mashqlari;
- ✓ Sanatoriya kurort muolajasi.

Medikamentoz reabilitatsiya

Oldingi kasallikdan keyin tiklanish, birinchi navbatda, zarur dori-darmonlarni qabul qilishni o'z ichiga oladi. Dori vositalarining ta'siri spazmni yo'q qilishga va yallig'lanish o'zgarishlarini kamaytirishga qaratilgan.

Dori-darmonlarni tanlashda shifokor kasallikning xususiyatlarini va uning rivojlanishiga yordam beradigan omillarni hisobga oladi. Tayinlanishi mumkin:

- ✓ mukolitiklar;
- ✓ tinchlantiruvchi dorilar;
- ✓ kortikosteroidlar;
- ✓ bronxodilatatorlar;
- ✓ antigistaminlar;
- ✓ antibakterial vositalar.

Nazoratsiz dori-darmon va o'z-o'zidan davolanishga yo'l qo'yilmaydi. Bu muqarrar ravishda bemor ahvolining yomonlashishiga olib keladi.

Parhez

Ekzogen, endogen va aralash bronxial astmani reabilitatsiya qilish kunlik ratsionni tuzatishni talab qiladi. Bu allergiya rivojlanish xavfini kamaytirishga yordam beradi.

✓ Bu erda siz bunday tavsiyalarga e'tibor berishingiz kerak.

✓ Kam – kam va tez – tez ovqatlanish, lekin ko‘pincha (kuniga olti marta).

✓ Haddan tashqari yuqori kaloriya, shirin, sho‘r va yog‘li ovqatlardan voz kechish.

✓ Spirtli ichimliklar, konserva, mayonez va issiq tuzli mahsulotlar istemolini cheklash.

✓ Makaron, xamir ovqatlar, non iste'molini kamaytirish.

✓ Ko‘p miqdorda yangi meva, sabzavot va o‘tlardan iste'mol qilish.

✓ Allergiya reaksiyasini qo‘zg‘atadigan taomlarni yemaslik (har bir alohida holatda).

✓ Iloji boricha toza gazsiz suv ichish.

Davolovchi jismoniy mashg‘ulot

Jismoniy reabilitatsiya atopik, aspirin, gormonga bog‘liq va boshqa bronxial astma uchun juda muhimdir. Bu bronxlardan sekretsialarni olib tashlashga, o‘pka to‘qimasini mustahkamlashga, nafas olish mushaklarini rivojlantirishga, asab tizimini tinchlantirishga va umuman chidamlilikni oshirishga yordam beradi. Mashqlar to‘plami juda ko‘p muhim omillarni hisobga oladigan malakali mutaxassis bilan birgalikda tanlanishi kerak.

Fizioterapiya

Ushbu tibbiy yo‘nalish nafas olish tizimining tiklanish funksiyalarini tezlashtirishga yordam beradi. Shuningdek, to‘qimalarning shishishini, yallig‘lanish jarayonlarini kamaytirish va balg‘amni bo‘shatish jarayonini tezlashtirish mumkin.

Quyidagi fizioterapiya usullari qo‘llaniladi:

✓ aromaterapiya,

✓ aeroterapiya,

✓ balneoterapiya,

✓ peloid terapiyasi,

✓ fototerapiya,

✓ elektroterapiya,

Astma uchun fizioterapiya xavfsizdir. Dori vositalarining ta'sirini kuchaytiradi, davolanish muddatini qisqartirishga yordam beradi va

remissiya muddatini uzaytiradi. Yon allergik reaksiyalar chiqarib tashlanadi. Ushbu usul turli yoshdagi bemorlarga ko'rsatiladi. Shifokor bilan maslahatlashish zarur.

Massaj

Allergik va allergik bo'lmagan bronxial astma uchun reabilitatsiya uch-olti massaj kursini o'z ichiga oladi. Bir kurs o'n beshdan yigirma daqiqagacha davom etadigan besh dan o'n besh seansni o'z ichiga olishi kerak.

Diqqat! Massaj faqat huruj kuzatilmagan davrda mumkin. Bemor o'zini normal his qilishi kerak.

Astma uchun massajning asosiy printsiplari:

- ✓ qovurg'alardan boshning orqa tomoniga zarbalar;
- ✓ elkama-kamar va barcha orqa mushaklarni qizdirish;
- ✓ yurak sohasidagi ehtiyotkorlik bilan ishlash.

Quyidagi texnikalarni amalga oshirish kerak: ishqalanish, silash, tebranish, qizdirish.

Massaj tufayli quyidagilarga erishish mumkin:

- ✓ nafas olishni osonlashtiradigan interkostal mushaklarni bo'shashtiring;
- ✓ bronxlarda drenajlashni yaxshilang, shu bilan balg'am oqishini ko'paytiradi, turg'unlik xavfini nolga kamaytiradi;
- ✓ asab tizimining qo'zg'aluvchanligini pasaytiradi, butun organizmni ortiqcha yukdan xalos qiladi.

Nafas olish mashqlari

Nafas olish tizimi uchun maxsus mashqlarni bajarish sog'liq uchun kuchli omil bo'ladi. Ular patologik o'zgarishlarni bartaraf etishga qaratilgan. Tizimli mashqlar nafas olish mushaklarini rivojlantiradi, bronxlarning silliq mushaklarini bo'shashtiradi va ko'krak qafasining harakatchanligini yaxshilaydi.

Mashqlarning harakati nazopulmoner refleksning ta'siri bilan bog'liq. Burun orqali havo bilan nafas olish bronxiolalar va bronxlarning kengayishiga olib keladi. Asfiksiya to'xtaydi yoki sezilarli darajada kamayadi.

Sanatoriyada davolanish, klimatoterapiya

Klimatoterapiya astma davolashda muhim omil hisoblanadi. Sanatoriyda davolanish mahalliy sanatoriyada va janubda joylashgan ixtisoslashtirilgan o'pka muassasasida o'tkazilishi mumkin. Tavsiya

etilgan sanatoriyalar Zomin, Issiqko'l, Feodosiya, Kislovodsk, Albena, Odessa, Nalchikda joylashgan.

Ixtisoslashgan muassasada davolanish quyosh va havo hammomlarini, havo protseduralari, massaj va terapevtik mashqlar yordamida qotishni o'z ichiga oladi. Bularning barchasi holatni normallashtirish va ijobiy natijani birlashtirishga yordam beradi.

Agar kasallik og'ir bo'lsa, siz sanatoriyaga bormasligingiz kerak.

Astma kasalligi bo'lgan bolalarni reabilitatsiya qilish xususiyatlari

Bolaning tanasi patologiyani to'liq engib chiqishi mumkin. Asosiysi, samarali reabilitatsiya choralari ko'rilmogda.

Yoshga bog'liq o'zgarishlar tufayli shikastlangan to'qimalar tezda tiklanadi. Bu sizga to'liq tiklanishga erishish imkonini beradi.

Ammo muammolar bor: immunitet tizimi to'liq shakllanmagan. Shuning uchun kasallik retsivlanishi yoki yangi allergiya paydo bo'lishi mumkin.

Bola shifokorning barcha tayinlashlarini bekamu ko'st bajarishi shart. Kattalar jarayonni qat'iy nazorat qilishlari kerak.

Pnevmoniya (zotiljam)

Pnevmoniya (Zotiljam) - turli xil etiologiyali, patogenezli va o'tkir infeksiyon tabiatli (asosan bakteriyali) kasallik bo'lib, o'pkaning respirator bo'limi shikastlanishi, alveola ichi va interstitsial to'qimaning ekssudativ yallig'lanishi bilan xarakterlanadi. Klinik, nuqtai nazardan, rentgenologik tasdiqlangan va nafas yo'llari pastki qismining infeksiyaga bog'liq kasalligidir. Pnevmoniya xalq orasida zotiljam deb ham atalgan.

Kasallikning dolzarbligi

Zotiljam har yili 17 milliondan ortiq odamga pnevmoniya tashxisi qo'yiladi, bunda erkaklar ayollarga qaraganda 30 foizga ko'proq kasallanishadi. Maxsus xavf guruhlariga 5 yoshgacha bo'lgan bolalar va 65 yoshdan katta odamlar kiradi. Shu bilan birga, zotiljamda boshqa kasalliklarga nisbatan o'lim darajasi ancha yuqori: erkaklarda 8,04% va ayollarda 9,07%.

Pnevmoniya bilan kasallanish ko'pgina omillarga bog'liq: turmush darajasi, ijtimoiy va oilaviy ahvol, mehnat sharoiti, hayvonlar bilan aloqa, sayohat, zararli odatlar, kasal odamlar bilan aloqa qilish,

odamning individual xususiyatlari va u yoki boshqa patogenning geografik tarqalganligi.

Hozirgi davrda bu kasallik bolalar va qariyalar o'limining eng keng tarqalgan sabablaridan biri bo'lib qolmoqda, ayniqsa ijtimoiy muassasalarda (bolalar uylari, internatlar, qamoqxonalar). Qurolli kuchlar safida pnevmoniya tarqalganligi har ming kishiga 35-40 holat nisbatida to'g'ri keladi. Muddatli harbiy xizmatni o'tayotganlarning har o'ninchisida kasallik og'ir darajada kechadi. Keksa bemorlarda kasalxonada boshqa kasallik sababli davolanayotgan vaqtda pnevmoniya bilan kasallanish holatlari keskin ortadi.

Etiologiyasi

- bakteriyalar (grammusbat floralar pnevmokokk - 40-60%, streptokokk - 2,5%, stafilokokk - 2-5%)
- grammnegativ floralar gemofil tayoqchalar - 7%, fridlendra - 3-8%, entrobaktriyalar 6% hamda ichak tayoqchalari psevdomonoss legionella 1,5-4,5%, xlamedalar 10%.
- mikoplazma 6%
- viruslar
- mikoplazma 6%
- вирусли инфекция (вирусли грипплар, парагрипплар)
- замбуруғли инфекция.
- паразитлар
- аралаш
- аспирацияли
- физик ва кимёвий омиллар

Tasnifi

Tibbiyot amaliyotida kasallikning klinik-morfologik, patogenetik xususiyatlari, epidemiologik jarayonlarni va qo'zg'atuvchiga qarshi antibiotiklarni tanlash hamda shifokorlarga qulaylik tug'dirish maqsadida pnevmoniyaning Yevropa pulmonologlari va Amerika torakal jamiyatlari tomonidan tavsiya etilgan ishchi *klassifikatsiyasidan* foydalaniladi.

Pnevmoniyaning ekologik verifikatsiyasining qiyin va murakkabligini hisobga olib Yevropa respirator jamiyati 1993 yilda kasallikni kelib chiqishi, infeksiya bilan zararlanish xususiyatlari, sharoit

xarakteristikasini prinsipini o'zida jamlagan klassifikatsiya ishlab chiqdi.

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

2. Shifoxona ichi (sinonimlari - nozokomial, gospital, ikkilamchi) pnevmoniya;

3. Aspiratsiyali pnevmoniya.

4. Immun tanqisligi (tug'ma immunodefitsit, OIT-infeksiyasi) pnevmoniya;

5. Atipik pnevmoniya;

I. Pnevmoniyaning etiologik guruhi (pnevmokokk, stafilokokk, klebsiella, gemofil tayoqchalari, sitomegalovirus va b.)

II. Pnevmoniyaning epidemiologik guruhi

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

2. Shifoxona ichi (sinonimlari - nozokomial, gospital, ikkilamchi) pnevmoniya;

3. Aspiratsiyali pnevmoniya.

4. Immun tanqisligi (tug'ma immunodefitsit, OIT-infeksiyasi) pnevmoniya;

5. Atipik pnevmoniya;

III. Pnevmoniyaning joylashishiga qarab

(bo'lak, segment, qism)

IV. Pnevmoniyaning kechishiga qarab

(yengil, o'rta, og'ir, juda og'ir)

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

O'rta - NS bir daqiqada 25 dan ko'p, puls 100 atrofida, tana harorati 39°S gacha, intoksikatsiya o'rta rivojlangan, asoratlari yo'q, bo'lak zararlangan.

Og'ir - NS bir daqiqada 30 dan, puls 110 tadan ko'p, tana harorati 39°S dan yuqori, adinamiya bilan sezilarli intoksikatsiya, respirator va gemodinamik buzilishlar, plevrit, miokardit va boshqa asoratlari bo'lishi mumkin, lekin bemor hayotiga xavf kam

Juda og'ir – kuchli rivojlangan intoksikatsiya bilan serebral va nevrologik buzilishlar (o'tkir psixoz, sopor, nafas ritmi buzilishi, meningit belgilari va boshqalar), ogir nafas va yurak - kon tomir yetishmovchiligi, NS bir daqiqada 30 tadan, puls NO tadan ko'p, kollaps, o'pka shishi, gipoksiya va boshqa asoratlar kuzatiladi. O'pkada massiv infiltratsiya o'choqlari va destruksiya aniqlanadi.

V. ASORATI

O'pkada – plevrit, absess, gangrena, bronxospastik sindrom, qon tuflash, o'tkir o'pka yetishmovchiligi

VI. Kasallikning fazalari:

1. Avj olishi
2. Kasallikning tugashi
3. Sog'ayish

Jarayonning tarqalganligi mezoni bo'yicha pnevmoniya quyidagicha tasniflanishi mumkin:

Fokal (o'choqli) – o'pkaning kichik bir qismi shikastlanadi (bronxopnevmoniya – nafas olish bo'limlari + bronxlar);

Segmental – o'pkaning bir yoki bir nechta segmentlariga tarqaladi;

Lobar – o'pka bo'lagiga ta'sir qiladi. Lobar pnevmoniyaning klassik namunasi – krupoz pnevmoniya – asosan alveolalar va unga tutashgan plevranning yallig'lanishi;

Birlashuvchi – kichik o'choqlarning birlashib, zararlanish maydonining kengayishi;

Total – agar butun o'pka bo'ylab tarqalsa.

Keltirib chiqargan sababga qarab quyidagilar farqlanadi:

Birlamchi pnevmoniya – mustaqil kasallik sifatida rivojlanadi;

Ikkilamchi pnevmoniya – boshqa kasallik fonida rivojlanadi, masalan, surunkali bronxit fonida;

Radiatsion shakli – onkologik patologiyalarini rentgenologik davolash fonida yuzaga keladi;

Jarohatlardan keyingi (posttravmatik) shakli – ko'krak qafasidagi shikastlanishlar natijasida yuzaga keladi, natijada bronxial sekretsia ushlanib qolishi va o'pka ventilyatsiyasi buzilishi kuzatiladi, bu o'pka to'qimasida yallig'lanish jarayonlariga olib keladi.

Jarayonning kechish tabiati bo'yicha quyidagilar ajratiladi:

O'tkir pnevmoniya: o'z navbatida, tezkor (3 haftagacha) va uzoq (2 oygacha) kechuvchi turlarga bo'linadi;

O'tkir osti pnevmoniya: klinik davomiyligi – taxminan 3-6 hafta; Surunkali pnevmoniya (hozirgi vaqtda tasniflardan chiqarib tashlangan): zaif intensivlik va uzoq davomiylik bilan tavsiflanadi – bir necha oydan ko'p yil va o'n yilliklargacha.

Pnevmoniyaning ogirlik darajasi:

Yengil - nafas olish soni (NS) bir dakikada 25 dan, puls 90 tadan kam. 1 -2 ta segment yoki bulak zararlangan, intoksikatsiya sezilarli emas, tana xarorati 38 C gacha.

O'rta - NS bir dakikada 25 dan kup, puls 100 atrofida, tana xarorati 39°C gacha, intoksikatsiya urtacha rivojlangan, asoratlari yuk, bulak zararlangan.

Og'ir - NS bir dakikada 30 dan, puls 110 tadan kup, tana xarorati 39°C dan yukori, adinamiya bilan sezilarli intoksikatsiya, respirator va gemodinamik buzilishlar, plevrit, miokardit va boshka asoratlari bulishi mumkin, lekin bemor hayotiga xavf kam.

Juda og'ir - yaqqol rivojlangan intoksikatsiya va serebral x,amda nevrolopps buzilishlar (utkir psixoz, sopor, nafas ritmi buzilishi, meningit belgilari va boshkalar), ogir nafas olish va yurak kon-tomir yetishmovchiligi, NS bir dakikada 30 tadan, puls 110 tadan kup, kollaps, upka shishi, gipoksiya va boshka asoratlari kuzatiladi. Upkada massiv infiltratsiya uchokdari va destruksiya aniklanadi.

Pnevmoniyada o'pkaning bitta yoki bir nechta bo'lagi yoki segmenti yallig'lanadi. O'pkadagi patomorfologik o'zgarishlar uzluksiz davom etadigan 4 bosqichda o'tadi.

1. Qonga to'lish (giperemiya) bosqichida o'pka to'qimasida giperemiya paydo bo'lib, kapillyarlarning o'tkazuvchanligi oshishi natija sid a, alveolalar ichida yallig'lanish ekssudati to'planadi. Bu bosqich 12 soatdan 3 kungacha davom etadi.

2. Qizil jigarlanish bosqichida alveolalar va kichik bronxlardagi ekssudatga qon tomirlardan eritrotsitlar va oqsil (fibrinogen) o'tadi.

Alveolalardan havo siqib chiqarilib, fibrin bilan to'ladi. O'pka to'qimasi havosiz zieh, qizil rangda bo'lib, jiga r tusini oladi. Bu bosqich 1-3 kun davom etadi.

3. Kulrang jigarlanish bosqichida ekssudatda leykotsitlar ko'payib, kesib ko'rilganda kulrang jigarni eslatadi. Mikroskop orqali tekshirilganda pnevmokokklami fagositoz qilgan neytrofillarni ko'rish mumkin. III bosqich 3-6 kun davom etadi.

4. Bu bosqich kasallikning 7-10-kunlarida boshlanadi. Bu bosqichda alveola bo'shlig'idagi fibrinlar asta erib, alveoladagi epiteliy to'qimasi ko'chib, ichida pnevmokokklari bor neytrofillarni fagositoz qilgan makrofaglar bilan birgalikda bronx orqali chiqa boshlaydi, ekssudat asta so'riladi. o'pka to'qimasi yumshaydi, ammo elastik holatiga tezda qaytmaydi. Bu bosqichning davom etish muddati yallig'langan sathning kattaligiga, olib borilgan davolashga, bemorning reaktiv holatiga, kasallik qo'zg'atgan mikrobnining virulentlik xususiyatiga bog'liq.

Hozirgi vaqtda ko'pchilik bemorlarda yuqorida keltirilgan patomorfologik bosqichlarning o'tish muddati juda qisqarishi mumkin. Hatto ko'rsatilgan bosqichlarning ayrimlari bo'lmasligi ham mumkin. Keksa, holsizlangan bemorlarda esa yallig'lanish jarayoni sust o'tib, uzoq muddatga cho'zilishi mumkin.

Klinikasi. Kasallik to'satdan boshlanib, bemorning tana harorati 39-40°C

ga ko'tariladi. Eti qattiq junjikib qaltiraydi, darmoni qurib, boshi og'riydi, terlaydi. Avval quruq, so'ngra shilliq rangli qizg'ish balg'amli yo'tal, ko'krak qafasida sanchiqli og'riq, havo yetishmasligi paydo bo'ladi. Og'riq yo'talganda, chuqur nafas olganda kuchayadi. Bemorning nafas olishi (ayniqsa, o'pkaning katta qismi yalliglanganda) tezlashadi va yuzaki bo'ladi, labi, bumi, qulog'i bir oz ko'karadi, labiga, og'iz, burun atrofiga uchuq toshadi. Kasallikning klinik manzarasi patomorfologik o'zgarishlar davri bilan taqqoslanganda I bosqichga to'g'ri keladi.

Qonga to'lish davri kasallikning boshlang'ich, dastlabki kunlariga to'g'ri keladi. Bunda bemorning umumiy ahvoli og'ir, tana harorati yuqori darajada (39-40°C) bo'lib, eti junjikadi. Ko'krak qafasining sanchib og'rishi va havo yetishmovchiligidan shikoyat qiladi. Bemorda avvalo quruq, so'ngra shilimshiq balg'am ajraladigan yo'tal paydo boladi. Nafas olishi tez va ko'krakdagi sanchiq kuchaygani sababli nafas sayoz boiadi, yo'taladi. Shilliq-qon aralash balg'am ajraladi. Perkussiya qilinganda o'pkaning yalligiangan qismi sohasida qisqargan perkutor yoki bo'g'iq timpanik tovush esh itiladi. Auskultatsiya qilinganda o'pkaning yalligiangan qismi sohasida vezikulyar nafasning susaygani, bundan tashqari, qisqa muddatli erta paydo bo'ladigan krepitatsiya eshitiladi. Ayrim vaqtlarda plevra ishqalanishi shovqini eshitiladi. Kasallikning II bosqichida bemor yo'talganda temir zangi rangidagi balg'am ajraladi (o'zgargan gemoglobin borligi sababli). Bemorning umumiy ahvoli anchagina og'ir bo'lib, o'pkaning yalliglangan tomonida

paypaslab ko'rilganda ko'krak qafasi elastikligi kamayganligi, og'riq borligi, tovush dirillashi kuchayganligi aniqlanadi. Perkussiya qilinganda esa o'ta bo'g'iq tovush eshitiladi. Auskultatsiya qilinganda bronxial nafas shovqini eshitiladi. Ilk bosqichda shilliqli va yiringli balg'am ajrala boshlaydi, paypaslaganda, perkussiyada va auskultatsiyada bu o'zgarishlar II bosqichdagiga o'xshash boladi. Kasallikning IV bosqichida tana harorati krizis yoki lizis yoli bilan pasayib, shilliqli balg'am ko'proq ajraladi. Bemorning umumiy holati yaxshilana boshlaydi. Paypaslaganda og'riqning kamayganini yoki yo'qolganini, tovush dirilla shipas ayganligini, ko'krak qafasi rezistentligining tiklanayotganini aniqlash mumkin. Perkussiya qilinganda bir oz bo'g'iq tovush, auskultatsiya qilinganda bronxovezikulyar nafas shovqini, dag'al krepitatsiya va hirillashlar eshitilishi mumkin.

Pnevmoniyada nafas olish a'zolaridan boshqa a'zolarida ham sezilarli o'zgarishlar sodir bo'lishi mumkin. Yurak-tomirlar tizimida yurak urishi tezlashishi, arterial qon bosimi pasayishi mumkin. Yurak tonlari susayadi.

Markaziy nerv tizimida bo'ladigan patologik o'zgarishlar ko'proq spirtli ichimliklarni iste'mol qiladigan bemorlarda yuz beradi. Buyrak tizimidagi o'zgarishlar: bemorning siydigi kamayadi, uning solishtirma og'irligi oshadi. Ayrim hollarda siydik bilan oqsil ajralib chiqadi.

Kasallikni to'liq aniqlash uchun bemorning qonini, balg'amini, siydigini, qon oqsilini laboratoriyada tekshirish kerak. Bemorning qoni umumiy tahlil qilinganda qonda leykotsitlar soni neytrofillar hisobiga ko'payadi (leykositoz). Leykositlar formula chap tomonga siljiydi, eritrotsitlar soni ko'payadi. Eritrotsitlarning cho'kishi tezlashadi. Qonda yirik dispers oqsillarning nisbiy miqdori ortadi. Bemorning balg'amidagi o'zgarishlar kasallikning kechish bosqichlariga bog'liq ravishda I bosqichda shilliqli, II bosqichda qon aralash (temir zangiga o'xshash),

III-IV bosqichlarda shilliqli va yiring aralash bo'ladi. Krupoz pnevmoniya kasalligini aniqlashda rentgen usuli bilan tekshirish muhim rol o'ynaydi. Oldingi va yon tomondan tushirilgan rentgen tasvirlarda kasallangan o'pka bo'lagi soyasining zichlashganligini ko'rish mumkin. Rentgenogrammada yallig'lanish o'pkaning qaysi bo'lagidaligini, hajmini aniqlash mumkin.

O'tkir pnevmoniya kasalligining klinik manzarasini quyidagi sindromlarga ajratish mumkin.

1. Intoksikatsion (zaharlanish) sindromi: umumiy bo'shashish, lohaslik, bosh og'rishi, tananing qaqshab og'rishi, ishtahaning pasayishi, nafas olishning va yurak urishining tezlashishi.

2. Umumiy yallig'lanish sindromi: badan haroratining ko'tarilishi, et junjikishi, qondagi o'zgarishlar (leykositoz, leykositar formulaning chapga siljishi, eritrotsitlarch o'kishining tezlashishi, C-reaktiv oqsilning paydo bo'lishi).

3. O'pka to'qimalarining yallig'lanish sindromi: yo'tal, balg'am ajralishi, nafas olishning tezlashishi, tovush tebranishi o'tkazuvchanligining o'zgarishi, perkussiya qilinganda bo'g'iq perkutor tovush eshitilishi, auskultatsiyada krepitatsiya, ho'l xirillashlar eshitilishi, rentgen tasviridagi o'zgarishlar.

Nafas olish tizimidan boshqa ichki a'zo va tizimlardagi o'zgarishlar (yurak-qon tomirlar tizimi, hazm tizimi, buyrak, siydik ajratish tizimi, nerv tizimi).

Pnevmoniya kasalligining asoratlari o'pkada va o'pkadan tashqarida bo'lishi mumkin.

I. O'pkadagi asoratlari: abscess, plevraning yallig'lanishi, nafas qisish belgilarining paydo bo'lishi, o'pkaning surunkali yallig'lanishga o'tishi.

II. O'pkadan tashqarida bo'ladigan asoratlarga infeksiyon toksik shok, o'tkir yurak-qon tomirlar sistemasi yetishmovchiligi, buyrak yetishmovchiligi, oshqozon-ichak shilliq qavatida yaralar vujudga kelishi, DVS sindrom, infeksiyon-allergik miokardit, endokardit, perikardit, meningit, nefrit, gepatit kiradi. Tashxisi. Krupoz pnevmoniya bilan og'rikan bemorga tashxis qo'yishda kasallikning boshlanishi, klinik manzarasi, rentgen, laboratoriya tekshirish natijalari, ya'ni quyidagi birlamchi va qo'shimcha belgilar asos qilib olinadi.

1. O'pka to'qimasining cheklangan yallig'lanishidan kelib chiqadigan belgilar: perkussiya, auskultatsiya, rentgenologik tekshirish natijalari.

2. Yallig'lanishga xos bo'lgan bemor haroratining ko'tarilishi, holsizlanish, terlash, qondagi o'zgarishlar kabi umumiy belgilarning paydo bolishi.

3. Zaharlanishdan kelib chiqadigan belgilar.

4. Boshqa a'zolarida bo'ladigan belgilar.

Kasallikning sababini aniqlashda ko'pincha kasallikning rivojlanishi, klinik manzarasi, rentgenologik o'zgarishlar va bakteriologik tekshirishlar natijasiga asoslaniladi.

Tashxis qo'yilganda kasallikning:

1) etiologiyasi; 2) klinik-morfologik turi; 3) patologik jarayon sohasi; 4) kasallikning kechishi (o'tkir yoki sust rivojlanishi); 5) kasallikning og'ir yoki yengil o'tishi; 6) asoratlari ko'rsatiladi.

Shifoxonadan tashqari pnevmoniyani (birlamchi)

- ✓ 60-95% - pnevmokokklar,
- ✓ 20-30% - streptokokklar,
- ✓ 15-20% - gemofil tayoqchasi (*Haemophilus influenzae*),
- ✓ 2-15% - viruslar,
- ✓ 20-30% - *Mycoplasma pneumoniae*,
- ✓ 2-8% - *Chlamydia pneumoniae*,
- ✓ 2-10% - *Legionella pneumophila*,
- ✓ 1-2% - *Moraxella (Branhamella) catarrhalis*,
- ✓ 5% dan kam *Klebsiella pneumoniae* hamda boshqa *Enterobacteriaceae*,
- ✓ 3-5% - *Staphylococcus aureus* va boshqa floralar keltirib chiqaradi.

Ko'p hollarda pnevmokokkli pnevmoniya kuzatilib, u oldin bo'lakli, krupoz, plevropnevmoniya deb ham yuritilgan. Unda o'pkaning polisegment yoki bo'lakli zararlanishi yotadi. Kasallik o'tkir boshlanib, kasalxonadan tashqarida tana haroratining 39-40°gacha ko'tarilishi, et junjikishining takrorlanishi, kuchli bosh og'rishi, yo'tal, shilliq va yiringli yoki "zangsimon" balg'am (tarkibidagi eritrotsitlar hisobiga), ko'krak.kafasida og'riq, uning nafas olganda va yo'talganda kuchayishi, zararlangan tomonni nafas olganda sog' tomondan orqada qolishi, hansirash, havo yetishmasligi, umumiy intoksikatsiya belgilari - holsizlik, ishtaha yo'kdigi, bosh og'rishi, mialgiyalar, ba'zan artralgiyalar, taxikardiya, aritmiya, burun-lab uchburchagida gerpetik toshmalar kuzatiladi.

Bemor yuzi rangpar, burun qanotlari nafas olganda kengayadi. Lablarida sianoz, nafas olish yuzaki, bir daqiqada 40 tagacha, puls tezlashgan, bir daqiqada 120 ta, qon bosimi pasaygan. Kasallikning *boshlang'ich bosqichida* yo'tal avval quruq, so'ngra shilliq balg'amli bo'ladi. Alveolalar asta-sekin nekrobiozga uchragan hujayra qoldikdari va ekssudat bilan to'lib boradi, zararlangan sohada perkutor tovush to'mtoqlashadi. Auskultatsiyada o'pkaning yallig'langan sohasida vezikulyar nafas susaygan va krepitatsiya indux (nafas olganda yallig'lanish ekssudati bilan to'lgan alveola devorlarining bir-biridan

ajralishi tufayli yuzaga keladi) eshitiladi. Kasallikni *avj olish bosqichida* yo'tal "zangsimon" balg'amli bo'lib, tovush dirillashi kuchayadi. Perkussiyada o'ta bo'g'iq tovush, auskultatsiyada bronxial nafas eshitiladi. Tuzalish bosqichida tana harorati pasayib, shillikli balg'am ko'p ajrala boshlaydi. Tovush dirillashi pasayadi, perkussiyada biroz bo'g'iq tovush, auskultatsiyada bronxial nafas yo'qolib, krepitatsiya *redux* paydo bo'ladi hamda yirik pufakli nam va quruq xirillashlar eshitiladi.

Rentgen tekshirishda, kasallikning birinchi kunida infiltrativ soya anikdanmasligi yoki sust soya ko'rinishi mumkin.

Uchinchi kundan boshlab o'pka surati kuchaygan, shikastlangan tomonda o'pka ildizi kengaygan va intensiv gomogen bo'lmagan soya ko'rinadi. Jarayon ko'pincha o'pkaning o'ng bo'lagi yuqori va pastki segmentlarida joylashadi, ba'zan bir yoki ikki tomonlama bo'lishi mumkin

✓ Pnevmoniyaning tuzalish bosqichida soyaning intensivligi va o'lchami asta-sekin kichrayib, soya yo'qoladi.

✓ O'pkada destruktiv jarayon yoki o'smaga shubha bo'lganda KT tekshiruvi o'tkaziladi. *TNF* tekshirish yordamida ventilyatsiya buzilishlari anikdanadi. *Qonda* neytrofilli leykotsitoz ($12 - 25 \times 10^9 / l$), leykotsitlar formulasi chapga siljigan, limfopeniya,

✓ EChT oshishi,

✓ S-reaktiv oqsil paydo bo'lishi.

Siydikda ko'pincha proteinuriya, silindruriya, mikrogematuriya kuzatiladi.

Balg'amni bakteriologik va bakterioskopik Gram usulida bo'yab tekshirilganda, eritrotsitlar, segment yadroli leykotsitlar, gram musbat kokklar aniqlanadi

Kechishi

Bemorlarni davolash jarayonida antibiotiklar samarali ta'sir etsa, tana harorati 2-3 kunda tushadi, intoksikatsiya belgilari yo'qoladi, yallig'lanishning fizikal belgilari kamayadi. Kasallikning ikkinchi-uchinchi haftasida qonning laborator ko'rsatkichlari me'yoriga keladi, fizikal o'zgarishlar aniklanmaydi. Pnevmoniyadan tuzalish 4 haftaga borib tugaydi. Organizmni qarshiligi past bo'lgan bemorlarda kasallik 8 haftagacha cho'zilishi mumkin. Yondosh kasalligi (surunkali obstruktiv bronxit, bronxial astma, alkogolizm) bo'lgan bemorlarda aksariyat

hollarda pnevmoniya o'tkir boshlanmaydi ya'ni isitma, yo'tal, hansirash asta-sekin kuchayib boradi va keyinroq es-hushni buzilishi, darmonsizlik alomatlari paydo bo'ladi. Agarda bemorlar aspirin, antibiotik va sulfanilamidlar qabul qilgan bemorlarda ham kasallikning kechishi o'zgarishlar kuzatiladi.

Asoratlari

O'pkada – ekssudativ plevrit, o'pka absessi va gangrenasi, plevra empiemasi, bronxoobstruktiv sindrom, o'tkir nafas yetishmovchiligi. Upkadan tashqari, o'tkir o'pkali-yurak, infeksiyon-toksik shok, perikardit, o'tkir bakterial endokardit, miokardit, artritlar, meningit, meningoensefalit, tomir ichi dissiminirlangan (TIDS) sindromi, ichakning paralitik buzilishi, toksik gepatit, o'tkir psixoz, kamqonlik, o'tkir glomerulonefrit.

Shifoxona ichi pnevmoniyasi bemor shifoxonada yotganidan 48-72 soat o'tgach boshlanadi va klinik jihatdan og'ir kechadi. Kasallikning kelib chiqishida Grammusbat

✓ Staphylococcus aureus,

Grammanfiy

✓ Pseudomonas aeruginosa (ko'k yiring tayoqcha),

✓ Klebsiella pneumoniae,

✓ Enterobacter,

✓ Escherichia coli (ichak tayoqchasi) florasi va

Anaerob qo'zg'atuvchilar

✓ Peptostreptococcus,

✓ Fusobacterium,

✓ Bacteroides keltirib chiqaradi.

• jarohatlar – jarrohlik amaliyoti ya'ni bo'yin, ko'krak va qorin bo'shlig'i a'zolarida qilingan jarrohlik amaliyotlari;

• reanimatsiya bo'limida davolanish, sun'iy yo'l bilan o'pkaga havo yuborib turish, endotraxeal va traxeostomik naylar qo'yish, nazogastral zond qo'yish, har xil katetrlarni qo'llash, komatoz holatda bo'lish;

• immunosupressorlar, antatsidlar, miorelaksantlar bilan davolanish, uzoq muddat kuchli sedativ preparatlar ta'sirida bo'lish, bemorni uzoq vaqt enteral yo'l bilan ovqatlantirish;

• surunkali obstruktiv o'pka kasalligi;

• patogen florasi bo'lgan burun-halqum va me'da suyuqligining mikroaspiratsiya yo'li bilan o'pkaga o'tib turishi.

Stafilokokkli pnevmoniyani tilla rang stafilokokk chaqiradi va asosan hospital pnevmoniyada kuzatiladi. U A va V gripp enidemiya bilan bog'liq bo'lib, jarrohlik amaliyotidan keyin, yosh bolalarda, qariyalarda, mukovissidoz bilan og'riqlarda, narkomanlarda ko'proq uchraydi. Kasallik o'tkir boshlanib, qayta qaltirashlar, yuqori harorat, yaqqol intoksikatsiya, sepsis, haisirash va og'ir kechish bilan xarakterlanadi. Yo'tal bilan shilliq yoki shilliq-yiringli balg'am ajraladi. Ob'ektiv tekshirish va periferik qonda yaqqol namoyon bo'lgan (donador va tayoqcha yadroli leykotsitlar) yallig'lanish belgilari aniqlanadi. Rentgenda ko'proq o'pkaning yuqori bo'lagi zararlanganligi, har xil konturli, gomogen bo'lmagan yallig'lanish soyalari va destruksiyalar aniqlanadi

Stafilokokkli pnevmoniyaning quyidagi shakllari farqlanadi:

- ✓ o'pkaning stafilokokkli destruksiyasi
- ✓ rentgenda gomogen bo'lmagan infiltratsiya asosida yupqa devorli destruksiya bo'shlikdari
 - ✓ "stafilokokk bulla" lari anikdanadi va nisbatan yengil kechadi. Monand davolanganda kasallik 6-12 haftadan so'ng tuzaladi;
 - ✓ infiltratsiyali shakli og'ir kechib, sepsis belgilarini eslatadi. Perkussiyada zararlangan sohada sezilarli to'mtoq perkutor tovush, auskultatsiyada susaygan vezikulyar nafas, krepitatsiya, ba'zan bronxial nafas eshitiladi. Rentgenda har xil kattalikdagi infiltratli soyalar aniqlanib, ular asta-sekin 4-6 hafta va undan ko'p muddatda so'riladi;
 - ✓ absedirlovchi shakli juda og'ir kechib, qaltirash, yuqori tana harorati, intoksikatsiya, ko'krak qafasida og'riq, haisirash kuzatiladi. Abscess yorilgandan keyin ko'p miqdorda yiringli balg'am, ba'zan qon aralash chiqadi va intoksikatsiya belgilari kamayadi. Rentgenda abscess yorilishidan oldin infiltratli soyalar, keyin esa gorizontal satxdagi suneqlik bo'lgan bo'shliqlar ko'rinadi;
 - ✓ o'pkaning metastazli stafilokokkli destruksiyasida infeksiya gematogen yo'l bilan tarqalib, ikki tomon ham zararlanadi va septik holat rivojlanadi. Rentgenda ko'plab abscess o'choqlari kuzatiladi;
 - ✓ o'pka-plevral shakli xam og'ir kechib, unda ko'plab infiltratlar va abscess o'choqlari rivojlanadi.
 - ✓ Umuman olganda, stafilokokkli pnevmoniya og'ir kechib, o'pka empiemasi, abscessi, pnevmotoraks, yiringli peritonit va perikardit kabi asoratlarni keltirib chiqaradi.

Streptokokkli hospital pnevmoniya kam uchraydi. Uni gemolitik streptokokk chaqiradi. U asosan gripp, qizamiq, suv chechak va ko'kyo'talning asorati sifatida kuzatiladi. Kasallik qaltirash, isitmalash, hansirash, yo'tal, qon aralash balgam va ko'krak qafasida og'riq belgilari bilan o'tkir boshlanadi. Pnevmoniya o'choqlari yirik bo'lmaganligi sababli perkussiya va auskultatsiya belgilari yaqqol namoyon bo'lmaydi. Rentgen tekshirishda, infiltratlar ko'pincha o'pkaning pastgi bo'lagida joylashganligini, o'choqlar qo'shilib bo'lakli pnevmoniya manzarasini ko'rish mumkin (pseudolobulyar pnevmoniya).

Kasallikning eng ko'p uchraydigan asorati plevra empiemasidir.

Ichak tayoqchasi va grammanfiy bakteriyalar (enterobakteriyalar) chaqirgan pnevmoniya xam shifoxona sharoitida antibiotikoterapiya negizida, asosan qorin bo'shlig'i a'zolar'i jarroxdigi, QD, alkogolizm va SOUKdan keyin rivojlanadi. Infiltratning joylashishi o'choqli xarakterda bo'lib, davolash juda murakkab hisoblanadi. Jarayon o'pkaning pastgi bo'laklarida joylashib, asorati sifatida plevra empiemasi kuzatiladi.

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

Ko'k yiring tayoqcha (*Pseudomonas aeruginosa*) chaqiradigan kasalxona pnevmoniyasida, uzoq vaqt antibiotiklar bilan noto'g'ri davolanish, og'iz va burun bo'shlig'i infeksiyalari, mukovissidoz, leykoz bilan kasallangan kuchsiz bemorlarda, kuyish, yiringli yaralar,

siydik yo'llari infeksiyasi, o'pka va yurakda o'tkazilgan og'ir jarrohlik amaliyotidan keyin rivojlanadi. Kasallik o'tkir boshlanib, bemor ahvoli tezda og'irlashadi. Ertalabki yuqori harorat, keskin rivojlangan intoksikatsiya, hansirash, sianoz, taxikardiya kuzatiladi. Ob'ektiv tekshirganda, perkutor tovush zararlangan sohada bo'g'iqlashtan, krepitatsiya va mayda pufakchali nam xirillashlar eshitiladi. Bu pnevmoniyaga tezda yangi o'choqlarning paydo bo'lishi, abscesslanishi va fibrozli yoki ekssudatli plevritlarning rivojlanishi xosdir. Rentgenda o'choqli soyalagdashlar, yallig'lanish infiltrati disseminatsiyaga moyil bo'lib, keyinchalik abscess va plevritlar aniqlanadi.

Gemofil tayoqchasi (*Haemophilus influenzae*) chaqirgan pnevmoniya o'tkir virusli respirator infeksiya o'tkazgan qandli diabet, surunkali nospesifik o'pka kasalliklari negizida rivojlanadi. Meningit, perikardit, plevrit, artritlar bilan asoratlanishi mumkin. Balg'am gram usulida bo'yalganda grammanfiy kokkobatsilla - *N. Influenzae* ning topilishi antibiotiklarni tanlashda muximdir.

Virusli pnevmoniyalar ko'proq epidemiyalar davrida uchraydi va ularga A, V virusli gripplar, paragripp, adenovirus, sinsitial to'qima viruslari, enteroviruslar sabab bo'ladi. Bunday pnevmoniyalarga sezilarli gipoksemiya bilan og'ir o'tishi, fizikal va rentgen belgilarning juda kam bo'lishiga qaramay, yallig'lanish jarayonining tarqalishi, leykotsitlar sonining kamayishi xosdir.

Immunitapqisligi pnevmoniyasi o'sma, gemoblastoz, mielotoksik agranulotsitoz, ogir kamqonlik, narkomaniya va OIT-infeksiyasi bilan kasallanganlarda kuzatilib, ko'pincha o'limga olib keladi. OIT-infeksiyasi bo'lganlarda pnevmoniyani chaqiruvchi asosiy etiologik omil pnevmotsistlar (*Pneumocistis carini*), toksoplazma, sitomegalovirus, herpes virusi, aspergillyoz (*Aspergillus*) zamburug'i, kriptokokk hisoblanadi. OIT-infeksiyasi bilan kasallanganlarning deyarli yarmida *pnevmotsist pnevmoniyasi* kuzatilib, ko'pincha ularning o'limiga sabab bo'ladi. Bundan tashqari, leykoz bilan kasallanganlarda xam uning rivojlanish xavfi yuqori. *Pneumocistis carini* qo'zgatuvchisi 1980 yilda aniqlangan bo'lib, sog'lom odamlar o'pkasida faol bo'lmagan holatda kuzatilib hujayra immuniteta faoliyati buzilganda, og'ir pnevmoniya rivojlanishiga sabab bo'ladi. Bemorlarning ko'pchiligida kasallik asta-sekin boshlanadi. Ularpi umumiy holsizlik, isitmalash, yo'tal, qiyin ajraluvchi balg'am (ba'zan, qon aralash), hansirash bezovta qiladi. Ob'ektiv tekshirilganda sianoz, jigar, taloq kattalashishi, perkussiyada o'pka ildiziping kengayganpigi auskultatsiyada esa uning turli joylarida

quruq va mayda pufakchali nam xirillashlar anikdanadi. Rentgenda kasallik boshlanishida ikkala o'pka ildizida, keyinchalik periferiyagacha tarqalgan massiv infiltratlar anikdanadi. Bu esa pnevmotoraks rivojlanishiga olib keladi. Limfadenopatiya kuzatiladi. Qo'zg'atuvchini aniqlash uchun balg'am, bronx ajralmasi, transtraxeal aspirat tekshiriladi. Qonda leykopeniya va limfopeniyani (T-limfotsit-xelperlarning kamayishi) aniqlash mumkin.

Sitomegalovirusli pnevmoniya kuchli intoksikatsiya, yuqori harorat bilan ogir kechib, tezda nafas yetishmovchiligiga olib keladi va sianoz, hansirash kuzatiladi. Auskultatsiyada dag'al nafas negizida tarqalgan quruq va mayda pufakchali xirillashlar eshitiladi. Rentgenda interstitsiyaning tarqalgan zararlanishi ko'riladi. Ushbu pnevmoniyaga ham yuqori o'lim xavfi xos. Tashhisni tasdiqlash uchun balg'am, so'lak, siydik, orqa miya suyuqligi sitologik tekshiriladi va «sitomegal» hujayralari aniqlanadi.

Atipik pnevmoniya. 1938 yilda «atipik pnevmoniya» iborasi Reyman tomonidan amaliyotga kiritilgap bo'lib, uning qo'zg'atuvchilari bo'lgan mnkoplazma 50- yillarda, legionella 70 – yillarda, 80 – yillarda esa xlamidiya ekanligi aniqlangan. Ular hujayra ichi patogeni hisoblanadi. Bu pnevmoniyaga atipik klinik kechish xos.

Mikoplazmali pnevmoniya (*Mycoplasma pneumoniae*) pnevmoniya bilan umumiy kasallanganlarning 20% tashkil etadi. Unga kasallikni oila ichida tarqalishi xarakterli bo'lib, kuz va qish fasllarida, maktab yoshidagi bolalar, talabalar va harbiylar (5 yoshdan 40 yoshgacha) orasida ko'proq uchraydi. Kasallik zararlangan odamdan havo tomchi yo'li bilan o'tadi va yashirin davri 3 haftagacha. Jarayon asta-sekin boshlanib, dastlab yuqori nafas yo'llarining zararlanishi yuz beradi va bosh og'rig'i, kam harakatlik, isitmalash, mialgiya, ko'p terlash, kuchli holsizlik, tomoq og'rishi, ovoz bo'g'ilishi kuzatilib, keyinchalik bronxit va pnevmoniya belgilari yuzaga keladi. Kasallanganlarning 50% da gaymorit kuzatiladi. Yo'tal ko'p uchraydigan belgisi hisoblanib, kam shillikli balg'am va ba'zan qon aralash bo'ladi. Isitmalash mikoplazmali infeksiyaning xarakterli belgisi bo'lsa ham, yuqori darajaga ko'tarilmaydi va rentgen o'zgarishlar hamda qon taxdilidagi belgilarga moe kelmaydi.

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

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

- ✓ pnevmoniya, plevrit, abscess;
- ✓ gematologik (gemolitik kamqonlik, trombotsitopenik purpura);
- ✓ oshkrzon-ichak (gastroenterit, gepatit, kataral pankreatit);
- ✓ mushak-skelet (mialgiya, artralgiya - haqiqiy artrit belgilarisiz va poliartrit);
- ✓ yurak qon-tomir (miokardit, perikardit);
- ✓ dermatologik (terining papulez shikastlanishi, polimorf eritema);
- ✓ nevrologik (meningit, meningoensefalit, neyropatiya, serebral ataksiya, nevritlar);
- ✓ limfadenopatiya, septikopiemiya va glomerulonefrit.

✓ Perkussiyada yallig'langan joyda qisqa o'pka tovushi, auskultatsiyada ayrim hollarda (ba'zan, quruq yoki nam, mayda pufakchali) xirillashlar eshitiladi. Rentgenda o'pka rasmi kuchayganligi va peribronxial infiltratsiya xos. Ba'zan gomogen bo'lmagan infiltratsiya kuzatilib, o'pkaning pastki, kam hollarda yuqori va o'rta bo'lagida, 10-40% ikkala tomonda anikdanib, infiltrat o'pka ildizidan periferiyaga tarqaladi (7-8-rasm).

✓ Kasallikning klinik belgilari 1-2 hafta, rentgendagi o'zgarishlar 3 haftagacha cho'ziladi. Antibiotiklar bilan davolash monand bo'lmasa, tana harorati va boshka belgilar bir oydan ko'p davom etishi mumkin. Tuzalgandan keyin o'pka to'qimasida dag'al fibroz o'zgarishlar qoladi (9-10-rasm). Ba'zan atelektaz, o'pka ildizi limfa tugunlari kattalashishi, plevrit anikdanishi mumkin. Qonda leykotsitoz bo'lmagan holda, EChT, limfotsitlar va antitela titrining oshishi xos. Balg'amni oddiy bakterioskopik usulda tekshirilganda, mikoplazma anikdanmaydi. Uning uchun immunofluoressensiya yoki immunoferment tekshirish o'tkazilishi lozim.

Legionellez pnevmoniya (*Legionella pneumophila*) ski legionerlar kasalligiga Pensilvaniyada 1976 yilda o'tkazilgan Amerika legionerlari s'ezdi qatnashchilari yoppasiga chalingan va shu sababli unga legionerlar pnevmoniyasi deb nom berilgan. S'ezd qatnashchilarining ko'pchiligi o'tkir atipik pnevmoniya bilan kasallanib, 20% da o'lim kuzatilgan. Qo'zg'atuvchi konditsioner havosidan mehmonxonaga kirib, ularni zararlagan. *Legionella* grammanfiy bakteriya bo'lib, infeksiya manbai aerozollar, konditsioner havosi, dush, vanna qurilmalari, suv havzalari hisoblanib, asosan yezda kuzatiladi.

Legionellez shifoxona ichi va shifoxonadan tashkari, pnevmoniyaga olib kelishi mumkin va unda quyidagi xavf omillari ahamiyatga ega:

- ✓ surunkali alkogolizm;
- ✓ surunkali bronxopulmonal patologiya;
- ✓ chekuvchilar;
- ✓ qandli diabet;
- ✓ immuntanqislik holatlari;
- ✓ immunodepressant qabul qiluvchilar;
- ✓ konditsioner, kanalizatsiya, dush va suv ishlari bilan shug'ullanuvchilar.

Kasallik ko'proq o'rta va katta yoshli erkaklarda uchraydi va o'pkaga havo-tomchi yo'li orqali tushadi. Yashirin davri bir necha soatdan 10 kungacha bo'lib, unda yuqori nafas yo'llarining zararlanish belgilari aniqlanmaydi. Kasallik o'tkir boshlanib kuchli holsizlik, qaltirash, tana harorati ko'tarilishi (39-40°S va undan yuqori), ko'ngil aynishi, qayt qilish, mialgiya, anoreksiya, kuchli bosh og'rishi, hansirash, yo'tal, ba'zan qon tuflash, orientatsiyaning yo'qolishi, gallyusinatsiya, periferik neyropatiya kuzatiladi. Aksariyat hollarda legionellez pnevmoniyada o'pkaning o'ng tomoni va pastki bo'lagi zararlanadi. Ob'ektiv ko'rikda to'mtoq perkutor tovush, chegaralangan krepitatsiya, bronxial nafas, mayda pufakchali xirillashlar eshitiladi. Rentgenda kuchaygan o'pka surati va infiltrat soyalari ko'rinadi. 50% ga yaqin bemorlarda ekssudativ plevrit rivojlanadi. Qonni biokimyoviy tahlilida ishqoriy fosfataza, kreatinfosfokinaza, aminotransferaza faolligi yuqoriligi, giperbilirubinemya, giponatriemiya, gipofosfatemiya, albumin miqdorining pasayishi xos.

Periferik qonda leykotsitoz ($10 - 15 \times 10^9/l$), uning formulasini chapga siljishi, nisbiy limfopeniya, trombositopeniya, EChTning keskin oshishi (60-80 mm/s). Siydik taxlilida gematuriya va proteinuriya aniqlanadi. Kasallik og'ir kechganda se'zilarli nafas yetishmovchiligi, infeksiyon-toksik shok, o'pka shishi va infarkti, oshqozon, ichak, bachadondan qon ketishlar rivojlanishi mumkin.

Balg'am, transtraxeal, bronxoskopik aspirat, plevral suyuqlik, qonni maxsus muxitda ekkanda, uning o'sishi asosiy tashhisiy belgi hisoblanadi. Balg'amni ekkanda, 30-70%) hollarda legionellani aniqlash imkoni bo'ladi. Bundan tashqari, qon plazmasida antitel titrining oshganligi aniqlanadi.

Xlamidiyalar chaqirgan pnevmoniyaning xavf omili qushlar bilan aloqada bo'lganlar hisoblanadi. Uning rivojlanishida xlamidiyaning 3 xil shakli – Chlamydia trachomatis, Chlamydia pneumoniae, Chlamydia psittaci shakllari muxim ahamiyatga ega.

Chlamydia trachomatis - qo'zg'atuvchisi urogenital xlamidioz va trixoma bo'lib, ayollar jinsiy a'zosi xlamidiy infeksiyasi manbai hisoblanadi. U 5-13% homilador ayollar bachadonining bo'ynida joylashib, 6 oygacha bo'lgan chaqaloqlarda pnevmoniyaning rivojlanishiga sabab bo'ladi. Chi. trachomatis erkak va ayollarda uretrit, servitsit va kichik to's a'zolarining boshqa kasalliklarini keltirib chiqaradi, natijada fallopiy nayining chandiqli o'zgarishlari hamda bepushtlikka olib keladi. Chlamydia pneumoniae - pnevmoniya, bronxit, faringit, sinusit va otitlarni chaqiradi. Bundan tashqari, BA, ateroskleroz, o'tkyr endokardit, miokardit, sarkoidoz, artritni keltirib chiqarishi mumkin. Qo'zg'atuvchi bemordan sog'lom kishiga havo-tomchi yo'li orqali o'tadi. Kasallik yoshlarda (5-35 yosh) ko'proq kuzatilib, boshlanishida kuchli quruq yo'tal, keyinchalik shilliqli balg'am, subfebril (ba'zan yuqori bo'lsa ham, qaltirash kuzatilmaydi) harorat. Bosh va mushaklarda og'riq, umumiy holsizlik, har xil darajadagi intoksikatsiya belgilari bemorni bezovta qiladi. Auskul'tatsiyada o'pka pastki bo'lagining ayrim joylarida quruq va mayda pufakchali xirillashlar eshitiladi. 10-15% bemorlarda kasallik og'ir kechib, kuchli intoksikatsiya kuzatilib, jigar va taloq katgalashadi. Rentgenda interstitsial o'zgarishlar, perivaskulyar, peribronxial infiltratsiya, o'pka surati kuchaygan, ba'zan mayda o'chokdi (2-3 sm) infiltratsiya ko'rinadi. Periferik qonda leykopeniya, EChT oshishi aniqlanadi. Chi. pneumoniae qo'zg'atuvchisini balg'amni immun-fluorescent usulida - tovuq embrioni muhitida balg'am ekib tekshiriladi.

Chi. psittaci to'tiqush, kurka, kaptar, kanareyka va ayrim dengiz qushlarida kuzatiladi. Infeksiya manbai to'tiqush bo'lsa psittakoz, boshqa qudshar bo'lsa ornitoz deb ataladi. Yashirin davri 1-3 hafta bo'lib, kasallik o'tkir boshlanadi. Tana harorati 39-40°S dan yuqori, qaltirash, yaqqol intoksikatsiya - bosh og'irishi, umumiy holsizlik, mialgiya, ishtaha yo'qolishi, qayt qilish kuzatiladi. Kasallikning 3-4 kuni quruq yo'tal, keyinchalik shilliq-yiringli, ba'zan qon aralash balg'am, ko'krak qafasida og'riq paydo bo'ladi. Perkussiyada to'mtoq tovush, auskultatsiyada dag'al nafas, quruq va mayda pufakchali xirillashlar ko'proq o'pkaning pastki bo'lagida eshitiladi. Rentgenda interstitsial zararlanishlar, o'pka surati kuchaygan, ildizi kengaygan, mayda o'choqli infiltratlar aniqlanadi. GPeriferik qonda leykopeniya, EChT va antitelalar titrining oshishi tashhisiy ahamiyatga ega.

Asniratsiyalm pnevmoniya alkogolizm, narkomaniya, epilepsiya, komatoz holatidagi bemorlar, miyada qon aylanishinint buzilishi va

boshqa sabablar tufayli yutish jarayoni kiyinlashgan, qayt qilish kuzatiladigap, nazogastral zond qo'yilgan va yoshi katta kishilarda uchraydi. Ushbu pnevmoniyada og'iz-halqum mikroflorasi (anaerob infeksiya), stafilokokk, grammafiy mikroorganizmlar asosiy qo'zg'atuvchi hisoblanadi. Bemorlarda refluks-ezofagit belgilari, periodontit, hush va yutishning buzilishi kuzatiladi. Kasallikka uzoq kechish xos bo'lib balg'am chirigan hidli bo'ladi. Rentgenda ko'p hollarda o'ng o'pka pastki bo'lagi ildiz atrofining qattiqlashgani ko'rinadi. Bemorda o'pka gangrenasi va plevra empiemasi yuzaga kelish xavfi yuqori.

Davolash. Pnevmoniya bilan og'rikan bemor, albatta, kasalxonada davolanishi kerak.

Davolash tadbirlari har xil usullar bilan olib boriladi.

I. Bemorning kasalxonada tartibiga rioya qilishini ta'minlash va uni to'g'ri ovqatlantirish.

II. Dorilar yordamida davolash: 1) etiologik; 2) patogenetik; 3) simptomatik.

III. Fizioterapevtik davolash.

IV. Dispanser ko'rigidan vaqti - vaqtida o'tkazib turish va ambulatoriyada davolash.

Bemor, asosan kasalxonada davolanishi yoki uyda kasalxonada sharoiti yaratilishi kerak. Ayniqsa, tana harorati yuqori ko'tarilgan bemor o'rinda yotishi, ko'p suyuqlik ichishi, vitamin va oqsillarga boy ovqatlamini iste'mol qilishi lozim.

Etiologik davolash uchun bemorga asosan antiibiotiklar, sulfanilamid preparatlari va nitrofuran birikmalari beriladi. Bular ichida antibiotiklar bilan davolash asosiysi bo'lib, bunda uchta shartga e'tibor berish kerak.

1. Antibiotiklar bilan davolashni kasallik qo'zg'atgan mikroblar aniqlanishini kutmasdan iloji boricha barvaqt boshlash kerak.

2. Antibiotiklar miqdorini yetarli belgilash va ularning qondagi va o'pka to'qimalaridagi konsentratsiyasi bir xilda saqlanib turishiga erishish kerak.

3. Dori ta'sirini klinik va bakteriologik tekshirishlar yordamida kuzatib borish kerak.

Antibiotiklarni bemorga tayinlashdan oldin kasallik qo'zg'atgan mikroblar turlarini va bemorning antibiotiklarga sezuvchanligini hisobga olish kerak.

Agar gram musbat mikroblar bolsa, penitsillin, yarimsintetik penitsillin va sefalosporinlar; grammanfiy bolsa, aminoglikozid, levomitsetin tavsiya qilinadi.

Birinchi kuni ikki marta ortiq miqdorda buyuriladi - 0,5 g Virus-bakteriya ishtirokida kelib chiqqan o'tkir pnevmoniya kasalligida ta'sir doirasi keng bolgan antibiotiklarni yarimsintetik penitsillin bilan birgalikda tavsiya etiladi. Antibiotiklar ta'sirini 2-3 kun qabul qilingandan so'ng baholash mumkin. Antibiotiklar har qancha yaxshi ta'sir ko'rsatsa ham 10-12 kun o'tgandan so'ng ulami boshqasi bilan almashtirish lozim. Antibiotiklarni bemorning tana harorati normaga tushgandan keyin 5 kundan ortiq qoilash kerak emas. Ayrim hollarda antibiotiklarni sulfanilamid preparatlar bilan birgalikda ishlatish tavsiya etiladi.

Sulfanilamid preparatlar norsulfazol, sulfadimezin, etazol 1-2 kun katta dozalarda - 6-7 g dan beriladi. 3-5-kunlari kuniga 5-4 g dan beriladi. Uzoq vaqt ta'sir etuvchi sulfanilamide preparatlard sulfadimetoksin, sulfamonometoksin kuniga 1-2 g dan 7 kun beriladi. Biseptol sulfanilamidini 0,96 g dan har 12 soatda ichish tavsiya qilinadi. Bemor antibiotiklarni yaxshi ko'tara olmasa, ajratilgan birinchi kuni ikki marta ortiq miqdorda buyuriladi - 0,5 g. Mikroblar nitrofuran birikmalariga yaxshi sezuvchan bo'lsa, bunday bemorlarga furazolinni 0,1 g dan bir kunda 4 marta ichish, furaginning 300-500 ml 0,1% li eritmasini venaga tomchilab yuborish mumkin (davolash kursi 3-7 marta). Bemorga uzoq vaqt antibiotiklar berilganda. Kandidoz, zamburug kasalligi kelib chiqishining oldini olish uchun levorin (500 000 TB dan kuniga 4 marta) ichish tavsiya etiladi.

Patogenetik davolash. O'tkir pnevmoniya og'ir, sust rivojlanganda immunomodulyator preparatlar (interferon, levamizol, T-aktivin) tavsiya qilinadi. Viruslar ta'sirida kasallangan bemorlarga grippga qarshi ishlatiladigan γ -globulin, stafilokokk zotiljamida antistafilokokk plazma yoki stafilokokk antitoksinlari yuboriladi.

Bemor tanasining qarshiligini oshirish uchun C, E, B guruh vitaminlari, biogen stimulyatorlar, adaptogen dorilar beriladi (aloe, jenshen, limonnik va eleuterokokk damlamalari). Bronx yo'llarini ochish uchun bronxolitik dorilar qollaniladi (eufillin, efedrin), balg'amni yumshatuvchi dorilar (mukaltin, bromgeksin, termopsis) beriladi.

Simptomatik davolash. Bemorni quruq yo'tal bezovta qilganda yo'talga qarshi dorilar (kodein, libeksin, tusupreks, altey, termopsis damlamalari) beriladi. Bemorda intoksikatsion sindrom rivojlangan

bolsa, dezintoksikatsion davolash olib boriladi (bemor venasiga reopoliglyukin, g emodez tomchilab yuboriadi). Kasal tanasida kislorod yetishmasligi belgilari paydo bolsa, kislorod beriladi.

Zotiljam kasalligida fizioterapevtik muolajalarni (banka, gorchichnik) qo'lash mumkin.

Bemorning harorati normallashtirildandan so'ng diatermiya, induktotermiya, SVCH, UVCH va hokazo qo'llaniladi. Yuqorida ko'rsatilgan dorilar qo'llanilgandan keyin bemorning umumiy holati yaxshilansa, tana harorati normallashtirilsa, kasallikning klinik, laboratoriya, rentgenologik belgilari yo'qolsa kasal sog'aygan hisoblanadi. O'tkir zotiljam oqibati ko'p omillarga bog'liq bo'lib, bulardan asosiysi o'pkada yallig'lanishning qanchalik tarqalishiga, bemorning o'z vaqtida va to'g'ri davolanishiga, kasallik qo'zg'atgan mikroblarning virulentligiga va bemor organizmining umumiy himoya qobiliyatiga bog'liq. O'tkir zotiljam yengil va o'rtacha og'irlikda o'tsa, bemor o'z vaqtida to'g'ri davolanganida 3-4 hafta davomida sog'ayib ketadi. Kasallik og'ir o'tsa, sust cho'zilib davom etsa va bemorning immunologik himoya qobiliyati past bolsa har xil asoratlarni kelib chiqishi mumkin.

Proflaktikasi. Tanani chiniqtirish, o'z vaqtida yetarli ovqatlanishni rejalashtirish kerak. Nafas yo'llarining har xil yallig'lanish kasalliklarini o'z vaqtida davolash, o'tkir zotiljam kasalligini keltirib chiqaruvchi omillardan tamaki chekish, spirtli ichimliklarni suv iste'mol qilishni to'xtatish.

Plevritlar

Plevrit - plevra pardalari yuzasida fibrin yoki plevra bo'shlig'ida yallig'lanish suyuqligi - ekssudat to'planishi bilan kechadigan yallig'lanish kasalligidir. Ba'zan plevra bo'shlig'ida yallig'lanish bilan bog'liq bo'lmagan patologik suyuqlik to'planishi orqali kechadigan kasalliklar ham shu nom bilan ataladi.

Sababi: infeksiya, o'smalar, biriktiruvchi to'qimaning tizimli kasalliklari, shikastlanish, o'pka infarkti, pankreatit (fermentli plevrit), o'tkir leykozlar, gemorragik diatezlar, Dressler sindromi.

Quruq plevrit

Plevraning pariyetal va visseral qavatlarida yallig'lanishi bolib, giperemiya, shish paydo bolib qalinlashadi. Plevrani yopib turadigan mezoteliyning butunligi buzilib, uning elastik tuzilishi ko'rinib qoladi.

Eksudat hosil bo'lganda esa plevra qavatlarida ustida fibrin iplari cho'kadi, tom irlar kengayadi. Kasallik sezilarli chandiqlar hosil bo'lishiga ham olib kelishi mumkin.

Klinikasi.

Kasallik birdan qattiq og'riq bilan boshlanishi mumkin. Og'riq pariyetal plevraning qovurg'a sohasi shikastlanganda ko'krak qafasining yallig'lanish rivojlangan joyida bo'ladi. Plevraning boshqa qismlari yallig'langanda esa og'riq ko'krak qafasidan tashqari sohalarda boiadi. Agar plevra gumbazi yallig'lansa, og'riq yelka mushaklarida (Shternberg belgisi) bo'ladi va u qotib qoladi (Pottenjer belgisi). Diafragma sohasi plevrasi shikastlanganda og'riq o'ng qovurg'a ostida bo'ladi, ba'zi hollarda «o'tkir qorin belgilari»ga o'xshaydi. Ko'ks oralig'i sohasi plevrasi shikastlanganda og'riq to'sh suyagining orqasida kuzatiladi. Og'riq chuqur nafas olganda, yo'talganda, so'zlashganda kuchayadi. Eng kuchli og'riq kasallikning boshlanishida bo'ladi. Visseral plevraning shikastlanishi og'riqsiz o'tadi. Ekssudat paydo bo'lib plevra qavatlarida bir-biridan ajralganda og'riq kamayishi mumkin. Ba'zi hollarda quruq yo'tal kuzatiladi. Kasallar umumiy ahvolining o'zgarishi asosiy kasallikka bog'liq bo'ladi, umumiy ahvol qoniqarli bo'lishi yoki bemor o'zini noxush sezishi mumkin. Tana harorati o'zgarmagan, gohida subfebril bo'lishi mumkin. Nafas olganda ko'krak qafasining yallig'langan tomonidagi harakat sog' tomoniga nisbatan sustroq bo'ladi.

Kasal ko'proq sog' tomonida yotishga harakat qiladi. Ko'krak qafasi paypaslab ko'rilganda shikastlangan tomonda og'riq va mushaklarning qattiqlashganligi aniqlanadi. Perkussiya qilib ko'rilganda o'pka pastki chetining harakati (ekskursiyasi) cheklangan bo'ladi. Auskultatsiyada shikastlangan tomonda asosiy nafas shovqini sustlashgan boiadi, yana plevraning ishqalanish shovqini eshitiladi. Bu shovqin o'ziga xos xususiyatlarga ega: nafas olishning ikkala fazasida uzilib eshitiladi, ko'pincha dag'al bo'ladi, ba'zida esa qorning yoki yangi terining g'ijirlash tovushini eslatadi. Stetoskop bilan bosganda kuchayadi, paypaslaganda kaft orqali sezish mumkin, yo'talganda o'zgarmaydi va yo'qolmaydi, ko'krak qafasining old va yon tom onlarida eshitiladi.

O'pka cho'qqisida va diafragmal plevritda plevra ishqalanish shovqini eshitilmaydi. Ba'zi hollarda plevra ishqalanish shovqini nozikroq bo'lib, krepitatsiya yoki mayda pufakchali ho'l xirillashlarni eslatishi mumkin.

Rentgen usuli bilan tekshirib ko'rilganda yallig'langan tomonda diafragma harakati chegaralanganligi kuzatiladi. Ba'zi hollarda rentgen usuli bilan tekshirilganda asosiy kasallik - o'pka sili yoki ko'krak ichi limfa tugunchalari kasalligi yoki pnevmoniya o'chog'i aniqlanadi. Qonni tekshirib ko'rilganda ko'p bo'lmagan neytrofilli leykositoz va eritrotsitlar cho'kish tezligining oshganligini aniqlash mumkin. Kasallik 1-3 hafta davom etib tuzalishi yoki ekssudatli (plevra pardalari orasida suyuqlik to'planadigan) plevrit rivojlanishi mumkin. Davolash. Davolash choralari asosiy kasalliklarni (sil, pnevmoniya, o'pka absessi va b.) davolashga qaratiladi va umumiy davolash usullari bo'yicha olib boriladi. Kasallikning belgilariga qarab analgetiklar, yo'talga qarshi dorilar beriladi. Kasallikning oqibat-natijasi va bemoming ish qobiliyati asosiy kasallikning kechishiga bog'liq bo'ladi.

Ekssudatli plevrit

Plevrit (Pleuritis-lat.) - plevra varaqlarining yallig'lanishi, ularning yuzasida fibrin yo'qolishi (quruq plevrit) yoki plevra bo'shlig'ida ekssudatning boshqa tabiatdagi to'planishi (ekssudativ plevrit). Uning sabablari orasida infeksiyalar, ko'krak qafasidagi shikastlanishlar, o'smalar mavjud.

Bu mustaqil kasallik bo'lishi mumkin (birlamchi), lekin ko'pincha bu o'pkada (ikkilamchi) o'tkir va surunkali jarayonlarning natijasidir. Ekssudat tabiati bo'yicha seroz, seroz-fibrinoz, gemorragik, yiringli, yiringli-chirish, ichoroz va chyle plevriti mavjud. Bakterial, virusli va allergik etiologiyalar mavjud. So'nggi yillarda, ko'p hollarda, plevrit o'ziga xos bo'lmagan etiologiyaga ega. Belgilari: nafas olish, yo'tal, isitma, nafas qisilishi bilan bog'liq ko'krak qafasidagi og'riq, qonda leykotsitlar soni ko'payadi, asosan neytrofil guruh tufayli yadroning chapga yosh shakllarga va miyelozitlarga siljishi ifodalanadi. EChT tezlashadi. Yiringli plevrit bilan toksemiya belgilari keskin oshib, koma bilan tugaydi.

Klinikasi

Klinik manzarasi. Plevrit klinikasi etiologik omilga, zararlanish xarakteriga (quruq, ekssudatli), kechishida (o'tkir, o'rtacha o'tkir, xronik), asoratlar birligiga (empiyema) va boshqalarga bog'liq.

Subyektiv ma'lumotlar:

1. Ko'krak qafasining u yoki bu yarmida og'riq sindromi (asosav quruq - fibroz plevrit uchun xos), og'riq nafas olish chuqqisida, yo'talda, qarama-qarshi tomonga egilishda kuchayadi va kasal yonboshini bosib yotganda kamayadi. Kamdan-kam hollarda og'riq

bo'lmaydi, og'riq sindromi borligi ekssudatli plevrit uchun xos emas yoki yonboshda og'irlik kuzatiladi.

2. Et junjikishi, tana temperaturasi ko'tarilishi, ko'p terlash, quruq yo'tal, nafas qisishi, yurak urishi.

3. Umumiy shikoyatlar: behollik, lohaslik, ishtaha yomonligi, bo'g'imlarda, mushaklarda og'riq, kayfiyat yomonligi.

4. Asosiy jarayonga xos shikoyatlar (sil, pnevmoniya, revmatizm, jigar sirrozi, o'pka raki, yurak yetishmovchiligi).

Ushbu kasallikdagi shikoyatlar, anamnez va bemor hayoti anamnezi.

Obyektiv ma'lumotlar:

1. Umumiy ko'zdan kechirishi:

– umumiy ahvol turlicha (ekssudatli plevrit qo'shilganda o'rtacha og'irlikda yoki og'ir);

– teri qoplamlari oqargan, lab sianoz bo'lishi mumkin nafas qisishi;

– gipertermiya 39–40° gacha, aksariyat subfebril yoki normal, kup terlash;

– ko'krak qafasining nafas aktida orqada qolishi, ko'krak qafasi u yoki bu yarmining ko'tarilib chiqishi (ekssudatli plevritda).

2. Nafas sistemasi. Quruq plevrit uchun, ko'krak qafasining orqada qolishidan tashqari, ekskursiyasining cheklanishi, tezlashgan yoki yuza nafas, og'riq sindromi bo'lgan bemorning majburan yonboshi bilan yotishi kuzatiladi, o'pkada zararlangan soha ustida plevranning ishqalanish tovushi eshitiladi (qor yoki yangi charm g'ichirlashini eslatadigan tovush stetoskop bilan bosish tufayli, ayniqsa nafas cho'dqisida kuchayadi).

– kelib chiqishi turlicha, ayniqsa sil etiologiyali ekssudatli plevrit uchun quyidagilar xos:

– ko'krak qafasining zararlangan tomoni nafas aktida orqada holadi, qovurg'alararo bo'shliqlar tekislashgan, tovush titrashi va bronxofoniya keskin zaiflashgan;

– perkutor-mutlaq to'mtoqlik. To'mtoqlikning umurtqa pog'onasidan boshlangan yuqori chegarasi kurak va orqa qo'ltik, chiziqlari orasida yuqori darajaga chiqadi, bu yerdan u oldingi qo'ltiq va parasternal chiziqlar yo'nalishi bo'ylab yana pasayadi (bu chiziq muallifi nomi bilan Ellis–Damuazo chizig'i nomini olgan).

Bu chiziqning yuqoriga ko'tariladigan qismi ichkarisidan timpa-vtik ohangli o'pka tovushining bir oz to'mtoqlashuvi kuzatiladi, xolos. Bu chegaralari umurtqa pog'onasi. Ellis–Damuazo chizig'ining yuqoriga

ko'tariladigan qismi va umurtqa pog'onasini Ellis– Damuazo chizishning eng yuqori nuqtasi bilan tutashtirib turadigan Garlyand uchburchagi deyiladi.

Umurtqa pog'onasining sog'lom tomoni bo'ylab to'ntoqlik sohasi (Rauxfus–Grokko uchburchagi) aniqlanadi. Ko'rsatib o'tilgan chi-ziq, uchburchaklar odatda ozod plevra suyuqligi 400–500 ml dan oshganda anshutnadi, xaltachali plevritda esa, odatda, Ellis–Da-muazo chizigi ham, Garlyand, Rauxfus–Grokko uchburchaklari ham aniqlanmaydi;

–auskultatsiyada – nafas keskin sustlashgan yoki umuman eshitilmaydi yoki kamdan-kam hollarda havo tashuvchanlikning kamayishi va suyuqlik bosib turgan o'pkaning zichlashuvi tufayli bronxial ovoz aniqlanadi.

3. Yurak-tomirlar sistemasi: plevra bo'shlig'ida suyuqlik yig'ilishi ko'ks oralig'i organlarining surilishiga olib keladi. Chap pleural bo'shliqda suyuqlik ko'p bo'lganda yurak nisbiy to'ntoqligining o'ng chegarasi o'ngga suriladi va o'ng o'mrov chizig'igacha yetishi mumkin; gipotoniya, ba'zan oz-moz gipertoniya; taxikardiya; tonlar bo'g'iqligi yoki eshitilmasligi, o'pka arteriyasi ustida II ton aksenti.

4. Me'da-ichak yullari: patologik o'zgarishlar bo'lmasligi mumkin yoki disneptik hodisalar, me'da suyuqligi kislotaliligining kamayishi, me'da osti bezi tashqi sekreter funksiyasining pasayishi, gepatomegaliya va boshqalar kuzatiladi.

5. Boshqa organlar va sistemalar tomonidan o'zgarishlar asosiy jarayonga bog'liq va tegishli tekshirish metodlari yordamida aniqlanadi.

Qo'shimcha tekshirish metodlaridan olingan ma'lumotlar:

– periferii qonda: etiologiyasiga ko'ra. Har xil o'zgarishlar -leykotsitoz, neytrofilez chapga siljish bilan, SOE tezlashishni, ak-sariyat eozinofiliya (zotiljamda va b.), limfopeniya, eozinofilopeniya, monotsitoz, SOE oshishi (sil), qizil qon tanachalari, Hb o'zgarishlari va boshqa anemiyaga xos belgilar (xavfli o'sma va b.);

– siydikda: aksariyat oz-moz proteinuriya, mikrogematuriya;

– bioximiyaviy va immunologik siljishlar har xil va etiologiyasiga hamda og'ir-yengilligiga, bog'liq;

– rentgenologik manzara: o'pka maydoni pastki bo'limlarida qiyshiq joylashgan yuqori chegara va ko'ks oralig'ining «sog'lom» tomonga surilishi bilan qorong'ilashish, shvartlar, qovurg'alararo torayish borligi aniqlanadi. Suyuqlik chiqarilgandan keyin, bemorni turli vaziyatlarda tekshirganda qimmatli rentgenologik natijalar olish

mumkin, bular asosiy kasallik tabiatini, xaltali plevritlar borligini aniqlashga imkon beradi;

– plevral punksiya katta diagnostik va davolash ahamiyatiga ega. U suyuqlikning qandayligini: transsudat, ekssudatligini aniqlashga yordam beradi;

– EKG da o'zgarishlar jarayonning og'ir-yengilligiga, asosiy kasallikka, intoksikatsiya borligiga bog'liq. EKG da tegishli o'zgarishlar bo'ladigan miokardit ko'shib kelishi ehtimoldan holi emas. Ko'p xollarda plevritli bemorlarda miokarda diffuz o'zgarish belgilari aniqlanadi.

– torakoskopiya muayyan ahamiyatga ega, biroq, ultratovush bilan tekshirish va boshqalar ham zarur, bu asosiy kasallikni ham, uning asoratlari bilan aniqlash imkonini beradi.

Kechishi, natijasi va asoratlari. Asosiy jarayonning kechishiga va og'ir-yengilligiga, plevritlarning klinik formalariga bog'liq.

– quruq va xaltali plevritlarning kechishi odatda yaxshi, sil etiologiyali ekssudatli plevriti va yiringli plevriti bor bemorlarda birmuncha og'ir kechadi yoki surunkali o'tadi;

Natijasi: batamom sog'ayish yoki ko'krak qafasining shakli o'zgarishi, harakatining cheklanishi, turli asoratlari qo'shib kelishi bilan bitishma (shvart) lar hosil qilishi;

Asorati: plevra empiyemasi, bronxoplevral oqmalar, o'pka-yurak yetishmovchiligi, sepsis va asosiy kasallikka xos boshqa belgilar.

Diagnostikasi va differentsial diagnostikasi kasallik diagnostikasi yuqorida bayon qilingan dalillardan iborat bo'ladi va bunda plevritlarning turli klinik formalarini aniqlash muhim:

1. Plevra empiyemasi. Kasallikda plevra bo'shlig'ida yiring yig'iladi, isitma, et junjikishi, ko'p terlash, og'ir intoksikatsiya, yuqori leykotsitoz chappa siljish bilan o'tadi, aksariyat miyelotsitlar paydo bo'ladi, kamqonlik orta boradi, SOE soatiga 40–60 va bundan xam tezlashadi, ko'pincha asoratlari beradi (bronxoplevral oqma, septik holat). Uzil-kesil diagnoz plevral suyuqlikni tekshirish natijalari (shfing), torakotsentez asosida aniqlanadi.

2. Xaltacha bo'lib o'ralgan plevritlar:

– bo'laklararo plevrit: og'riqsiz kechadi, harorat aksariyat subfebril, to'ntoqlanish – plevral yoriq yo'li bo'ylab tasmaimon, rentgenda esa konturlari simmetrii to'g'ri linzasimon shakldagi ko'lanka aniqlanadi;

– kostal plevrit joylashuviga ko‘ra to‘mtoqlanish yoki to‘mtoq tovush borligi, nafas susayinsh, yallig‘lanish belgilari (neytrofil siljish, SOE tezlashishi), devor oldida gomogen korong‘ilanish borligi (aksari pastki yonbosh bo‘limlarida va qo‘ltiq sohasida) bilan xarakterlanadi;

– diafragma usti plevriti ko‘krak qafasining pastki yarmida va qorin sohasida nafas akti bilan bog‘liq og‘riq sindromi borligi, fizikal siljishlar (to‘mtoqlanish, nafas susayishi), rentge-nologik manzara (yarim oval yoki uchburchak soyalar, ular keng asosi bilan diafragma gumbaziga qo‘shilib turadi) asosida aniqlanadi;

– mediastinal plevrit – og‘riq to‘sh sohasida, ba‘zan ko‘rakda joylashadi, gohida ko‘ks oraligida bosilish simptomlari (sianoz, ko‘z kerikishi, disfagiya), orqa mushaklari rigidligi, kuchli yo‘tal kuzatiladi. Rentgenologik tekshiruvda – o‘pka ildizi soyasi bilan bo‘g‘ilib ketadigan, odatda uchburchak shaklidagi soya qayd qilinadi.

3. Ekssudatli plevrit diagnostikasi sinchiklab anamnez yig‘ish, obyektiv ma‘lumotlar, bemorni qo‘shimcha tekshirish metodlarini analiz qilish asosida qo‘lga kiritiladi. Etiologiyasi turlicha ekssudatli plevritlarning differensial-diagnostik mezonlari keltirilgap.

4. Plevritli bemorlar diagnostikasida muvaffaqiyatga erishish ko‘krak qafasida og‘riq, plevra bo‘shligida suyuqlik, o‘pkada fizikal va boshqa o‘zgarishlar bilan o‘tadigan kasalliklar bilan differensial diagiostikani qunt bilan o‘tkazilishiga bog‘liq.

– ekssudatli plevrit. Bunda ekssudatli plevrit paydo bo‘lishiga sabab bo‘ladigan kasalliklarni (zotiljam, sil; o‘pka absessi, exinokokki; kichik qon aylanish doirasida dimlanish; o‘pka va ko‘ks oralig‘i o‘smalari; limfogranulematoz; mezotelioma; limfosarkoma; diafragma osti absessi va b.) istisno qilish lozim.

Davolash. Ekssudatli plevritni asosiy kasallikka qarab (sil bilan bog‘liq plevritni sil kasalini davolash uchun qo‘llaniladigan dorilar bilan, pnevmoniya bilan bog‘liq plevritni bakteriyalarga qarshi dorilar, revmatizm yoki sistem ali qizil volchanka bilan bog‘liq plevritni glyukokortikoidlar bilan) davolanadi. Yiringli plevritlarda muntazam ravishda yiring olinib, o‘miga plevra bo‘shlig‘iga antibiotiklar yuborib davolanadi. Yiringli plevritlami maxsus torakal boiim larda davolash maqsadga muvofiqdir.

O‘pkaning interstitsial kasalliklari

O‘pkaning interstitsial kasalliklari - alveolalar devori (alveolit) va atrofidagi interstitsial to‘qimalarning yallig‘lanishli zararlanishi bilan ajralib turadigan turli etiologik kasalliklarning katta guruhidir. Ayni

paytda ushbu guruhga 130 dan ortiq kasallik kiradi; ammo interstitsial o'pka kasalliklarida ma'lum etiologiyaning yuqumli o'pka kasalliklari va shu kabi klinik belgilar paydo bo'lishi mumkin bo'lgan xavfli o'smalarni (masalan, limfogen karsinomatoz) o'z ichiga olmaydi.

Interstitsial o'pka kasalliklarining tasnifi

1. Ma'lum etiologiyali

A. Alveolit, interstitsiya yallig'lanishi va fibroz

❖ asbestoz

❖ dorilar (antibiotiklar, kemoterapötiktir giyohvand moddalar va boshqalar.)

❖ radiatsiya

❖ aspiratsiya pnevmoniyasi

❖ qoldiq hodisalar kattalarda nafas olish qiyinlashuvi sindromi

B. Alveolit, interstitsiya yallig'lanishi, fibroz granulomalar

❖ ekzogen allergik alveolit organik chang bilan muloqot qilish

❖ pnevmokonioz (silikoz)

❖ beryllioz

2. Noma'lum etiologiya

A. Alveolit, o'pkaning interstitsial yallig'lanishi

❖ idiopatik fibrozing alveolit

❖ keng tarqalgan tizimli kasalliklar to'qima (tizimli qizil yuguruk, revmatoid artrit, ankilolovchi spondiloartrit, tizimli skleroderma, Shegren sindromi, polimiyozi,

❖ dermatomyozit

❖ o'pka gemorragik kasalliklari (Gudpaschera sindromi, idiopatik gemoseydoz o'pkalari)

❖ o'pka alveolyar proteinozi

❖ eozinofil pnevmoniya

❖ limfangioleiomyomatoz

❖ amiloidoz

❖ irsiy kasalliklar (neurofibromatoz, Neiman-Pick kasalligi, Go'she kasalligi)

❖ oshqozon-ichak kasalliklari jigar (Kron kasalligi, biliarsiroz, surunkali faol hepatit, nonspesifik yarali kolit)

❖ transplantatsiya kasalligi

B. Alveolit, yallig'lanish, fibroz + granuloma

❖ sarkoidoz

❖ eozinofil granuloma

❖ granulomatoz vaskulit (granulomatoz Vegener, limfomatoid granulomatoz)

Interstitsial o'pka kasalliklarining morfologik tasnifi (BM Korenev, EA Kogan va boshqalar) E.E. Popova, 1996) Alveolitlar

A. Granulomatoz:

- ❖ sarkoidoz
- ❖ ekzogen allergik alveolit

B. Nogrulomatoz

- ❖ idiopatik fibrozlanuvchi alveolit
- ❖ birlashtiruvchi to'qimalar sistemali kasalliklari

o'pka vaskuliti

A. Tizimli vaskulyit:

- ❖ Vegener granulomatozisi
- ❖ mikroskopik poliarterit
- ❖ Behchet kasalligi
- ❖ Nekrotik sarkoid vaskulit
- ❖ limfomatoid angiti

o'pka gemoragik kasalliklari

A. Gudpascher sindromi

B. Idiopatik gemosideroz

B.M. Korenev, EA Kogani EN Popova (1996) o'pka o'IK morfologik xususiyatlarini hisobga olgan holda interstitsial o'pka kasalliklarini tasniflashni taklif qiladi. Interstitsial o'pka kasalliklarida bir qator umumiy xususiyatlar mavjud:

- ❖ progressiv klinik kechishi;
- ❖ restriktiv tipdagi nafas olish etishmovchiligini;

Idiopatik fibrozlanuvchi alveolit

Idiopatik fibrozlanuvchi alveolit (IFA) – o'pka parenximasining tarkibiy funktsional bo'linmalarining buzilishi natijasida o'pka interstitsiyasi va bronx yo'llarining yallig'lanishi va fibrozi bilan ajralib turadigan o'pkaning tarqalgan kasalligi, restriktiv o'zgarishiga olib kelishi, gaz almashinuvining buzilishi, progressiv nafas etishmovchiligi bilan ta'riflanadi.

Etiologiya

Idiopatik fibrozlanuvchi alveolitning etiologiyasi to'liq aniqlangan emas. Quyidagi etiologik omillar ushbu kasallikka olib kelishi mumkin:

❖ virusli infektsiya - "yashirin" kechuvchi virusli kasalliklar, asosan birinchi navbatda virusli hepatit C virusi va inson immunitet tanqisligi virusi. Adenoviruslar, Epishteyn – Barr virusi bo'lishi mumkin. Idiopatik fibrozlanuvchi alveolitning rivojlanishida viruslarning ikkilanadigan roli haqida fikr yuritish - viruslar o'pka to'qimalariga shikastlanishning asosiy triggeri bo'lib hisoblanadi va bundan tashqari, virus allaqachon zararlangan to'qimalarga tasir qiladi va tabiiy ravishda kasallikning rivojlanishiga hissa qo'shadi. Shuningdek, viruslar hujayra o'sishini tartibga soluvchi genlar bilan o'zaro aloqada bo'lib, kollagen ishlab chiqarishini va fibrin hosil bo'lishini rag'batlantiradi. Viruslar mavjud surunkali yallig'lanishni kuchaytirishi mumkin;

❖ ekologik va professional omillar - metall va yog'och changi, qo'rg'oshin, po'lat, ba'zi bir noorganik changlar, silikat bilan uzoq muddatli professional aloqalar to'g'risidagi ma'lumotlar mavjud. Agressiv etiologik omillarning etiologik roli inkor etilmaydi. Shunga qaramasdan, ushbu kasb-hunar omillari pnevmokoniyoza va IFA ga olib keluvchi (trigger) omillari sifatida qaralishi mumkin;

❖ Genetika moslashuvi - bu omilning roli kasallikning oilaviy shakllarining mavjudligi bilan tasdiqlanadi. IFA uchun genetik predispozitsiya T limfositlariga antigenlarni qayta ishlashi va namoyish etish bilan shug'ullanadigan oqsillarni kodlagan genlarning irsiy polimorfizmiga asoslangan deb hisoblanadi (OE Avdeeva va boshq., 1998). So'nggi yillarda genetik nuqson – *α1* antitripsin (bu alveolar orasidagi devorning yo'q qilishiga olib keladi, o'pka emfizemasining rivojlanishiga yordam beradi) va T-limfotsitlarning (bu autoimmun reaksiyalarning rivojlanishiga yordam beradi) kamayishi IFA rivojlanishida katta rol o'ynaganligi sababli u antitripsinning etishmasligi muhim ahamiyatga ega.

Patogenez

IFAda yuzaga keladigan asosiy patologik jarayonlar interstitsial o'pka to'qimasining diffuz yallig'lanishi va keyinchalik jadal va keng tarqalgan fibrotik jarayonning rivojlanishi hisoblanadi.

o'pka interstitsial to'qimalar asosan I tipli kollagendan iborat va epitelial va endotelial bazal membranalar bilan o'ralgan alveolyar devorning birikma to'qimalarining matrirsirasidir. Alveolyar devorlar ikkita qo'shni alveolalar uchun to'siq bo'lib, alveolyar epiteliya ikki tarafdin devorni qoplaydi. Epiteliy qoplamasining ikkita varag'i

o'rtasida interstitsiya mavjud bo'lib, unda kollagen, retikulyar va elastik tolalar to'plami, shuningdek hujayralar - gistiotsitlar, limfotsitlar, neytrofil leykotsitlar, fibroblastlar va qon killerlari tarmog'i joylashgan. Alveolalar epiteliyasi va kapillyarlarning endoteliyasi bazal membranada yotadi.

Hozirgi vaqtda IFAning quyidagi patogenetik omillari ma'lum.

Noma'lum etiologik omil alveolalarning hujayra membranalariga va interstitsial o'pka to'qimalariga ta'siri ostida anti-telo paydo bo'ladi.

Alveolalar makrofaglarining tarqalishi va faollashishi

Hozirgi kunda alveolalar makrofagi yallig'lanishning markaziy xujayrasi hisoblanadi. Alveolalar makrofaglari immun komplekslari orqali faollashadi va IFA ning rivojlanishida quyidagi rollarni bajaradi:

Intertireksial o'pka to'qimasida yallig'lanish jarayonini rivojlantirishda faol ishtirok etish, interleykin-1 va neytrofil leykotsitlar ishlab chiqarish, ularning to'planishi va faolligi oshishiga, shuningdek yaqqol yallig'lanishga qarshi ta'sirga ega B4 leykotrienini chiqarilishiga olib keladi;

Fibroblastlar va boshqa mezenximal hujayralar o'sishini va proliferatsiyasi, interstitsial o'pka to'qimasida fibrozning rivojlanishini rag'batlantirish. Alveolalar makrofaglari o'sish omillarini, shuningdek fibronektinni qoldiradi. o'sish omillarining ta'siri ostida fibroblastlarning faollashuvi va proliferatsiyasi mavjud bo'lib, fibronektin fibroblastlarga kemotaktik ta'sir ko'rsatadi. Faollashtirilgan fibroplastlar kollagen matritsasini, elastinni, proteolitik fermentlarning inhibitorini jadal ravishda sintez qiladi va shuning uchun fibrozning rivojlanishiga sabab bo'ladi;

o'pka parenximaga zarar etkazadigan kislorodli radikallarni ajratladi.

Neytrofil leykotsitlar, eozinofillalar, semiz hujayralarining faollashtirish va proliferatsiyasi

Alveolalar makrofaglarini faollashuvidan tashqari, IFA patogenezida muhim rol o'ynaydigan boshqa hujayralarni faollashishi va ko'payishi:

- neytrofilli leykotsitlar - neytrofillalar alveolalar devorida to'planadi, ular IFA da asosiy xujayralar hisoblanadi. Neytrofillar bir qator zararli omillarni - proteazlar, kislorodli radikallarni chiqaradi;

- eozinofillarning faollashishi - yallig'lanishni rag'batlantiruvchi ta'sirga ega bo'lgan bir qator moddalarning (leykotrienlar, proteazlar,

kislorod radikallari, eozinofil kationik oqsili va boshqalar) chiqarilishi bilan birga keladi.

- semiz hujayralarining to'planishi va faollashishi - fibroz hududlarida semiz hujayralarining soni sezilarli darajada oshib, bu ularning fibrozdagi rolini ko'rsatadi; Bundan tashqari, semiz hujayralari bir qator yallig'lanish mediatorlarini - leykotrienlarni, gistaminni, yallig'lanishga qarshi prostaglandinlarni va boshqalarni ishlab chiqaradi.

Kasallikni rivojlanishida va rivojlanishida limfositlarning ishtiroki

limfotsitlar quyidagi patogenezda ishtirok etadi:

T-xelperilar va T-supressorlarning nisbati o'rtasidagi muvozanat rivojlanib boradi va uning faoliyatida sezilarli pasayish kuzatiladi. Natijada T-limfotsitlar supressorlari va B-limfotsitlar faollashadi va natijada antitelolar ishlab chiqarish va avtoimmun reaksiyalarni rivojlantirish uchun qulay sharoitlar yaratiladi;

T-limfotsitlar oqimini sezilarli darajada oshirdi; ular t-xujayralari tomonidan ishlab chiqarilgan interleukin-2 ta'siri va T-hujayralarining farqlovchi omili bilan T-xujayrasining oldingi moddalaridan hosil bo'ladi. Aktivizatsiya qilingan sitotoksik T-limfotsitlar interstitsial to'qimalarda autoantigenlar bilan to'g'ridan-to'g'ri ta'sir o'tkazadilar, yallig'lanish jarayonini qo'llab-quvvatlaydi va fibroziyaning rivojlanishini rag'batlantiradi. T-limfotsitlar tomonidan ishlab chiqarilgan gamma interferon shuningdek, makrofaglarni faollashtiradi, ularning IFA rivojlanishidagi roli yuqorida tavsiflangan;

o'pka fibrozining rivojlanishida limfotsitlarning roli kuchayadi. Odatda, limfotsitlar ko'chib yuruvchi ingibitor omilni ajratadi, kollagen sintezini 30-40% tormozlaydi. IFA da ushbu omilni ishlab chiqarish sezilarli darajada kamayadi yoki umuman to'xtaydi. Shu bilan birga, limfotsitlar ko'p miqdordagi limfokinlarni ishlab chiqaradi, ular fibroblastlarning ko'payishiga hissa qo'shadi va alveolyar makrofaglarning kollagen sintez qilish qobiliyatini faollashtiradi.

Tizimdagi buzilishlar "proteolitik faollik – antiproteoliz"

Proteaz-antiproteaz tizimidagi muvozanat buzilishi natijasida kollagenning parchalanishi va interstitsial o'pka to'qimasida fibrozning rivojlanishi uchun sharoitlar yaratiladi.

Lipit peroksidatsiyasini faollashtirish

Lipid peroksidlanishini faollashtirish (lipid peroksidatsiyasi) IFA uchun juda xarakterlidir. Lipitning intensiv peroksidlanishi natijasida o'pka to'qimalariga zararli ta'sir ko'rsatadigan erkin kislorodli radikallar va peroksidlar hosil bo'ladi, lizosomal membranalarning o'tkazuvchanligini oshiradi va proteolitik fermentlarning ulardan chiqishini kuchaytiradi va fibroz rivojlanishini rag'batlantiradi.

Yuqorida qayd etilgan patogenetik omillar natijasida o'pka parenximasining epiteliya va endotelial hujayralari shikastlanishi va yallig'lanishi rivojlanib, keyin fibroplastlarning tarqalishi va fibrozning rivojlanishi kuzatiladi.

Idiopatik fibrozlanuvchi alveolitda o'pka parenximasida bo'ladigan morfologik o'zgarishlar shartli ravishda 3 ta bosqichga bo'linadi:

- ❖ interstitsial shish;
- ❖ interstitsial yalliglanish (alveolit);
- ❖ interstitsial fibroz

Ikkinchi tip alveolotsitlar va kollagen tolalar yuzasiga noanik etiologiyali omillar ta'siri natijasida interstitsial tukimada autoantigen jarayon kuzatiladi hamda autoantitanalar ishlab chikariladi. Hosil bo'lgan immun komplekslar (autoantigen+autoantitana) interstitsial to'qima va alveolotsitlardagi immun yalliglanish jarayonida qatnashadi. Immun komplekslar ta'siri ostida alveolyar makrofaglar faolligi yuzaga keladi va semiz xujayralar bilan birga yalliglanish mediatorlari (interleykin, leykotrien, prostoglandinlar) ajraladi. Natijada kapillyarlar utkazuvchanligi juda oshib ketib, alveola va interstitsial tukimada shish yuzaga keladi.

Bundan tashqari, alveolyar makrofaglar ishlab chikaradigan interleykin va boshqa xemotoksik agentlar ta'sirida neytrofillar va qonning boshqa hujayra elementlari o'pkaning interstitsial tuqimasida paydo buladi. Proteaz (kollagenaz) ta'sirida o'pka to'qimasining antiproteaz tizimi muvozanati buzil adi va uning to'qimasidagi kollagen tolasi yemiriladi.

Patologik kollagen resintezi jarayonida alveolyar makrofaglar, monotsitlar, neytrofillar va fibroblastlar muxim rol o'ynaydi. Faollashgan alveolyar makrofaglar fibrin hamda o'sish omillarini ajratadi, ular ta'sirida fibroblast va boshka mezenximal xujayralar proliferatsiyasi yuz beradi, u interstitsial to'qima fibrozi zurayishiga olib keluvchi patologik kollagenni sintezlaydi.

Yalliglanish mediatorlari, superoksid radikallar va T-limfotsitlarning sitotoksikligi alveola epiteliyasini shikastlaydi,

surfaktant ajralishi kamayadi, bu o'z navbatida alveolalarning puchayishiga olib keladi. o'sib borayotgan biriktiruvchi to'qima alveola va kapillyarlarni bosib quyadi, natijada o'pka to'qimasi arxitektonikasi buziladi. Uning buzilishi oqibatida alveolyar bo'shlik deyarli 2 martaga kichrayadi, intima giperplaziyasi va sklerozi xisobiga kapillyarlar torayadi, alveo-kapillyar membranasi 2 martaga qalinlashadi.

Birinchi bosqichda kapillyarlar o'tqazuvchanligi oshishi alveolalararo to'siqning shishi va alveola ichida seroz fibroz suyuqlik to'planishi bilan kechadi. Hujayra ichida uning organellalari miqdori kamayadi.

Ikkinchi interstitsial bosqichda hujayra elementlari - neytrofillar, makrofaglar, limfotsitlar, plazmatik hujayralar, gistiotsitlar, fibroblastlar soni sezilarli oshadi. Alveola epiteliyasi deskvamatsiyasi yuzaga keladi va alveolyar yara hosil buladi. Alveolalararo tusiqa fibroblastlar miqdori sezilarli oshadi.

Uchinchi bosqich kollagen tolalarining sezilarli ko'payishi xisobiga alveolyar to'siqning kalinlashishi, alveolalar va o'pka tomirlari obliteratedsiyasi bilan xarakterlanadi.

Idiopatik fibrozlanuvchi alveolit avj olib boruvchi nafas yetishmovchiligiga olib keluvchi asosiy omil xisoblanadi, upka to'qimasining tuzilishi buziladi, uning summar nafas yuzasi kamayadi. ventilyatsiya - perfuziya mutanosibligi, o'pka tomirlari anatomiyasi o'zgaradi, surunkali arterial gipoksemiya natijasida o'pka arteriyasi gipertenziyasi va surunkali o'pkali yurak shakllanadi.

Klinikasi

Kasallik ko'pincha 40 yoshdan 70 yoshgacha rivojlanadi, erkaklar esa ayollarnikiga qaraganda 1,7-1,9 marta ko'proq zararlanadi.

o'ziga xos xususiyati asta-sekin boshlanishdir, lekin bemorlarning 20 foizida kasallik tana haroratining oshishi va kuchli nafas qisilishi bilan keskin tarzda boshlanadi, ammo keyinchalik tana harorati normal yoki subfebril bo'ladi.

IFA uchun bemorlarning shikoyati juda xarakterlidir va ularni diqqat bilan tahlil qilish ushbu kasallikdan shubhalanishga imkon beradi:

❖ nafas qisilishi -kasallikning asosiy va doimiy belgisidir. Avvaliga nafas qisilishi kamroq aniqlanadi, lekin kasallik o'sib borishi bilan u o'sadi va bemalol yura olmaydi, o'zini xizmat qilmaydi, hatto gapirishga qodir bo'ladi. Kasallik qanchalik shiddatli va uzaygan bo'lsa, shunchalik aniqroq dispniya. Bemorlar dispnaning doimiy xarakteriga, chanqoqlik hujumlarining yo'qligiga e'tibor berishadi, lekin ko'pincha

chuqur nafas olishga qodir emasligini ta'kidlashadi. Progressiv dispepsiya tufayli bemorlarning faoliyati asta-sekin pasayib, passiv turmush tarzini afzal ko'radi;

❖ yo'tal - kasallikning ikkinchi xarakteristik belgisidir, bemorlarning 90% yo'talishdan shikoyat qiladi, ammo bu birinchi alomat emas, keyinchalik, qoida tariqasida, kasallikning klinik ko'rinishida ko'rsatilgan. Ko'pincha yo'tal quruq bo'ladi, ammo bemorlarning 20 foizida shilliq balg'am ajralishi kuzatiladi;

❖ ko'krak qafasidagi og'riqlar - bemorlarning yarmida kuzatiladi, ko'pincha epigastrik mintaqada har ikkala tomon ham lokalizatsiya qilinadi va odatda, chuqur nafas olganda kuchayadi;

❖ tana vazn halokati IFAning xarakterli xususiyati bo'lib, kasallikning rivojlanishi davomida bemorlarni tashvishga soladi; vazn yo'qotish darajasi o'pkada patologik jarayonning og'irligi va davomiyligiga bog'liq bo'lishi mumkin, ehtimol 4-5 oy davomida 10-12 kg vazn yo'qotadi;

❖ bemorlarning umumiy zaifligi, tez charchash, ish faoliyatini kamaytirish - barcha bemorlar uchun xarakterli shikoyatlar, ayniqsa, kasallikning rivojlanishi davomida aniqlanadi;

❖ tana haroratining ko'tarilishi - IFA uchun xos bo'lmagan shikoyat, ammo subfebril yoki febril tana harorati 1/3 kasalda, ko'pincha 10 va 13 soat orasida. Isitma o'pkada faol patologik jarayonni ko'rsatadi.

Ob'ektiv tekshirishlar IFAning quyidagi o'ziga xos xususiyatlarini namoyon qiladi:

Teri va ko'zga ko'rinarli shilliq pardalar siyanozi - dastlab jismoniy mashqlar paytida kuzatilgan va kasallik o'sib borishi bilan ular ancha kuchliroq va doimiy bo'lib qoladi; bu alomatlar IFA ning o'tkir shaklidagi dastlabki belgilaridir; kuchli nafas olish etishmovchiligi bilan, keng tarqalgan siyanozi paydo bo'ladi; nafas olishning va chiqarish muddatining qisqartirilishi;

Barmoq falangalarining o'zgarishlar («baraban tayoqchalari» shaklida barmoqlar timoqlari «soat oynasi» shaklida) - bemorlarning 40-72 foizida, ko'pincha ayollarga nisbatan erkaklarda ko'proq. Ushbu alomatlar kasallikning uzoq davom etishi bilan bog'liq;

o'pkaning perkussioni bilan tovushning o'zgarishi - zararlangan hududga, asosan, o'pkaning pastki qismlaridagi o'zgarishlar;

o'ziga xos auskultator o'zgarishlar - zaif vesikulyar nafas eshitiladi. Krepitatsiya IFA ning eng muhim belgisi bo'lib, u ikki tomondan,

asosan, o'pkaning butun yuzasi bo'ylab, asosan, orqa va o'rta oqim yo'nalishlarida va intervaladagi ayrim bemorlarda (kasallikning eng og'ir bosqichida) eshitiladi. Kreplitatsiya "selofanning yorilishi" ga o'xshaydi.

o'pkada patologik jarayon rivojlanib borar ekan, kreplusning "yumshoq" tembri yanada jiddiy va qo'pol tusga o'tishi mumkin.

Bemorlarning 5 foizida quruq xirillashlar eshitish mumkin (odatda bronxit birgalikda rivojlanganda).

Kechishi

IFAda doimiy tarzda ravishda rivojlanadigan qattiq nafas olish etishmovchiligining rivojlanishiga (doimiy doimiy nafas qisilishi, terining diffuz kul rang siyanozi va ko'rinadigan shilliq pardalar) va surunkali o'pka yuraklari (kompensatsiyalangan, keyin dekompanzatsiyaga uchraydi). Kasallikning o'tkir davomi 15% hollarda kuzatiladi va og'ir zaiflik, nafas qisilishi va yuqori tana harorati bilan namoyon bo'ladi. Boshqa bemorlarda kasallikning boshlanishi asta-sekin rivojlanib boradi.

IFAning asosiy asoratlari surunkali o'pkali yurak, oxirgi bosqichlarda gipoksemik koma rivojlanishi bilan kuchli nafas etishmovchiligi. o'pka arteriyasi emboliya, gidrotoraks ayrim xollarda pnevmotoraks kuzatiladi.

IFA kasalliklari diagnostikasi taxminan 3-5 yil yashaganligi sababli (Crystal va boshq., 1976). o'limning asosiy sabablari – og'ir yurak va nafas etishmovchiligi, o'pka saratoni. IFA bilan og'irgan bemorlarda o'pka saratoni rivojlanish xavfi xuddi shu yoshdagi aholiga nisbatan umumiy 14 baravar yuqori. Shu bilan birga, zamonaviy terapiya usullaridan foydalangan holda, desquamativ interstitsial, o'tkir interstitsial va nonspesifik interstitsial pnevmoniya (Katsenshteyn, 1998) kabi IFA shakllari sog'ayishi mumkin.

IFA ning erta va kech bosqichlarga ajraladi.

Dastlabki bosqich I yoki II darajali nafas etishmovchiligi, engil immun-yallig'lanish reaksiyasi va interstitsiyada sezilarli o'zgarishlar kuzatilmaydi. Bemorlar terlash, artralgiya, zaiflikdan shikoyat qiladilar. Siyanoz hali kuzatilmaydi. o'pkada "yumshoq" kreplitatsiya eshitiladi. o'pka to'qimalarining biopsiyalarida interstitsiyadagi ekssudativ va ekssudativ-proliferativ jarayonlar, alveolyar epiteliya deskuamatsiyasining belgilari, obstruktiv bronxiolitlar aniqlanadi.

Kechki bosqich og'ir nafas etishmovchiligi, dekompensatsiyalangan og'ir o'pkali yurak alomatlari, diffuz kulrang siyanoz va akrosiyanoz bilan namoyon bo'ladi. Qonda IgG, aylanma immun komplekslarining yuqori darajasi aniqlangan, lipid peroksidlanishning yuqori faolligi va antioksidant tizimlar faolligining pasayishi xarakterlidir.

IFA ning o'tkir va surunkali variantlari ajralib turadi. o'tkir variant kamdan-kam uchraydi va 2-3 oy ichida halokatli natija bilan keskin oshib boruvchi nafas etishmovchiligi bilan tavsiflanadi. IFA surunkali kursida *agressiv, persistiv boruvchi, asta-sekin persistivlanuvchi* variantlar ajralib turadi. Agressiv variant nafas qisilishi, charchash, og'ir nafas etishmovchiligi, 6 oydan 1 yilgacha umr ko'rish bilan tavsiflanadi. Persistiv boruvchi variant kamroq yorqin klinik ko'rinish, 4-5 yilgacha umr ko'rish bilan tavsiflanadi. Asta – sekin persistivlanuvchi IFA fibroz va nafas olish etishmovchiligining sekin rivojlanishi, 10 yilgacha umr ko'rish bilan tavsiflanadi.

Laboratoriya ma'lumotlari

1. **UQT** - eritrotsitlar va gemoglobin indekslarining miqdori odatda normaldir, ammo kuchli nafas etishmovchiligi rivojlanishi bilan birga eritrotsitoz paydo bo'lib, gemoglobin darajasi ko'tariladi. Bemorlarning 25 foizida normoxrom anemiyasi kamroq darajada bo'lishi mumkin. Leykotsitlar soni normal yoki o'rta darajada yuqori bo'lib, kasallikning o'tkir yo'li bilan, leykotsit formulasini chapga siljish kuzatiladi. ECHTdagi xarakterli o'sish, bu yallig'lanish jarayonining yuqori faolligi bilan ajralib turadi.

2. **UST** - muhim o'zgarishlarsiz. Dekompensatsiyalangan o'pkali yurakining rivojlanishi bilan mo'tadil proteinuriya, mikrogemoturiya kuzatildi.

3. **QBKT** – gipergammaglobulinemiya, giperxolesterolemiya xarakterlidir, ba'zan aminotransferaza, ishqoriy fosfataza faolligining oshishi kuzatiladi, dekompensatsiyalangan o'pkali yurak yuzaga kelganda jigar kattalashishi bilan bilirubin miqdori oshishi mumkin.

IFA faoliyatining muhim belgisi - bu A va D sirt faol agentlarining glyukoproteinlari darajasining oshishi bo'lib, bu alveolyar kapillyar membrananing o'tkazuvchanligini keskin oshiradi.

Dekompensatsiyalangan o'pka yuraklari rivojlanishi bilan qonda bilirubin, alanin-aminotransferaza, gamma-glutamil transpeptidaz tarkibida mo'tadil o'sish kuzatilishi mumkin.

4. **QIT** – T supressorlar miqdorining kamayishi va T xelperlar esa oshishi kuzatiladi. Immunoglobulinlar va kryoglobulinlarning umumiy darajasining ko‘payishi, reumatoid va antinuklear omillarning titrlari ko‘payishi mumkin. Ushbu jarayon o‘pkaning interstitsial to‘qimasida yallig‘lanish jarayoni bildiradi.

5. **Bronxolavaj suyuqlikning tekshiruvi** (bronxlarni yuvish yo‘li bilan olingan) - neytrofillalar, eozinofillar, limfotsitlar, alveoler makrofaglar sonining sezilarli darajada ko‘payishikuzatiladi.

6. **Balg‘amni tahlil qilish** - muhim o‘zgarishlar yo‘q. Surunkali bronxit qo‘shilishi bilan neytrofil leykotsitlar soni ortadi.

Instrumental tekshirishlar

❖ o‘pka rentgenologik tekshirishi - IFA uchun eng muhim diagnostika usuli. Ko‘pincha o‘pkaning pastki qismlarida ikki tomonlama o‘zgarishlar bo‘ladi.

uchta variant rentgenologik o‘zgarishlar belgilanadi:

- a) ko‘pincha o‘pka interstitsial to‘qimalarining zararlanishi (mural variant);
- b) alveolalar zararlanishi (desvamativ variant);
- c) “uyali o‘pka” rentgenologik belgisi.

o‘pka gipertenziyasi shakllanishida o‘pka arteriyaning asosiy qismlari kengayib boradi.

IFA uchun eng xarakterli hisoblanadi.

Quyidagi radiografik belgilar:

- o‘choqli soyalanish (51%);
- "uyali o‘pka" tipda o‘zgarishi (15%);
- "muzli shisha" turidagi o‘zgarishlar (5%).

❖ **O‘pka kompyuter tomografiyasi** an'anaviy rentgenografiyani aniqlay olmagan, IFA bilan tashxislash uchun juda informatsion usul bo‘lib, u kasallik davrida o‘pka interstitsiyadagi o‘zgarishlarni aniqlash imkonini beradi.

Kompyuter tomografiya tekshiruvi ning IFA eng o‘ziga xos belgilari:

Intervaiveolyar va interlobulyar devorning notekis qalinlashuvi kuzatiladi (bu alveolyar devorlarning minimal qalinlashuvi, alveolalarning hujayralar bilan interstitsion yoki qisman to‘ldirilishi, suyuqlik, detritlar);

"uyali o'pka" belgilari (90% hollarda aniqlanadi) shaklida diametri 2 dan 20 mm gacha bo'lgan havo kameralari (o'pka radyografisinden ancha oldin belgilangan).

❖ **Angiopulmonografiya** - IFA bilan og'riqan bemorlarda o'pka qonining oqishini nazorat qiladi. o'pka arteriyasining markaziy qismlari kengayishi, periferiya torayishi va loyqa konturlari, qon oqimining arterial fazasini sekinlashishi, tez arteriyovenoz shuntga o'xshash sohalar hosil bo'lishi aniqlanadi.

❖ **Sintigrafik tekshiruv** o'pkaning radioaktiv ^{67}Ga bilan - usul alveolitning faoliyatini tekshirishga imkon beradi, chunki izotop yallig'lanish-o'zgartirilgan to'qimalarda to'pladi. Gali faqat faol alveolyar makrofag membranalarida ifodalanadigan transferrin retseptorlari bilan bog'lanadi va shuning uchun faol alveolitda ko'proq galyum to'planishi kuzatiladi.

❖ **o'pkaning pozitron tomografiyasi** – Tetetnetium – 99 – etiketli dietilenetriaminpentaasetatning nafas olishidan so'ng o'pkaning pozitron tomografiyasi skanerlashi (^{99m}Tc) - alveolyar kapillyar membrananing o'tkazuvchanligini baholash va diffuz alveolyar shikastlanishni aniqlash imkonini beradi. Faol yallig'lanish jarayoni izotopning yarim umri vaqtni ($T_{1/2}$) sezilarli darajada kamaytiradi.

❖ **Bronxoskopiya** – IFAni tashxislashda muhim rol o'ynamaydi. Bronxoskopiya o'rtacha kataral bronxitning klinikasini ochib beradi.

❖ **Tashqi nafas olish funksiyasini tekshirish.** IFA uchun bu xarakterli bo'lgan o'pka ventilyatsiyasi buzilganligi belgilar majmuasi:

- ✓ nafas olish tezligi oshishi;
- ✓ hajmini kamaytirish;
- ✓ o'TS ning kamayishi, o'pkaning qolgan qoldiq havoning oshishi;
- ✓ o'pkaning elastik qarshiligini oshirish;
- ✓ bronxial patologiya buzilganligi yoxud uning ozgina o'zgarganligi.

❖ **Arterial qonning gaz tarkibini tekshirish.** Kasallikning erta bosqichlari faqat jismoniy mashqlar bilan amalga oshiriladi kislorodning qisman bosimini pasayishi mumkin, ammo kasallik o'sib borishi bilan gipoksemiya aniqlanadi. IFA ning terminal bosqichida giperkapniya rivojlanadi (qonning karbonat angidridga to'yinganligi oshgan).

❖ **o'pka biyopsiyasi** - bu usul "oltin standart" IFA diagnostikasi bo'yicha informatsionligi 94 foizdan oshdi. Biopsiya o'pkaning bir nechta joyidan kompyuter tomografiyasida topilgan joylardan olinadi. Bioptatlar morfologik-biologik, bakteriologik, virusli, immunofluores-

sentez, immunohistokimyoviy va elektron-mikroskopik tadqiqot. Odatda bunday usullardan foydalanish IFA ning "Morfologik ko'inishini" tasvirlaydi. So'nggi yillarda teleboshqaruv bilan ta'minlangan o'pka biopsiyasi tobora ommalashib bormoqda.

IFA ning tashxisi uchun o'pkaning perkutan pankreatit biopsiyasi taxminan 90% ni tashkil qiladi, ammo uning asoratlari soni (asosan pnevmotoraks) taxminan 30% ni tashkil qiladi.

Transbronxik o'pka biopsiyasi IFA diagnostikasidagi kam ma'lumoti tufayli kamdan-kam qo'llaniladi, ammo differentsial tashhis qo'yish uchun sarkoidoz, bronxiolit, bronxogen saratonni inkor qilish uchun muhim ahamiyatga ega.

❖ EKG - surunkali o'pka yurakning xarakterli o'zgarishi (yuqori tishlar P_{II III} V_{1 2}, aVF, o'ng qorincha miyokardiyal gipertrofiyasi belgilari, yurakning elektr oqi o'ng tomonga burilish).

Tashxis mezonlari

IFAgacha Tashxis qo'yishning asosiy mezonlari quyidagilar:

- progressiv nafas qisilishi (boshqa kasalliklarni inkor qilgan holda);
- diffuz kulrang siyanoz;
- nafas olish va chiqarish fazalarning qisqartirish;
- ikkala o'pkada ham eshitilgan doimiy "yumshoq" kreplitatsiya;
- ko'pincha o'pkada interstitsial o'zgarishlar, turli miqdordagi ikki tomonlama infiltratsion soylanish, o'pkaning rentgenologik tekshiruvda "uyali o'pka";
- nafas olishning restriktiv turida buzilishi (spirografi bo'yicha);
- jismoniy harakat yoki tinch holatda giperkapniyaga bog'liq bulmagan holatda nafas qisishi;
- o'pka biopsiyasining namunaviy morfologik xarakteristikasi;
- ushbu mezonlarning ko'inishi bilan ba'zilar o'rtasidagi aloqaning yo'qligi ishonchli etiologik omil.

Differentsial tashxis

Ko'pincha IFA quyidagi kasalliklar bilan ajratish kerak.

1. Biriktiruvchi to'qimali diffuz kasalliklarda IFA ayrim sindromlar bilan ajralib turishi kerak ular quyidagilar:

- jiddiy tizimli belgilar mavjudligi (teriga, buyrakka, mushaklarga, bo'g'inlarga, asab tizimiga zarar yetishi); ushbu ko'inishlarning klinik

xususiyatlari diffuz to'qimalar kasalliklarining ma'lum nozologik shakllariga xosdir;

– Poliserozit sindromining mavjudligi (ayniqsa, tizimli qizil yugurukda);

– bo'g'im sindromi;

– diffuz to'qimalar kasalliklarining ma'lum nozologik shakllari uchun xos bo'lgan qondagi o'zgarishlar (tizimli qizil yugurukda antinuklear antitelolar, revmatoid artritdagi revmatoid omil va boshqalar);

– barqaror rivojlanayotgan hansirash yo'qligi.

2. IFAdan o'pka sarkoidozi quyidagi xususiyatlar bilan farqlanadi:

– tizimli jarohatlar (ko'pincha bazal limfa tugunlari, o'pka, teri, bo'g'imlarga, kamroq jigar, taloq, yurak, asab va endokrin tizimlarga ta'sir ko'rsatdi);

– Lefgren sindromi (lyfridka, halqasimon eritema, poliartrit);

– Kveimning ijobiy reaksiyasi;

– angiotensinbog'lab oluvchi ferment konsentratsiyasining qonda oshirish;

– jiddiy progressiv nafas yo'llarining etishmovchiligining yo'qligi (ayrim bemorlarda uning mo'tadil namoyon bo'lishi mumkin);

– transbronxial biopsiya bilan olingan o'pka to'qimalarining biopsiya namunalarida epithelioid-hujayrali granulomalarning identifikatsiyasi.

3. Disseminirlangan o'pk tuberkulyozi. IFA dan quyidi belgilar biln farq qiladi:

– anamnezidan (tuberkulyoz bilan kasallangan bemorlar bilan kontaktda bo'lganligi, o'pka va boshqa a'zolar tuberkulyozini o'tqazgnligi,

– rentgendgi o'zgrishlar,

– tuberkulin sinamasining musbatligi,

– balg'amda kox tayoqchasining topilishi.

4. Ekzogen allergik alveolit bilan. Ekzogen allergik alveolitda kasallikning nima bilan bog'liqligi aniq bo'ladi.

5. Pnevmoniozlar. IFA dan farq qiladigan asosiy belgilri quyidgilar:

– bu kasallik ishlab chiqarish changlari bilan bog'liq

– rentgenologik tekshirishda koks oralig‘i a‘zolari va o‘pka maydonida o‘zgrishlar kuzatiladi

– o‘pka to‘qimasi biopsiyasida silikozli granulyomlar aniqlandi.

6. Idiopatik o‘pka gemosiderozi. Asosiy xususiyti qon tuflash, anemiya, restriktiv tipdagi nafas etishmovchiligi.

Idiopatik fibroz alveolitni davolash

Idiopatik fibrozlanuvchi alveolit (Xamman-Rich kasalligi) alveolalar va noaniq tabiatdagi o‘pka interstitsial to‘qimalarida patologik jarayon bo‘lib, progressiv fibrozga olib keladi va nafas olish etishmovchiligining kuchayishi bilan birga keladi.

Idiopatik fibrozlanuvchi alveolitni davolash uchun asosiy dorilar glyukokortikoidlar va D-penitsillamindir. Ushbu dorilar kasallikning bosqichiga qarab belgilanadi.

Erta tashxis qo‘yilgan (shish va alveolit fazasi) idiopatik fibroz alveolitli bemorlarga 40-50 mg prednizolon 3-10 kun davomida buyuriladi, so‘ng asta-sekin (ta‘siriga qarab) dozasi 6-8 oyda kamaytiriladi. Qo‘llab-quvvatlovchi doza kuniga 2,5-5 mg. Davolashning davomiyligi o‘rtacha 18-20 oyni tashkil qiladi.

Patologik jarayonning interstitsial fibroz bosqichiga o‘tishi bilan D-penitsillaminning prednizolon bilan birgalikda belgilanishi ko‘rsatilgan, bu holda dastlabki dozasi kuniga 15-20 mg ni tashkil qiladi.

Qon zardobida fibroz alveolit bilan og‘rigan bemorlarda mis miqdori ko‘payib, bu interstitsial o‘pka stromasining kollagenizatsiyasiga yordam beradi. D-penitsillamin misni o‘z ichiga olgan aminoksidazani ingibirdaydi, bu qon va o‘pkada mis tarkibini kamaytiradi. Bundan tashqari, D-penitsillamin immunosuppressiv ta‘sirga ega.

Kasallik surunkali kechganda D-penitsillaminni 4-6 oy davomida kuniga 0,3 g, keyin 1-1,5 yil davomida kuniga 0,15 g dozasida buyurish uchun taklif qilinadi.

Kasallikning o‘tkir kechganda va qo‘zish davrida ular birinchi haftada D-penitsillaminni kuniga 0,3 g, ikkinchi kunda -0,6 g, uchinchisida kuniga – 1,2 g dozasida buyurishni taklif qilishadi keyin dozasi teskari tartibda kamayadi. Qo‘llab quvvatlovchi dozasi 1-2 yil davomida kuniga 0,15-0,3 g ni tashkil qiladi.

Immunologik holatdagi aniq o‘zgarishlar bilan, azatioprin quyidagi sxema bo‘yicha belgilanadi: 1-2 oy davomida kuniga 150 mg, keyin 2-3 oy davomida kuniga 100 mg, so‘ngra qo‘llab-quvvatlanadigan tok

(kuniga 50 mg). 3-6 oy davomida. Azatioprinni qabul qilishning oʻrtacha davomiyligi 1,9 yil.

Immunosupressant dorilarning samaradorligi gemosorbsiyadan foydalanish bilan ortadi, bu aylanib yuradigan immunitet komplekslarini olib tashlashga yordam beradi.

Idiopatik fibroz alveolitni davolashda veroshpiron qoʻllash tavsiya etiladi, alveolyar va interstitsial shishishni kamaytiradi, immunosupressiv taʼsirga ega. Veroshpironning kunlik dozasi 25-75 mg, davolash davomiyligi 10 - 12 oy.

Bundan tashqari, antioksidantlar tavsiya etiladi (E vitamini - kuniga 0,2-0,6 g 50% eritma).

Kasallikning dastlabki bosqichlarida natriy tiosulfat tomir ichiga 10-14 kun davomida (5-10 ml 30% eritma) preparat antioksidant, antitoksik, yalligʻlanishga qarshi va desensibilizatsiya taʼsiriga ega.

Ekzogen allergik alveolit

Ekzogen allergik alveolit (EAA) – bu oʻpka interstitsial toʻqimasi va alveolasining diffuz allergik zararlanishi boʻlib, organik va noorganik chang zarrachalarining uzluksiz tasiri bilan bogʻliq.

Etiologiyasi

EAA ni bir qator etiologik omillar chaqiradi.

1. Termofil va boshqa bakteriyalar va ulrning hayotiy mahsulotlari (oqsil, gliko va lipoproteinlar, polisaxaridlar, fermentlar, endotoksinlar).

2. Zamburugʻlarning turli turlari

3. Hayvon mahsulotlari boʻlgan oqsil antigenlari (plazma oqsili va honaki parrandlar chiqindilari, yirik shohli qoramol va choʻchqalarda: moʻyna mahsulotlari changi, yirik shohli qoramol gipofiz bezi orqa boʻlagi mahsuloti – adiurekrin, baliq uni, chang kanasining hayotiy mahsulotlari va boshqalar).

4. oʻsimlik tabiatli antigenlar (eman qirindisi, sadr, klyon poʻstlogʻi, qizil daraxt, mogʻor smolasi, paxta va boshqa oʻsimlik changlari, kofe donachlari ekstrakti va boshqalar);

5. Dori mahsulotlari (antibakterial, antiparazitik, yalligʻlanishga qarshi vositlar, fermentlar, rentgenokonstrast vositalar va boshqalar);

Bu etiologik omillarning bittisi yoki bir nechtasi birgalikda kelishi mumkin.

Etiologik omillarga bog'liq holda EAA ning quyidagi turlari uchrishi mumkin; "fermerlar o'pksi", "parrandachilar o'pkasi", dori vositalari natijasidagi EAA.

Patogenezi

EAA da antigen xususiyatlarga ega va hajmi 2-3 mikrondan kam bo'lgan organik va noorganik chang zarralari distal havo yo'llari va alveolalarga kirib boradi. Bunga javoban immunologik reaksiyalar ham gumoral, ham hujayra immunitet ishtirokida rivojlanadi. EAA ning asosiy patogenetik omillari odatda IFA patogeneziga o'xshashdir. Allergiya reaksiyasi komplement tizimini va alveolyar makrofaglarni faollashtiradigan o'ziga xos antitelolar va immunitet komplekslarining shakllanishi bilan rivojlanadi. Alveolyar ekskretsiya ta'siri ostida

IL-2 ning makrofaglari va ximotaktik omillar, yallig'lanishga qarshi va biologik faol moddalarning ko'payishi bilan neytrofil leykotsitlar, eozinofillar, semiz hujayralar, limfotsitlarning to'planishi va o'ziga xos kengayishi bilan.

Alveolalarga zarar etkazuvchi ta'sirchan sezgir yordamchi T-limfotsitlar IL-2 ni ishlab chiqaradi, ularning ta'siri ostida oldingi T hujayralaridan hosil bo'ladi va faollashadi. Sitotoksik T-limfotsitlarda yallig'lanishli hujayrali vosita reaksiyasi rivojlanadi (kechiktirilgan turdagi yuqori sezuvchanlik reaksiyasi). Yallig'lanish reaksiyasining rivojlanishida antiproteolit tizimining faolligi pasayishi fonida proteolitik fermentlar va faol kislorod radikallarini alveolyar makrofaglar va neytrofil leykotsitlar tomonidan chiqarilishi muhim rol o'ynaydi. Alveolit bilan parallel ravishda granuloma shakllanishi, fibroblastlarning faollashishi va o'pkaning interstitsiyasida fibroz rivojlanishi jarayonlari davom etmoqda. Ushbu jarayonda alveolyar makrofaglar katta rol o'ynaydi, bu fibroblastlarning o'sishini va ularning kollagen hosil bo'lishini keltirib chiqaruvchi omilni keltirib chiqaradi.

Shuni ta'kidlash kerakki, IgE ga bog'liq atopik EAA uchun mexanizmlar (I turdagi allergik reaksiya) xarakterli emas.

Ekzogen allergik alveolitlarning etiologik shakllari
(M.M.Ilkovich, Yu.L. Novikova, 1998 yil, tuzatilgan)

Kasallik nomi	Antigening ta'sir qilish manbai	Etiologik omil
1. Fermerlar alveoliti ("Fermerlar o'pkasi")	Mog'orlangan pichan, mog'orlangan don, silos, kompost	Termofil bakteriyalar: Micropolyspora faeni (mog'orlangan pichan), Thermoactinomyces vulgaris (mog'orlangan don) Thermoactinomyces sacchari
2. Parrandachila alveoliti ("qushlar sevuvchilar o'pkasi")	Qushlarning tuprog'i, go'ng, qush tuklari changi (tovuqlar, to'tiqush, o'rdak, kurka)	Axlat fermentlari, qush oqsillari (zardob, ekskretsiya, zarralar) epidermis) Trichosporon cutaneum
3. Yuvish vositalarini ishlab chiqaradigan alveoliti	Yuvish fermentlari	Bacillus subtilis
4. Mo'ynachilar alveoliti ("Mo'ynachilar alveoliti o'pkasi")	Hayvonlarning terilari	Hayvonlarning yunglari oqsillari
5. Adiurekrindan nafas olganlar alveoliti (qandsiz diabet bemorlarning o'pkasi)	Cho'chqalar, qoramollarning gipofiz bezlari	Adiurekrin preparatlari
6. Pishloq ishlab chiqaruvchilari alveoliti	Xom mog'or	Penicillium roquefortii, Penicillium casei
7. Un alveoliti	Don (un), bug'doy changi	Sitophilus granensis
8. Bisinoz	Paxta changining tarkibiy qismlari	Bakterial va qo'ziqorin membranalarining lipolisaxaridlari (Klebsiella, Enterobacter agglomerans, Acetobacter, Agrobactenae, Pseudomonas, Fusarium, Alternaria, Aspergillus, Mucor, Rhizopus, Penicillium, Sporotrichium) 5-gidroksitriptamin, araxidon kislotasi metabolitlarini chiqarilishini rag'batlantiruvchi omil
9. Zarang qobig'i, sadr,	Po'stloq, qirindi, o'tin	Zamburug'lar (Criptostroma

olxa bilan ishlaydiganlar alveoliti ("duradgorlar o'pkalarisi")		corticale, Aspergillus fumigatus Alternana tenuis, Rhizopus nigricans)
10. Konditsionerlar, havo namlagichlar bilan ishlaydigan alveoliti isitiladigan suv manbalari ("konditsioner havo o'pkasi", "hammom xizmatchilarining o'pkalari")	Suv tumani, bug, mikroorganizmlar bilan ifloslangan havo	Termofil bakteriyalar (Thermactinomyces vulgaris, Candidas) Bacillus subtilis, Flavobacterium, Fusanum, Cephalosponum, zamburug'lar (Aspergillus, Mucor, Penicilhum)
11. Hovuz egalari alveolit	suv omborlari	Acantamoeba, Aspergillus
12. Yangi Gvineya alveoliti	Somonli tomlar	Streptomycesolivaceus
13. Qizil qalampirga ishlov beruvchilar alveoliti	Mog'orlangan qalampir podalari	Zamburug'lar Mucor stolonifer, Penicillium glaucum, Rhizopus nigricans
14. Qahvaga ishlov beruvchilar alveoliti (qahva plantatsiyalari ishchilari alveoliti)	Qahva doni	Qahva changi (qahva doni ekstrakti)
15. Dori-darmonli alveolit	Dori vositalari	Antibiotiklar, nitrofuran hosilalari, amiodaron, fermentlar, oltin tuzlari, radioaktiv moddalar
16. Past molekulyar og'irlikdan kimyoviy aralashmalardan kelib chiqadigan alveolitlar	Og'ir metal tuzlari, diizosiyanatlar, trimelik angidrid va boshqalar.	Kimyoviy birikmalar

Patomorfologiya

EAA ning o'tkir, o'tkir osti va surunkali bosqichlari (shakllari) mavjud.

O'tkir bosqichi distrofiya va deskvamatsiya, alveolotsitlarning I turini deskvamatsiya qilish, poydevor membranasining yo'q bo'lib ketishi, alveolalar bo'shlig'iga ekssudatsiya, limfotsitlar, plazma xujayralari, gistiotsitlar, interstitsial o'pka shishi bilan ajralib turadi. Kapillyar endoteliyning shikastlanishi va ularning yuqori o'tkazuvchanligi.

O'tkir osti bosqichi kamroq zarar bilan tavsiflanadi. Qon tomirlari, kamroq aniq ekssudatsiya va interstitsial o'pka to'qimasida epitelioid-hujayrali qoplamaydigan granulomalar paydo bo'lishi. Granulomalar makrofaglar, epitelioid, limfoid, plazma hujayralaridan iborat. Sarkoidozdan farqli o'laroq, bu granulomalar kichikroq, aniq chegaralarga ega emas, gialinozga duch kelmaydilar va asosan interstitsial yoki intraalveolyar joylarda lokalizatsiya qilinadi. Sarkoidoz, granulomalarning peribronxial yoki perivaskulyar lokalizatsiyasi xarakterlidir. Subakut shakli o'pka limfotsitlari, faollashtirilgan makrofaglar, fibroblastlarning interstitsial to'qimalarida to'planishi bilan ham ajralib turadi.

EAA ning **surunkali bosqichi**, eng muhim va ahamiyatli belgi o'pkaning interstitsiyasida biriktiruvchi to'qima ko'payishi (alveolitning fibrozlashi) va o'pka to'qimasida kistik o'zgarishlar ("o'pka hujayrasi"). Jarayonning ushbu bosqichida granulomalar yo'qoladi. Limfotsitlar, neytrofil leykotsitlar tomonidan interstitsiyaning infiltratsiyasi saqlanib qoladi.

Klinik ko'rinishi

Antigen nafas olish tizimidagi yoki parenteral yo'l bilan tushgach 4-12 soat o'tgach EAA ning **o'tkir shakli** rivojlanadi. Bemorlar quyidagi xarakterli shikoyatlarni tezda rivojlantiradilar: isitma, titroq (asosan kechqurun), yo'tal quruq yoki ozgina miqdorda balg'am ajralishi, kuchli zaiflik, ko'krak og'rig'i (chuqur nafas bilan kuchayishi mumkin), mushaklar, bo'g'inlar, bosh og'rig'i, dam olish paytida va ayniqsa jismoniy mashqlar paytida nafas qisilishi. Kasallikning ushbu subyektiv namoyonlari ko'pincha shifokor tomonidan gripp, o'tkir bronxit yoki pnevmoniya deb hisoblanadi.

Bemorlarni ob'ektiv tekshirishda siyanoz, nafas qisilishi (ba'zan og'irlashganda), o'pkaning auskultatsiyasida krepitatsiya mayda va o'rta xajmli nam xirillashlar, ba'zida tarqoq quruq xirillashlar aniqlanadi.

EAA ning **o'tkir osti shakli** antigenning tanaga odatda oz dozalari tushganda rivojlanadi. Kasallik asta-sekin rivojlanadi va nafas qisilishi (asosan o'rtacha jismoniy kuch bilan), sezilarli darajada zaiflik, terlash, tana haroratining yuqoriligi, oz miqdordagi shilliq balg'am ajratishi va yo'talish, ishtahaning pasayishi bilan tavsiflanadi.

o'pka auskultatsiyasida krepitatsiya mayda pufakchali nam xirillashlar paydo bo'ladi. Qaytalanish allergen bilan aloqa qilishdan keyin kasallik yana kuchayadi.

EAA ning **surunkali shakli** ekzogen allergenning kichik dozalari bilan uzoq muddatli aloqada rivojlanadi. Kasallikning ushbu shakli progressiv nafas etishmovchiligi (nafas qisilishi, kulrang-ashy soyali siyanoz), og'ir vazn yo'qotish, terlash, ishtahaning yo'qligi, balg'am shilliq qavati bilan yo'talish bilan tavsiflanadi. o'pka fizik tekshiruvi quyidagilarni aniqlaydi: diffuz xarakterli krepitatsiya, mayda pufakchali nam xirillashlar eshitiladi. Surunkali o'pkali yurak shakllanadi va uning dekompensatsiyasi mumkin. Ko'pgina bemorlarda barmoqlarning terminal qismida "nog'ora tayoqchasi" va tirnoqlar "soat oynasi" shaklida bo'ladi.

Laboratoriya ma'lumotlari

UQT - o'zgarishlar kasallikning klinik shakliga, jarayonning faolligiga bog'liq.

EAA ning o'tkir shakli leykotsitoz, leykotsit formulasining chapga siljishi, o'rtacha ifodalangan eozinofiliya (intervalgacha belgi) va EChT ning ko'payishi bilan tavsiflanadi. Aspergilli tufayli kelib chiqqan EAA bilan sezilarli eozinofiliya kuzatilishi mumkin.

EAAning surunkali shaklida simptomatik eritrositoz rivojlanishi mumkin va gemoglobin darajasi ko'payishi mumkin (progressiv nafas etishmovchiligi bilan), kasallikning kuchayishi davrida leykotsitlar va EChT ko'payishi mumkin va remissiya bosqichida leykotsitlar soni normal bo'lib qolishi mumkin.

QBT - kasallikning aniq namoyon bo'lishi bilan (birinchi navbatda, o'tkir va subakut shakllarda), gamma globulinlari, seromukoid, gaptoglobin, sial kislotalar tarkibining ko'payishi kuzatiladi.

UST – sezilarli o'zgarishsiz.

QIT – T-limfotsitlar subpopulyatsiyasini kamayishi mumkin.

Shuningdek, IgG sinfining o'ziga xos antitelolari aniqlangan. Ammo shuni ta'kidlash kerakki, antigenga xos antitelolar har doim ham qonda topilmaydi va ularning yo'qligi kasallikning boshqa xarakterli belgilari bo'lsa, EAA tashxisiga zid kelmaydi.

Ko'pincha, bazofil degranulyatsiyasi testi ijobiy bo'ladi.

Bronxolavaj tekshirishi - kasallikning kuchayishi davrida ko'payish kuzatiladi neytrofillar va limfotsitlar soni ortadi, T suppressor limfotsitlar sonining kamayishi; jarayon pasayishi bilan, jarayon susaygani sari T-limfotsitlar supressori kuchayadi. Ig A, G, M tarkibidagi ko'payish ham xarakterlidir.

Instrumental tekshirishlar

Ko'krak qafasi rentgenogrammasi

EAA ning o'tkir shakli o'pkada interstitsial o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi qon tomir konturi xira, xira konturlar bilan infiltrativ o'zgarishlar, ikkala o'pkaning pastki qismida joylashgan bo'lishi mumkin.

EAA o'tkir osti shakli bilan diametri 0,2-0,3 sm bo'lgan ikki tomonlama kichkina fokal o'choqlar aniqlanadi (o'pkada granulomatoz jarayonning aksi). Etiologik omilning ta'siri to'xtatilgandan so'ng, o'pkada bu o'zgarishlar 1-2 oy ichida asta-sekin yo'qoladi. Allergen bilan doimiy aloqada bo'lganda interstitsial fibrozning aniq belgilari paydo bo'ladi.

EAA ning surunkali shaklida quyidagi xarakterli belgilar aniqlanadi o'pka fibrozisi:

- ❖ o'pka naqshining keng tarqalgan uyali deformatsiyasi,
- ❖ tarqalgan to'rli va chiziqli soyalar,
- ❖ "uyali o'pka" tasviri,
- ❖ o'pka gipertenziyasi.

Tashqi nafas olish funktsiyasini tekshirish

EAAning o'tkir davrida o'pkaning tiriklik sig'iminining (o'TS) pasayishi aniqlanadi va bronxial patentsiyaning o'rtacha buzilishi qayd etiladi (bronxoalveolit rivojlanishi tufayli). Shunga o'xshash o'zgarishlar kasallikning o'tkir osti bosqichida ham qayd etiladi. EAA ning surunkali shaklida nafas olish etishmovchiligining cheklangan turi hosil bo'ladi, bu o'TS ning keskin pasayishi bilan tavsiflanadi.

EKG tekshirishi

Siz yurakning elektr o'qining o'ng tomonga og'ishini aniqlashingiz mumkin, og'ir klinik ko'rinishlarda va EAAning uzoq davom etadigan o'ng bo'lmacha va o'ng qorincha miyokardi gipertrofiyasi belgilari paydo bo'ladi.

O'pka to'qimasi biopsiyasi

Transbronxial va ochiq o'pka biopsiyalari qo'llaniladi. EAAning surunkali shaklining rivojlanishi bilan ochiq biopsiya qo'llaniladi, chunki perkutan biopsiya ma'lumotsizdir. o'pka biopsiya namunalari EAA ning asosiy morfologik xususiyatlari:

- ❖ Alveolalar va interalveolyar limfotsitlar infiltratsiyasi bo'limlar;
- ❖ Granulomalar mavjudligi (kasallikning surunkali shaklda aniqlanmaydi);
- ❖ Alveolalarning obliteratsiyasi belgilari;
- ❖ Bronxiolalarning deformatsiyasi bilan interstitsial fibroz;

❖ o'pka emfizemsi sohalarida elastik tolalarni parchalanishi va qisqarishi;

❖ Alveolalar devorlarida immun komplekslarini aniqlash (bioptant immunofluoresansiyasi sinov usuli yordamida).

Differentsial tashxis

EAA ning differentsial tashxisi fibroz alveolitning boshqa shakllari bilan, ayniqsa idiopatik fibroz alveolit bilan o'tkazilishi kerak.

Ko'pincha EAAni bronxial astma bilan farqlash kerak.

Tekshirish dasturi

❖ Umumiy qon va siydik tahlili.

❖ QBT: oqsil va oqsil fraktsiyalarini, gaptoglobin, seromukoid, aminotransferazalar, bilirubin, kreatinin, karbamidni aniqlash.

❖ T- va B-limfotsitlar, subpopulyatsiyalar tarkibini aniqlash T-limfotsitlar, immunoglobulinlar, aylanma immunitet alergen bilan komplekslar.

❖ Sanoat sharoitida provokatsion inhalasyon testi yoki o'tkir inhalatsiya testi.

❖ EKG.

❖ o'pka rentgenografiyasi.

❖ Spirografiya.

❖ Qonning gaz tarkibini aniqlash.

❖ Bronxial lavaj suyuqligini o'rganish: aniqlash T- va B-limfotsitlarning hujayra tarkibi, T-limfotsitlarning subpopulyatsiyasi, immunoglobulinlar.

❖ Ochiq o'pka biopsiyasi

Tashxis namunalari

1. Ekzogen allergik alveolit ("fermer o'pkasi"), o'tkir shakl.

2. Ekzogen allergik alveolit ("parrandachining o'pkasi"), surunkali shakl. Surunkali obstruktiv bo'lmagan bronxit. Nafas olish etishmovchiligi II Surunkali kompensatsiyalangan o'pkali yurak.

Davolash

Etiologik omil bilan aloqani o'z vaqtida to'xtatish, organizmdan antigenni yo'q qilishga qaratilgan chora-tadbirlar o'tkir alveolitda keyingi terapevtik tadbirlarning samaradorligini aniqlaydi. Ammo shuni ta'kidlash kerakki, ko'rsatilgan chora-tadbirlar ko'pincha bemorning to'liq tiklanishi uchun etarli emas: ahvoli antigeni uzoq vaqt va katta miqdorda ta'sir qilish bilan bemor o'rtacha va hatto og'ir bo'lishi

mumkin. Bunday holatlar kortikosteroid dorilarni tayinlash uchun mutlaq ko'rsatma hisoblanadi.

Har bir holatda, kortikosteroidlarning boshlang'ich dozasi va davolash davomiyligi masalasi jarayonning og'irligini (klinik ko'rinishlarning og'irligi), yoshni, tana vaznini, birga keladigan kasalliklarning (xususan, gipertenziya, diabet, oshqozon yarasi yoki o'n ikki barmoqli ichak yarasini) hisobga olgan holda hal qilinishi kerak. Kortikosteroidni qabul qilish davomiyligi kasallikning klinik ko'rinishlarining teskari dinamikasi, rentgenologik o'zgarishlar va immunologik parametrlarning buzilishiga bog'liq. Kortikosteroid dorilarining boshlang'ich dozasi odatda 1 kg tana vazniga 1 mg dan oshmaydi (bundan keyin prednizoloni hisoblash), ammo bu sezilarli darajada past bo'lishi mumkin, bu yuqorida aytib o'tilganidek, ko'plab sabablarga bog'liq. Kasallikning o'tkir davrida kortikosteroidlar bilan davolash davomiyligi, qoida tariqasida, 1 oydan oshmaydi va o'rtacha 1-2 hafta. Kasallikning subakut bosqichida kortikosteroid terapiyasi o'rtacha 3 oy davom etishi mumkin.

Ayrim hollarda (taxminan 30%) EAA, ko'pchilik tomonidan qabul qilingan dozalarda bronxospazmolitiklarni (berotek, ditek va boshqalar) tayinlash zarurligini aniqlaydigan mehnat bilan nafas olishning hujumlari bilan birga keladi. So'nggi yillarda o'lchangan dozali kortikosteroid preparatlari o'zlarini yaxshi isbotladi. EAA bilan antibakterial dorilarni buyurish mutlaqo qarshi ko'rsatmadir.

Ekzogen allergik alveolitni davolashning nomedikamentoz usullaridan ekstrakorporeal usullar, xususan plazmaferez qo'llanilishi mumkin.

Kortikosteroidlarga kasallikka chidamliligi bilan, ba'zan D-penitsillamin va kolxitsin buyuriladi, ammo bunday terapiyaning samaradorligi isbotlanmagan. Nafas yo'llarining giperreaktivligi isbotlangan bemorlarda ingalatsiyalangan bronkodilatatorlardan foydalanish foydali bo'lishi mumkin. Hayvonlar modellarida eksperimental EAA-da siklosporin va lipoksigenaz ingibitorlari yordamida rag'batlantiruvchi natijalar olingan.

Toksik fibrozlanuvchi alveolit

Toksik fibrozlanuvchi alveolit (TFA) bu sitotoksik xususiyatlarga ega bo'lgan engil moddalarning o'pka parenximasiga ta'sir qilish natijasida fibrozlovchi alveolitning rivojlanashi.

Etiologiyasi

TFA ikki omil omiliga bog'liq – dori kimyoviy preparatlar va sanoat toksik moddalari. TFA quyidagi dorivor moddalar tufayli yuzaga kelishi mumkin:

- ❖ Alkillovchi sitotoksik dorilar: xlorobutin (leykeran), sarkolizin, siklofosfamid, metotreksat, 6-merkaptorurin, sitosin arabinosid, karmustin, 5-florouratsil, azatioprin;

- ❖ o'smaga qarshi antibiotiklar: bleomitsin, mitomitsin-C;

- ❖ Dorivor o'simliklardan olingan sitostatiklar: vinkristin, vinblastin;

- ❖ Boshqa sitostatiklar dorilar: prokarbazin, nitrosometiluriya, tioguanosid, uratsil mastard;

- ❖ antibakterial vositalar: nitrofuran hosilalari (furazolidon, furadonin); sulfanilamidlar;

- ❖ antifungal dori amfoteritsin B;

- ❖ antigipertenziv dorilar: apressin, anaprilin (obzidan, inderal va boshqalar β -blokatorlar);

- ❖ antiaritmik dorilar: amiodaron (kordaron), tokainid;

- ❖ Sitostatik preparat L-asparaginaza fermenti;

- ❖ Og'iz orqali gipoglikemik xlorpropamid;

- ❖ Kislorod (uzoq vaqt nafas olish bilan).

Toksikni keltirib chiqaradigan sanoat moddalari TFA tarkibiga quyidagilar kiradi:

- ❖ Zararli xususiyatli gazlar: vodorod sulfidi, xlor, uglerod tetraxloridi, ammiak, xloropikrin;

- ❖ Bug'lar, oksidlar va metall tuzlari: marganets, berilliy, simob, nikel, kadmiy, rux;

- ❖ Xlor va organofosfor insektofungitsidlari;

- ❖ Plastmassa: poliuretan, polietetrafloroetilen;

- ❖ Siloslarda hosil bo'lgan nitrogatlar.

TFA rivojlanish chastotasi preparatni qabul qilish davomiyligi va uning dozasi hamda toksik omil ishlab chiqarish ta'siriga bog'liq.

Patogenezi

TFA asosiy patogenetik omillari:

- ❖ o'pkaning mikrovaskulatura shikastlanishi (kapillyar endotelial nekroz, mikrotromboz, kapillyarlarning yorilishi va buzilishi);

- ❖ interstitsial shish, biriktiruvchi to'qima tolalarining giperprodaktsiyasi, alveolyar to'siq qalinlashishi;

❖ I tipdagi alveolotsitlarning nekrozi va II tipdagi alveolotsitlarning metaplaziyasi, sirt faol moddalar ishlab chiqarishning buzilishi, alveolalarning yemirilishi;

❖ III turdagi immunologik reaksiyaning rivojlanishi (antigen-antitelo komplekslarining shakllanishi).

Klinikasi

TFA ning klinik ko'rinishi, o'pkaning rentgenologik tekshiruvi, spirografiya ma'lumotlari ekzogen allergik alveolitga o'xshaydi. Etakchi klinik belgi nafas qisilishi bo'lib, u doimiy ravishda qo'zg'atuvchi omil - dori yoki sanoat toksik moddalariga ta'sir qilish bilan rivojlanib boradi. Oqim bilan TFA uchta turi ajralib turadi - o'tkir, subakut va surunkali. Ularning simptomatologiyasi ekzogen allergik alveolit bilan bir xil.

Davolash

Pulmonolog tomonidan olib boriladigan davolashning maqsadi kasallikning kechishini engillashtirish, o'pka fibrozining rivojlanishini sekinlashtirish va bemorning hayot sifatini yaxshilashdir. Toksik alveolitni dori-darmonsiz davolash maxsus reabilitatsiya dasturlarini, jumladan jismoniy tarbiya, bemorlarni psixologik qo'llab-quvvatlashni o'z ichiga oladi. Kislorodli terapiya aniq terapevtik ta'sirga ega, bu nafas qisilishini kamaytiradi va fibrozli alveolitli bemorlarda jismoniy chidamlilikni oshiradi.

Dori vositalarida remissiya holatiga erishish uchun alveolitga yallig'lanishga qarshi (glyukokortikosteroidlar) va antifibrotik (penitsillamin, kolxitsin) dorilar, immunosupressantlar (azatioprin), shuningdek ularning kombinatsiyasi kiradi. Shu bilan birga, veroshpiron, kaliy preparatlari, piridoksin, bronkodilatatorlar buyuriladi. Narkotik terapiyasi faqat kuchli pnevmofibroza bo'lmagan hollarda o'z samarasini beradi. Virusli infeksiyalarning oldini olish uchun alveolitni fibrozlaydigan barcha bemorlarga gripp va pnevmokokkga qarshi emlashlar o'tkaziladi.

Fibrozli alveolitni tubdan davolash o'pka transplantatsiyasini o'z ichiga oladi, bu 5 yillik omon qolishning yuqori foizini - 50-60% gacha beradi. o'pka transplantatsiyasining belgilari - bu aniq gipoksemiya, dispniya, JChNX ning 70% dan pasayishi, o'pkaning diffuz hajmining pasayishi.

Nafas olish a'zolari sarkoidozi

Sarkoidoz (Benj-Beck-Schauman kasalligi) - bu tizimli kasallik bo'lib, rezorbsiya yoki fibrozning natijasi bo'lgan nekrosisiz epitelioid hujayrali granulomalar hosil bo'lishi bilan samarali yallig'lanish rivojlanishi bilan tavsiflanadi.

Dunyoda sarkoidozning tarqalishi o'rtacha 100000 kishiga o'rtacha 20 tani tashkil etadi (turli mamlakatlarda uchrashi 10 dan 40 gacha).

Sarkoidoz tizimli kasallik bo'lib, bunda ichki limfa tugunlari, o'pka, bronxlar, seroz membranalar, jigar, taloq, teri, suyaklar va boshqa organlar ta'sirlanadi.

Etiologiyasi

Sarkoidozning etiologiyasi noma'lum. Uzoq vaqt davomida mavjud sarkoidoz silning o'ziga xos shakli va shuning uchun mikobakteriya sil kasalligi tufayli kelib chiqadi degan fikr bo'lgan. Biroq, hozirgi paytda bu nuqtai nazar mashhur emas, faqat alohida tadqiqotchilar bunga amal qilishadi. Uch muhim holat sarkoidozning tuberkulyoz xususiyatidan dalolat beradi - sarkoidozli bemorlarning aksariyatida tuberkulin reaksiyasi, silga qarshi dorilar bilan davolash samarasi yo'qligi va glyukokortikoid dorilar bilan davolashning yuqori samaradorligi.

Biroq, ba'zi hollarda g'ayrioddiy o'zgartirilgan mikobakteriyalar sarkoidoz sabab bo'lishi mumkin bu sarkoid va tuberkulyoz granulomalarining o'xshashligi, shuningdek mikobakteriyalarning juda kichik shakllari sarkoidozi bo'lgan ko'plab bemorlarda kashf etilganligi.

Hozirgi vaqtda sarkoidozning mumkin bo'lgan etiologik omillarining roli e'tiborga olinmoqda: iyersinioz, virusli va bakterial infeksiya, zamburug'lar, parazit infestatsiyasi, qarag'ay gulchangi, berilliy, sirkonya, ba'zi dorilar (sulfanilamidlar, sitostatiklar).

Sarkoidozning tug'ma moyilligi istisno qilinmaydi (sarkoidozning oilaviy shakllari tavsiflanadi, shuningdek sarkoidozli bemorlarda HLA-A1, B8, B13 antigenlari aniqlanadi).

Patogenezi va patomorfologiya

Hozirgi vaqtda sarkoidoz birlamchi hisoblanadi ta'sir qilishiga javoban immunitet kasalligi noma'lum etiologik omil va tavsiflangan alveolitning rivojlanishi, fibrozlashi yoki erishi mumkin bo'lgan granulomalarning shakllanishi.

Sarkoidozning patogenezi ma'lum darajada idiopatik fibroz alveolit patogeneziga o'xshaydi.

Etiologik omil ta'siriga javoban kasallikning dastlabki bosqichi rivojlanadi - alveolalarda, alveolyar makrofaglar va immunokompetent hujayralardagi o'pkaning interstitsial to'qimalarida to'planish alveolyar makrofaglar katta rol o'ynaydi. Ularning funktsional faolligi sezilarli darajada oshadi. Alveolyar makrofaglar bir qator biologik faol moddalarni ishlab chiqaradi:

- ❖ interleykin-1 (T-limfotsitlarni qo'zg'atadi va ularni yallig'lanish markaziga, ya'ni o'pka va alveolalarning interstitsial to'qimalariga jalb qiladi);

- ❖ plazminogen aktivatori;

- ❖ fibronektin (fibroblastlar sonining ko'payishiga, ularning biologik faolligini oshirishga yordam beradi);

- ❖ monotsitlar, limfoblastlar, fibroblastlar, B-limfotsitlar faoliyatini rag'batlantiruvchi vositachilar (qo'shimcha ma'lumot olish uchun "Idiopatik fibroz alveolit" bo'limiga qarang).

Alveolyar makrofaglarning faollashishi natijasida limfotsitlar hosil bo'ladi, fibroblastlar, monotsitlar va T-limfotsitlarning to'planishi ham sezilarli darajada faollashadi. Faollashtirilgan T-limfotsitlar interleukin-2 ni ajratib turadi, ularning ta'siri ostida T-limfotsitlar faollashadi va bir qator limfokinlarni hosil qiladi. Shu bilan birga, T-limfotsitlar, alveolyar makrofaglar singari, fibroblastlarning ko'payishini va natijada fibrozning rivojlanishini rag'batlantiradigan bir qator moddalarni chiqaradi.

Ushbu hujayra aloqalarining rivojlanishi tufayli kasallikning birinchi morfologik bosqichi rivojlanadi - zararlangan organga limfoid makrofag infiltratsiyasi (o'pka to'qimasida bu alveolitning rivojlanishi). Keyin faollashtirilgan T-limfotsitlar va makrofaglar tomonidan ishlab chiqarilgan vositachilar ta'siri ostida epitelioid hujayrali granulomalar paydo bo'ladi. Ular turli organlarda paydo bo'lishi mumkin: limfa tugunlari, jigar, taloq, so'lak bezlari, ko'zlar, yurak, teri, mushaklar, suyaklar, ichak, markaziy va periferik asab tizimi, o'pka. Granulomalarning eng keng tarqalgan lokalizatsiyasi bu ko'krak ichi limfa tugunlari va o'pka.

Granulomalar quyidagi tuzilishga ega. Granuloma markaziy qismi epitelioid va yirik ko'p hujayrali Pirogov-Lanhans hujayralaridan iborat bo'lib, ular faollashtirilgan limfotsitlar ta'siri ostida monotsitlar va makrofaglardan hosil bo'lishi mumkin. Granulomaning chetida limfotsitlar, makrofaglar, plazma hujayralari, fibroblastlar joylashgan.

Sarkoidozdagi granulomalar tuberkulyozli granulomalarga o'xshaydi, ammo ikkinchisidan farqli o'laroq, ular uchun kazeoz nekroz xarakterli emas, ammo ba'zi bir sarkoid granulomalarida fibrinoid nekroz belgilari kuzatilishi mumkin.

Granulomalarda bir qator biologik faol moddalar ishlab chiqariladi. U o'pka tomirlarining endoteliysi, shuningdek sarkoid granulomasining alveolyar makrofaglari va epitelioid hujayralari tomonidan ishlab chiqariladi. Angiotensinga aylantiruvchi fermentning yuqori darajasi sarkoidozdagi patologik jarayonning yuqori faolligi bilan bog'liqligi aniqlandi.

Fibrozning shakllanishida angiotensinga aylantiruvchi ferment granuloma hujayralarining ishlab chiqarilishi muhim rol o'ynashi mumkin. Angiotensinga aylantiruvchi fermentning yuqori darajasi fibroz jarayonini rag'batlantiradigan angiotensin-P shakllanishiga olib keladi. Bu aniqlangan sarkoid granulomalari, shuningdek, patologik jarayonning faolligi va angiotensinga aylantiruvchi ferment ishlab chiqarish bilan bog'liq bo'lgan lizotsimni ishlab chiqaradi.

Sarkoidoz bilan kaltsiy almashinuvining buzilishi ham aniqlandi, bu giperkalsemiya, kaltsiy, kaltsiyning cho'kishi va buyraklar, limfa tugunlari va boshqa organlarda kalsifikatsiya shakllanishi bilan namoyon bo'ladi. Giperkalsemiya rivojlanishida alveolyar makrofaglar va granuloma hujayralari ishtirok etadigan D vitaminining ko'payishi muhim ahamiyatga ega deb taxmin qilinadi. Ishqorli fosfataza faolligi granulomalarda ham ko'payadi, odatda bu granuloma fibroz bosqichidan oldin bo'ladi.

Sarkoid granulomalari asosan o'pkaning subplevral, perivaskulyar, peribronxial qismlarida, interstitsial to'qimalarda joylashgan.

Granulomalar butunlay eriydi yoki fibrozga olib keladi, bu esa "uyali o'pka" ning shakllanishi bilan diffuz interstitsial fibrozning rivojlanishiga olib keladi (o'pka sarkoidozining III bosqichi). Interstitsial fibrozning rivojlanishi bemorlarning 5-10% da kuzatiladi, ammo Basset (1986) 20-28% hollarda fibrozning rivojlanishini aniqladi.

Granulomatoz bosqichni fibrozga aylantirishning yo'qligi Fibroblastlarning o'sishini va alveolyar makrofaglar va limfotsitlar tomonidan fibroz hosil bo'lishini to'xtatuvchi omillarning ko'payishi bilan izohlash mumkin.

Klinikasi

Sarkoidozning klinik belgilari va namoyon bo'lish jiddiyligi juda xilma-xildir. Ko'pchilik bemorlarning mediastinal limfadenopatiyaga va juda keng bo'lishiga qaramay, qoniqarli umumiy holatni qayd etishlari xarakterlidir.

o'pkaning shikastlanishi.

M. M. Ilkovich (1998), A. G. Xomenko (1990), I. E. Stepanyan, L. V. Ozerova (1998) kasallikning boshlanishining uchta variantini tavsiflaydi: asemptomatik, asta-sekin, o'tkir.

Sarkoidozning simptomsiz boshlanishi bemorlarning 10-15% (va ba'zi ma'lumotlarga ko'ra 40%) kuzatiladi va klinik belgilar yo'qligi bilan tavsiflanadi. Sarkoidoz, odatda, o'pkaning profilaktik florografik tekshiruvi va rentgenografiyasi paytida tasodifan aniqlanadi.

Kasallikning asta-sekin boshlanishi taxminan 50-60% bemorlarda kuzatiladi. Bunday holda, bemorlar umumiy zaiflik, charchoqning kuchayishi, ish qobilyatining pasayishi, kuchli terlash ayniqsa kechasi shikoyat qilishadi. Ko'pincha yo'tal quruq bo'ladi yoki ozgina miqdorda balg'am shilliq qavati ajralib chiqishi bilan. ba'zida bemorlar ko'krak qafasidagi og'riqni sezadilar, asosan interregular mintaqada. Kasallik o'sib ulg'aygan sayin, jismoniy mashqlar paytida nafas qisilishi ham paydo bo'ladi.

Bemorni tekshirganda kasallikning xarakterli belgilari aniqlanmaydi. Nafas qisilishi bo'lsa, siz lablarning engil siyanozini sezishingiz mumkin. o'pkaning perkussiyasi bilan, agar mediastinal limfadenopatiya mavjud bo'lsa, o'pkaning ildizida o'zgarish kuzatilishi mumkin. Perkussiya paytida o'pkaning qolgan qismida aniq pulmoner tovush aniqlanadi. o'pka ichidagi auskulyatsion o'zgarishlar odatda yo'q, ammo ba'zi bemorlarda qattiq vezikulyar nafas va quruq shovqinlar eshitilishi mumkin.

Sarkoidozning o'tkir boshlanishi (o'tkir shakl) bemorlarning 10-20% da kuzatiladi. Sarkoidozning o'tkir shakli uchun quyidagi asosiy belgilar xos:

- ❖ tana haroratining qisqa muddatli ko'tarilishi (4-6 kunlar ichida);
- ❖ bo'g'mlardagi ko'chib yuruvchi og'riqlar (asosan katta, ko'pincha to'piq bo'g'mida);
- ❖ nafas qisilishi;
- ❖ ko'krak qafasidagi og'riqlar;
- ❖ quruq yo'tal (bemorlarning 40-45 foizida);
- ❖ vazn yo'qotish;

- ❖ periferik limfa tugunlarining kattalashishi (ayrim bemorlarda);
- ❖ mediastinal limfadenopatiya (odatda ikki tomonlama);
- ❖ Lefgren sindromi - mediastinal limfadenopatiya, isitma, eritema nodosum, artralgiya va ECHT ning ko'payishi kabi simptomlar majmuasi. Lefgren sindromi asosan 30 yoshgacha bo'lgan ayollarda uchraydi;

- ❖ Heerfordt-Waldenstrom sindromi - mediastinal limfadenopatiya, isitma, tepki, oldingi üveit, yuz asabining pareziyasini o'z ichiga olgan simptomlar majmuasi;

Sarkoidozning *o'tkir osti* boshlanishi asosan o'tkir belgilar bilan bir xil, ammo kasallik alomatlari kamroq aniqlanadi va vaqt o'tishi bilan alomatlar boshlanish vaqti yanada kengayadi.

Birlamchi surunkali kechishi (80-90% hollarda) o'pkaning sarkoidozi uchun eng xarakterlidir. Ushbu shakl bir muncha vaqt asimptomatik, yashirin yoki faqat kuchli yo'talmasdan namoyon bo'lishi mumkin vaqt o'tishi bilan nafas qisilishi paydo bo'ladi (o'pka va bronxlarning shikastlanishi bilan), shuningdek sarkoidozning ekstrapulmoner namoyon bo'lishi.

O'pkaning auskultatsiyasi paytida quruq shovqinlar, qattiq nafas eshitiladi. Ammo kasallikning ushbu yo'nalishi bilan bemorlarning yarmida simptomlarning teskari rivojlanishi va amalda tiklanish mumkin.

Kasallikning o'tkir kechishi natijasida rivojlanadigan nafas olish tizimining sarkoidozining ikkilamchi-surunkali shakli rivojlanadi. Sarkoidozning ikkilamchi-surunkali shakli keng simptomlar bilan tavsiflanadi - o'pka va ekstrapulmonar ko'rinish, nafas olish etishmovchiligining rivojlanishi va asoratlar.

Limfa tugunlarining shikastlanishi

80 – 100 % holatlarda mediastinal limfadenopatiya - ichki limfa tugunlar jarohati birinchi o'rinda turadi. Asosan ildiz oldi, traxeya, yuqori va pastki traxeobronxial limfa tugunlari kattalashadi. Mediastinning old va orqa limfa tugunlari kattalashishi kamroq tarqalgan.

Sarkoidozli bemorlarda periferik limfa tugunlari (25% hollarda) – bo'yin, supraklavikulyar, kamroq - aksillar, ulnar.

Kamdan kam hollarda periferik limfa tugunlarining shikastlanishi bodomsimon bezlarning shikastlanishi bilan birga keladi, qattiqlashgan tanglay, til - zich giperemiyalangan tugunlar paydo bo'ladi. Ehtimol, tish

milikida bir nechta granuloma bo'lgan sarkoid gingivitning rivojlanishi mumkin.

O'pka bronx tizimning zararlanishi

Kasallikning dastlabki bosqichlarida o'pkada o'zgarishlar alveoladan boshlanadi - alveolit rivojlanadi, alveolyar makrofaglar, limfotsitlar alveolalar bo'shlig'ida to'planib, interalveolar septa infiltrati paydo bo'ladi. Keyinchalik o'pka parenximasida granulomalar shakllanadi, surunkali bosqichda tolali to'qimalarning sezilarli rivojlanishi qayd etiladi.

Klinik jihatdan o'pka shikastlanishining dastlabki bosqichlari ko'rinmasligi mumkin. Patologik jarayonning rivojlanishi bilan yo'tal paydo bo'ladi (quruq yoki balg'am shilliq sekretsiyasi bilan), ko'krak qafasidagi og'riqlar, nafas qisilishi. Xansirash ayniqsa o'pka fibrozisi va emfizemaning rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi, bu esa vesikulyar nafas olishning sezilarli darajada susayishi bilan birga keladi.

Ovqat hazm qilish tizimining shikastlanishi

Sarkoidoz bilan jigarni patologik jarayonga jalb qilish tez-tez kuzatiladi (turli manbalarga ko'ra, bemorlarning 50-90 foizida). Bunday holda, bemorlar o'ng qovurg'a ostida og'irlik va to'liqlik hissi, og'izda quruqlik va achchiqlanish haqida shikoyat qiladi. Sariqlik odatda bo'lmaydi. Qorinni palpatsiya qilishda jigar kattalashishi aniqlanadi, uning tutarligi biroz zich bo'lishi mumkin, yuzasi silliq, jigar funktsional qobiliyati, qoida tariqasida, buzilmaydi. Tashxis jigar biopsiyasi bilan tasdiqlanadi.

Ovqat hazm qilish tizimining boshqa a'zolarining zararlanishi sarkoidozning juda kam uchraydigan belgisi hisoblanadi. Adabiyotda oshqozonga, o'n ikki barmoqli ichakka, ingichka ichakning ileotsekal qismiga, sigmasimon ichakka zarar etkazilishi mumkinligi to'g'risida ko'rsatmalar mavjud. Ushbu organlarning shikastlanishining klinik belgilarida aniq belgilar yo'q va ovqat hazm qilish tizimining ushbu bo'limlarining sarkoidozini faqat keng qamrovli ma'lumotlar asosida aniq bilish mumkin. Biopsiya namunalarini tekshirish va gistologik tekshirish.

Taloqning shikastlanishi

Sarkoidoz bilan taloqning patologik jarayonga jalb qilinishi ko'p kuzatiladi (bemorlarning 50-70 foizida). Ammo ko'p hollarda taloqning sezilarli darajada kattalashishi kuzatilmaydi. Ko'pincha taloqning

kattalashishi ultratovush yordamida aniqlanishi mumkin, ba'zida taloq palpatsiya qilinadi. Taloqning kattalashishi leykopeniya, trombotsitopeniya, gemolitik anemiya bilan birga keladi.

Yurak shikastlanishi

Sarkoidozda yurak shikastlanishining chastotasi turli mualliflarning fikriga ko'ra 8 dan 60% gacha tizimli sarkoidoz bilan yurakka zararlanadi. Barcha yurak qavatlari zararlanishi mumkin, ammo ko'pincha miyokard - bu erda sarkoid infiltratsiya, granulomatoz va keyinchalik fibroz o'zgarishlar kuzatiladi. Jarayon fokal va tarqoq bo'lishi mumkin. Fokal o'zgarishlar transmural miokard infarktining elektrokardiografik belgilari bilan, keyinchalik chap qorincha anevrizmasi shakllanishi bilan namoyon bo'ladi. Diffuz granulomatoz yurak bo'shlig'i kengaygan og'ir kardiomyopatiyaning rivojlanishiga olib keladi ultratovush bilan tasdiqlangan. Agar sarkoid granulomalari asosan surg'chsimon mushaklarida joylashgan bo'lsa mitral qopqoq etishmovchiligi rivojlanadi.

Ko'pincha yurakning ultratovush tekshiruvi yordamida perikardial bo'shliqda suyuqlik aniqlanadi.

Yurak shikastlanishining asosiy klinik ko'rinishlari sarkoidoz quyidagilar:

- ❖ nafas qisilishi
- ❖ o'rtacha jismoniy zo'riqishda yurakdagi og'riq
- ❖ yurak tez yurak urishi
- ❖ tez va aritmik puls, pulsni to'laqonligi kamayishi;
- ❖ yurak chegarasini chap tomonga kengayishi;
- ❖ yurak tovushlarining bo'g'qligi, ko'pincha aritmiya, ko'pincha ekstrasistol, yurakning cho'qqi qismida sistolik shovqin;
- ❖ qon aylanishining buzilishi (jiddiy diffuz miyokard shikastlanishi bilan) bilan akrosionoz, oyoqlarda shishish, jigarda shish va og'riq paydo bo'lishi;

Buyraklar shikastlanishi

Buyraklarni sarkoidozi kam uchraydigan holat. Faqat sarkoidozli glomerulonefrit rivojlanishining alohida holatlari tasvirlangan. Yuqorida aytib o'tilganidek, giperkalemiya sarkoidozga xosdir, bu kaltsiyuriya va nefrokaltsinozning rivojlanishi - buyrak parenximasida kaltsiy kristallarining cho'kishi. Nefrokalsinozga intensiv proteinuriya,

reabsorbtsiya funksiyasining pasayishi hamroh bo'lishi mumkin. Ammo nefrokalsinoz kamdan-kam hollarda rivojlanadi.

Suyak iligi o'zgarishlari

Sarkoidozdagi ushbu patologiya to'liq o'rganilgan. Sarkoidozda suyak iligi shikastlanishi taxminan 20% hollarda kuzatiladi. Sarkoidozda patologik jarayonda suyak iligi ishtirokining aksi periferik qonning o'zgarishi - anemiya, leykopeniya, trombositopeniya.

Bo'g'im tizimdagi o'zgarishlar

Suyak shikastlanishi bemorlarning taxminan 5 foizida uchraydi. Klinik jihatdan, bu intensiv bo'lmagan suyak og'rig'i bilan namoyon bo'ladi, ko'pincha klinik belgilar umuman bo'lmaydi. Shunisi e'tiborga loyiqki, suyak to'qimalarining shikastlanishlari asosan qo'llar va oyoqlarning panjalarida, kamroq bosh suyagi, umurtqa pog'onasi va uzun naycha suyaklarida suyak to'qimalarining kam uchraydigan fokuslari ko'rinishida rentgenografiya yordamida aniqlanadi.

Birgalikda zararlanish bemorlarning 20-50% da kuzatiladi. Katta bo'g'inlar asosan patologik jarayonda ishtirok etadi (artralgiya, aseptik artrit). Juda kamdan-kam hollarda bo'g'imlarning deformatsiyasi rivojlanadi. Bunday belgi paydo bo'lganda birinchi navbatda rematoid artritni istisno qilish kerak.

Skelet mushaklarining shikastlanishi

Mushaklarning patologik jarayonga jalb etilishi kam uchraydi va asosan og'riq bilan namoyon bo'ladi. Skelet mushaklarining ob'ektiv o'zgarishi va mushaklarning tonusi va kuchining sezilarli darajada pasayishi odatda bunday emas. Kuchli miyopatiya juda kamdan-kam hollarda kuzatiladi, bu klinik jarayonda polimiozitga o'xshaydi.

Endokrin tizimning shikastlanishi

Sarkoidoz bilan endokrin tizimning jiddiy buzilishi odatda kam kuzatiladi. Qalqonsimon bezning gipertiroidizm hodisalari bilan ko'payishi, erkaklarda jinsiy funksiyaning pasayishi, ayollarda hayz ko'rishning buzilishi tasvirlangan. Adrenal etishmovchilik juda kam uchraydi. Homiladorlik sarkoidoz belgilarining pasayishiga va hatto yo'qolishiga olib keladi degan fikr mavjud. Ammo tug'ruqdan keyin sarkoidoz klinikasi qayta tiklanishi mumkin.

Nerv tizimning shikastlanishi

Ko'pincha periferik neyropatiya kuzatiladi, bu oyoq va pastki oyoqlarda sezgirlikning pasayishi, pay reflekslarining pasayishi, paresteziya hissi va mushaklarning kuchayishi bilan namoyon bo'ladi.

Sarkoidozning kam uchraydigan, ammo jiddiy asoratlari bu markaziy asab tizimi zararlanishi. Sarkoid menengit kuzatiladi, bosh og'rig'i, bo'yin muskullari, Kernigning ijobiy alomatlari bilan namoyon bo'ladi. Menengit tashxisi orqa miya suyuqligini o'rganish orqali tasdiqlangan - bu protein, glyukoza va limfotsitlar tarkibidagi xarakterli o'sishdir. Shuni esda tutish kerakki, ko'pgina bemorlarda sarkoidozli meningit deyarli klinik ko'rinishni bermaydi va tashxis faqat miya suyuqligini tahlil qilish orqali quyish mumkin.

Teri shikastlanishi

Sarkoidoz bilan terining o'zgarishi bemorlarning 25-30% da kuzatiladi. Sarkoidozning o'tkir shakli halqasimon eritema rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Bu allergik vaskulit bo'lib, asosan pastki oyoqlarda lokalizatsiya qilinadi, kamroq - kestirib, bilaklarning ekstansor yuzalarida. Eritema tugunlari og'riqli, qizg'ish, har doim turli darajada kattalashib ketadigan tugunlar bilan ajralib turadi. Ular teri osti to'qimasida yuzaga keladi. Halqasimon eritema 2 - 4 haftadan so'ng o'z - o'zidan yo'qoladi. Uzoq vaqt davomida halqasimon eritema sil kasalligining namoyon bo'lishi deb hisoblangan.

Juda kamdan-kam hollarda, sarkoidoz bilan, diametri 1 dan 3 sm gacha zich, og'riqsiz sferik tugunlarning teri osti to'qimasida paydo bo'lishi (sarkoid Darier-Russo). Halqasimon eritema farqli o'laroq, tugunlarning paydo bo'lishi terining rangi o'zgarishi bilan birga bo'lmaydi, bundan tashqari, tugunlar og'riqsizdir. Tugunlarni gistologik tekshirish sarkoidozga xos bo'lgan o'zgarishlar bilan tavsiflanadi.

ko'zlar shikastlanishi

Sarkoidozda ko'zning shikastlanishi barcha bemorlarning 1/4-da kuzatiladi va oldingi va orqa uveit (patologiyaning eng keng tarqalgan turi), kon'yunktivit, shox pardaning xiralashishi, katarakt rivojlanishi, glaukoma rivojlanishi, fotofobiya va ko'rish keskinligining pasayishi kuzatiladi. ba'zida ko'zning shikastlanishi kichik klinik ko'rinishlarni beradi. Sarkoidozli barcha bemorlar oftalmik tekshiruvdan o'tishlari kerak.

Laboratoriya ma'lumotlari

UQT - Hech qanday aniq o'zgarishlar yo'q. Gemoglobin tarkibi va qizil qon hujayralari soni odatda normaldir. Kasallikning o'tkir shakli bo'lgan bemorlarda EChT va leykotsitozning ko'payishi, kasallikning surunkali shaklida sezilarli o'zgarishlar bo'lmasligi mumkin. Bemorlarning 20 foizida eozinofiliya, 50 foizida - mutlaq limfopeniya qayd etilgan.

UST - sezilarli o'zgarishlar yo'q.

QBT - sarkoidozning o'tkir shaklida seromukoid, gaptoglobin, sial kislotalar (yallig'lanishning biokimyoviy belgilari), gamma globulinlari oshishi mumkin. Kasallikning surunkali shaklida bu ko'rsatkichlar ozgina o'zgaradi. Jigarning patologik jarayoniga jalb qilinganida bilirubin darajasi va aminotransferazalarning faolligini qayd etish mumkin.

Sarkoidozli bemorlarda angiotensin bog'lab oluvchi fermentning ko'payishi qayd etildi. Ushbu fakt sarkoidoz tashxisi, shuningdek uning faoliyatini aniqlash uchun muhimdir. Angiotensin bog'lab oluvchi ferment o'pka tomirlarining endotelial hujayralari, shuningdek sarkoid granulomalarining epiteliyid hujayralari tomonidan ishlab chiqariladi. o'pka bronx tizimning boshqa kasalliklarida (sil, bronxial astma, surunkali obstruktiv bronxit, o'pka saratoni) qon zardobida angiotensin bog'lab oluvchi ferment darajasi kamayadi. Bir vaqtning o'zida ushbu qantli diabet, virusli gepatit, gipertiroidizm, silikoz, asbestoz, Goshe kasalliklarida kuchayadi.

QIT - o'tkir sarkoidoz va surunkali sarkoidozning og'ir kechgan qo'zish davrida T-limfotsitlar sonining kamayishi va funktsional qobiliyatining pasayishi bilan tavsiflanadi.

I bosqichning o'pka sarkoidozida bemorlarda tabiiy killerlar faolligi pasayadi, II va III bosqichlarda qo'zish va remissiya davrlarida u deyarli o'zgarmaydi. Kasallikning faol bosqichida leykotsitlarning fagotsitik funktsiyasining pasayishi ham qayd etilgan. Ko'pgina bemorlar B-limfotsitlarning mutloq sonining ko'payishi, shuningdek, IgA, IgG asosan faol davrida aniqlanadi (o'tkir sarkoidoz va surunkali shaklning kuchayishi). ba'zi hollarda qonda antipulmonar antitanachalar ham aniqlanadi.

Kveim testi - sarkoidoz tashxisini qo'yish uchun ishlatiladi. Oddiy sarkoid antigeni tomir ichiga tomir ichiga yuboriladi (0,15-0,2 ml) va 3-4 haftadan so'ng (granuloma hosil bo'lishi davri) antigenlarni kiritish joyi, hatto ko'zga ko'rinadigan o'zgarishlar bo'lmaganda ham

chiqariladi. Biopsiya gistologik tekshiriladi. Ijobiy reaksiya odatda sarkoid granulomasining rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Antigenni qabul qilganidan 3-4 kun o'tgach yuzaga keladigan eritema hisobga olinmaydi. Namunadagi diagnostik ma'lumotlarning tarkibi taxminan 60-70% ni tashkil qiladi.

Balg'amning UT - sezilarli o'zgarishlar aniqlanmaydi.

Instrumental tekshirishlar

o'pka rentgen tekshiruvi. Ushbu usul sarkoidoz tashxisida katta ahamiyatga ega, ayniqsa aniq klinik belgilar bilan namoyon bo'lmaydigan kasallik shakllari haqida gap ketganda. Yuqorida aytib o'tilganidek, rentgen ma'lumotlari asosida hatto sarkoidozning bosqichlarini ajratib turadi.

o'pka sarkoidozining asosiy rentgenologik ko'rinishlari quyidagilar:

❖ ko'krak qafasi limfa tugunlarining kattalashishi (mediastinal limfadenopatiya) bemorlarning 80-95 foizida kuzatiladi va sarkoidozning birinchi rentgenologik simptomidir. ko'krak qafasi ichi (bronxopulmonal) limfa tugunlarining kattalashishi odatda ikki tomonlama (ba'zan kasallikning boshlanishida bir tomonlama) bo'ladi. ko'krak qafasi ichi limfa tugunlarining kattalashishi tufayli o'sish va kengayish kuzatiladi o'pkaning ildizlari. Kattalashgan limfa tugunlari aniq politsiklik konturlarga va bir hil tuzilishga ega.

❖ o'pkaning rentgenologik o'zgarishlar sarkoidoz davomiyligiga bog'liq. Kasallikning dastlabki bosqichlarida peribronxial va perivaskulyar to'r va kuchli soyalar tufayli o'pka naqshni boyitish qayd etilgan. Keyinchalik har xil o'lchamdagi yumaloq shaklli fokusli soyalar paydo bo'ladi, ikki tomonlama, barcha pulmoner maydonlarga tarqaladi. Fokuslar nosimmetrik tarzda, asosan o'pkaning pastki va o'rta qismida joylashgan. Periferik qismlarda qaraganda bazal zonalarning aniqroq shikastlanishi xarakterlidir.

O'pkaning radioizotop tekshiruvi

Ushbu usulning asosida granulyomatoz o'choqlarda sitratli izotopini to'plash qobiliyatidir tashkil qiladi. Izotop limfa tugunlarida (ko'krak ichi, servikal, submandibulyar, ta'sirlangan bo'lsa), o'pka o'choqlari, jigar, taloq va boshqa ta'sirlangan organlarda to'planadi.

Bronkoskopiya

Bronxlardagi o'zgarishlar sarkoidozning o'tkir shakli va kasallikning surunkali shaklining kuchayishi bilan og'rigan barcha bemorlarda kuzatiladi. Bronxial shilliq qavat tomirlarida o'zgarishlar

(kengayish, qalinlashuv, tortishish), shuningdek, turli o'lchamdagi (tariq donasidan no'xatgacha) blyashka shaklida tuberulyar portlashlar (sarkoid granuloma) xarakterlidir. Bronxning shilliq qavatida hosil bo'lgan granulomalarning fibroz bosqichida ko'rinadigan ishemik dog'lar – rangsiz zonalar qon tomirlarining yo'qolishi.

Tashqi nafas olish funksiyasini o'rganish

I bosqichli bemorlarda sarkoidozda tashqi nafas olish funksiyasining jiddiy buzilishlari kuzatiladi. Patologik jarayon rivojlanib borgan sari o'rtacha darajadagi og'ir cheklovchi sindrom rivojlanib, o'pkaning tiriklik sig'imi kamayadi, o'pkaning diffuziya qobiliyatining o'rtacha pasayishi va arterial qonda kislorod qisman pasayishi bilan tavsiflanadi. Uzoq davom etadigan patologik jarayon bilan o'pkaning qattiq shikastlanishi bilan bronxial obstruktsiya kuzatilishi mumkin.

Jarohatlangan a'zodan olingan namunani gistologik tekshirish

Biopsiya namunalarini gistologik tekshirish sarkoidoz tashxisini tasdiqlashga imkon beradi. Avvalo, biopsiya eng qulay joylardan – terining ta'sirlangan joylaridan, kattalashgan periferik limfa tugunlaridan amalga oshiriladi. Bronxoskopiya paytida sarkoid tuberkulyoz topilgan bo'lsa, bronxial shilliq qavat biopsiyasi tavsiya etiladi, ba'zi hollarda limfa tugunlari va o'pka to'qimalarining transbronxial biopsiyasi samarali bo'lishi mumkin. ko'krak qafasi limfa tugunlarining tartibsiz o'sishida, mediastinoskopiya tegishli limfa tugunining biopsiyasi yoki parasternal mediastinotomiya yordamida amalga oshiriladi.

Agar transbronxial o'pka biopsiyasining natijalari salbiy bo'lsa o'pkaning ochiq biopsiyasi amalga oshiriladi. Jigarning og'ir shikastlanishlarida biopsiya laparoskopik nazorat ostida o'tqaziladi, kamroq tarqalgan – so'lak bezlari biopsiyasi amalga oshiriladi.

Torakoskopiya. Agar patologik jarayonda plevra ishtiroki belgilari mavjud bo'lsa. Plevra yuzasida oq-sarg'ish sarkoid granulomalari ko'rinadi, ular ham biopsiya usulida tasdiqlanadi.

EKG - yurak qon – tomir tizimida o'zgarishlar kuzatiladi bular ekstrasistoliya, kamdan-kam hollarda bo'lmachalar fibrilatsiyasi, atriyoventrikulyar va qorincha ichi o'tkazuvchanligining buzilishi, asosan chap ko'kragiga tarmoqlarida T tishchanning amplitudasi pasayishi kuzatiladi.

Birlamchi surunkali kechganda og'ir nafas olish etishmovchiligining rivojlanishi bilan, yurakning elektr o'qining o'ng

tomonga og'ishi, o'ng bo'lmacha zo'riqishi belgilarining paydo bo'lishi mumkin.

Exokardiografiya tekshiruvi. Yurak bo'shlig'ining kengayishi, miyokardning qisqarishi pasayishi aniqlanadi.

Qiyosiy tashxislash

Limfagranulomatoz.

Limfogranulomatoz (Xodjkin kasalligi) limfa tugunlari va ichki a'zolarning shikastlanishi bilan yuzaga keladigan ulkan Berezovski-Sternberg hujayralari topilishi bilan ajralib turadigan, limfa tugunlari va ichki a'zolar zararlanishi qo'shib keladi.

Limfasarkoma.

Ekstramedullyar xavfli limfoblast o'smasi. Kasallik ko'proq 50 yoshdan oshgan erkaklarda uchraydi. Diqqat markazida (o'sma paydo bo'lgan organ) bo'yinning limfa tugunlari (ko'pincha bir tomonlama zararlanish), kamroq limfa tugunlarining boshqa guruhlari, ba'zi hollarda mediastinal limfa tugunlarida o'smaning birlamchi lokalizatsiyasi ko'rsatiladi. Zararlangan limfa tugunlari (bo'yin, mediastin) bu kasallik bilan sarkoidozni farqlashga yordam beradi.

Limfosarkomda limfa tugunlarining shikastlanishining xarakterli xususiyatlari quyidagilardan iborat:

1. Kasallikning boshida kattalashgan limfa tugunlarining normal xususiyatlarining saqlab turish (limfa tugunlari harakatchan, og'riqsiz va zich elastik);

2. Tez o'sishi, zichlashishi va konglomerat hosil bo'lishi;

3. Limfa tugunlarining atrof to'qimalari bilan o'sishi, ularning yanada o'sishi bilan harakatchanlikning yo'q bo'lib ketishi.

Quyidagi xususiyatlar sarkoidozda kuzatilmaydi.

Limfosarkoma Mezenterik yoki oshqozon-ichakning lokalizatsiyasida joylashganda. Qorin bo'shlig'ida shish paydo bo'lishini palpatsiya qilish bilan limfosarkomalar deyarli har doim aniqlanishi mumkin, bunda qorin og'rig'i, ko'ngil aynishi, qusish, ko'pincha qon ketishi, ichak tutilishining alomatlari paydo bo'lishi mumkin.

Limfosarkomning kechki bosqichida, umumiy limfa tugunlarining kattalashishi, o'pkaning shikastlanishi kuzatiladi yo'tal, nafas qisilishi, qon tuflash bilan namoyon bo'ladi. ba'zi hollarda ekssudativ pleurit rivojlanadi, gematuriya bilan buyrak shikastlanishi, jigar kattalashadi aniqlanadi.

Limfosarkoma isitma, kuchli terlash, vazn yo'qotish bilan birga keladi. Kasallikning o'z-o'zidan tiklanishi yoki hech bo'lmaganda susayishi hech qachon kuzatilmaydi.

Limfosarkoma tashxisi limfa tugunlarining biopsiyasi yordamida aniqlanadi, o'simta hujayralari o'tkir limfoblastik leykemiya (limfoblastlar) hujayralari bilan bir xil.

Bril-Simmers kasalligi

Brel-Simmers kasalligi Xodjkin bo'lmagan B hujayrali limfoma bo'lib, ko'pincha o'rta va keksa yoshli erkaklarda uchraydi. Kasallik ikki bosqichga ajratiladi, erta bosqichlarida xavfsiz shaklda bo'ladi 4 – 6 yil davom etadi, xavfli bosqichi 1 – 2 yil davom etadi. Dastlabki bosqichda limfa tugunlarida o'sish kuzatiladi. Kattalashtirilgan limfa tugunlari og'riqsiz, bir-biriga qo'shilmagan, teri bilan birikmagan harakatchan.

Kasallik tashxisi limfa tuguni biopsiyasi bilan tasdiqlanadi. Dastlabki bosqichlarda follikulalarning keskin kattalashishi xarakterli belgidir. Kasallikning zararli bosqichlarida limfa tugunlari biopsiyasida limfasarkomaga xos kartina namoyon bo'ladi.

O'tkir leykoz

o'tkir leykozda periferik limfa tugunlarining kattalashishi bilan birga ko'krak qafasi ichki limfa tugunlari kattalashishi mumkin, bu esa o'tkir limfoblastik leykoz va sarkoidoz o'rtasidagi differentsial tashxisni talab qiladi.

Ushbu kasalliklar o'rtasidagi differentsial tashhisi oddiy. o'tkir leykemiya avj olib borishi o'z-o'zidan paydo bo'ladigan remissiyasiz kechishi, isitma, kuchli terlash, kuchli intoksikatsiya, anemiya, trombotsitopeniya, progressiv kechishi bilan tavsiflanadi. Periferik qonda blast hujayralarining paydo bo'lishi, leykemik etishmovchilik. o'tkir leykemiya tashxisida, albatta, sternal ponksiyon juda muhim ahamiyatga ega. Miyelogrammada ko'p miqdordagi blast hujayralar aniqlanadi.

Sil kasalligi

Ko'pincha sarkoidoz va o'pka tuberkulyozining differentsial diagnostikasi zarur. Sarkaidozdagi zararlangan limfa tugunlarunu sil kasalligidagi limfa tugunlaridan farqlash kerak.

Tuberkulozda limfa tugunlarining zararlanishi mahalliy bo'lishi mumkin (asosan bo'yin qismi, kam hollarda qo'ltiq osti, juda kamdan-kam chov sohasi limfa tugunlari kattalashishadi) yoki umumiy (patologik jarayonga limfa tugunlarining kamida uchta guruhi jalb qilinadi).

Periferik limfa tugunining sil kasalligi quyidagi xarakterli xususiyatlarga ega:

- ❖ Uzoq va to'liqsimon kechishi;
- ❖ Limfa tugunlarining yumshoq yoki o'rtacha zich konsistentsiyasi, ularning past harakatchanligi (yallig'lanish jarayonining rivojlanishi tufayli);
- ❖ Palpatsiya paytida og'riq bo'lmasligi;
- ❖ Limfa tugunlarida yiringli massa hosil bo'ladi; Shu bilan birga, tugun ustidagi teri giperemik va yupqa bo'lib qoladi, flyuktuatsiya paydo bo'ladi, oqma hosil bo'ladi.
- ❖ Yiringli jarayon susaygandan so'ng zararlangan limfa tugunlarining qisqarishi va sezilarli darajada siqilishi (toshga o'xshaydi);
- ❖ Ajralgan oqmada sil mikobakteriyalarini aniqlanadi.

Aytib o'tilgan sil kasalligidagi limfa tugunlarining xususiyatlari sarkoidoz uchun mutlaqo xos emas. Tashxis qo'yish qiyin bo'lgan hollarda, zararlangan limfa tugunini biopsiya qilish, keyinchalik gistologik tekshiruvdan o'tkazish kerak. Sil limfadeniti uchun musbat tuberkulin testi ham xarakterlidir.

Yuqumli mononuklyoz

Yuqumli mononuklyoz har doim periferik limfa tugunlarining kattalashishi bilan birga keladi, shuning uchun biz ushbu kasallik va sarkoidozni farqlashimiz kerak.

Yuqumli mononuklyozni o'ziga xos bo'lgan quyidagi hususiyatlar asosida farqlash mumkin:

- ❖ Bo'yi limfa tugunlarining kattalashishi, ular zich-elastik tuzilishga ega, o'rtacha og'riqli, atrofdagi to'qimalar bilan birikmagan, ochilmaydi va oqmalar hosil bo'lmaydi;
- ❖ Kattalashgan limfa tugunlari hajmining kasallikning 10-14 kunida o'z-o'zidan qisqarishi;
- ❖ Isitma va gepatosplenomegali mavjudligi;
- ❖ Leykotsitoz, limfotsitoz, monotsitoz va periferik qonni tahlil qilishda o'ziga xos xususiyat - atipik mononukulyar hujayralar (limfomonotsitlar) aniqlanadi;

❖ Pol-Bunnell serologik reaksiyasi ijobiy, Lovriq-Volner (qo'y eritrotsitlari aglutinatsiyasi) va Goff-Bauer (ot eritrotsitlari aglutinatsiyasi) testi ijobiy bo'ladi.

Tekshirish dasturi

❖ UQT, UST;

❖ QBT: bilirubin, aminotransferaza tarkibini aniqlash, ishqoriy fosfataza, oqsil va oqsil fraktsiyalari, seromukoid, sial kislotalar, gaptoglobin, kaltsiy.

❖ QIT: B va T-limfotsitlar, T-limfotsitlarning subpopulyatsiyasi, immunoglobulinlar, immun komplekslarini aniqlash.

❖ Bronxial lavaj suyuqligini o'rganish: sitologik tahlil, T-limfotsitlar tarkibini aniqlash va ularning subpopulyatsiyasi, tabiiy qotillar, immunoglobulinlar, proteolitik fermentlar va proteoliz ingibitorlari.

❖ o'pkaning rentgen tekshiruvi.

❖ Spirografiya.

❖ EKG

❖ Bronxoskopiya

❖ Transbronxial yoki ochiq o'pka biopsiyasi yo'li bilan olingan limfa tugunlari va o'pka to'qimalarining biopsiya namunalarini gistologik tekshirish.

Davolash

o'pka sarkondozi – bu o'pkada kaeozisiz va periferik yallig'lanishsiz epitelial hujayra granulomalari shakllanishi, keyinchalik mikobakteriya yo'qligida biriktiruvchi to'qima shakllanadigan retikuloekdotelial tizimning shikastlanishiga asoslangan yaxshi tizimli kasallik.

Sarkoidozni davolash to'liq ishlab chiqilmagan.

o'pka sarkoidozini davolashda asosiy vosita glyukokortikoid dorilaridan foydalanish hisoblanadi

Glyukokortikoid dorilarini qo'llash bo'yicha ko'rsatmalar

– Sarkoidozning umumiy shakllari;

– Turli a'zolarining qo'shma shikastlanishi;

– Sezilarli darajada o'sish bilan intratorasik limfa tugunlarining sarkoidozi;

Prednizolondan foydalanishning ikkita rejimi mavjud.

Birinchi sxema: bemorga 3-4 oy davomida kuniga 20-40 mg dan kuniga prednizolon beriladi, so'ngra 3-4 oy davomida kuniga 15-10 mg

buyuriladi, soʻngra kuniga 5-10 mg dozada preparat qoʻllaniladi. 4-6 oy davomida; Shunday qilib, davolash taʼsirga qarab 6-8 oy yoki undan koʻproq davom etadi.

Ikkinchi sxema prednizolonni (har kuni boshqa joyda) uzluksiz ishlatishdan iborat. Davolash, shuningdek, kuniga 20-40 mg dozadan boshlanadi, uni asta-sekin kamaytiradi. Ushbu usulning samaradorligi etarlicha yuqori va har kuni prednizolonni qabul qilish usulidan kam emas.

Vaqti-vaqti bilan davolash prednizolonning past bardoshlilik boʻlgan, salbiy reaksiyalarning paydo boʻlishi bilan birga keladigan kasalliklar (gipertoniya va boshqalar) paytida yomonlashadigan bemorlarga buyuriladi.

Agar prednizolonning kichik dozalariga ham murossasizlik boʻlsa, steroid boʻlmagan yalligʻlanishga qarshi dorilar kasallikning dastlabki bosqichlarida buyuriladi.

Soʻnggi yillarda sarkoidozning birgalikda davolash keng tarqaldi: dastlabki 4-6 oy ichida prednizolon kunlik yoki vaqti-vaqti bilan qoʻllaniladi, soʻngra steroid boʻlmagan yalligʻlanishga qarshi dorilar - ididometatsin, voltaren va boshqalar.

Ushbu davrda oʻpkada fokal oʻzgarishlarning toʻliq rezorbsiyasi yoki intratorasik limfa tugunlarining doimiy ravishda koʻpayishi bilan Kenalogni har 10-14 kunda bir marta inʼektsiya sifatida ishlatish mumkin.

Uzoq vaqt davomida sarkoidozda silga qarshi terapiya zarurligi masalasi ushbu kasallikning sil bilan bogʻliqligi va yaqinligi hali rad etilmaganligi sababli muhokama qilindi.

Sarkoidoz uchun silga qarshi terapiyani tayinlash uchun koʻrsatmalar.

- musbat (ayniqsa giperergik) tuberkulin reaksiyasi;
- balgʻamda, bronxalveolyar lavaj suyuqlikda mikobakteriya tuberkulyozini aniqlash;
- qoʻshilib ketgan sil kasalligi alomatlari, ayniqsa rentgenologik belgilar.

Sarkoidozni davolash kasalxonada boshlanishi va kamida 1-15 oy davom etishi kerak. Keyingi davolanish ambulatoriya sharoitida amalga oshiriladi.

Dispanser kuzatuv va ambulator davolash davosi sil dispanserida amalga oshiriladi.

Dispanser kuzatuv ikkita guruhida amalga oshiriladi:

1 – faol sarkotsdoz;

2 – nofaol sarkoidoz, ya'ni klinik va rentgenologik stabilizatsiya yoki sarkoidozni davolashdan keyin qoldiq o'zgarishlar bo'lgan bemorlar.

Birinchi guruh ikkita kichik guruhga bo'linadi: A - yangi tashxis qo'yilgan bemorlar; B - bemorlar va davolashning asosiy kursidan keyin asoratlari.

1A guruhidagi bemorlarga davolanish va faol kuzatuv ko'rsatiladi, klinikaga tashriflar soni oyiga kamida 1 marotaba, va prednizolon bilan ambulator davolashda - 10-14 kunda 1 marta.

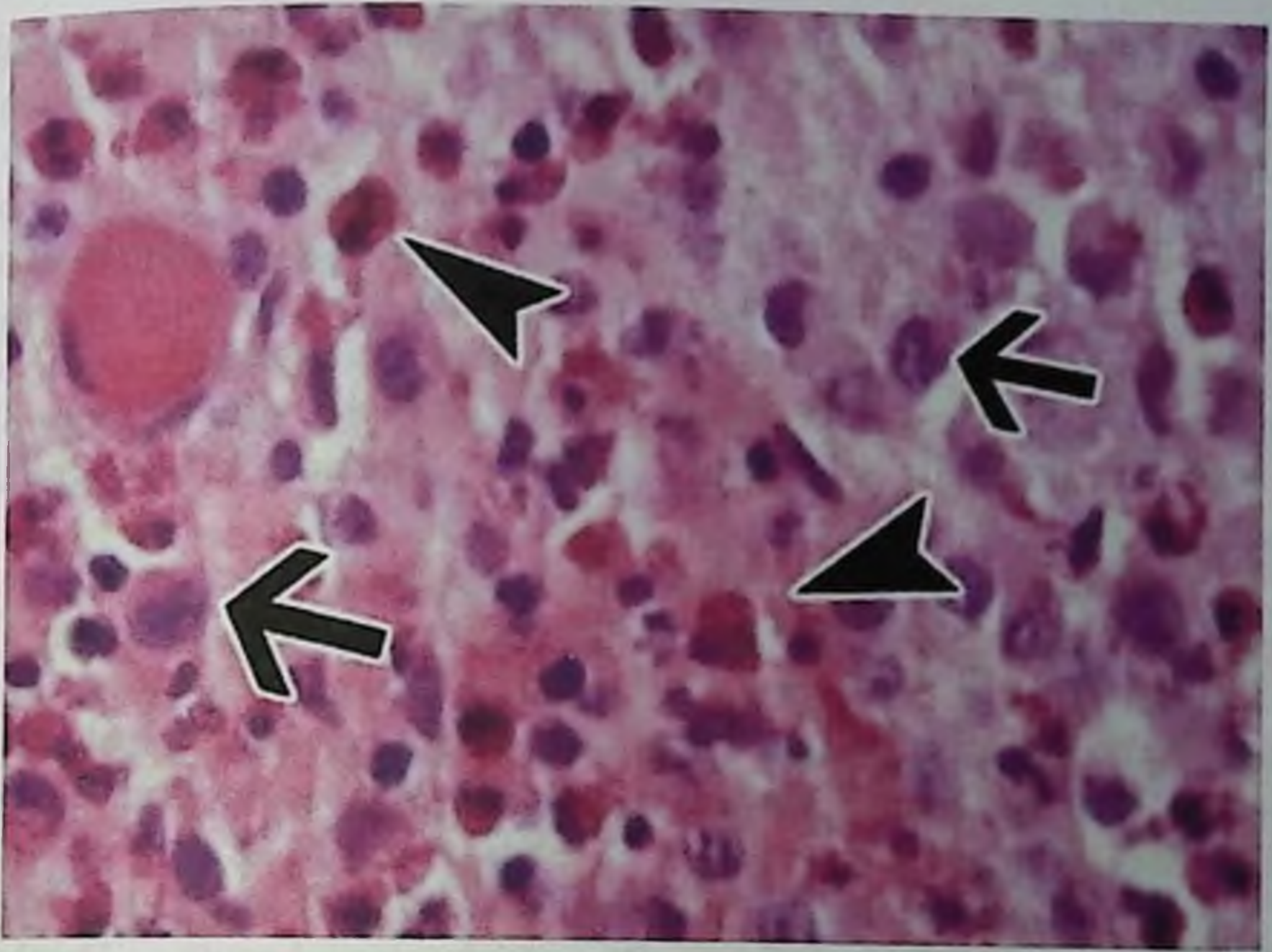
Kasallikning muvaffaqiyatli kechishi bilan kuzatuvning umumiy davomiyligi 2 yilni tashkil etadi (birinchi yil davomida tekshiruv 1 oy 3 oy, ikkinchi yil davomida - 6 oylarda 1 marta). Kasallikning kuchayishi yoki qaytalanishi yuzaga kelganda, bemorlar 1B guruhiga o'tkaziladi va A guruhidagi kabi intervalgacha jarayonning yo'qolishiga qadar kuzatiladi.

2-guruhdagi bemorlarni 3–5 yil davomida klinik ko'rikdan o'tkazish kerak, ular 6 oyda bir marta sil dispanseriga tashrif buyurishlari kerak.

X gistotsitoz

O'pkaning X gistiotsitozi (o'pkaning gistositik granulomatozi) - Gistiyotsitlar (X hujayralar) ko'payishi va o'pkada, boshqa a'zolar va to'qimalarda gistiyotsitik granulomalarning shakllanishi bilan tavsiflangan noma'lum etiologiyali retikulogistotsitik tizimi kasalligi.

Kasallikning uchrashi 1 million aholiga 5 nafarni tashkil qiladi.



Etiologiyasi, patogenezini, patomorfologiyasi

Kasallikning etiologiyasi noma'lum. Patogenez to'liq o'rganilmagan. X gistotsitozning rivojlanishida autoimmun mexanizmlarning ahamiyati istisno qilinmaydi.

Kasallikning xarakterli patomorfologik xususiyati bu o'ziga xos granulomalarning shakllanishi va organlar va to'qimalarga tizimli zararlanishdir. Ko'pincha o'pka va suyaklarda granulomalar uchraydi, ammo ular terida, yumshoq to'qimalarda, jigarda, buyrakda, oshqozon-ichak trakti, taloq va limfa tugunlarida lokalizatsiya qilinishi mumkin. Asosiy granuloma hujayralari suyak iligidan kelib chiqqan gistiotsitlardir.

X gistotsitozning o'tkir shakllari (Abta-Letter-Sive kasalligi) va birlamchi-surunkali shakl (Xend-Shuller-Xristian kasalligi) mavjud.

o'tkir shakl o'pka hajmining kattalashishi bilan tavsiflanadi va diametri 1 sm gacha bo'lgan ko'plab kistalarning shakllanishi xosdir, mikroskopik tekshiruv gistiositar granulyomalar eozinofillar, plazma hujayralaridan aniqlanadi.

Surunkali X gistotsitoz o'pka yuzasida ko'plab kichik tugunlarni, kistalarga o'xshash emfizematik shish aniqlanadi. Dastlabki bosqichlarda o'pkaning mikroskopik tekshiruvi gistoyotsitlar, plazma hujayralari, eozinofillar, limfotsitlardan tashkil topgan granulomalarni aniqlanadi. Fibro'z to'qimalarning rivojlanishi ham xarakterlidir.

Klinikasi

Abta-Letter-Sive kasalligi (o'tkir gistotsitoz). Bu asosan 3 yoshgacha bo'lgan bolalarda uchraydi va quyidagi asosiy ko'rinishga ega.

❖ yuqori tana harorati, titroq, kuchli yo'tal (odatda quruq va og'riqli), nafas qisilishi bilan kasallikning o'tkir boshlanishi;

❖ suyaklar, buyraklar, terining, markaziy asab tizimining shikastlanishining (meningeal sindromi, og'ir ensefalopatiya) klinik belgilari paydo bo'lishi bilan patologik jarayonni tezlashtiradi;

❖ yiringli otitning rivojlanishi mumkin.

Bir necha oy ichida o'lim bilan yakullanishi mumkin.

Gistotsitozning birlamchi surunkali shakli (Xend-Shuller-Xristian kasalligi) asosan erta 15-35 yoshdagi yoshlarda uchraydi.

Bemorlar nafas qisilishi, quruq yo'tal, umumiy zaiflikdan shikoyat qiladilar. ba'zi bemorlarda kasallik o'z-o'zidan paydo bo'lgan pnevmotoraks rivojlanishi tufayli ko'kragida to'satdan o'tkir og'riqlar bilan boshlanadi. Kasallikning belgilersiz ravishda boshlanishi faqat

vaqti-vaqti bilan o'pka fluorografik yoki rentgenologik tekshiruvda aniqlanadi.

Gistotsitozda tayanch harakat sistemasini zararlanganda suyaklarda og'riq paydo bo'lishi mumkin, ko'pincha bosh suyagi, tos suyagi va qovurg'a suyaklarida. Turk egarchasi shakli o'zgarishi mumkin. Bunday holda, gipotalamus-gipofiz zonasi shikastlanadi, antidiyuretik gormon sekretsiyasi buziladi va qqandsiz diabet klinikasi paydo bo'ladi - og'iz qurishi, tashnalik, tez-tez ortiqcha siyish, siydik zichligi past (1.001-1.002 kg / l) bo'ladi.

Bemorlarni tekshirganda barmoq falangalari baraban tayoqchadi, timoqlar soat oynasi shaklida bo'ladi. Ushbu alomatlar, ayniqsa, kasallikning uzoq davom etishi va nafas olish etishmovchiligi bilan namoyon bo'laganda kuzatiladi. Ko'pgina bemorlarda ksantelazmalar paydo bo'ladi (odatda ko'z yuqori qovoqlarida). Orqa umurtqa pog'nasi shikastlanishi bilan uning egriligini aniqlash mumkin. Bosh suyagi, qovurg'alar, tos suyagi, umurtqa pog'onasi, perkussiyasida og'riqli joylar aniqlanadi.

o'pka perkussiyasida odatdagi aniq o'pka tovushi aniqlanadi, amfizema rivojlanishi bilan - qutichasimon tovush, pnevmotoraks paydo bo'lishi bilan - timpanik tovush aniqlanadi. o'pka auskultatsiyasi paytida xarakterli xususiyat bu vesikulyar nafas fonida kamroq quruq xirillashlar va pastki qismlarda kamdan-kam hollarda krepitatsiya eshinishi.

Jigar zararlanganda uning kattalashishi, engil og'riq. Ba'zan taloq va limfa tugunlari kattalashishi mumkin.

Laboratoriya ma'lumotlari

UQT - kasallikning o'tkir davrida anemiya, leykotsitoz, trombositopeniya va EChTning oshishi xarakterlidir. Kasallikning surunkali shaklida sezilarli o'zgarishlar bo'lmaydi, ammo ko'plab bemorlarda EChTdarajasi oshadi.

UST - kasallikning o'tkir davrida, shuningdek buyrak zararlanganda proteinuriya, silindruriya, mikroemururiya aniqlanadi.

QBT - kasallikning o'tkir shaklida biokimyoviy yallig'lanish sindromi seromukoid, sial kislotasi, α_1 - α_2 -, va γ -globulinlar miqdorining ortishi; xolesterin, mis miqdorini ko'payishi mumkin, kasallik yomon kechganda angiotensin aylantiruvchi fermentning faolligi oshadi. Jigarning shikastlanishi bilirubin, alanin aminotransferaza miqdorining ortishi, o'pka buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi bilan - kreatinin va mochevina miqdori ortadi.

QIT – aytarli o'zgarishlar kuzatilmaydi. Immunoglobulinlar miqdorining ortadi. T supressorlar va T killerlar kamayadi.

Brolavaj suyuqligini o'rganish – limfotsitoz va T-bostiruvchilar sonining ko'payishi xarakterlidir.

Instrumental tekshirishlar

O'pka rentgen tekshiruvi

Kasallik 3 rentgenologik bosqichga ajraladi.

Birinchi bosqich X gistiotsitozning erta bosqichidir. Uning asosiy namoyon bo'lishi o'pka suratining kuchayishi fonida ikki tomonlama kichik fokusli soyalanishlar mavjudligidir. ko'krak qafasi ichi limfa tugunlarida kattalashishi kuzatilmaydi.

Ikkinchi bosqich interstitsialning fibroz rivojlanishi bilan tavsiflanadi.

Uchinchi bosqich (yakuniy) fibro-sklerotik ko'rinish bilan ifodalangan "uyali o'pka" ga o'xshash bo'lgan pufakli-bullous shakllanishlari bilan namoyon bo'ladi.

Transbronxial yoki ochiq o'pka biopsiyasi – tashxisni yakuniy tasdiqlash maqsadida o'tkaziladi. Biopsiya namunalarida kasallikning xarakterli belgisi - ko'payuvchi gistiotsitlardan tashkil topgan granuloma aniqlanadi. Kasallikning 2 va 3 bosqichlarida biopsiya o'tkazilmaydi, chunki granulomalar, odatda, aniqlanmaydi.

Tashqi nafas olish funktsiyasini o'rganish. o'pkaning ventilyatsion funktsiyasining buzilishi bemorlarning 80-90 foizida aniqlanadi. Nafas olish etishmovchiligining restriktiv turi xarakterlidir (o'TS ning pasayishi, o'pkaning qoldiq hajmining ko'payishi). Shuningdek, bronxial o'tqazuvchanligining buzilishi mavjud bo'lib, IJChNH va Tiffno indeksining pasayishi bilan izohlanadi.

O'pkaning idiopatik gemosiderozi

o'pka idiopatik gemosiderozi alveolalarda takroriy qon ketish va to'lqinga o'xshash takrorlanish bilan xarakterlanadigan o'pka kasalligidir. Kasallik asosan bolalar va yoshlarda uchraydi.

Etiologiyasi, patogenezi, patomorfologiyasi

Etiologiyasi noma'lum. Kichik qon aylanishi doirasi tomirlarining elastik tolalari, birinchi navbatda, mikrovaskulyatsiyaning etishmovchiligi taxmin qilinadi, bu o'pka kapillyarlarining kengayishiga, qon oqimining keskin pasayishiga, alveolalardagi eritrotsitlar diapedeziga,

o'pka parenximasiga va undan keyin gemosiderin birikishiga olib keladi. Bronx arteriyalari va o'pka tomirlari orasidagi qon tomir anastomozalarning tug'ma anomaliyasining ahamiyati to'g'risida qarashlar xam mavjud.

Ammo oxirgi vaqtlarda kasallikning kelib chiqishi immunokompleksi nazariyasi keng tarqalgan. o'pka qon tomirlari devorining tarkibiy qismlariga antitanalarni kiritish mumkin, undan keyin antigen-antitana komplekslarini, birinchi navbatda o'pkaning mikrovaskulaturalarida, bu esa alveolalarda, o'pka parenximasida qon ketish bilan qon tomir devorining nekroziga olib keladi. Immun tizimi limfotsitlarning qon tomir devoriga sitotoksik ta'sirining katta ahamiyati ham istisno qilinmaydi.

Quyidagi patomorfologik o'zgarishlar idiopatik o'pka gemosideroziga xosdir:

- ❖ Alveolalarni qizil qon tanachalari bilan to'lishi;
- ❖ Alveolalarda, alveolyar o'tish joylarida va nafas olish bronxiolalarida, shuningdek gemosiderin zarralari bilan to'ldirilgan ko'p sonli alveolyar makrofaglarda interstitsial to'qimalarda aniqlanish;
- ❖ Alveolalar va interalveolar to'siq qalinlashishi;
- ❖ Kasallik rivojlanib borganda, diffuz pnevmoskleroz, o'pkaning elastik to'qimalarida degenerativ o'zgarishlari kuzatiladi;
- ❖ kapillyarlar poydevori membranasi tuzilishini buzish
- ❖ Elektron mikroskopikda tekshirilganda alveolalararo to'siq bazal membranasi strukturasi buzilishi aniqlanadi.

Klinikik ko'rinishi

Idiopatik o'pka gemosiderozi o'tkir bo'lishi mumkin yoki bir vaqtning o'zida takrorlanib turadigan surunkali ko'rinishlarga ega bo'lishi mumkin. o'tkir kechishi asosan bolalik davriga xosdir.

Kasallikning o'tkir kechishi yoki qo'zish davridagi bemorlarga quyidagi belgilar juda xarakterlidir. Bemorlarni yo'tal bilan qonli balg'am bezovta qiladi. Qon tuflash bu kasallikning asosiy belgilaridan biridir va uni sezilarli darajada ifodalash mumkin (o'pkadan qon ketishi). Qon tuflashsiz holatlar juda kam uchraydi. Bundan tashqari, bemorlar nafas qisilishidan shikoyat qiladilar (ayniqsa jismoniy zo'riqish vaqtida), bosh aylanishi, quloqlarda shovqin, ko'zlar oldida qorong'ulashishi bezovta qiladi. Ushbu shikoyatlar asosan uzoq davom etadigan gemosideroz tufayli kamqonlikning rivojlanishi bilan bog'liq.

Uyqusizlikning paydo bo'lishida kasallikning progressiv davrida diffuz pnevmosklerozning rivojlanishi ham muhim ahamiyatga egadir. Ko'pgina bemorlarda ko'krak qafasi, bo'g'inlar, oshqozon, isitma, ehtimol og'ir vazn yo'qotish mavjud.

Remissiya davrining boshlanishi bilan bemorlarning axvoli sezilarli darajada yaxshilanadi va ular umuman shikoyat qilmasligi mumkin yoki shikoyatlar biroz ifodalanishi mumkin. Remissiyaning davomiyligi har xil.

Bemorlarni tekshirganda, terining rangi va ko'zga ko'rinadigan shilliq pardalardagi siyanoz diqqatni tortadi. Og'riqning og'irligi anemiya darajasiga, siyanozga - nafas etishmovchiligi darajasiga bog'liq. o'pkaning perkussiyasida bilan perkutor ovozi susayishi aniqlanadi (asosan o'pkaning pastki qismlarida). Ko'pincha bunday bemorlarga, ayniqsa kasallikning o'tkir yoki remissiya davrida, ikki tomonlama pnevmoniya tashxisi qo'yiladi. o'pkaning auskultatsiyasi paytida o'pkaning idiopatik gemosiderozining muhim belgisi keng tarqalgan krepitatsiya mayda pufakchali nam xirillashlar aniqlanadi - shuningdek quruq xirillashlar eshitishi mumkin. Bronxospastik sindromning rivojlanishi bilan quruq shovqinlar soni (xirillash va hushtak) keskin oshadi. Yurakning auskultatsiyasi paytida surunkali o'pkali yurakning rivojlanishi paytida tonlarning sustlashishi ahamiyatlidir, o'pka arteriyasi ustida II ton kuchayishi, o'pkali yurak dekompensatsiyasi bilan jigarning kattalashishi kuzatiladi. o'pkali yurak dekompensatsiya davrida bemorlarning 1/3 qismida jigar kattalashishi kuzatiladi. Taloq ham kattalashishi mumkin.

o'pkaning idiopatik gemosiderozi og'ir o'pka infarkti bilan murakkablashishi mumkin (u kengayishi va kuchli nafas etishmovchiligi bilan kechishi mumkin), takroriy pnevmotoraks, og'ir qon ketish. Ushbu asoratlar o'limga olib kelishi mumkin.

Laboratoriya ma'lumotlari

UQT – gipoxromik anemiya xarakterlidir. Bu gemoglobinning, qizil qon tanachalari, rang ko'rsatgichilarining pasayishi, anizotsitoz, poikilotsitoz bilan namoyon bo'ladi. Anemiyani sezilarli darajada ifodalash mumkin. Retikulotsitoz ham kuzatiladi.

o'pka gemosiderozining keskin kuchayishi bilan, shuningdek infarkt pnevmoniyasining rivojlanishi leykotsitoz bilan namoyon bo'ladi, leykotsit formulasining chapga siljishi, EChT darajasi oshadi. Bemorlarning 10-15 foizida eozinofiliya kuzatiladi.

UST – sezilarli o'zgarishsiz, lekin ba'zan siydikda oqsil, qizil qon tanachalari aniqlanadi.

QBT – bilirubin, alanin aminotransferaza, α_2 va γ -globulinlar miqdori ortadi, temirning miqdori kamayadi.

QIT – muhim o'zgarishlar aniqlanmadi. Ayrim bemorlar T-limfotsitlar sonining pasayishi, immunoglobulinlarning ko'payishi, immun komplekslar paydo bo'ladi.

Balg'am tahlili (BT). Qizil qon tanachalari va siderofaglar, alveolyar makrofaglar aniqlanadi. Balg'amni tahlil qilish tez-tez o'tkazilishi kerak, chunki bitta tadqiqot natijasiz bo'lishi mumkin.

Bronxial lavaj suyuqligini o'rganish – bronxni yuvishda siderofaglar uchraydi.

Suyak iligining punktsion tahlili – miyelogramma sideroblastlar sonining kamayishi bilan tavsiflanadi – qizil suyak iligi hujayralarida egiluvchan temir bo'laklari aniqlanadi. Eritopoezning kuchayishi belgisi aniqlanishi mumkin - normoblastlar sonining ko'payishi (ehtimol anemiya rivojlanishiga kompensatsion reaksiyaning namoyon bo'lishi).

Instrumental tekshirishlar

o'pkaning rentgen tekshiruvi. Rentgenologik kasallikning quyidagi bosqichlarini ajratadi (A. N. Protopopov, L. I. Ivanova, 1968):

I bosqich - o'pka to'qimasida diffuz mayda qon ketish tufayli, o'pka sur'atining pasayishi kuzatiladi (ikkala o'pkaning parda shaklida qorayishi);

II bosqich - diametri 1-2 mm dan 1-2 sm gacha yumaloq bo'lgan bir nechta mayda o'choqlarning mavjudligi bilan namoyon bo'ladi, ular o'pka barcha maydonlariga tarqaladi. Ushbu o'choqlar asta-sekin 1-3 hafta ichida so'riladi. Yangi o'choqlarning paydo bo'lishi kasallikning avj olish bosqichiga to'g'ri keladi;

III bosqich - keng intensiv soyalanish bilan tavsiflanadi, bular infiltrativ zotiljamni juda eslatadi. Bunday zich soyalanishning paydo bo'lishi qon ketish o'choqlari atrofida shish va yallig'lanishning rivojlanishi bilan izohlanadi. Ushbu bosqichning o'ziga xos xususiyati, ikkinchisi kabi, juda tez yo'qoladi va o'pkaning boshqa qismlarida infiltratlar paydo bo'lishi qon ketishi sodir bo'ldi;

IV bosqich - intensiv interstitsial fibroz aniqlandi, bu takroriy qon ketish va alveolalarda fibring hosil bo'lishi natijasida rivojlanadi.

Aniqlanlgan rentgenologik o'zgarishlar, odatda, ikki tomonlama bo'lib, juda kamdan-kam hollarda bir tomonlama bo'ladi.

ko'krak qafasi limfa tugunlarining kengayishi xarakterli emas, ammo 10 foiz bemorlarda kuzatilishi mumkin.

Surunkali o'pka gipertenziyasi rivojlanishi bilan o'pka arteriyasining konuslari kattalashishi va yurakning o'ng qismining kattalashishi aniqlanadi.

o'pkaning perfuzion sintigrafiyasi. Idiopatik gemosideroz uchun o'pkada qon aylanishining ikki tomonlama buzilishi xarakterlidir.

o'pkaning ventilyatsion qobiliyatini o'rganish. Kasallik rivojlanib borishi bilan o'TS pasayishi bilan tavsiflanadigan cheklangan nafas etishmovchiligi rivojlanadi. Ko'pincha bronxial patentsiyaning buzilishi aniqlanadi, buni Tiffno indeksining va IJChNX pasayishi tasdiqlaydi.

EKG. Avj olib boruvch kamqonlik miyokard distrofiyasining rivojlanishiga olib keladi, bu EKG ning ko'krak tarmoqlarida T tishchaning amplitudasi pasayishiga olib keladi. Miyokard distrofiyasining sezilarli darajada aniqlanishi bilan ST intervalini kontur chizig'idan pasayishi, turli xil aritmiyalarning paydo bo'lishi (ko'pincha qorincha ekstrasistoliyasi) paydo bo'lishi mumkin. Surunkali o'pka gipertenziyasining rivojlanishi bilan o'ng bo'lma va o'ng qorincha gipertrofiyaning belgilari paydo bo'ladi.

Qonning gaz tarkibini o'rganish. Jiddiy nafas etishmovchiligi rivojlanishi bilan og'ir arterial gipoksemiya paydo bo'ladi.

o'pka to'qimalarining biopiantini gistologik tekshirish. o'pka to'qimalarining biopsiyasi (o'pkaning transbronxial ochiq biopsiyasi) faqat kasallik tashxisini qo'yish mutlaqo imkonsiz bo'lganda o'tqaziladi. o'pka biopsiyasi uchun ko'rsatmalarning maksimal darajada kamayishi qon ketish xavfining oshishi bilan bog'liq.

Alveolalardagi o'pka to'qimalarining biopsiya namunalarini gistologik tekshiruvi ko'plab gemosiderofaglarni, shuningdek interstitsial to'qimalarning fibrozini aniqlaydi.

Qorin bo'shlig'i organlarini ultratovush tekshiruvi. Kasallik uzoq muddatli kechganda ko'pincha jigar va taloqning kattalashishi aniqlanadi.

Tashxis mezonlari

Ipiyopatik o'pka gemosiderozining asosiy diagnostik mezonlari quyidagilardan iborat:

- ❖ takroriy va uzoq davom etadigan qon tuflash mavjud;
- ❖ nafas qisilishi, kasallikning davomiyligi bilan doimiy ravishda rivojlanib boradi;

❖ diffuz auskultativ o'zgarishlar, mayda pufakchali nam xirillashlar.

Differentsial tashxis

Gematogen ravishda tarqaladigan o'pka tuberkulyozi bilan taqqoslanganda. Ikkala kasallikning umumiy belgilari bilan bog'liq katta differentsial diagnostik qiyinchiliklarni ta'kidlash kerak. Rentgen tekshiruvi paytida gemoptizi, nafas qisilishi, holsizlik, vazn yo'qotish, mayda pufakchali nam xirillashlar va krepitatsiya eshitilishi, o'pkada tarqalgan fokusli o'zgarishlar idiopatik gemosiderozda ham, gematogen tarqaladigan o'pka tuberkulyozida ham kuzatiladi.

O'pka saratoni

Qon tuflash, anemiya, kuchayib borayotgan zaiflik, vazn yo'qotish o'pkaning idiopatik gemosiderozini o'pka saratoni bilan farqlaydi.

❖ o'pka saratonida, balg'amda qizil qon tanachalari va saraton (atipik) hujayralar aniqlanadi, o'pkaning idiopatik gemosiderozida, qizil qon tanachalarida va siderofaglar bo'ladi;

❖ o'pka saratoni bilan kasallikning rentgenologik belgilarining o'z-o'zidan teskari rivojlanishi kuzatilmaydi, o'pkaning markaziy soyalari gemosideroz bilan remissiya boshlanishi bilan o'z-o'zidan yo'qoladi;

❖ o'pkaning markaziy saratoni bilan o'pka ildizi konturlarining kengayishi va xiralashishi aniqlanadi, idiopatik gemosideroz uchun o'pkaning ildizlari kengayishi xarakterli emas.

Gudpascher sindromi

Qon tuflash, xansirash, anemiya va auskultativ o'zgarishlarning mavjudligi o'pkaning idiopatik gemosiderozi va Gudpascher sindromining differentsial tashxisini talab qiladi.

Zotiljam

Qon tuflash, shuningdek, rentgen tekshirishda o'choqli infiltratsiya tipidagi soyalanishning aniqlanishi o'pkaning idiopatik gemosiderozini pnevmoniya bilan farqlashga imkon beradi.

Davolash

Kasallikning dastlabki bosqichlarida kortikosteroid dorilar ko'rsatiladi. Ularning dozasi jarayonning faolligi va fibroz o'zgarishlarning jiddiyligiga bog'liq. Fibrotik o'zgarishlar bo'lmaganda, o'tkir kechikish 1 kg tana vazniga 1 mg prednizolonga to'g'ri keladigan dastlabki dozani tayinlash uchun ko'rsatma hisoblanadi. Kasallikning

surunkali kechishi, o'pkada qattiq tolali-bulutli o'zgarishlar mavjudligi uchun kortikosteroidlarning o'rtacha dozalari (kuniga taxminan 30 mg) buyurilishi kerak. Kortikosteroidlarni saqlash dozasi kuniga 2,5 dan 10 mg gacha (prednizolon asosida), davolash kursi - 12-18 oy.

Immunosupressiv va sitostatik dorilar (azatioprin, siklofosfamid, vinkristin, vinblastin va boshqalar) kasallikning o'tkir davrida, immunologik holatining jiddiy buzilishlari mavjud bo'lganda ko'rsatiladi. Sitostatik preparat vinkristin tomir ichiga haftasiga 1 marta 0,05 mg / kg dozada yuboriladi. Yaxshi bag'rikenglik bilan dozani 0,1 mg / kg ga oshirish mumkin. Kasallikning ijobiy dinamikasi dozani haftasiga 0,075-0,05 mg / kg gacha kamaytirish uchun asosdir. Vinblastin, shuningdek, tomir ichiga haftasiga bir marta yuboriladi. Boshlang'ich doza 0,025-0,1 mg / kg ni tashkil qiladi. Yaxshi bag'rikenglik bilan dozani 0,2 mg / kg ga oshirish mumkin. Remissiyaga erishgandan so'ng, dozani har 1-2 haftada bir marta 0,15 mg / kg gacha kamaytirish kerak. Tsiklofosfamidning ichidagi dozasi kuniga 1-1,5 dan 3-5 mg / kg gacha. Ushbu dorilar bilan davolash kursi 1-3 oy.

Fistro-bullous o'zgarishining rivojlanishi va surunkali gistiyotsitoz X da immunologik holatning buzilishi kuprenilni tayinlash uchun ko'rsatma hisoblanadi. Davolashning davomiyligi va histiyotsitoz X da kuprenilning dozasi idiopatik fibroz alveolitga to'g'ri keladi. Yuqorida sanab o'tilgan barcha dorilar bilan davolash yuzaga kelishi mumkin bo'lgan yon ta'sirlarni o'z vaqtida aniqlash uchun qon va siydikni diqqat bilan kuzatib boriladi. Davolash kompleksi tarkibida B vitamin, anabolik gormonlar, kaliy preparatlari, diuretiklar mavjud.

Suyaklarning halokatli zararlanishi bo'lsa, jarrohlik davolash va radiatsiya terapiyasidan foydalanish mumkin.

Prognoz.

Nuqtai nazardan eng noqulay: o'tkir kechikish, yosh, o'pkada fibro-bullous o'zgarishi, jarayonning umumlashishi. o'tkir kurs 70-90% hollarda o'pkada o'tkir nafas olish etishmovchiligi, buyrak etishmovchiligi bilan kechadi. X gistiyositozining surunkali kechishi (boshqa organlar va tizimlarga zarar yetmasa), erta tashxis qo'yish va etarlicha davolanish ko'pincha patologik jarayonni barqarorlashtirishga, ba'zan esa to'liq tiklanishga imkon beradi. o'z-o'zidan davolanish holatlari tasvirlangan.

I. Gudpascher sindromi

Gudpascher sindromi (gemorragik o'pka-buyrak sindromi) o'pka va buyraklarning progressiv autoimmun kasalligi, buyraklar va alveolalar kapilyarlari bazal membranalariga qarshi immunoglobulinlarning hosil bo'lishi bilan namoyon bo'ladi.

Kasallik birinchi marta 1919 yilda Gudpascher tomonidan tasvirlangan, har qanday yoshda, ko'pincha erkaklarda uchraydi.

Etiologiyasi va patogenezi

Kasallikning etiologiyasi aniq emas. Gudpascher sindromiga genetik moyillik taxmin qilinmoqda HLA-DRW2 mavjudligi buni tasdiqlaydi. Virusli infeksiyalar (gepatit A virusi va boshqa virusli kasalliklar), kasbiy xavflar, dorilar (birinchi navbatda D-penitsillamin) ning mumkin bo'lgan roli to'g'risida nuqtai nazar mavjud.

Gudpascher sindromining patogenezinin asosi - bu ta'lim buyraklar va alveolalarning glomerulyar kapillyarlarining poydevor membranalariga qarshi antitelolar hosil bo'lashidir.

Ushbu immunoglobulinlar IgG sinfga tegishli kommentalning ular bazal membranalarining antitelolarini birlashtiradi, ular so'ngra buyrak va o'pka alveolalarining immun yallig'lanishini rivojlantiradi.

Ehtimol, buyraklar va alveolalarning glomerulyar kapillyarlari bazal membranalarining autoantigenlarining ma'lum bir umumiyliigi mavjud. Autoantigen etiologik omilning zararli ta'siri ostida hosil bo'ladi. Noma'lum etiologik omil buyrak va o'pkaning bazal membranalarining tuzilishini buzadi va o'zgartiradi. Buyraklar koptokchalari bazal membranalarida buzilish natijasida hosil bo'lgan emirilish jarayoni sekinlashadi va pasayadi, bu albatta rivojlanish uchun zarur shart-sharoitlarni yaratadi.

Buyraklar va o'pkalarga autoimmun ziyon etkazish bazal membranalarining qaysi qismi autoantigenga aylanishi hali ham noma'lum. Hozirgi vaqtda bu buyrak koptokchalari bazal membranalarining α_3 -tipdagi kollagen zanjiri 4 asosidagi ichki tarkibiy qismi deb taxmin qilinadi.

Hosil bo'lgan immunitet komplekslari glomerular kapillyarlarning poydevori membranalarini bo'ylab to'planadi, bu buyrak koptokchalari va alveolalar (alveolit) da immuno-yallig'lanish jarayonining rivojlanishiga olib keladi. Ushbu immun yallig'lanishining rivojlanishida ishtirok etadigan asosiy hujayralar T-limfotsitlar, monotsitlar, endoteliotsitlar, polimorfonukulyar leykotsitlar, alveolyar makrofaglardir. Ularning

o'zaro ta'siri molekulyar vositachilar, sitokinlar (o'sish omillari - trombotsitlar, insulinga o'xshash, transformatsiya; interleykin-1, o'simta nekroz omili va boshqalar) tomonidan ta'minlanadi. Immun yallig'lanishining rivojlanishida araxidon kislotasining metabolitlari, kislorodsiz radikallar, proteolitik fermentlar va yopishqoq molekulalar katta rol o'ynaydi.

Gudpascher sindromida alveolitning rivojlanishida alveolyar makrofaglarning faollashishi katta ahamiyatga ega. Faol holatda ular 40 ga yaqin sitokinni ajratadilar. I guruh sitokinlari (ximotaksinlar, leykotrienlar, interleykin-8) o'pkaga polimorfonukulyar leykotsitlar oqimini oshiradi. II guruh sitokinlari (o'sish omillari - trombotsitlar, makrofag) o'pkada fibroblastlarning harakatlanishini osonlashtiradi. Alveolyar makrofaglar o'pka to'qimalariga zarar etkazadigan reaktiv kislorod turlarini, proteazlarni ham ishlab chiqaradi.

Kliniknikasi

Kasallik ko'pincha o'pka patologiyasining klinik ko'rinishidan boshlanadi. Bemorlar yo'talish, ko'krak og'rig'i, qon tuflash (ko'pincha o'pkadan kuchli qon ketish), nafas qisilishi (asosan jismoniy zo'riqish bilan), vazn yo'qotishidan shikoyat qiladilar. Qon tuflash paytida xansirash ko'payishi mumkin. Zaifliklar, jismoniy qobiliyatining pasayishi ham kuzatiladi.

Tekshiruvda terining rangparligi, shilliq pardalarning siyanozi, yuzning qizarishi yoki qattiq shishishi, mushaklarning kuchi pasayishi, tana vaznining pasayishi e'tiborga olinadi. Tana harorati odatda febrilgacha ko'tariladi.

o'pkaning perkussiyasi bilan, o'pkadan qon ketishining keng o'choqlarida perkussiya ovozi qisqarishi aniqlanishi mumkin, ammo bu kamdan-kam hollarda, ko'pincha perkussiya ovozida o'zgarishlar bo'lmaydi.

Gudpascher sindromining xarakterli auskultativ belgisi quruq va nam shovqin bo'lib, qon tuflash paytida yoki undan keyin ularning soni sezilarli darajada oshadi.

Yurak-qon tomir tizimini tekshirganda, arterial gipertenziya aniqlanadi, chap tomonda yurakning nisbiy chegarasini o'zgarishi mumkin, bo'g'iqlashgan yurak tovushlari, sistolik shovqin, buyrak etishmovchiligi rivojlanishi bilan perikardial ishqalanish shovqini paydo bo'ladi. Katta arterial gipertenziyasida buyrakning progressiv shikastlanishi bilan, yurak astmasi va o'pka shishi tasvirlangan chap

qorincha etishmovchiligi rivojlanishi mumkin. Odatda bu holat kasallikning terminal bosqichida rivojlanadi.

Qoida tariqasida, buyrak shikastlanishi keyinchalik, ma'lum vaqt o'tgach, o'pka simptomlari paydo bo'lganidan keyin paydo bo'ladi. Buyrak patologiyasining xarakterli klinik belgilari gematuriya (ba'zan makroemururiya), tez rivojlanayotgan buyrak etishmovchiligi, oligoanuriya, arterial gipertenziya.

10-15% hollarda, Gudpascher sindromi buyrak patologiyasining klinik belgilari bilan boshlanadi - glomerulonefrit klinikasi paydo bo'ladi (oliguriya, shish, gipertenziya, og'ir rangparlik), shundan keyin o'pkaning shikastlanish belgilari qo'shiladi. Ko'pgina bemorlarda mialgiya, artralgiya bo'lishi mumkin.

Gudpascher sindromining boshlanishidan qat'i nazar aksariyat hollarda kasallik barqaror rivojlanadi va o'pka va buyrak etishmovchiligi rivojlanadi. Kasallikning boshlanishidan bemorlarning umr ko'rish davomiyligi bir necha oydan 1-3 yoshgacha. Ko'pincha bemorlar uremiya yoki o'pkadan qon ketishidan vafot etishadi.

Laboratoriya ma'lumotlari

UQT. Temir tanqisligi gipoxromli anemiya xarakterlidir, gipoxromiya, anizotsitoz, qizil qon hujayralarining poikilotsitozi. Leykotsitoz, leykotar formulasining chapga siljishi ham kuzatiladi, EChTda sezilarli o'sish.

UST. Siydikda oqsil topiladi (proteinuriya darajasi ahamiyatli bo'lishi mumkin), silindrlar (gialin, eritrotsitar), qizil qon tanachalari (makroemuriya bo'lishi mumkin). SBY rivojlanishi bilan, siydikning nisbiy zichligi pasayadi, Zimnitskiyga sinamasida izohipostenuriya rivojlanadi.

QIT. Kreatinin, mochevina, gaptoglobulin, seramukoid, α_2 va γ - globulinlar miqdorining oshishi, temirni kamayishi.

T supressor sonining kamayishi aniqlanishi mumkin, immun komplekslari aniqlanadi. Glomerulyar kapillyarlar va alveolalarning bazal membranasiga qarshi antitanachalar bilvosita immunofloresans yoki radioimmunoassay yordamida aniqlanadi.

Balg'am taxlili. Balg'amda juda ko'p qizil qon tanachalari, gemosiderin, siderofaglar topiladi.

Instrumental tekshirishlar

o'pka rentgen tekshiruvi. Oddiy rentgenologik belgilar bu o'pkaning pastki va o'rta qismlariga tarqaladigan infiltratlar, shuningdek

progressiv nosimmetrik ikki tomonlama bulitsimon infiltratlard abiqlanadi.

Tashqi nafas olish funksiyasini o'rganish. Spirografiya da nafas olish etishmovchiligining restriktiv turi (o'TSning pasayishi) aniqlanadi, kasallik o'sishi bilan obstruktiv nafas olish etishmovchiligi turi qo'shiladi (IChNH, Tiffno indeksining pasayishi).

EKG. Anemik va gipoksik genezis jiddiy miyokard distrofiyasining belgilari aniqlanadi. Kuchli arterial gipertenziya bilan chap qorincha miyokardiyal gipertrofiyasi belgilari paydo bo'ladi.

Qonning gaz tarkibini o'rganish. Arterial gipoksemiya aniqlanadi.

o'pka va buyrak biopsiyalarini o'rganish. Kasallikni invaziv bo'lmagan usul bilan aniq tashhis qilishning iloji bo'lmasa, tashxisni yakunlash uchun o'pka biopsiyasi (ochiq biopsiya) va buyrak biopsiyasi o'tkaziladi. Biopsiya namunalarini gistologik va immunologik tekshirish amalga oshiriladi.

Tashxis mezonlari

Gudpascher sindromini tashxislashda quyidagi mezonlardan tavsiya etiladi:

1. o'pka patologiyasi va buyrak patologiyasining kombinatsiyasi, ya'ni qon tuflash (ko'pincha o'pkadan qon ketishi), nafas qisilishi va glomerulonefrit belgilari.
2. Nafas olish va buyrak etishmovchiligi rivojlanishi bilan kasallikning bosqichma-bosqich rivojlanishi.
3. Temir tanqisligi kamqonligining rivojlanishi.
4. o'pka rentgenologik tekshiruvi paytida o'pkada infiltratlarning aniqlash.
5. Qondagi antitanachalarning yuqori titrlarini aniqlash.
6. Boshqa tizimlarning patologiyasi (o'pka va buyrakdan tashqari).

Differentsial tashxis

Gudpascher sindromini qon tuflash yoki o'pkadan qon ketishi bilan namoyon bo'ladigan kasalliklar bilan farqlash kerak. o'pkaning onkologik kasalliklari, sil, o'pka absesi, bronxoektaz, yurak va qon tomir kasalliklarini (kichik qon aylanish tizimi gipertenziyasiga olib keladigan kasalliklar), tizimli vaskulitni, gemorragik diatezni istisno qilish kerak.

Davolash

o'z vaqtida va etarli darajada davolanish Gudpascher sindromining rivojlanishini sekinlashtirishga yordam beradi. Yuqoridagi patologiyadagi terapevtik harakatlar majmuasi quyidagilarni o'z ichiga olishi mumkin.

– Glyukokortikoid preparatlari (Prednizoloni kuniga 100 mg dozada sitostatiklar bilan birgalikda kuniga 1000 mg dozada tomir ichiga ketma-ket uch kun davomida vena ichiga, so'ngra bemorni dori-darmonlarning jadvashtirilgan shakliga o'tkazish mumkin.

– Immunosupressiv sitostatiklar (Imupran, Azatioprin yoki Siklofosamid, kuniga prednizolon bilan birgalikda 150-200 mg).

– Plazmaforez (azot metabolizmining past molekulyar og'irlikdagi mahsulotlarini va qondan autoantitanachalarni olib tashlashga yordam beradi).

– Qon quyish.

– Kislorod bilan davolash.

– Antitrombotik dorilar.

– Vazodilatatorlar (Korinfar kuniga 40 mg).

– Yallig'lanishga qarshi steroid bo'lmagan vositalar (Metindol, Indometatsin, kuniga 2-3 marta 25-30 mg).

– Gemodializ.

– Buyrak transplantatsiyasi (buyrak etishmovchiligining terminal bosqichida).

II.

III. O'pkaning alveolyar proteinozi

o'pkaning alveolyar proteinozi alveolalarda oqsil-lipid moddasining to'planishi va nafas qisilishi bilan xarakterlanadigan noma'lum etiologiya kasalligi.

Kasallik birinchi marta 1958 yilda aniqlangan. Asosan 30-50 yoshda, ko'pincha erkaklarda uchraydi.

Etiologiyasi, patogenezi

Kasallikning etiologiyasi va patogenezi hali to'liq aniqlanmagan. Etiologiya haqida quyidagi taxminlar mavjud: virusli infektsiya, genetik metabolik kasalliklar, kasbiy xavf omillari (plastmassa ishlab chiqarish va boshqalar).

Noma'lum etiologik omillar ta'siri ostida alveolalarda yallig'lanishli ekssudat paydo bo'ladi, bu alveolalardan ortiqcha miqdordagi oqsilni

olib tashlash uchun alveolyar makrofaglar va limfa tizimining faollashishiga olib keladi. Shu bilan birga, II turdagi alveolotsitlar sirt faol xususiyatlariga ega bo'lmagan sirt faol moddadan ko'proq hosil bo'ladi. Katta miqdorda sirt faol moddalar alveolyar makrofaglar tomonidan so'riladi, bu ularda degenerativ o'zgarishlarning rivojlanishiga olib keladi va ularning funktsional faolligi pasayishiga olib keladi. Alveoladagi bu o'zgarishlar tufayli ko'proq protein-lipid moddasi to'planadi. o'z navbatida, bu II turdagi alveolotsitlarning kompensatsion giperfunktsiyasini kuchaytiradi va sirt faol moddalarning ko'payishiga olib keladi va alveolyar disfunktsiyani kuchaytiradi. Shunday qilib, alveolyar proteinoz rivojlanishida alveolyar makrofaglar funktsiyasining etishmovchiligi muhim rol o'ynashi mumkin.

Klinikasi

Kasallikning etakchi belgilari asta-sekin nafas qisilishi va yo'talishning kuchayishi. Avvaliga nafas qisilishi asosan jismoniy mashqlar paytida keyin esa dam olish vaqtida. Quruq yo'tal yoki oz miqdorda biroz balg'am bilan birga keladi, qon tuflash juda kam uchraydi. Bemorlar, shuningdek, terlash, vazn yo'qotish, umumiy zaiflik, ish qobiliyatining pasayishi, ko'krak qafasidagi og'riqdan (kam uchraydigan alomat) shikoyat qiladi. Ko'pincha tana harorati ko'tariladi (odatda 38° C gacha), ko'pincha bu bakterial bo'lmagan superinfektsiya qo'shilishi bilan bog'liq. Ikkilamchi infektsiya bo'lmasa, doimiy isitma xarakterli emas.

Bemorlarda asosan inspirtor turidagi xansirash ahamiyatlidir. Kasallik avj olib borishi bilan nafas etishmovchiligi kuchayishi bilan siyanoz paydo bo'ladi, "nog'ora tayoqchasi" va "soat oynasi" (Gipokrat barmoqlari) simptomlari paydo bo'ladi.

o'pkaning fizik tekshiruvi o'pkaning pastki qismlaridan yuqorida perkussiya tovushining qisqarishini aniqlanadi. Auskultatsiyada vesikulyar nafas susayishi, o'pkaning zararlangan joylarida yumshoq krepatatsiya, kamroq - mayda pufakchali nam xirillashlar paydo bo'ladi.

Yurak-qon tomir tizimini o'rganishda taxikardiya, yurak tonlari bo'g'iqlashishi. Kasallikning uzoq davom etishi bilan surunkali o'pkali yurak rivojlanadi.

Qorin bo'shlig'i organlarini o'rganish sezilarli o'zgarishlarni aniqlamaydi.

Laboratoriya ma'lumotlari

UQT. Hech qanday muhim o'zgarishlar aniqlanmadi. Ehtimol, gemoglobin va qizil qon tanachalari sonining o'rtacha kamayishi, EChTning ko'payishi. Pastki nafas yo'llarining superinfektsiyasi qo'shilsa, leykotsitoz paydo bo'ladi.

UST. Patologik o'zgarishlar bo'lmaydi.

QBT. Ehtimol, albuminlarning ozgina pasayishi, γ -globulinlarning ko'payishi, laktat dehidrogenaza umumiy miqdorning ko'payishi xarakterli.

QIT. T va B limfotsitlar va immunoglobulinlar odatda normal bo'ladi.

Qonning gaz tarkibini aniqlash. Ko'pgina bemorlarda, hatto dam olishda ham arterial gipoksemiya kuzatiladi.

Bronxolavaj suyuqligini o'rganish. Bronxolavaj suyuqligidagi oqsil miqdorini normaga nisbatan 10-50 baravar ko'payadi. Diagnostikaning muhim xususiyati alveolyar makrofaglarning juda past tarkibiy qismidir, bunda donador eozinofillar qo'shimchalar aniqlanadi.

Instrumental tekshirishlar

o'pka rentgen tekshiruvi. Alveolyar proteinozning rentgenologik belgilari:

- ❖ ikki tomonlama kichik o'choqli soyalanishlar aniqlanadi;
- ❖ o'pkaning ildiz qismida nosimmetrik yoki assimetrik soyalanish;
- ❖ interstitsial fibroz o'zgarishlar (kasallikning oxirgi bosqichlarida aniqlanishi mumkin);

o'pkaning ventilatsoon funksiyasini o'rganish. Restriktiv tipdagi nafas etishmovchiligining rivojlanishi xarakterlidir, bu o'TS ning asta-sekin pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Bronxial obstruksiya belgilari aniqlanmaydi.

EKG. T tishchanning amplitudasini asosan chap ko'krak tarmoqlarida pasaygan bo'ladi.

O'pka to'qimalarining biopsiya namunalarini o'rganish. O'pka to'qimasi biopsiyasi (transbronxial, ochiq, torakoskopik) tashxisni tekshirish uchun qilingan.

Alveolalar va alveolyar makrofaglardagi o'pka to'qimalarining biopsiyasini elektron mikroskopik tekshiruvi plastinkalar shaklida sirt faol moddalarni aniqlanadi.

Alveolyar proteinoz prognozi nisbatan ijobiy deb hisoblanadi. Kasallik uzoq vaqt davom etadi, asta-sekin progressiv kechishi xarakterlidir. Bemorlarning 25 foizida o'z-o'zidan tiklanish mumkin.

Davolash

O'pka alveolyar proteinozini kasallikning namoyon bo'lishisiz yoki engil davolash talab etilmaydi. Terapevtik bronxoalveolyar lavaji nafas qisilishi bilan og'riqan bemor tomonidan umumiy narkoz ostida paytida, ikki tomonlama endotraxeal naycha orqali amalga oshiriladi. Bitta o'pka 15 martagacha yuviladi; natriy xlorid eritmasining hajmi 1 dan 2 litrgacha, bu vaqtda boshqa o'pka ventilyatsiya qilinadi. Keyin shunga o'xshash protsedura boshqa tomondan amalga oshiriladi.

Bronxoalveolyar yuvishdan keyin bemorning ahvoli engillashadi, ammo bu muolajani to'liq davolashni ta'minlay olmaydi va uni olti oy, bir yil va ikki yildan keyin takrorlash kerak. Ushbu protsedura nafaqat bemorning ahvolini yaxshilaydi, balki alveolyar proteinozning rentgen rasmidagi ijobiy o'zgarishlarga ham yordam beradi.

Klinik amaliyot shuni ko'rsatadiki, alveolyar proteinoz uchun glyukokortikosteroidlar va immunosupressantlarni tayinlash samarasiz, chunki bu dorilar bemorning ahvolini engillashtirmaydi va bronxlar va o'pkalami ikkilamchi infeksiyasiga yordam beradi. Antibiotiklarni buyurish faqat ikkinchi darajali infeksiya bilan alveolyar proteinozning asoratlari uchun tavsiya etiladi.

O'pkaning alveoliyar mikrolitiazi

O'pka alveolyar mikrolitiyozi alveolalarda mineral birikmalar va oqsillardan iborat moddalarning cho'kishi bilan tavsiflangan kasallikdir. Kasallik kam uchraydi, har qanday yoshda uchraydi, lekin asosan 20-40 yoshda. Ko'pincha ayollar kasallanadi.

Etiologiyasi va patogenezi

Etiologiyasi va patogenezi noma'lum. Ko'pgina bemorlarda irsiy omil va kasbiy xavfning ta'siri ahamiyatlidir.

Kasallikning mohiyati alveolalarda oqsilni ko'payishi va to'planishi bo'lib, bunda kaltsiy karbonat va kaltsiy fosfat mikrokristallari to'planib, vetilyatsiya va perfuziya jarayonlarini buzadi, interstitsial fibroz va nafas olish etishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi.

Klinikasi

Alveolyar mikrolitiyoz uzoq vaqt davomida sezilmaydi. Ammo progressive kechganda paydo bo'lganda, nafas qisilishi, tez charchash,

umumiy zaiflik, ko'krak qafasidagi og'riqlar shikoyatlari paydo bo'ladi. Surunkali bronxit rivojlanishi tufayli yo'tal paydo bo'lishi mumkin.

Ko'rinadigan shilliq pardalar siyanozi paydo bo'ladi, inspiratory xansirash, terminal falanglarning "nog'ora tayoqchasi" shaklida qalinlashishi va tirnoqlarning "soat oynasi" shaklida o'zgarishi kuzatiladi. Dekompensatsiyalangan o'pkali yurakning rivojlanishi bilan oyoqlarda shish paydo bo'ladi, jigarning kattalashishi tufayli o'ng qovurg'a yoyi ostida og'riqlar kuzatiladi.

O'pka fizik tekshiruvi sezilarli o'zgarishlarni aniqlamaydi. ba'zi bemorlarda perkussiya tovushining uzgarishi (amfizema rivojlanishi tufayli), krepitatsiya yoki o'pkaning pastki qismida kichik pufakchali nam xirillashlar paydo bo'lishi mumkin.

Yurak auskultatsiyasi paytida o'pka arteriyasida II tonning aksenti aniqlanadi (o'pka gipertenziyasi rivojlanishi tufayli). Mitral stenozning rivojlanishi chap atriyoventrikulyar teshikning kalsifikatsiyasi bilan izohlanadi.

Laborator ma'lumotlar

UQT - xarakterli o'zgarishlar yo'q. Og'ir nafas etishmovchiligining rivojlanishi bilan simptomatik eritrositoz paydo bo'ladi, yiringli bronxit qo'shilsa, ECHT kuchayadi va leykotsitoz paydo bo'ladi.

Balg'am va bronxni bronxolavaj tahlili –mikrolitlar aniqlanishi mumkin, ammo bu juda diagnostik ahamiyatga ega emas, chunki bu surunkali obstruktiv bronxit va o'pka sil kasalligi bilan bo'lishi mumkin.

Shu bilan birga, aniqlangan mikrolitlarning konsentrik tuzilishi alveolyar mikrolitiyozga xosdir degan fikr mavjud.

QBKT – giperkalsemiya, fosfat tarkibida engil o'sish bo'lishi mumkin, ammo bu o'zgarishlar tartibsiz va diagnostik ahamiyatga ega emas.

QIT – sezilarli o'zgarishsiz.

Instrumental tekshirishlar

o'pka rentgen tekshiruvi – Alveolyar mikrolitiyozning xarakterli belgisi erta bosqichda, asosan ikkala o'pkaning o'rta va pastki qismlarida yuqori intensivlikdagi nosimmetrik ko'p sonli fokal soyalarni aniqlashdir. X-ray fotosurati tarqoqni eslatadi qum - bu qum bo'ronining alomatidir. Ushbu alomat alveolyar mikrolitiyoz uchun patognomonik hisoblanadi.

Yuqoridagi belgilar fonida kasallikning rivojlanishi bilan interstitsial o'zgarishlarning aniq belgilari (perivaskulyar, peribronxial,

interlobar pnevmoskleroz) paydo bo'ladi, siqilgan va kalsifikatsiyalangan bronxlar devorlari. Interstitsial o'zgarishlar ortishi bilan fokal toshmalar soni ortadi va o'pka to'qimalarining shaffofligi pasayadi. Ushbu o'zgarishlar pastki va o'rta qismlarda aniq ko'rinadi; yuqori qismlarida ba'zida katta havo emfizematik bulla aniqlanadi.

Ko'pincha rentgenografiyada siz yurak konturlari bo'ylab ohaklanishni ko'rishingiz mumkin.

O'pkaning kompyuter tomografiyasi - o'pka to'qimalarining diffuz kalsifikatsiyasini ko'rsatadi.

^{99m}Tc - yordamida o'pkaning perfuzyon sintigrafiyasi - o'pka to'qimalarining kalsifikatsiyalanishini tasdiqlovchi intensiv diffuz izotop to'planishini kuzatiladi.

O'pkaning ventilyatsion funksiyasini o'rganish - nafas olish etishmovchiligining restriktiv turini (o'TS pasayishi) rivojlanishi bilan tavsiflanadi.

Qonning gaz tarkibini o'rganish - kasallik o'sishi va nafas olish etishmovchiligi rivojlanib borishi bilan arterial qonda kislorodning qisman kamayadi.

EKG - o'pka gipertenziyasi rivojlanishi bilan o'ng bo'lmacha va o'ng qorinchaning miyokardial gipertrofiyasi belgilari paydo bo'ladi.

O'pka to'qimalarining biopsiya namunalarini o'rganish - tashxisni tasdiqlash uchun ishlatiladi. Alveoladagi mikrolitlar biopsiya materialida yorug'lik va elektron mikroskopi yordamida aniqlanadi, bronxiol epiteliyasining hujayralarida glikogen granulalarining ko'payishi aniqlanadi.

Davolash

Alveolyar to'qimalarda mikrolitlar hosil bo'lishini to'xtatish uchun davolash usullari hali mavjud emas. Ilmiy izlanish ishlari olib borilmoqda. Simptomatik konservativ davo buyuriladi, bu klinik ko'rinishlarning og'irligini kamaytirishga, hayot sifatini yaxshilashga, yuqumli asoratlarni to'xtatishga qaratilgan. Bronxodilatatorlar, ekspektoranlar, antibakterial va kardiotrop dorilar qo'llaniladi. Patologik jarayonning oxirgi bosqichida uzoq muddatli kislorodli terapiya o'tkaziladi.

Limfangioleyomiomatoz

Limfangioleyomiomatoz (leiomyomatosis) - bu kichik bronxlar, bronxiolalar, qon tomir devorlari va o'pkaning limfa tomirlari bo'ylab silliq mushak tolalarining o'simtarga o'xshash o'sishi, so'ngra o'pka

to'qimalarining kichik kistozli transformatsiyasi bilan tavsiflangan tarqalgan patologik jarayon.

Kasallik bilan faqat 18-50 yoshdagi zararlanadi.

Etiologiyasi va patogenezi

Kasallikning etiologiyasi va patogenezi to'liq noma'lum. Genetik va endokrin kasalliklarning roliga alohida ahamiyat beriladi.

Kasallikning quyidagi patomorfologik belgilari xarakterlidir:

- ❖ o'pkaning sezilarli zichlashishi, ko'plab diametri 0,3-0,7 sm mayda mayda tugunlar, ular oqish, suyuqlik bilan to'lgan, subplevral bo'ladi;

- ❖ o'pkaning ba'zi joylarida katta havo bo'shliqlari borligi aniqlanadi;

- ❖ limfa tugunlarining giperplaziyasi;

- ❖ o'pkaning interstitsiyasida silliq mushak tolalarining diffuz tarqalishi (interalveolar, perivaskulyar, peribronxial, sublevral, limfa tomirlari bo'ylab);

- ❖ qon va limfa tomirlari, bronxlar, alveolalar devorlarida destruktiv o'zgarishlari;

- ❖ mikro kistoz "uyali o'pka" shakllanishi;

- ❖ o'pkaning qon va limfa tomirlari devorlarining buzilishi va suplevral kistalarning yorilishi bilan bog'liq pnevmo - gemoxilotroxning rivojlanishi.

Klinikasi

Kasallik uzoq vaqt davomida simptomsiz kechadi. Xarakterli xususiyatlari quyidagilardan iborat.

- ❖ Nafas qisilishi, dastlab jismoniy zo'riqish bilan bezovta qiladi, keyinchalik u doimiy bo'lib qoladi;

- ❖ Nafas olganda kuchayadigan ko'krak qafasidagi og'riqlar;

- ❖ Qon tuflash;

- ❖ Takroriy spontan pnevmotoraks 1/3-1/2 bemorlarda kuzatiladi, ko'kragida to'satdan kuchli og'riq, nafas qisilishi, vezikulyar nafas susayishi;

- ❖ xilotoraks - plevra bo'shlig'i ichidagi xilioz suyuqlik to'planishi (bir yoki ikki tomonda). Xilotoraks rivojlanishi bilan nafas qisilishi kuchayadi, bu suyuqlikni olib tashlansa yana yangitdan to'planadi;

- ❖ xiloperikardit va xilioz astsit rivojlanishi kasallikning avj olib borayotganligini bildiradi va ularning paydo bo'lishi hayz ko'rish mos keladi;

❖ surunkali o'pkali yurak rivojlanadi.

Kasallikning o'choqli shakli asimptomatik kechadi, rentgenologik tekshirishda aniqlanadi. ba'zi hollarda kasallik tizimli xarakterga ega bo'ladi - leiomyomalar qorin bo'shlig'ida, bachadonda, ichakda va buyrakda rivojlanadi.

Kasallik homiladorlik, tug'ish vaqtida, kontratseptik vositalar qabul qilganda faollashadi.

Laboratoriya ma'lumotlari

UQT – hech qanday jiddiy o'zgarishlar yo'q. ba'zi bemorlarda eozinofiliya kuzatiladi, **EChT** ba'zan oshadi ayniqsa pnevmoxilotoraksning rivojlanishi bilan.

UST – ozgina proteinuriya paydo bo'lishi mumkin;

QBKT - ba'zida giperxolesterinemiya kuzatiladi, α_2 - va γ -globulinlar, aminotransferazalar, laktatdegidrogenaza, angiotensin bog'lab oluvchi fermenti miqdori oshishi mumkin.

Plevral suyuqlikni o'rganish. Xilotoraks limfangioliomyomatoz uchun juda xarakterlidir. Plevral suyuqlik quyidagi xarakterli xususiyatlarga ega:

- ❖ rangi sutsimon oqish;
- ❖ sentrifugadan keyin suyuqlikning xiraligi saqlanib qoladi;
- ❖ triglitseridlar miqdori 110 mg% dan ortiq;
- ❖ poliakrilamid gelidagi lipoproteinlarning elektroforezida aniqlanadi
- ❖ xilomikronlar mavjud.

Instrumental tekshirishlar

o'pka rentgen tekshiruvi. Kasallikning diffuz shaklida xarakterli rentgenologik belgilar interstitsial fibrozning rivojlanishi va ko'p sonli o'choqli soyalanishlar aniqlanadi. Keyinchalik, ko'plab mayda kistalarning paydo bo'lishi bilan bog'liq ravishda "uyalio'pka" tasviri paydo bo'ladi.

o'choqli soyalanishlarning diametri 0,5 dan 1,5 sm gacha va chegaralari bo'lishi xarakterlidir.

O'pkaning ventilyatsion qobiliyatini o'rganish. Xarakterli ravishda ko'p kistalarning shakllanishi tufayli o'pkaning qoldiq hajmining oshishi. Ko'pgina bemorlarda nafas olish etishmovchiligining obstruktiv turi ham aniqlanadi (IChNX pasayishi). Kasallik o'sishi

bilan nafas olishning restriktiv etishmovchiligi (o'TS ning pasayishi) ham qo'shiladi.

Qon gazlarini o'rganish. Nafas etishmovchiligi rivojlanib borar ekan, arterial gipoksemiya paydo bo'ladi, kislorodning pertsial bosimining kamayishi, ayniqsa jismoniy zo'riqishdan keyin kamayadi.

EKG. Kasallik avj olib borishi bilan o'ng bo'lmacha va o'ng qorinchalarning miyokardi gipertrofiyasi belgilari aniqlanadi.

O'pka biopsiyasi. Tashxisni tasdiqlash uchun o'pka biopsiyasi tekshirishi o'tkaziladi. Faqat o'pkaning ochiq biopsiyasi ko'proq ma'lumot beradi.

Davolash

Limfangioliomyomatozli bemorlarni davolashning umumiy usullari quyidagi jihatlarni o'z ichiga oladi:

– To'g'ri ovqatlanish

– Nafas olish kasalliklari va gipoksemiya - bronxodilatatorlar yordam berishi mumkin, qo'shimcha kislorod, o'pka reabilitatsiyasi va chekishni butunlay to'xtatish ham juda muhimdir

– Respirator infeksiyalarga qarshi standart emlash

– Osteoporoz - bu odatdagi kuzatuv va davolash, ayollarga ekzogen estrogen yuborilishining oldini olish juda muhimdir

– o'pka transplantatsiyasi

Shuningdek, shifokorlar quyidagi gormonal dorilarni buyurishlari mumkin:

– Medroksiprogesteron

– Gonadotropin rilizing gormon agonisti

– Tamoksifen (oxirgi vaqtlarda tavsiya qilinmaydi)

Yangi tajribaviy muolajalar quyidagilarni o'z ichiga oladi:

– Rapamitsin - angiomyolipomalarni siqib chiqaradi va o'pkaning ishini yaxshilaydi

– Doksisisiklin – antangiogenik ta'siri

Birlamchi bronxopulmonar amiloidoz

Birlamchi bronxopulmonar amiloidoz - bu o'pka parenximasida, qon tomir devorlarida, nafas olish tizimi shilliq qavatida, plevrada, mediastinal limfa tugunlarida amiloidning to'planishi bilan tavsiflangan birlamchi kasallikdir.

Etiologiyasi

Etiologiyaga qarab, amiloidoz mustaqil kasallikdir (birlamchi yoki idiopatik va irsiy amiloidoz) va boshqa kasalliklarning asoratlari sifatida rivojlanishi mumkin.

Birlamchi (idiopatik) amiloidoz

Birlamchi (idiopatik) amiloidoz tizimli amiloidoz bo'lib, uning sababi noma'lum. Ideopatik amiloidoziga miyelomada uchraydigan ikkilamchi amiloidoz ham kiradi. Ushbu patologik klonning apoptozga qobiliyatini yo'qotishi (dasturlashtirilgan hujayrali o'lim). Immunoglobulinlarning engil zanjirlaridan amiloid fibrillalarining sintezi makrofaglar, plazma va miyeloma hujayralari tomonidan amalga oshiriladi. Idiopatik amiloidozidagi asosiy nishon organlar yurak, til, oshqozon-ichak trakti, asab tizimi, teri va buyraklardir.

Irsiy oilaviy amiloidoz

Irsiy oilaviy amiloidoz avtosomal resessiv ravishda nasldan naslga o'tadigan kasallikdir. Avtosomal resisiv nasldan naslga o'tadigan o'rta er dengizi isitmasi bundan mustasnodir.

Irsiy oilaviy amiloidozda asab tizimi asosan patologik jarayonda ishtirok etadi, amiloid polinevropatiya rivojlanadi, uning turli shakllari kasallangan oilalar yashaydigan mintaqaga (portugal, yapon, shved, fin, italyan va hk) qarab tavsiflanadi. Irsiy oilaviy amiloidoz klinik ko'rinishi va amiloidning turlari bilan ajralib turadi.

Klinikasi

Hiqildoq, traxeya va bronxlarning amiloidozi quyidagi klinik belgilarga ega:

- ❖ quruq yo'tal, ko'pincha og'riqli yo'tal;
- ❖ qon tuflash;
- ❖ ovozning bo'g'ilishi;
- ❖ nafas olishning qiyinlashishi;
- ❖ xushtaksimon nafas

o'pkaning diffuz amiloidoziga quyidagi belgilar namoyon bo'ladi:

- ❖ yo'tal, quruq yoki shilliq balg'amli bo'lishi mumkin, bronxda ikkilamchi infektsiya qo'shilganda yiringli bo'ladi;
- ❖ asta-sekin, ammo doimiy ravishda xansirash dastlab jismoniy zo'riqishda keyinroq tich holatda xam;
- ❖ takroriy qon tuflash;

❖ ko'krak qafasidagi og'riq yo'tal yoki tez – tez nafas olgan vaqti kuchayadi;

❖ yutinishning qiyinlashishi (kattalshgan limfa tugunlari qizilo'ngachni bosib qo'yganda);

❖ vezekulyar nafasning susayishi ba'zan o'pkaning pastki sohalarida nam xirillashlar eshitalishi mumkin;

❖ diffuz sianoz (nafas olish etishmovchiligining rivojlanishi bilan);

❖ surunkali o'pkali yurakining rivojlanishi bilan o'pka arteriyasi ustida II tonning zo'riqishi eshitaladi;

❖ jigar kattalashishi bilan o'ng qovurg'a ostida og'riq kuzatiladi (dekompensatsiyalangan o'pkali yurak rivojlanishi bilan kuzatiladi).

Laboratoriya ma'lumotlari

UQT – sezilarli o'zgarishlar bo'lmaydi, ba'zida EChTda oshishi, trombositoz aniqlanadi. Ikkilamchi infeksiya qo'shib yallig'lanish jarayonining rivojlanishi bilan leykotsitoz leykotsit formulasining chapga siljishi bilan paydo bo'ladi.

UST - ko'pchilik bemorlarda normal holda, ba'zida ozgina proteinuriya qayd etiladi.

QBKT – gipergammaglobulinemiya, giperxolesterolemiya xarakterlidir, ba'zan aminotransferaza, ishqoriy fosfataza faolligining oshishi kuzatiladi, dekomensatsiyalangan o'pkali yurak yuzaga kelganda jigar kengayishi bilan bilirubin miqdori oshishi mumkin.

QIT – T supressorlar miqdorining kamayishi, B limfotsitlar, IgM va IgG ning miqdori oshishadi.

Instrumental tekshirishlar

o'pkaning rentgen tekshiruvi. o'pkaning solitar amiloidozi diametri 1 dan 5 sm gacha bo'lgan aniq yumaloq konturli soyalanish bilan namoyon bo'ladi, kaltsiyni yakka amiloidoz o'chog'iga to'plash mumkin, bu esa fokusli sohada yanada kuchliroq soya bilan birga keladi. Amiloidoz o'choqlarida kaltsiy to'planishi mumkin, bu esa o'choqlarining yanada kuchli ko'rinishi bilan namoyon bo'ladi.

Bronxning diffuz amiloidozi bronxlar devorlarining qalinlashishi bilan bog'liq ravishda bronxial tasvir kuchayadi. o'pka diffuz amiloidozida o'pka tasvirining kuchayishi bilan namoyon bo'ladi.

Plevral amiloidoz bilan uning qalinlashishi qayd etiladi; ko'krak qafafi ichi limfa tugunlarining amiloidozi bilan ularning kattalashishi aniq ko'rinadi va ba'zida ular ohaklanishi mumkin.

Traxeya va bronxlarni endoskopik tekshirishida xarakterli kartina: shilliq qavatlarning shishi xoshiyali burmalar aniqlanadi (tosh ko'prik simptomi). Shilliq qavatning biopsiyasi amiloidoz tashxisini aniqlashtirishga imkon beradi.

O'pkaning ventilyatsion funksiyasini o'rganish traxeya va bronxlarning amiloidozi bilan obstruktiv nafas etishmovchiligi rivojlanadi (IChNX pasayishi), o'pkaning diffuz amiloidozida restriktiv tipdagi nafas yetishmovchiligi (o'TSning pasayishi). o'pkaning yakka amiloidozi o'pkaning ventilyatsion funksiyasi buzilishi bo'lmasligi mumkin.

EKG. Kasallik avj olib borishi bilan o'ng bo'lmacha va o'ng qorinchalarning miyokardi gipertrofiyasi belgilari aniqlanadi.

O'pka bronxlar, traxeya shilliq qavatining biopsiya namunalarini o'rganish.

Traxeya, bronxlar shilliq qavatining biopsiyasi, ochiq yoki transbronxial o'pka biopsiyasi tashxisni tasdiqlash uchun ishonchli usuldir. Amiloidoz kongo qizil rangiga nisbatan keskin ijobiy rang bilan tavsiflanadi va polarizatsiyalangan nurda mikroskopda yashil rangdagi birefringent amiloid tolalari bo'lgan amorf modda aniqlanadi.

Birlamchi bronxopulmonar amiloidoz prognozi nisbatan yaxshi deb hisoblanadi, tashxis qo'yilgandan keyin umr ko'rish davomiyligi 30-40 yil bo'lishi mumkin. Asosiy asoratlari nafas olish tizimi yuqumli va yallig'lanish kasalliklari, nafas etishmovchiligi, surunkali o'pka yurakidir.

Davolash

Hozirgi kunda birlamchi bronxopulmonar amiloidozning etiopatogenetik terapiyasi mavjud emas. Kortikosteroidlar va sitostatiklar qarshi ko'rsatma. Birlamchi bronxopulmonar amiloidozli bemorlarda odatda mavjud bo'lmagan kasalliklar davolanishi hisobga olinsa, o'z vaqtida tashxis qo'yish juda muhimdir. 4-aminoxinolin seriyasidagi dorilarni qo'llash bilan ba'zi ijobiy samara berildi. Ikkilamchi amiloidozda unitiolni qo'llash to'g'risida ma'lumotlar mavjud. Amiloid yakka shakllanishlari jarrohlik yo'li bilan olib tashlanadi - bu amiloidozning lokalizatsiya qilingan shakllarini davolashning yagona radikal usuli.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Akopov, A. L., Agishev, A. S., Dzadzua, D. V., Lazarev, A. M., va Chistyakov, I. V. Хирургическая диагностика интерстициальных заболеваний легких //Пульмонология. – 2020. – Т. 30. – №. 1. – С. 75-80.
2. Alimova, X.P., Kamalov, Z.S., Alibekova, M.B., Azimova, S.N., va Ziyadullayev, Sh. Клинико-иммунологические особенности полиорганной недостаточности у детей //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 1. – С. 80-85.
3. Анаев Е. Kh. Лекарственно-индуцированное интерстициальное заболевание легких: подходы к диагностике и лечению //Терапевтический архив. – 2020. – Т. 92. – №. 3. – С. 84-91.
4. Aralov N. R., Ibadova O. A. Диагностические трудности и различия в терминологии идиопатической фиброзирующей болезни легких (литературный обзор) //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 2 (56).
5. Aralov N. R., Ibadova O. A., Qurbonova Z. P. РОЛЬ СУРФАКТАНТНОГО БЕЛКА D (SP-D) В ИММУННОМ ОТВЕТЕ ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 4 (58).
6. Aralov N.R., Maxmatmuradova N.N., Safarova M.P. Клинико-иммунологическая характеристика неспецифической интерстициальной пневмонии //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 13 (54).
7. Aralov N.R., Nosirova D.E., Rustamova Sh.Sh., Okboev T.A., Dusanov A.D., Yuldasheva D.A. Роль полиморфного локуса гена ЭНОС3 и взаимосвязь противо-, провоспалительных цитокинов при семейной бронхиальной астме // Научно-методический журнал «Достижения науки и образования». № 9 (50), 2019. Иваново. С. 34-39.
8. Aralov N.R., Okboev, T.A., Dushanov A.D., Yo'ldosheva, D.A., Nosirova, D.E. Роль полиморфного локуса гена $e\text{nos}3$ и их взаимосвязи противо-и провоспалительных цитокинов при семейной бронхиальной астме. Достижения науки и образования, - 2019, (9-1 (50)).

9. Aralov, N.R., Ma'murova, N.N., Yo'ldosheva, D.A., Zokiryaeva, P.O., Значение вредного профессионального фактора в диагностике бронхо-легочной патологии //Интеллектуальный и научный потенциал XXI века. – 2017. – С. 108-111.
10. Aralov, N.R., Xoljigitova, M.B., Rahimov, M.M., Nosirova, D.E., va Rustamova, Sh. Клиническая и бронхоскопическая характеристика воспалительного процесса у больных хроническим обструктивным бронхитом //Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 25 (74).
11. Bloxin I.S. va boshqalar. Бронхиальная астма и коронавирус COVID-19: возможные риски и профилактика //СТУДЕНЧЕСКИЕ НАУЧНЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ. – 2020. – С. 154-159.
12. Chuchalin A. G. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания //Терапевтический архив (архив до 2018 г.). – 2013. – Т. 85. – №. 8. – С. 43-48.
13. Feshchenko Yu. I., Gavrisyuk V. K., Monogarova N. Ye. Идиопатические интерстициальные пневмонии: классификация, дифференциальная диагностика //Укр. пульмонолог. журнал. – 2007. – №. 2. – С. 5-11.
14. Gadayev A.G. Ichki kasalliklar Toshkent "Turon Zamin Ziyo" 2014
15. Ilkovich M. M., Novikova L. N. Идиопатические интерстициальные пневмонии: объединительная концепция //Доктор. Ру Кардиология Терапия. – 2018. – №. 4. – С. 14.
16. Ismoilov, J.A., Agababyan, I.R., Turdibekov, X.I., Shodieva, G.R., va Ruzieva, A.A. Изучение состояния кардиоваскулярной системы при ХОБЛ //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 10 (51).
17. Kulik E. G. va boshqalar. Качество жизни больных хронической обструктивной болезнью легких с различным риском развития обострений //Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2020. – №. 75.
18. Kurtukov E.A., Ragino Yu. I. Потенциальные биохимические маркеры хронического бронхита и бронхиальной астмы. Современное состояние проблемы //Сибирский научный медицинский журнал. – 2020. – Т. 39. – №. 6. – С. 5-13.
19. Moiseev V.S., Martynov A.I., Muxin N.A. Внутренние болезни. Том 1. 2018.

20. Moiseev V.S., Martynov A.I., Muxin N.A. Внутренние болезни. Том 2. 2018.

21. Nenasheva N.M. T2-бронхиальная астма: характеристика эндотипа и биомаркеры //Пульмонология. – 2019. – Т. 29. – №. 2. – С. 216-228.

22. Nenasheva, N.M., Kurbacheva, O.M., Avdeev, S.N., Fedosenko, S.V., Emelyanov, A.V., Belevskiy, A.S.,... & Demko, I. IN Практические рекомендации по выбору иммунобиологического препарата для лечения тяжелой бронхиальной астмы T2-эндотипа //Пульмонология. – 2020. – Т. 30. – №. 2. – С. 227-244.

23. Nikiforov, V.V., Suranova, T.G., Chernobrovkina, T. Ya., Yankovskaya, Ya.D., va Burova, S.V. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19): клинико-эпидемиологические аспекты //Архивъ внутренней медицины. – 2020. – Т. 10. – №. 2 (52).

24. Okorokov A.N. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 3. Диагностика болезней внутренних органов. – 2008.

25. Ponomarev, A.B., Ablitsov, Yu.A., Ablitsov, A. Yu., Popova, E.N., Kudryashova, V.A., Vasilashko, V.I., va Orlov, S.S. Современные аспекты мининвазивной диагностики идиопатических вариантов интерстициальных болезней легких //Вестник Национального медико-хирургического центра им. НИ Пирогова. – 2017. – Т. 12. – №. 3.

26. Potekaev, N.N., Jukova, O.V., Protsenko, D.N., Kozhevnikova, G.M., Demina, O.M., Golub, V.P.,... & Xlystova, E. VA. Клиническая характеристика кожных проявлений при новой коронавирусной инфекции COVID-19, вызванной SARS-CoV-2 //Клиническая дерматология и венерология. – 2020. – Т. 19. – №. 3. – С. 271-286.

27. Shmelev E. I. Идиопатический фиброз легких: современное состояние проблемы //Терапевтический архив (архив до 2018 г.). – 2016. – Т. 88. – №. 12. – С. 103-108.

28. Smeyanovich S.V., Vazuro A.V. Клинико-морфологическая характеристика пациентов с интерстициальными болезнями легких. – 2018.

29. Ubaydullayev A.M. Nafas organlari kasalliklari. Toshkent., 2004 y. 382 b.

30. Yudin A. L. Компьютерная томография высокого разрешения в диагностике интерстициальных пневмоний //Медицинская визуализация. – 2002. – №. 4. – С. 40-48.

31. Ziyadullaev, Sh.Kh., Aralov, N.R., Ismailov, Zh.A., Rakhimov, M.M., & Yuldashev, S. Zh. Роль некоторых регуляторных цитокинов в иммунопатогенезе экзогенных аллергических альвеолитов //Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2017. – №. 1. – С. 38-41.
32. Ziyadullayev, Sh.X., Fozilova, G.F., Kolliev, R.X., Berdiev, A. S., & Ismoilov, J. Иммуномодулирующая терапия в лечении и профилактике обострений хронической обструктивной болезни легких. Академический журнал Западной Сибири, - 2015, 11(1), 13-14.
33. Ziyadullayev, Sh.X., Naydarov, M.M., va Nuralieva, R.M. Иммунный статус здорового населения подростков и юношей //Академический журнал Западной Сибири. – 2014. – Т. 10. – №. 3. – С. 80-80.
34. Ziyadullayev, Sh.X., Xaitova, N.M., Aripova, T.U., va Umarova, A.A. Цитокиновый профиль при бронхиальной астме у подростков и юношей //Сибирский научный медицинский журнал. – 2011. – Т. 31. – №. 6.
35. Distler O. et al. Nintedanib for systemic sclerosis-associated interstitial lung disease //New England Journal of Medicine. – 2019. – Т. 380. – №. 26. – С. 2518-2528.
36. Fazilova, G., Gaffurova, M., Ismailov, J., & Aralov, N. The role of certain regulatory cytokines in the immunopathogenesis of extrinsic allergic alveolitis. – 2018.
37. Fragoulis G. et al. Methotrexate-associated pneumonitis and rheumatoid arthritis-interstitial lung disease: current concepts for the diagnosis and treatment //Frontiers in medicine. – 2019. – Т. 6. – С. 238.
38. Hoffmann-Vold A. M. et al. The identification and management of interstitial lung disease in systemic sclerosis: evidence-based European consensus statements //The Lancet Rheumatology. – 2020. – Т. 2. – №. 2. – С. e71-e83.
39. Kato M. et al. Successful treatment for refractory interstitial lung disease and pneumomediastinum with multidisciplinary therapy including tofacitinib in a patient with anti-MDA5 antibody-positive dermatomyositis //JCR: Journal of Clinical Rheumatology. – 2020.
40. Kholliyev, R., Khaydarov, M., Turayev, K., & Ismailov, J. The role of antioxidant enzymes in the pathogenesis of asthma and the formation of the features of its clinical course (2015).

41. Leung J. M. et al. ACE-2 expression in the small airway epithelia of smokers and COPD patients: implications for COVID-19 //European Respiratory Journal. – 2020. – T. 55. – №. 5.

42. Maher T. M. et al. Pirfenidone in patients with unclassifiable progressive fibrosing interstitial lung disease: a double-blind, randomised, placebo-controlled, phase 2 trial //The Lancet Respiratory Medicine. – 2020. – T. 8. – №. 2. – C. 147-157.

43. Troy L. K. et al. Diagnostic accuracy of transbronchial lung cryobiopsy for interstitial lung disease diagnosis (COLDICE): a prospective, comparative study //The Lancet Respiratory Medicine. – 2020. – T. 8. – №. 2. – C. 171-181.

44. Volkmann E. R. et al. Progression of interstitial lung disease in systemic sclerosis: the importance of pneumoproteins Krebs von den Lungen 6 and CCL18 //Arthritis & rheumatology. – 2019. – T. 71. – №. 12. – C. 2059-2067.

45. Wong A. W. et al. Practical considerations for the diagnosis and treatment of fibrotic interstitial lung disease during the COVID-19 pandemic //Chest. – 2020.

46. Wong A. W., Ryerson C. J., Guler S. A. Progression of fibrosing interstitial lung disease //Respiratory research. – 2020. – T. 21. – №. 1. – C. 32.

J.A. Rizayev, J.A. Ismailov, I.R. Agababyan

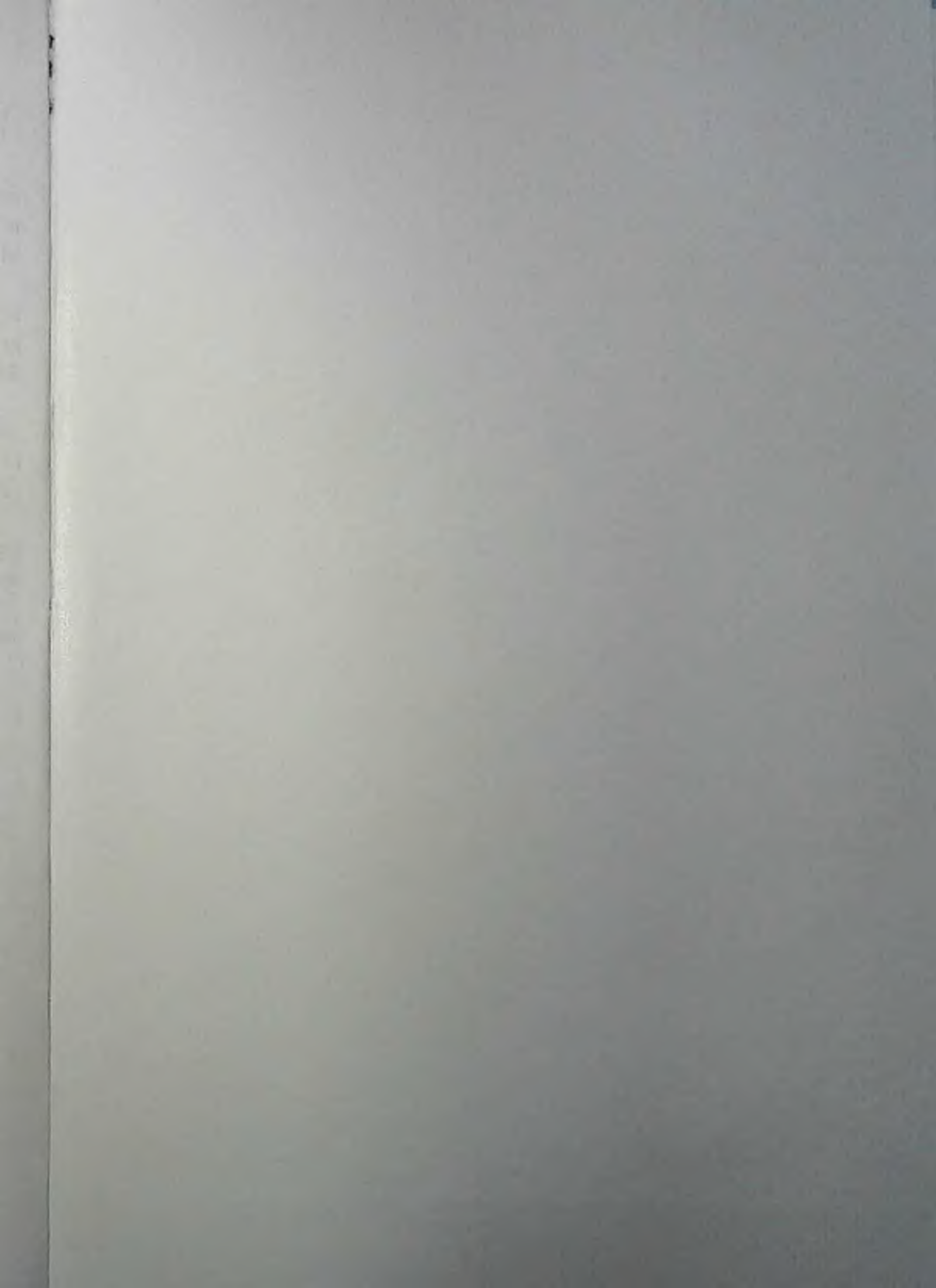
PULMONOLOGIYA ASOSLARI

Darslik

**Muharrir M.Talipova
Tex. muharrir N.Niyazova
Sahifalovchi B.Haydarov**

**Bosishga ruxsat etildi 08.04.2024.
Qog'oz bichimi 60x84^{1/16}. TIMES garniturası,
Shartli bosma tabog'i 16,0. 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 978-9910-723-06-3



9 789910 723063