

ОЛИЙ ВА УРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ
АБУ АЛИ ИБИН СИНО НМИДАГИ БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

ФАКУЛЬТЕТ ВА ГОСПИТАЛ ТЕРАПИЯ, ГЕМАТОЛОГИЯ, ЛАБАРАТОР ИШИ ВА
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ КУРСИ КАФЕДРАСИ

СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ ЎПКА КАСАЛЛИКЛАРИ

Мавзусидаги маруза матни

Муаллиф: т.ф.н.доц. Хамидова З.Н.

Бухоро 2014 йил

СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ ЎПКА КАСАЛЛИКЛАРИ (СОЎК)

Сурункали обструктив ўпка касалликларига асосан сурункали обструктив бронхит ва ўпка эмфиземаси оқибатида келиб чиқадиغان нафас йўллариининг обструкцияси билан характерланган ҳолатлар киради.

СОУК тарқалиши дунё бўйлаб тобора ортиб бормоқда. Чунончи, 1995 йилда АҚШда 12,5 млн СОУК ва 1,65 млн. киши эса эмфиземага йўлиққан. Киши ёши улғайган сайин унда ушбу хасталикнинг ривожланиш хавфи ошади. Агар СОЎК 10 ёшларда 3—6 фоиз кишилар дардга учраса, 70 ёшга бориб бу кўрсаткич 24,1 фоизгача ошади.

Аҳолининг СОУКдан ногирон бўлиб қолиши муҳим ижтимоий муаммо ҳисобланади. Европада СОУК ишга лаёқатсизлик кунлари бўйича бошқа сабаблар билан қиёсланганда учин-чи ўринда туради. Европа мамлакатларида СОУК гуруҳи доирасида, бронхиал астма (БА) ва зотилжамни қўшиб ҳисоблаганда, 1996 йилда ўлимни келтириб чиқарувчи сабаблари орасида учинчи ўринни эгаллаб, 100000 аҳолига нисбатан олинганда ўрта ҳисобда 20 тани ташкил этган.

АҚШда бугунги кунда ушбу касаллик туфайли ўлим даражаси 100000 аҳолига нисбатан олинганда, 18,6 ни ташкил этади, бунда сўнгги 10 йил ичида бу кўрсаткич 71 фоизга ошган. Бу ҳол айниқса муҳимдир, чунки аҳоли ўлими умумий даражаси 21 фоизга камайган. Худди шу давр ичида юрак-томир ва цереброваскуляр хасталиклар туфайли ўлим тегишли равишда 45 ва 58 фоизларга камайган. Белгияда 40—74 ёшларда, 100000 аҳолига нисбатан олинганда, СОУКдан 54 киши вафот этган. Агар бу кўрсаткични бевақт ўлимга олиб келадиган сабаблар билан солиштирсак, фақатгина ўпка раки (1000 кишига нисбатан — 8,3) ва юрак ишемик касаллиги — ЮИК (1000 тага — 7,3) кўплаб кишилар ёстиғини қуритган.

Ўзбекистонда аҳоли нафас органлари касалликлари сон жиҳатдан биринчи ўринни эгаллайди. Сўнгги 10 йил ичида носпецифик ўпка касалликлари бўйича касалланиш кўрсаткичи 2,5 барабар ошди, шифохонага ёғқизилган пульмонологик хасталикка эга беморлар сони, юрак-томир ва эндокрин хасталиклар билан оғриган ётоқли беморлар сонидан ошиб кетди. Респуб-ликада сурункали носпецифик ўпка касалликлари (СНУК)дан вақтинча ишга яроқсиз одамлар сони 12 фоиз, ногиронлар сони эса 3 фоизга кўпайган. Ўзбекистонда СНУК дан ўлим ҳоллари ҳам кўпайиб бормоқда, бу эса МДХ мамлакатларидаги тегишли кўрсаткичлардан 1,5—2 барабар ортиқдир. Қишлоқ ҳудудларида ўпканинг носпецифик касалликларидан ўлим кўрсаткичи айниқса юқоридир (А.М.Убайдуллаев, 1995).

Шуни таъкидлаб ўтиш жоизки, дунёнинг турли минтакаларида СОУКнинг тарқалиши, улар туфайли ногирон бўлиб қолиш ва ўлим кўрсаткичлари бир-биридан анча фарқ қилади. Шу боис СОУКни ўз вақтида аниқлаш ва даволашда кўпчилик шифокорлар анчагина қийинчиликларга учрайдилар. Академик А.Г.Чучалин ва айрим Америка олимлари СОУК-га, яъни сурункали обструктив бронхит ва эмфизема қаторига оғир бронхиал астма, бронхоэктатик касаллик, муковисцидоз ва облитерацияловчи бронхиолитларни ҳам киритишни таклиф қилганлар.

2002 йил ноябрь ойида Москва шаҳрида Россия пульмонологларининг бронх-ўпка касалликларига аталган XII конгресси бўлиб ўтди. Шу форум материалларига биноан кўпчилик Европа ва Россия олимлари СОУКга, фақат сурункали обструктив бронхитни ва ўпка эмфиземасини қолдириш тўғри бўлади деган фикрга кеддилар ва сурункали обструктив бронхит ўрнига, «сурункали обструктив ўпка касаллик» атамаси қабул қилиш таклиф қилинди (А.Г.Чучалин, 2002).

Сурункали нафас органлари касалликлари орасида энг кўп тарқалган касаллик сурункали оддий бронхитдир. Сурункали бронхит билан хасталанган беморларда 2 йил давомида, камида 3 ой мунтазам йўтал, ҳамда балғам ажратиш билан кўринади. Бунда нафас олиш марказий ҳаво йўллари сатҳида жойлашган патологик жараён асосан йирик бронхларда бўлиб, ушбу хаста-лик «проксимал бронхит» деб номланади. Оддий бронхитда — трахеобронхиал субмукоз безлар гипертрофияси ва шиллиқ парда трахеобронхиал хужайраларининг (қадахсимон ва ҳилпилловчи эпителий хужайралари) гиперплазияси, шиллиқ парданинг яллиғланиши кузатилади. Бундай ҳолат нообструктив бронхитга хос бўлиб, у сурункали бронхитга эга беморларнинг қарийб 3/4 қисмида кузатилади. Бу тур бронхитларда бемор умумий аҳволи турғун қониқарли бўлиб, унда иш қобилияти ҳам сақланиб қолади. Бу ерда шуни ҳам айтиб ўтиш керакки, юқоридаги ҳолат тамаки чекувчиларда бўлганда, кўпинча уни фақат тамаки чекиш белгиси деб киши бошда врачларга мурожаат қилмайди. Лекин касалликнинг аста-секин кучайиб бориши беморни шифокорга олиб келади.

Сурункали обструктив ўпка касалликлари (СОЎК) замонавий пульмонологияда долзарб муаммо саналади.

СОУК — бронх шиллиқ пардасининг сурункали ноаллергик яллиғланиши бўлиб, зўрайиб боровчи нафас етишмовчилигига олиб келадиган нафас йўллари обструкцияси билан тавсифланади. СОУКда руй берувчи обструкциянинг қайтарилмас ва қисман қайтарилувчан турлари бор. Қайтарилмас тури ўпканинг эластик коллаген стромаси деструкцияси, бронхиолалар деформацияси ҳамда облитерацияси билан боғлиқ. Қайтарилувчи тури эса бронхлар силлиқ мушаклари спазми натижасида юзага келиб, бунда майда бронхлар шиллиқ пардаларининг ши-шиши ва уларнинг обструкцияси кузатилади. Ушбу ҳолат «дистал бронхит» деб аталади.

Этиологияси. СОУКнинг келиб чиқиш омиллари талайгина. Кўпчилик тадқиқотчилар таклифига биноан, уларни бир неча гуруҳга ажратиш мумкин.

СОУК шаклланишининг асосий сабаблари:

Минтақамизда мавжуд бўлган атроф-муҳитнинг айрим нохуш таъсирлари ва касбга алоқадор зарарли факторлар ушбу касалликларда асосий этиологик омиллардан ҳисобланади. Жумладан, дефолиантлар, хлорорганик бирикмалар, пахта, дон чанглари, олтингугурт ва азот диоксидлари, ҳавода кадмий ва кремний моддалари миқдорининг ошиши ва бошқаларнинг бронхлар шиллиқ пардаларига зарарли таъсир кўрсатиши исботланган. Сўнгги вақтларда СОУК билан касалланишда турар жой биноларининг полютантларига тобора кўпроқ аҳамият берилмоқда. Улар замонавий синтетик қурилиш материаллари ва иситиш системаларидан фойдаланиш жараёнида, айниқса қиш фаслида ҳосил бўлиб, ўз салбий таъсирини кўрсатади

Сурункали обструктив ўпка касалликлари келиб чиқишида тамаки чекиш жуда зарарли омиллардан ҳисобланади.

Ҳозирги вақтда барчага очиқ-ойдин аниқки, тамаки чекиш жуда кўп оғир касалликлар келтириб чиқариши билан инсонларни барвақт улимга олиб келмоқда. Сайёрамизда яшаётган миллионлаб одамлар ўз ихтиёрлари билан никотин ва бошқа заҳарларни сигарет тутуни орқали таналарига киритадилар. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига қараганда дунёда 1,1 миллиард киши чекар экан, бу эса ўз навбатида ўлимни келтириб чиқарувчи омиллардан бўлиб ҳисобланади, унинг олдини олса бўлади.

Маълумки, 80—90% нафас органларининг сурункали касаллиги, 30% барча юрак-қон томир касалликлари ва 85% ўпканинг рак касаллиги чекиш натижасида юзага чиқади. Бу эса йилига 4 миллион кишининг ўлимига сабаб бўлаётир, бошқача қилиб айтганда, ҳар 8 бекундда чекиш натижасида бир киши ҳаётдан кўз юммоқда.

Эълон қилинган маълумотларга кўра, АҚШда йилига 390000, Россияда эса 300000 киши чекиш оқибатида ҳаётдан жудо бўлмоқда.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига қараганда чекиш шу даражада давом этадиган бўлса, 2020 ва 2030 йилларга бориб йилига 10 миллион киши чекиш қурбони бўли-ши кутилмоқда.

Текширишларнинг кўрсатишича, кейинги йилларда Россиянинг 40%, Бельгия, Финляндия, Швециянинг 25% аҳолиси тамаки чекар экан. Эркалар орасида тамаки чекиш Латвия, Эстония, Польша, Молдавия, Туркия, Украина, Литва давлатларида жуда юқори даражада, ўспиринлар орасида чекувчилар ўрта ҳисобда 36%, юқори синф ўкувчилари орасида — 17% ни ташкил этади. Ўзбекистонда чекувчилар тўғрисида аниқ маълумотлар бўлмасада, бу борадаги аҳвол ташвишлидир.

Тамаки тутуни 4000 дан ортиқ заҳарли моддани ўз ичига олиб, уларнинг кўпчилиги инсон учун хавфлидир.

Юқорилардан кўрииб турибдики, ҳар куни, ҳафталаб, ойлаб, йиллаб чекувчи одамларни танасига астрономик миқдорда заҳарлик моддалар киради. Бу моддаларнинг асосий зарбаси нафас аъзоларига берилади. Олинган маълумотларга қараганда тамаки таркибидаги моддалар ўпканинг турли тўқималарига таъсир кўрсатар экан. Тамаки таркибидаги никотин мойсимон томчилар шаклида майда нафас йўллари ва альвеолаларда йиғилиб, тезгина қонга шимилади ва тез, 8 секунд давомида мияга етиб боради ва чекишни тўхтатгандан сўнг 20—30 секунддан кейин камаяди.

Шунингдек, никотин катта ва кичик қон томирлари эндотелиал ҳужайраларини зарарлаб, уларда қоннинг ивиб қолишига, тромблар ҳосил бўлишига олиб келиши мумкин.

Кадмий ва фармальдигит ҳужайраларга нисбатан кучли заҳарли таъсир этади ва никотиннинг заҳарли таъсирини кучайтиради. Тамакида бўладиган полоний, уретан, бензопирин ва винил хлориди хатарли ўсма (рак) касаллигини келтириб чиқаради.

Шунинг учун ўпкада раkning келиб чиқишида уларнинг ўрни бекиёс эканлигига ҳеч қандай шубҳа қилмаса бўлади.

Тамаки чекиш ўпка тўқималарида ўзгаришлар келтириб чиқариши оқибатида ўпка эмфиземаси, сурункали бронхит ва нафас йўллари майда тўқималарининг ўзгаришига сабаб бўлади.

СОУКга кўпинча чекувчилар хасталиги деб қаралади. Унда обструкция фақат ашаддий кашандаларда эмас, балки пассив чекувчи ҳисобланадиган одамларда ҳам учраб туради. Кишининг қайси ёшдан бошлаб чека бошлагани ва бир кунлик чекиладиган сигаретлари сони СОУКда хатарли оқибатни олдидан билдирувчи асосий омиллар саналади. Ота-оналари тамаки чекадиган болаларда СОУКнинг ривожланиш хавфи айниқса юқори бўлади.

Кейинги йилларда организмда $\alpha 1$ -антитрепсин ($\alpha 1$ -АТ) етишмовчилигига, бронх-ўпка касалликларининг келиб чиқишига сабабчи эканлигига катта эътибор берилмоқда. ($\alpha 1$ -АТ) етишмовчилиги 4—5% беморларда наслдан-наслга ўтади. Бу ҳолат ўпка эмфиземаси ва сурункали бронхит тараққий этишига шароит яратади, чунки оксилнинг лейкоцит ва макрофаглар парчала-нишидан ҳосил бўладиган ферментлар таъсирида бузилиши юзага келади. $\alpha 1$ -АТ (гетерозигот тур) кишиларда 0,6 фоиз тезликда учрайди. Уларда эмфизема ва сурункали бронхит билан касалланишга мойиллик бўлади, айниқса ашаддий чекувчиларда. $\alpha 1$ -АТ бўйича гомозигот кишиларда, чекишдан қатъий назар, барвақт эмфизема юзага чиқади К. Mitchell, бошқалар, 1982).

СОУК келиб чиқишига сабаб бўладиган қўшимча омилларга қуйидагилар киради:

— вирусли респиратор хасталикларнинг бўлиши: бунда кўпинча нафас йўллари эпителиал хужайраларида вирусларнинг сақланиб туриши (персистенция) кузатилади ва бу айниқса СОУК қўзиганда алоҳида аҳамият кашф этади;

— ичкиликбозлик ва гиёҳвандликка дучор бўлган кишиларда бу хасталик ҳолатлари СОУК пайдо бўлишига замин ҳозирловчи омиллар ҳисобланади;

— кишининг ўз ҳаётий эҳтиёжларига мос келмайдиган ижтимоий-иқтисодий аҳволи, боланинг туғилганда кам вазнда бўлиши, иммун статусининг ўзгарганлиги (масалан, секретор IgА камайиши), 40 ёшдан ошган палла, айниқса, эркаларда.

Ўзбекистонда СОУКнинг тарқалишида ҳавонинг дефолиантлар билан ифлосланиши, касбга доир омил ва иммун танқис-ликларнинг ўрни анча кенг ҳисобланади (Д.Х.Маҳмудова, 1985).

П а т о г е н е з и

СОУК носпецифик таъсирларга жавобан нафас йўллари обструкцияси ва бронхлар констрикцияси билан тавсифланади. Қайтарилмас ва қайтариловчан обструкция ҳолатлари бир-би-ридан обструкцияси ва бронхлар констрикцияси билан тавсифланади. Қайтарилмас ва қайтариловчан обструкция ҳолатлари бир-биридан фарқли патогенетик механизмларга эга.

Обструкциянинг қайтариловчан тури бронхлар шиллиқ пардалари яллиғланиши, уларнинг шишиши, балғам билан тўсилиб қолиши, қадахсимон ҳужайралар сонининг ортиб, уларнинг зўр бериб ишлаши оқибатида юз берадиган шиллиқ пардалар гиперсекрецияси ҳамда бронхлар спазми билан боғлиқ. Бу ўзгаришлар нафас йўллариининг торайиши, яъни бронхооб-структив синдроми ривожланишига олиб келади. Баён этилган механизмлар асосан парасимпатик асаб тизими (холинэргик рецепторлар) нинг фаоллашуви туфайли юзага чиқади. СОУК билан оғриган беморларда холинэргик рецепторларнинг ҳаддан зиёд реакцияси тўлиқ ҳужайраларнинг фаоллашувига, яллиғланиш медиаторларининг кўплаб отилиб чиқишига, бронхлар шиллиқ мушаклари тонусининг ошишига олиб боради. Натижада шиллиқ ва шиллиқ ости пардаларида яллиғланиш жараёни бошланади. Кези келганда бундай ҳолларда холинэргик рецепторларнинг максимал зичлигининг йирик ва ўрта ўлчамлардаги бронхлар сатҳида қайд этилганини алоҳида қайд этиб ўтиш мумкин.

Обструкциянинг қайтарилмас тури альвеоляр деструкция туфайли, ўпканинг эластиклик хусусиятиниинг йўқолиши сабабли шаклланади. Маълумки, олтингутурт, азот оксидлари, тама-ки тутуни компонентлари ва бошқа оксидантлар ўпка протеолитик ферментлар фаоллигини кучайтириш қобилятига эга бўлиб, айти пайтда ингибиторлар ишланиб чиқишини сусайти-ради. Парчаланаятган полинуклеар лейкоцитлар (нейтрофиллар) энг муҳими эластаза ва макрофаглар эса протеазаларнинг асосий манбаи саналади. Кўпгина тадқиқотларда, СОУКга уч-раган беморларда ҳужайра мембранасининг бириктирувчи тўқимага тегиб турадиган жойларида (эластасани юқори концентрацияларда ажратиш қобиляти бўлган) фаол нейтрофилларнинг кўп миқдорда тулланиши кузатилган. Шундай қилиб, нейтрофилларнинг кўчган жойларида ажратган эластаза миқдори ингибиторларнинг шу ферментни назорат қилиш қобилятидан устунлик қилади, ушбу ҳол ўпка бириктирувчи тўқимаси деструкциясига, ва ниҳоят, эмфизема ривожланишига сабаб бўлади. Альфа-1-антитрипсин нейтрофил эластасасининг асосий ин-гибитори ҳисобланади. Бу фермент танқислиги майда капиллярларда қон айланишининг издан чиқишига, альвеолалараро бўшлиқларининг емирилишига олиб боради ва ҳ.к. Бундай бе-морларда ҳатто уларнинг навқирон ёшда бўлишларига қарамай, ўта тиниқ рентгенограммалар бўйича барвақт ривож топган ўпка эмфиземаси борлиги аниқланади.

Юқорида келтирилган маълумотлар, айтиан ўпка эмфиземаси СОУКда зўрайиб боровчи қайтарилмас функционал узгаришларнинг асосий сабабчиси деб ҳисоблаш имконини беради. СОУК паталогоанатомик жиҳатдан бронхит ва эмфиземанинг ўзига хос комбинацияси ҳисобланади, шу боис деярли барча хорижий мамлакатларда «сурункали обструктив бронхит» атамаси, «сурункали обструктив ўпка касаллиги» атамаси билан алмаштирилган (А.Г.Чучалин, 1998, 2002).

Шуни ҳам таъкидлаб ўтиш жоизки, СОУКга кушилиб қолган ўпка эмфиземасида, газ алмашинувининг издан чиқишида альвеолалараро тўсиқлар деструкцияси билан алоқадор умумий нафас сатҳининг камайиши эмас, балки ўпка тўқимаси деструктив ўзгаришларининг бир маромда бўлмаслиги ҳам муҳим роль ўйнайди. Гап шундаки, энг кўп парчаланган, кўпинча буллёз равишда ўзгарган, қовушқоқ қобиғини ва амалда газ алмашинуви вазифасини адо этиш қобилятини йўқотган ўпка соҳалари кўкрак кафасида ўта кўп жой олиб, газ алмашинуви ва эластик ретракцияга потенциал

қобилиятини сақлаб қолган қисмлари вентиляциясини қийинлаштиради. Натижада сезиларли даражадаги вентиляцион-перфузион бузилишлар ҳамда гиперкапния ҳолати ҳам юзага келади. Вентиляция ва газ алмашинувининг бундай оғир бузилишларини асосан нафас мушакларининг зўриқиб ишлаши ҳисобига қоплаш мумкин, бу эса нафас мушакларининг толиқишига ва аралаш типдаги зурайиб боровчи нафас етишмовчилигига сабаб бўлади (А.Г.Чучалин, 1998).

Шундай қилиб, ўпка эмфиземаси СОУКнинг қандайдир шартли асорати ёки унга қўшилиб қолган касаллик деб ҳисобламаслик керак. У асосий функционал бузилишлар, касаллик зўрайиши ва оқибатнатижада, бемор ўлимини белгиловчи асо-сий омил бўлиб ҳисобланади. Афтидан, айнан ўпка эмфиземасининг борлиги обструктив бронхитни хавфсиз кечадиган об-структив бўлмаган бронхитдан ажратиш имконини ва бемор саломатлиги прогнозини аниқлашдаги асосий омилдир.

Юқорида кўрсатиб ўтилганидек, СОУК зўрайганда у инфекцион жараён тусини олиши мумкин. СОУКда пневмококк ва гемофиль бактериялар инфекцион жараённинг асосий қўзғатувчилари саналади. Бу микроорганизмлар лейкоцитар реакцияни келтириб чиқариши мумкин ва унда юзага чиқадиган протеазалар ошиши ниҳоятда юпқа альвеолалараро тўсиқчаларҳамда, биринчи навбатда инфекцион жараёндан зарарланган ацинус марказий зонасида ноялғи жароҳатланишга олиб келиши эҳтимол. Равшанки, СОУКда ҳаммага маълум центриациноз (центрилобуляр) эмфиземанинг устун келиши шу билан алоқадор бўлади, протеаза-антипротеаза мувозанати (альфа-1-антитрипсин танқислигида, яъни бирламчи эмфиземада) умуман издан чиққанда ўпка паренхимаси панаиноз шикастланишга дучор бўлади.

Ҳозирги вақтда СОУК патогенезида респиратор вирусларга муҳим аҳамият берилмоқда. Аслида бу вируслар очиқ-ойдин нейтрофил ва макрофагал реакцияни юзага келтирмасада, улар, ўзларининг юқори контагиоз ва иммунитетни сусайтириш қобилиятга эга бўлганликлари туфайли кўп ҳолларда яллиғланиш жараёни зўрайишининг ташаббусқори саналади, бу ҳолда, албатта, бактериал ва, биринчи гадца пневмококк, инфекция авж олади.

Вирусологик тадқиқотлар натижаларига кўра, СОУК қайта қўзиганда респиратор вируслар 94,1 фоиз беморларда (уларнинг 53 фоизи бронхиал дарахтнинг чуқур жойлашган бўлимла-рида) аниқланади. Бунда 84 фоиз беморларда вирус тўдалари топилган, улар 62,1 фоиз ҳолларда кўп компонентли бўлган (А.Г.Чучалин, 1998).

Ремиссия босқичида ҳам СОУК вируслари кўпчилик беморларда ажралишда давом этаверади, яъни вируслар персистенцияси содир бўлади. Персистенцияга энг кўп мойил бўлган РС-вирус СОУК билан оғриган кўпчилик беморларда касаллик қўзиганда аниқланган.

Респиратор вируслар иммун супрессив эффекти ғоят аниқравшан намоён бўлади. Вирусли инфекция қўзиганда Т- ва Т-фаол лимфоцитлар, шунингдек, табиий қотил (киллер) хужайралар сони икки баравар камайиши қайд этилган. Афтидан, СОУКли беморларда систем ва маҳаллий иммунитетнинг бирламчи бузилишлари вирусли инфекция ривожланиши ва унинг сақланиб туришига ёрдам беради, ана шу инфекциянинг ўзи эса иммунологик резистентликка оғирлаштирувчи таъсир ўтказди.

СОЎКдиagnostикаси

СОУК диагнози касаллик тарихи (анамнез), клиник белгилари, функционал ва лаборатория тестларини комплекс баҳолашга асосланган.

Йўтал, балғам кўчиши, ҳансираш (гоҳо ҳуштаксимон нафас олиш билан ўрин алмашадиган) СОУКли беморларнинг асосий шикоятлари саналади. Касаллик бошланганда балғам асосан эрталаб ажралиб, у кам миқдорда бўлади. Кейинчалик балғам купаяди (бир кеча-кундузда 30 мл дан ортиқ) ва инфекция бўлганда у йирингли тус олади.

Бемор доим ҳансирайверади. Респиратор симптомлар кўпинча ҳуштаксимон нафас олиш билан навбатлашади.

СОУК билан касалланган беморларнинг асосий қисми кўпдан буён сигарет чекувчилар (айниқса 40 ёшдан ошганлар) ҳисобланади.

Объектив текширувда кўкрак қафаси шаклининг ўзгарганлиги (кўкрак девори ва, айтиқса, унинг орқа-ён бўлимларининг бочкасимон кенгайганлиги, қовурға ораликларининг кат-талашиши), диффуз цианоз, нафас олишда кўшимча мушаклар иштироки қайд этилади. Обструкция симптомлари: везикуляр нафаснинг сусайиши, куруқ ҳуштаксимон хириллашларнинг борлиги, нафас чиқаришнинг узайганлиги кузатилади. Бемор упкалари перкуссиясида бамисоли қутчасимон товуш эшитилади. Диафрагма экскурсияси ҳам камаяди. Аускультация ёрдамида нафас олишнинг заифлашгани ва купроқ куруқ ҳуштаксимон хириллашлар, гоҳо ўртача ва йирик пуфаксимон нам хириллашлар (бошдан-оёқ иккала томонда) қайд этилади. Нафас чиқариш анча узайган бўлади. Оғир ҳолларда юрак тонлари ханжарсимон ўсимта ёнида, гоҳо эса эпигастрал соҳада яхшироқ эшитилади, шунингдек *a.pulmonalis* устида II тон акценти эшитилади.

Бироқ юқорида кўрсатилган клиник белгилар ҳамма вақт ҳам касалликнинг оғир-енгиллигини тўлиқ акс эттирмайди ва шу туфайли айрим ҳолларда субклиник ҳолатга қараб беморда СОУК бор-йўқлигини истисно қилиш иложи бўлмайди.

СОУК билан оғриган беморларда ўтказилган ўпка рентгенографияси бошқа сурункали ва ўткир ўпка хасталикларини истисно этиш учун диагностик аҳамият касб этади, шу сабабли у беморни биринчи бор текширишда муҳим ҳисобланади. Диафрагма гумбазининг паст туриши, унда ҳаракатчанликнинг чекланганлиги, ўпка тўқимаси тиниқлигининг ошиши СОУК учун хос хусусиятлардир.

Балғамни текшириши: гистологик ҳолат яллиғланиш тури ва босқичини ойдинлаштириш имконини беради; инфекцион агент сабабли хасталик кузиганда балғамда нейтрофиллар, эпителиал ҳужайралар, макрофаглар ва бевосита кузғатувчининг узини топса бўлади.

Микробиологик текшириш кўпинча яллиғланиш жараёни авжида ёрдам беради, касалликнинг одатдаги кечишида бунга эришиб бўлмайди. Бундай ҳолларда бронх-альвеоляр суюқликни иммунологик текшириш мақсадга мувофиқдир. *Электрокардиография.* Касаллиги чўзилиб кетган беморларда ЭКГда қуйидаги

узгаришлар аниқланади: юрак уқининг унгга силжиши (S , ва R_3 , S -AVL), унг бўлмачанинг зўриққанлиги (P -pulmonale, II, III, AVF усулларида) ва ўнг қоринча гипертро-фияси (V_5 , V_6 усулларида чуқур S -тишчаси).

Ўпкада ўтказиладиган функционал тестлар диагноз қўйиш, патологик жараён оғир-енгиллигини баҳолаш ва унда зўрайиш бор-йўқлигини билиш ва ҳ.к.лар учун зарур ҳисобланади.

Ташки нафас функцияси (ТНФ) кўрсаткичларига баҳо бериш СОУК диагнози учун керак, яъни обструкция, альвеоляр девор деструкцияси даражаларини аниқлашга хизмат қилади.

Кузланган мақсадлар учун ЖНХ₁ ва ЖНХ₁/УХС нисбати энг куп ахборот берадиган тестлардир. ЖНХ₁ касаллик оғир-енгиллигини баҳолаш учун юқори сезувчан кўрсаткич ҳисобланади (4-жадвалга қаранг).

Оғир-енгиллиги	Зарур бўлган қийматдан, фоизларда ЖНХ ₁ (FEV ₁)
Енгил	> 70
Уртача	50—69
Оғир	< 50

$М\dot{X}T_{50}$, $М\dot{X}T_{2575}$, бронхиал қаршилик каби параметрларнинг информатив аҳамияти клиник амалиётда ЖНХ₁ ва ЖНХ₁/УХС га қараганда юқори эмас.

Қондаги газлар босими ўзгариши кўрсаткичларини аниқлаш ҳам муҳим ҳисобланади.

Қондаги (плазма, шаклий элементларда эриган ёки кимёвий бирикма ҳолидаги) газлар таранглигини СОУКнинг уртача оғир даражасида баҳолаб ўлчаш тавсия этилади.

PaO_2 нинг мазкур ёш учун керакли ҳажмидагидан 80 мм Нгдан ортиқ камайиши гипоксемия борлигини курсатади.

$PaCO_2$ нинг 45 мм Нг га кўпайиши гиперкапния ҳолатидан дарак беради.

Юқорида кўрсатиб ўтилганидек, обструкциянинг қайтарилувчан тури СОУК билан оғриган беморларда вентилицион бузилишларнинг шаклланишида бирмунча катта аҳамиятга эга. Бронхолитиклар (B_2 агонистлари ва холииолитиклар) билан ингалицион синамалар ўтказилганда ана шу турни тавсифлаш ва унинг қайтарилувчанлик даражасини аниқлаш мумкин булади. Бордию, симпатомиметиклар ингалициясидан кейин ЖНХ₁ кўрсаткичлари 15 фоиз ва бундан юқори кўтарилса, обструкция қайтарилувчан ҳисобланади.

Пикфлоуметр ёрдамида нафас чиқаришнинг энг юқори тезлиги мониторинги ҳам обструкциянинг қайтарилувчан эканлиги ҳақида фикр юритиш имконини беради.

СОЎКда эмфизема даражасини ва кичик қон айланиш доирасида гипертензия бор-йўқлигини баҳолаш учун рентген-радиологик текшириш усули кўпроқ қўл келади.

Упка гипертензияси рўй берганда, пастга тушувчи унғ ўпка артерияси 16 мм дан ошади, юрак сояси ҳам ўзгарган бўлади. Эмфизема ўпка тиниқлигининг ошиши, диафрагманинг сил-лиқлашуви, қовурғалараро ораликларнинг кенгайиши билан характерланади. Бу текшириш усули СОЎК ва ўпка раки, зотилжам, плеврит, пневмоторакс каби хасталикларни дифференци-ал диагнози учун муҳим ҳисобланади.

Компьютерли томография (КТ). Эмфиземада камайган ўпка зичлиги КТ сканерида намоён бўлиши, буллез ўзгариш бор-йўқлигини ва эмфизема турини идентификация қилишда фойда бери-ши (марказий бўлакчали ёки пан бўлакчали эмфиземада) мумкин. СОЎКда КТнинг" асосий роли жарроҳлик усулини қўллаш учун буллалар ва бронхоэктазлар ҳақидаги ахборотни исботлаш-дан иборат. Бу метод одатдаги даволашда тавсия этилмайди.

Эхография ва кардиал катетеризация. Эхоплеврография СОЎК оғир кечганда ўпка гипертензиясига тааллуқли ўзгаришларни аниқлаш имконини беради.

Упка циркуляциясини баҳолашда ўнғ кардиал катетеризация энг ишончли усул саналади. Лекин бу усулни СОУК оғир кечганда тавсия этиб бўлмайди.

Т а с н и ф и.

Касаллик оғир-енгиллигига адекват баҳо беришда кўпинча СОЎК таснифига мурожаат қилинади.

Тасниф ЖНХ1 даражаси қийматининг пасайишини баҳолашга асосланган. РаО₂ни ўлчаш — бошқа бир функционал мезон ҳисобланади, у қон газлари ўзгаришининг бронхлар об-струкциясига тўла алоқадор бўлмаса-да, лекин касаллик зўрайишига таъсир ўтказишини исботлашга асосланган.

СОЎКнинг оғир-енгиллиги қуйидаги далилларга қараб баҳоланади:

1-поғона:

- ЖНХ, кўрсаткичи меъёрда (керакли ҳажмга қарагандабир оз камайган);
- қон газлари ўзгармаган; яшаш сифати кам ўзгарган;
- дори-дармонлар кам қабул қилинган;
- тиббий ёрдам умумий амалиёт врачлари ёки касаллик қўзиганда пульмонолог томонидан таъмин этилади.

2-поғона: ЖНХ1 керакли қийматларга қараганда 60—40 фоиз;

- қон газлари тез-тез ўзгариб туради;
- яшаш сифати ўзгарган;
- дори-дармон кўп қабул қилинган;

— тиббий ёрдам пульмонолог томонидан таъминланади.

3-поғона:

- ЖНХ1 керакли қийматларга қараганда 40 фоиздан кам;

- қон газлари анча барқарор ўзгарган;
- яшаш сифати анча ўзгарган;
- дори воситалари кўплаб ва доим қабул қилинади;
- тиббий ёрдам пульмонолог томонидан таъминланади.

СОЎКнинг нечоғлик оғир-енгиллигини аниқлаш учун қуйида амалий врачларга жуда қулай жадвал тавсия этилади.

Клиник ҳолатини тўғри баҳолаш, жараён зўрайиб боришига мувофиқ (барқарорлик, хуруж) тегишлича даво ўтказиш имконини беради.

Юқорида келтирилган поғоналар чегараларида клиник ва функционал жиҳатларни аниқлаш учун бирмунча ойдинлаштирилган йўл таклиф этилган.

1-поғонага қуйидагилар киради:

енгил барқарор СОЎК, ЖНХ1 60 фоиз, керакли қийматларга нисбатан, МХТ₅₀, ҳажмлари камайган, жисмоний фаол-лик.

2-поғона қуйидагича: Ўртача оғир (меъёрий) СОЎК, ЖНХ1 60—40 фоиз, шунингдек симптомлари доимий, II ёки III даражадаги нафас етишмовчилиги, жисмоний фаолликнинг сусайиши.

3-поғона қуйидагиларни қамраб олади:— оғир кечувчи СОУК, I 40 фоиз, доимий белгилари, III—IV даражали нафас етишмовчилиги билан, тинчликда, жисмоний фаоллик анча сусайган.

Ҳолатнинг барча тоифаларда турғун бўлиши, лекин турли даражали оғирликдаги хуружлар (турли хил даво йўл-йўриқларини талаб этувчи) нинг мавжудлиги.

Диагнозни шакллантириш учун касаллик оғир-енгиллиги босқичи (хуружи, ремиссияси), асоратлар борлиги, ўпка ва юрак-томир тизимининг функционал етишмовчилиги даражасини кўрсатиб ўтиш зарур.

Юқорида кўрсатиб ўтилганидек, СОБ тушунчаси билан бирга замонавий адабиётларда СОУК атамаси ҳам кенг ишлатилмоқда, у НЧАТ ва ЖНХ, тезлик кўрсаткичларининг зарурий ва тобора камайиб боришини кузда тутди. Адекват танланган даво тури фақатгина бронхообструктив синдром барқарорлашувига ёрдам берсада, лекин бронхлар ўтказувчанлиги меъёрлашувига имкон бермайди. Шундай қилиб, обструкция қайтарилмас турининг устунлиги, ўпка эмфиземасининг мавжудлиги СОЎКни СБдан ажратиб туради.

Демак, обструктив синдром бўлмаган СБга чалинган беморлар СОЎКга тааллуқли эмас.

Дифференциал диагноз.

Ёши қайтган беморларда СОЎК ва БАни бир-биридан аж-ратиш анчагина мураккаб диагностик муаммо саналади. Бу ҳолатлар бир-бирига жуда ухшаб кетади ва бир хил дорилар билан даволашга асосланган.

БАнинг бундай турида бронх дилататорлари билан ингаляция қилингандан кейин касаллик қайталанмайди ёки жуда суст кечади.

Эмфизема эса иккала ҳолатда ҳам кучайиб кетиши мумкин. Узоқ вақт мобайнида такроран ўлчов ўтказилганда гипок-семия ифодаланган бўлади. Фунюдионал кўрсаткичлар ҳам бир хил ва барқарор паст бўлади. Ана шулар бу беморларга СОЎК диагнозини қўйиш имконини беради.

Фиброз поликистоз: болаликдан бошланади, специфик бронхиал гиперсекреция асосий респиратор ҳолат сифатида кузатилади, позитив тер тести, ҳазм йўли томонидан ўзгаришлар (ме-гаколон, панкреатит) бўлади.

Бронхоэктазлар: касаллик ёшликдан бошланади, кўпинча болаликда учрайдиган инфекциядан (қизамиқ, кўк йўтал, дифтерия-бўғма ва бошқалар) тузалгандан кейин бронхиал гиперсекреция кузатилиб, одатда, КТда ёки бронхографияда бронх-лар кенгайганлиги аниқланади.

Облитератив бронхиолит: трансплантация, кимёвий ингаляция, вирусли инфекция билан учрайди, радиологик ўзгаришлар ва специфик морфологик аспектлар рўй бериши мумкин.

Касалликнинг зўриқиши қуйидаги ь.езонларга қараб баҳо-ланади:

ЖНХ1 динамикаси, соғлом, чекмайдиган кишиларда 35 ёшдан бошлаб, йилига 25—30 мл камайиб боради; СОЎКда бу кўрсаткич йилига 50 мл дан кўпроқ пасаяди. Эмфиземанинг авж олиши, қолдиқ ҳажми ва умумий қаршилиқнинг пасайишига олиб келади, у ЎУС бошланғич нормал ҳажмини изоҳлайди; оғир СОЎК да УУС кўцаяди ва бу эмфиземанинг авж олиш даражасига боғлиқ бўлади.

Гипоксемия бўлганда СОУК билан оғриган беморларда ўпка гипертензияси авж олиши мумкин.

Давоси. СОУК қайтарилмас, зўрайиб борувчи хасталик бўлсада, даволашдан мақсад - ўпка фаолиятини яхшилаш, бемор ҳаёт ва яшаш сифатларини оширишдир.

Даводан мақсад:

— турли хил даволаш усуллари билан касаллик белгиларини камайитириш ва яшаш сифатини яхшилаш;

— ўпка функциясини яхшилаш;

— касаллик хуружларининг олдини олиш ва даволаш;

— ўпка функциясининг сусайиш даражасини камайитириш ва узоқ вақт давомида ЖНХ1ни индивидуал юқори даражада сақлаб қолиш.

1. Профилактикаси. а) Чекишни ташлаш. Чекишни тўхтатиш ва потенциал чекувчилар сонини камайитириш СОУКривожланмаслиги учун асосий профилактикчорадир.

СОУК ка доир даво дастурларининг энг муҳим қисми бронх-ўпка системасида қайтмас ўзгаришлар пайдо бўлишига олиб келадиган зарарли ташқи омиллар таъсирини, биринчи навбат-да тамаки чекишни чеклаш ёки бунга барҳам беришдир.

Чекиш нафас жараёнининг ҳамма бандларида ўзгаришлар пайдо қилади: ташқи нафас функцияси бузилади, ўпканинг диффузиялаш лаёқати камаяди, қоннинг кислород билан тўйи-ниши ва тўқималарга кислороднинг етиб келиши издан чиқади. Чекишдан воз кечилганида шу функцияларнинг деярли ҳаммаси яхшиланиб боради: ўпкада диффузия кучаяди, қоннинг кислород билан тўйиниши яхшиланади, организм физиологик аслига келиб қолади: чунки бунда карбоксигемоглобин миқдо-ри камайиб боради.

Тамаки тутунида никотиндан ташқари бир талай бошқа зарарли моддалар бўлади, шу муносабат билан одам ўзи ўрганган сигареталарни таркибида никотини камрок буладиган бошқа сигареталарга алиштириш организмни соғломлаштиришда наф бермайди. Чекадиган одамга саломатликни қайтариб олиш-нинг бирдан-бир ягона йўли чекишни ташлашдир.

Беморни даволашдан асосий мақсад — чекишдан воз кеч-моқликдир. Далил-исботли тиббиёт маълумотларига қараганда, тамакига боғлиқ бўлиб қолганлик, яъни кашандаликдан куту-лишнинг иккита самарали методи бор, булар — шифокор суҳбати ва никотин ўрнини босадиган даво буюришдир. Шифокорга мўлжалланган асосий йўл-йўриқлар Европа ва Америка пульмонологлари томонидан чекишга қарши кураш юзасидан ишлаб чиқилган клиник-амалий қўлланмада таърифлаб берилган. Шифокор фаоллик кўрсатиб бормоғи керак. Чекишдан воз кечилганлик сабабларини аниқлаш юзасидан ўтказилган тадқиқотлар чекадиган одамлар, айниқса ёшларнинг 70 фоиздан кўра кўпроғи шифокор маслаҳатини олиш ва унга эргашиш истаги борлигини кўрсатиб берди. Лекин шифокорлар кўпинча ўзлари чекадиган бўлишади ва чекувчи кишининг касалликлари ҳамда шундай беморга татбиқ этиш керак бўлган даво дастурлари тўғри-сидаги замонавий илмий ахборотлардан беҳабар юришади.

Даво дастурининг муваффақиятини белгилаб берадиган энг муҳим омилларнинг бири чекишга ўрганиб қолган ва бу одатини ташлашни истайдиган одамнинг қандай йўл тутишидир. Бу ҳолда шифокорнинг ўша киши билан ўтказадиган суҳбати унинг тўғри йўл тутадиган бўлишига катта ёрдам беради. Нима учун, қандай сабабга кўра чекишдан воз кечиш зарурлигини бемор-га уқдириш ва шундан наф кўриш мумкинлигига уни ишонтириш керак. Бемор чекишни ташлаш зарурлигини кўпинча сезиб туради-ю, лекин ўз одатлари ва турмуш тарзини ўзгарти-риш унга жуда қийин бўлади. Чекишни ташлашни истамасликнинг бир сабаби семириб кетишдан қўрқишдир. Лекин, беморларнинг тахминан 10 фоизи 13,5 кг га семириши маъ-лум. Булар аксари аёллар, ёши 55 дан ошган ва кунига 25 тадан кўра кўпроқ сигарета чекиб келган кишилардан иборат бўлади. Шифокормана шу муаммони муҳокама қилар экан, бунинг бемор учун аҳамиятини инкор этиши ёки ошириб юбориши керак эмас. Беморни тошга тош қўшилиши мумкин, деб огоҳлантириб қўйиш ва уни шунга тайёрлаб бориш зарур. Лекин шифокор беморга вазни камайтириш чораларини таклиф этиши, жумладан, жисмоний машқлар билан шуғулланиш, парҳез қилиш, алкогольни чеклаш кераклигини тушунтириб бериши лозим.

Даво дастурининг энг зарур қисми никотин ўрнини босувчи препаратларни буюришдан иборат бўлмоғи лозим. Никотин ўрнини босувчи препаратларни

ишлатишга аста-секин (одатда 2-5 ҳафтадан кейин), хумор тутиб туриши анча камайганидан кейин барҳам берилади. Тўла даво курси ўртача 10—12 ой давом этади.

Таркибида никотин бўладиган сақичлар

Никотин сақичнинг асоси бўлмиш ёпишқоқ резинка билан аралаштирилади-да, унинг сўрилишини яхшилаш учун карбонат қўшилади. Ютиладиган никотиннинг ножўя таъсирларини камайтириш учун сақичдан тўғри фойдаланишни беморга ўргатиш зарур. Сақични никотин мазаси чиққунича атиги 5-10 марта чайнаб, бир неча минутга лунж орқасида қолдириш, ке-йин никотини тағин чиқадиған бўлиши учун яна чайнаш керак. Бу ҳаммаси бўлиб 20-30 минут давом этади. Шунда таркибида 2 мг никотин бўладиган сақич пластинкасида 0,8—1 мг, таркибидаги никотин 4 мг га борадиған сақичдан эса, 1,2-1,4 мг никотин ютилади.

2 мг никотинли сақичдан камроқ ва ўртача чекадиған кишилар, ашаддий кашандалар эса 4 мг ли сақичдан фойдаланишлари мумкин.

Энг маъқул келадиган даво муддати аниқ белгиланған эмас, лекин кўпгина текшириш натижаларига қараганда бу муддат 6-12 ҳафтадан то 1 йилгача боради.

2. Дори-дармонлар билан даволаш.

Дори-дармонлар билан даволашдан мақсад:

- бронхлар спазмини камайтириш;
- бронхлар шиллиқ пардалари яллиғланишини камайтириш;
- балғам ажралишига ёрдам бериш.

Бронходилатацион даво.

Бронходилататорлар — СОУКда ишлатиладиган асосий препаратлардир (ҳамма беморларда функционал соғайиш кузатилмаганда ҳам). СОУКда ўтказилған даво натижалари баъзан фақат бемор ҳаёти сифатининг яхшиланиши билангина намоён бўлади.

Антихолинэргик препаратлар — СОУКни даволашда биринчи қатор дорилардир.

Юқорида кўрсатиб ўтилганидек, СОУКда бронхообструктив синдром кўпгина омилларга боғлиқ. Хусусан бронхиал дарахт холинэргик рецепторлари тонусининг ошишини кўрсатиб ўтиш мумкин. Адашған нерв рецепторларининг блокаторлари сифатида холинолитикларни қўллаш обструкциясининг қайтаилувчан турини камайтириш имконини беради.

Ипратропиум бромид (Атровент), «Boehringer Ingelheim» фирмаси (Германия).

Атровент парасимпатик импульсацияни сусайтириш туфайли бронхолитик таъсир кўрсатиш қобилиятига эга, бу эса унинг рецепторлардаги ацетилхолин билан рақобатли антагонист ҳолати билан боғлиқ.

Атровент хусусиятлари қуйидагича:

- СОУКга чалинған беморларга катта наф беради ва деярли ножўя таъсири

бўлмайди, бунга сабаб - дорининг шиллиқпарда орқали жуда кам сўрилиши, оқибатда у юраги хаста вациркулятор бузилишлари бўлган беморларда ҳам қўлланилишимумкин;

— тахифлакстик таъсири, яъни препаратга кўникиш кузатилмайди;

— ёши қайтган беморларда бронхиал рецепторларнинг М-холинолитик препаратларга сезувчанлигининг сақланиб қолиши.

Дозалари: кунига 2—4 марта нафасга олинади, баъзи бе-морлар кунига 3—4 маҳал 6—8 марта нафасга олиши мумкин.

Юбориш йўли: ингаляцион.

В₂-агонистлари.

Дорилар: фенотерол (беротек) — «BoehringerIngelheim» фирмаси ишлаб чиқаради, сальбутамол, пирбутерол, метапротере-нол, тербуталин, спиропент - Берингер Ингельхайм фирмаси-нинг узок таъсир қиладиган препарати: интермиттирловчи симптомлари бўлган беморларга тавсия этилади.

Таъсири 5—10 минут ўтгач бошланиб, у 4—5 соат давом этади. Препарат бронхларнинг ўта реактивлигини пасайтириш учун тайинланади.

Давоси ва юбориш йўли буюриладиган препаратга боғлиқ бўлади.

Ингаляторларни ишлатишни осонлаштириш ва даволаш самарадорлигини ошириш учун спейсердан фойдаланиш тавсия этилади, у нафасга олинаётган фаол субстанцияни деярли икки барабар кўпайтиради.

В₂-агонистлари ва антихолинэргик препаратларини навбатма-навбат қўллаш бронходилатацион даволаш юқори самара-дорлигини таъминлайди.

Беродуал («BoehringerIngelheim» фирмаси ипратропиум бромид ва фенотерол қўшилмаси ҳисобланади, бунинг натижасида ушбу дори тежор постингаляцион таъсир кўрсатади, нохуш таъсири кам ва узок муддат таъсир этади. СОУК билан оғриган беморларда бронхлар спазми хуружларида беродуал айниқса яхши кор қилади. Дорининг таъсири ингаляция тугаган заҳо-ти рўй беради. Бронхолитик таъсир этиш кучи бўйича, 1 ингаляцион доза фенотеролнинг 1 ингаляцион дозасига мос келади.

Интермиттирловчи симптомлари бор беморларга ҳар куни қуйидаги дозаларда тавсия этилади: аэрозолдозаларда берилган тақдирда, кунига 3—4 маҳал 1—2 марта нафасга олиш учун — 1—2 мл (20—40 томчи)дан 4 та ингаляциягача; небулайзер орқали 6—7 минутдан (ингаляция учун эритма қўлланилган ҳолда).

Юбориш йўли: ингалятор орқали.

Небулайзер ёки «нам чанглатгичлар» суюқ дори препаратини ва дорини ҳаво ёки кислород билан бирга тумансимон булутгача айлантирувчи компрессорлардан иборат. Небулайзерлар оғир буғилиш хуружи тутадиган беморларга ишлатилади.

Метилксантинлар (теофиллинлар).

Бу препарат СОЎК билан оғриган беморларда айниқса самарали қўлланилади (дозаланган ингаляторлар керакли натижа бермаганда).

Теофиллинларнинг самарадорлигига сабаб, уларнинг (В2-агонистларга ухшаб, бронходилатацион таъсир ўтказиши, респиратор мушаклар ишини яхшилаши, юрак турткиларини кучайтириши, миокардиал перфузиянинг яхшилаши, яллиғланишга қарши таъсир кўрсата олишидир.

Ушбу препарат даволаш дозасининг токсик дозага яқин булганлигидан, салбий таъсири ҳам бор. Шунинг учун бу гуруҳга мансуб дорилар амалиётда камроқ қўлланилади. Бундан ташқари, теофиллинлар қаторига мансуб препаратларни ёши қайтган беморларга тавсия этилмайди, чунки уларда кўпинча юрак-томир тизими етишмовчилиги булади.

Метилксантинлар тунда безовта бўладиган беморларга тавсия этилади. Теофиллинларнинг таъсири узайтирилган турлари: теопек, теодур, теолонг, дурофиллин, теофиллин-ретард каби дорилар айниқса самарали таъсир этади.

Дозалаш. Ҳар бир беморда теофиллин метаболизми ҳар хил ва у кўпгина омилларга боғлиқ бўлади, бу эса дори миқдорини ошириб юборишга ёки уни камайтириб тайинлашга олиб кела-ди. Даволаш таъсири (бронходилатация) қондаги теофиллин миқдори 10+13 мг/мл да учраб туради. Амалиётда давони, секин таъсир этувчи (пролонгацияли) дорилар учун хос, ҳар 12 соатда 200 мг дан бошлаш тавсия этилади. Бордию, дори кам наф берса, навбатдаги дозани тайинлашдан аввал қондаги теофиллин миқдорини аниқлаш тавсия этилади.

Теофиллин кам берилиб, у яхши таъсир этса, қонда тео-филлин даражасини ўлчаш шарт эмас.

Яллиғланишга қарши препаратлар — глюкокортикостероидлар.

СОУКдаги яллиғланиш бронхиал астмада рўй берадиган яллиғланишдан тубдан фарқ қилади, буни кортикостероидларнинг ана шу ҳолатлардаги таъсиридан ҳам билиб олса бўлади.

СОУК билан оғриган беморларнинг 20—30 фоизига рег 08 буюрилган кортикостероидлар яхши таъсир кўрсатади.

Астмага қараганда СОУКда кортикостероидлар кўпроқ орал йўлда (оғиз орқали) қўлланилади.

Кортикостероидлар билан узоқ вақт даво қилинганда ЖНХ1 барқарорл ашади.

Кортикостероидлар қуйидаги ҳолларда тавсия қилинади: СОУК билан оғриган беморларда касаллик қўзиганда, бронходилатацион синамалари мусбат, ЖНХ, кучли бўлган беморлар-да. Дозаси: ҳар куни 0,5—1 мг преднизолонга эквивалент бўлган препарат. ЖНХ1 даволашдан олдин ва у бошлангандан кейин, 2—3 ҳафта утгач, ўлчанади. Бордию, даво етарлича кор қилма-са, дозани камайтириш ва кортикостероидлар билан даволашни тўхтатиш тавсия этилади. Агар дори яхши наф берса, барқарор ҳолатга эришилгандан кейин кундалик дозани энг кам миқдоргача

(кунига 5—10 мг) камайтириш керак. Буюрилган кортикостероид препарат қисқа муддат (10—14 кун) қўлла-нилади.

*Флунизол*д энг таъсирчан ингаляцион кортикостероид ҳисобланади (Берингер Ингельхайм фирмаси). У яллиғланишга ва аллергияга қарши фаолликка эга.

Ингакорт ўзининг бронхлар шиллиқ пардасига юқори барқарор таъсир кўрсатиши туфайли узоқ муддат (10—14 соат) маҳаллий фаоллик кўрсатади, бунинг учун ушбу дори кунига икки маҳал (эрталаб ва кечкурун) қўлланилиши мумкин. Бу дори тезда нофаол метаболитга айланиши натижасида бемор организмига ёмон таъсир кўрсатмайди.

Муколитиклар ва антиоксидантлар.

СОУКда балғам асосан кичик бронхлар ва бронхиолаларда қадақсимон ҳужайралар гиперплазияга учраганда ажралади.

Гиперсекреция (кўп балғам ажралиши) профилактикасини таъминлаш учун чекишни ташлаш ва чанг ҳамда ис газини нафасга олмаслик лозим.

Қуйидаги муколитиклар энг самарали таъсир ўтказади: Бизолвон — бромгексин деривати ва лазолван (Берингер Ингельхайм фирмаси). Бу дорилар балғам ёпишқоқлигини камайтириб, унинг кўчишини осонлаштиради ва йўтални камайтиради.

Бизолвон бронхлар секретининг суюқлашувиға ёрдам беради, бу эса уни осонликча ажратиш имконини беради. Бронхиал секрет камайишиға қарамасдан ушбу дори билан даволаш жараёнида балғам ёпишқоқлиги кам бўлади. Дозаси — 1 таблетка (таркибида 8 мг бромгексин гидрохлорид бўлади), уни кунига 1 таблеткадан 3 маҳал қабул қилинади.

Лазолван мукокинетик ва секретолитик хоссаларға эга. У ёпишқоқ секретнинг нафас йўлларида ажралишиға ёрдам бериб, бронхларда тикилиб қолишини камайтиради. 1 таблетка-сида 30 мг амброксол гидрохлорид бор. Дорини 1 таблеткадан кунига 2 маҳал ёки шарбатини дастлаб 5 мл дан кунига 3 марта қўллаш керак.

Антибиотиклар.

СОЎКда бу дорилар вазиятға қараб, СОУК қўзиганда, шунингдек беморларда зотилжам авж олган пайтларида ишлатилади. Антибиотикларни инфекцион жараён кузғатувчисини аниқ-лагандан сўнг ишлатиш мақсадға мувофиқ бўлади.

Лекин инфекцион жараённинг ареактив ҳолда кечиши ҳам кузатилади, уни лаборатор йўл билан аниқлаб бўлмайди, яъни қонда лейкоцитоз, оқ қон формуласида чапға силжиш, ЭЧТ тезлашуви кузатилмайди. Бундай ҳолларда касалликнинг клиник белгиларини пухта кузатиб бориш орқали ташхис ва даво-лаш ишлари амалға оширилади.

Монотерапия антибиотиклар қўллаш билан олиб борилади.

Аминопенициллинлар (ампициллин, оксациллин ва амоксициллин) граммусбат (стафилококқдан ташқари), грамманфий энтеробактерияларға ва гемофиль

бактерияларга нисбатан фа-олдир. Лекин ҳозирги даврда таркибига беталактамазалар киритилган препаратлар — амоксициллин + клавулон кислота каби дорилар алоҳида аҳамият касб этмокда. Бу дорилар парентерал юбориш ва ичга қабул қилиш учун (амоксилав, аугментин) ишлаб чиқарилади. Ампициллин + сульбактам (сультампициллин) парентерап ва ичга қулланиш учун буюрилади.

Макролидлар. Эритромицин, спирамицин, ровамицин, рок-ситромицин ярим синтетик шароитларга мансуб. Бу препаратлар граммусбат ва грамманфий коккларга қарши катта фаол-ликка эга бўлсада, гемофиль таёқчасига нисбатан унча фаол эмас. Макролидлар макроорганизм тўқималари ҳужайраларига кира олиши ва у ерда юқори бактерицид концентрацияларни ҳосил қилиши туфайли, хламидий, микоплазма ва легионеллаларга нисбатан анча таъсирчан ҳисобланади.

Цефалоспоринлар — бу препаратлар асосан граммусбат коккларга ва баъзан бир грамманфий бактерияларга нисбатан фаолдир. Бугунги кунда II авлод (клофаран, цефокситин, цефуроксим) ва III авлод препаратлари (цефотаксим, цефтазидин, цефдибутен) энг кенг тарқалган.

Фторхолинолонлар кўпчилик микроорганизмлар айниқса грамманфий бактерияларга ва кўк йиринглатувчи таёқчага нисбатан фаол дорилардир. Цефлоксацин, ципрофлоксацин (цип-робай), офлоксацин (таривид) каби препаратлар энг яхши ўрганилган.

СОУКда касаллик қўзишга сабаб бўладиган энг кўп учраб турадиган бактериялар — пневмококк, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ва *Moraxella catarrhalis*. Шу боис цефалоспорин қаторига мансуб антибиотиклар, аминогликозидлар, макролидлар ва тетрациклинлар энг таъсирчан дори ҳисобланади. **Поликомпонент вакциналар.**

Рибомунил турли бактерияларнинг рибосомал фракциялари, шунингдек *K.pneumoniae*, *S.pneumoniae*, *S.pyogenes*, *H.influenzae* мембрана протеогликанларидир. 3 таблеткадан эрталаб ҳафтасига 4 кун 3 ҳафтамобайнида тайинланади, кейин ойига 4 кун яна 5 ой давомида буюрилади (препаратни парентерал усулда юбориш ҳам мумкин).

Бронховаксон қуйидаги бактериялар: *H.influenzae*, *Str.pneumoniae*, *K.ozacnae*, *St.aureus*, *M.catarrhalis*, *Str pyogenes*, *Str.virdans* лардан қурилган экстрактдан иборат. СОУК қўзиган даврларда бронховаксон билан бир ой мобайнида даво қилинади: бундан ташқари, уч ойлик узоқ муддатли даво курси ҳам қўлланилади, биринчи ой давомида кунига бир капсуладан, кейинги 2 ой ичида эса дорини 10 кунлик қабулига ўтилиб, 1 капсуладан кунига 2 марта бериб турилади.

3. Кислород билан даволаш.

Исботланишича, касаллик қўзиганда кислород қўлланилганда бемор ҳаёти сақланиб қолади ва уни узоқ давом этдирилса умрини узайтиради.

Ўткир давр мобайнида кислород ниқоб, назал канюля орқали ёки ўпкани сунъий вентиляция қилиш воситаси сифатида юборилади.

Кислород билан давони кичик дозалардан, ниқоб орқали ёки назал канюля воситасида минутига 1—2 литр юбориб ту-риб, бошлаш зарур.

Сурункали нафас етишмовчилигида кислород билан узоқ вақт даво қилиш тавсия этилади. Бу мақсадларда бошқарувда портатив, мобил, енгил бўлган кислород концентраторлари иш-латилади. Бу концентраторлар кислороднинг етарли миқдорда бўлишини таъминлаб, минутига 5 литргача етказиб, кунига 24 соат ишлай олади. Бу асбобларни ишлатиб туриб, бемор сайр қилиши, самолётда учishi, яъни бемалол юриб туриши мумкин, шу боис бу асбоблар тобора кенг тарқалмоқда.

Реабилитация. Реабилитацион (тикланиш) дастурлардан мақсад — жисмоний зўриқишларга толерантликни ошириш, респиратор белгиларни камайтириш, бемор ҳаёти сифатини яхши-лашдир.

Бу тадбир учун физиотерапиянинг мултидисциплинар дастурлари, мушакларни машқ қилдириш, парҳез, психиотерапия ва шу кабилардан фойдаланилади.

Мушакларни машқ қилдириш ҳатто оғир обструкцияга учраган беморларда ҳам энг яхши реабилитация усулидир. Лекиншунда ҳаммашқларни оқилона танлаш лозим. Ана шу машқлар қулланилганда бемор узини яхши ҳис этган дастур узоқ муддатга мулжалланган бўлиши лозим, акс ҳолда ижобий таъсири тезда йўқолади.

Овқатланиш. СОУКда беморларда ёғ босиши ёки вазн йўқотиш ҳолатлари кузатилади. Етарлича овқатланмаслиқда нафас мушаклари фаолияти издан чиқади, шунингдек, ўпка функция-си ҳам бузилади ва артериал гипоксемия рўй беради. СОЎК-нинг оғир турига учраган 50 фоиз беморлар «чўп-устихон» бўлиб қолишади (ЖНХ, керагидан кура 50 фоиз), бу ҳол СОУК ўрта-ча оғир кечган 25 фоиз беморларда ҳам қайдқилинади.

Шундай қилиб, парҳездан мақсад - энг мақбул вазнга эри-шишдир. Таркибида ёғли овқатлар, карбогидрат кўп бўлган ра-цион буюрилмаслиги керак.

Истеъмол қилинадиган овқат калориялари миқдори аниқ белгиланмайди. Лекин бу кўрсаткич касалликнинг оғир-енгиллигига ва бемор вазнининг ҳолатига қараб меъёрлаштирилади. Протеинларни ҳам суистеъмол қилмаслик керак, акс ҳолда минутлик нафас ҳажми ошади. Кислород истеъмоли ҳам кўпайиб, гипоксемия ва гиперкапния ошади, кейин эса мушаклар толиқиб қолади. Оз-оздан овқат ейиш мақсадга мувофиқ, бунда овқатлар ҳансирашга йўл қўймайдиган миқдорда ҳар бир бемор эҳтиёжига қараб индивидуал ҳолда танланади.

Парҳез овқатда электролитлар ва микроэлементлар, айниқса фосфор миқдори етарли бўлганда мушаклар толиқиб қолиши камаяди ва ўпка вентилияцияси яхшиланади.

Психотерапия. Кўпчилик беморларда хаяжонланиш, айниқса тушкунлик, толиқиш ҳисси ривожланади (СОУКда бемор доим ҳансирайди). Ишлай олмаслик, ҳаётда иштирок этмас-лик, жинсий ожизлик руҳий тушкунликка (депрессияга) олиб келади. Шунингдек, бундай беморларда диққат-эътибор сусайганлиги, ақлий қобилятнинг пасайганлиги, ўз-ўзини танқидий баҳолай олмаслик ҳолатлари ҳам қайд қилинади.

Шундай қилиб, беморларни руҳан тетикликка чорлаш ва оила муҳитига ўргатиш ҳар қандай реабилитацион дастурнинг энг муҳим омиллари саналади. Бу иш беморнинг руҳий аҳволини диққат билан кузатишни талаб этади. СОУК билан оғриган беморлар руҳини алоҳида-алоҳида ёки гуруҳ қилиб даволаш беморларнинг ўз аҳволини тўғри тушуниши ва янги яшаш тартибига кўникишига эришиш ва узоқ вақт дори-дармонлар билан даволашга одатлантириш ўта муҳим ҳисобланади.

СОУКда беморларни тегишли дастур бўйича ўқитиш доимий жараён бўлиб, бу ишда шифокор, бемор ва оила аъзолари қатнашади. Улар келишиб ҳаракат қилишлари даркор.

Касалликкечишининг оғир-енгиллигига ва обструктив синдром қайталанишига қараб давоўтказиш

Давони беморнинг клиник ва функционал аҳволи (статуси) га қараб олиб бориш нотўғри амалларга чек қўяди.

Касалликнинг оғир-енгиллигига қараб даво ўтказиш мақсадга мувофиқ бўлади (6-жадвалга қаранг).

Босқичма-босқич даво ҳасталик оғир-енгиллигига, қайтарилмас ёки қайтарувчанлигига, обструкция, бошқа белгилар ва дориларга толерантликка қараб аниқланилади.

Интермиттирловчи симптомлари қўшилган касалликнинг енгил кечишида айниқса В₂-агонистлари билан комбинациялашган антихолинэргиклар ва (В-агонистлар (айниқса тез таъсирга эришиш учун) биринчи танлов препаратлари саналади.

Дори таъсир қилмаганда узоқ муддат таъсир этувчи (В₂-агонистлари кленбутерол-спирогент ёки тунда касаллик белгилари рўй берганда енгил озод бўладиган теофиллинлар орал йўли билан юборилади.

Касаллик ўртача оғирликда кечганда асосий давога глюко-кортикостероидлар қўшилади: орал тарзда кунига 0,5 мг/кг; ингаляцион усулда кунига 800—1500 мг, балғам мўл ажралганда, муколитиклар ҳам буюрилади.

Касаллик оғир кечганда даво юқори дозаларда бериладиган барча дориларни тайинлашдан иборат, бунда йирингли ҳолат учраса, антибиотиклар ҳам буюрилади. Шунингдек, кисло-род бериш ва бошқа физиотерапевтик омиллардан фойдаланилади.

Оғир ҳолатларда кортикостероидлар билан даволаш ушбу дорини венага юборишдан бошланади ва орал юбориш йўлида давом эттирилади. Икки ҳафта ўтгач, даво таъсир этгани исботланган бўлса, беморга узоқ вақт даволашни таъминлаш учун буюрилган кортикостероид дори камроқ дозада (20—30 мг) қол-дирилади. Даво наф бермаган пайтда, ушбу гормон билан даво-лаш тўхтатилади.

Касаллик қўзиганда қилинадиган даво.

Тегишли даво ўтказиш учун биринчи навбатда касалликнинг нима сабабдан қўзиганини билиш талаб этилади. СОУКда касалликнинг қўзиш сабаблари:

- респиратор инфекция (энг кўп учрайди);
- юррак етишмовчилиги;
- ўпка томирлари эмболияси;
 - дори-дармонлар (гипнотик, транквилизатор, диуретик ва бошқалар);
- сифатсиз овқат.

Беморнинг тегишлича даволаниши учун ётоқли шифохонада касалликнинг оғир хуружи атрофлича ўрганилиши лозим. Терапевтик даво:

- B_2 -агонистлари ва ёки антихолинергик давосини ошириш;
- балғам ажралишига кўмаклашиш (муколитиклар ва физиодаво);
- қабул қилинаётган суюқлик ҳажмини ошириш;
- антибиотиклар (заруратга қараб);
- седатив воситалар қабул қилишни ман этиш.