

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги

САМАРҚАНД ДАВЛАТ МЕДИЦИНА ИНСТИТУТИ

ПЕДИАТРИЯ ФАКУЛЬТЕТИ

Кафедра. 2-сон Госпитал педиатрия.

Кафедра мудир: доц. Юлдашев Б.А.



КУРСИШИ

Мавзу . Хансираш синдроми. Бронхиал астма.

Бажарди: 720 гр. Маманазаров О.

Текширди: асс. О.А. Ахматов

Самарканд 2013

Режа

I. -Мавзунинг долзарблиги.

II- Назарий қисм: Хансираш синдроми.

Бронхиал астма.

1. Таърифи;
2. Этиология ва патогенези;
3. Классификацияси;
4. Клиникаси
5. Диагности;
6. Дифференциал диагности;
7. Даволаш;
8. Диспансер кузатуви;
9. Профилактикаси;
10. Оқибати;

IV- Хулоса.

V- Фойдаланилган адабиётлар.

Ўпканинг сурункали носпецифик касалликлари ичида ўсиб бораётган ва ноғиронликка сабаб бўлаётган касалликлардан бири бу- бронхиал астма (БА) ҳисобланади. Бронхиал астма касаллигининг асоратлари ва ўлим билан тугашининг кўплаб учраши бу касалликнинг ҳам тиббий ҳам ижтимоий жиҳатдан долзарб муаммолардан бири бўлиб қолишига сабаб бўлмоқда. Бронхиал астманинг ер юзидида ривожланган мамлакатларда 3-7%, Марказий Осиё давлатларида эса 1,4% ни (ҳар 1000 аҳолига нисбатан), Тошкентда эса ҳар 1000 аҳолига нисбатан 2,9% ни ташкил этиши олимлар томонидан ўрганилган. Инфекцион-аллергик тури 85% ни, атопик тури эса 15% ни, аёллар уртасида 59,3% ни эркакларда эса 40,7% ни ташкил этиши ҳам аниқланган. (А.М.Убайдуллаев тадқиқотларидан).

Шунинг учун ҳам касалликни эрта аниқлаб, асоратларининг олдини олиш, тўғри даволаш катта аҳамиятга эга. Бу ҳозирда пульмонологиянинг долзарб вазифаларидан бири ҳисобланади.

Бронхиал астма (БА) – бу сурункали, клиникасида бўғилиш хуружи билан характерланадиган касаллик бўлиб, асосан бронхлар реактивлигининг ўзгариши ва астматик статус ривожланиши билан жиддий оқибатли патология ҳисобланади.

Бронхиал астма (БА) – бу нафас йўллариининг сурункали яллигланиш касаллиги бўлиб, семиз хужайралар, эозинофиллар, лимфоцитлар, аллергия ва яллигланиш медиаторлари иштирокида, мойиллиги булган кишиларда бронхларнинг гиперреактивлиги ва вариабель обструкцияси билан кечади ва бунда бўғилиш хуружи, хириллашлар, йутал ва нафас олиши кийинлашиши билан кузатилади.

Касалликнинг асосида силлиқ бронхиал мускулларнинг спазми ва бунинг оқибатида майда бронхларнинг кучли торайиши келиб чиқиши ётади. Бронхлар реактивлигининг ўзгаришига специфик ва носпецифик таъсирлар сабабчи бўлиб, булар асосан, организмга ташқаридан такрор кирган ёт оксиллардир.

Бронхиал астма **этиологиясида** қуйидагилар аҳамиятга эга:

- 1.Ноинфекцион аллергенлар (чанг, дори-дармонлар, ҳашоратлар ва ҳайвонлар аллергенлари).
- 2.Инфекцион аллергенлар (вируслар, бактериялар, замбуруғлар, ва б.)
- 3.Механик ва кимёвий ирритантлар (металл, ёғоч, ғўза чанглари, мум, кислота, ишқорлар буғлари).
- 4.Физик ва метерологик омиллар (ҳароратнинг, намликнинг ўзгариши, атмосфера босимининг, ернинг магнит майдонининг тебранишлари ва бошқалар.)
- 5.Асабий-рухий кўзгалишлар, стресс таъсирлар.

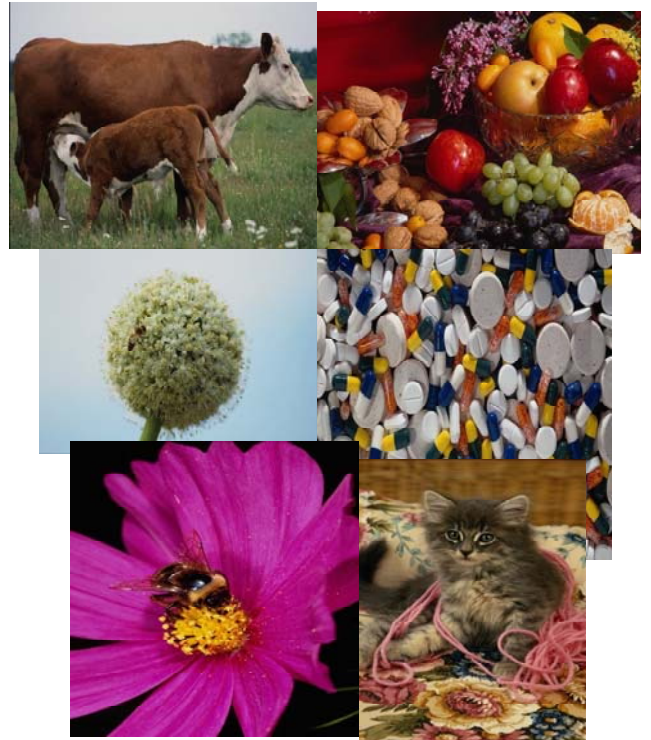
Бу омилларнинг барчаси адашган нервни китиклаб, унда спазматик таъсир пайдо қилиб, астма хуружини келтириб чикаради.

Патоморфологияси: Ҳозирги замон қарашларига биноан бронхиал обструкцияни 4 та компонент чакиради: бронхлар силлиқ мушаклари спазми, бронхлар шиллиқ қавати шиши, бронхларнинг, айниқса терминал қисмининг, шиллиқ “қопқоқчалар” билан бекилиши, бронх деворида склеротик узгаришларнинг мавжудлиги.

Астманинг сабаблари:

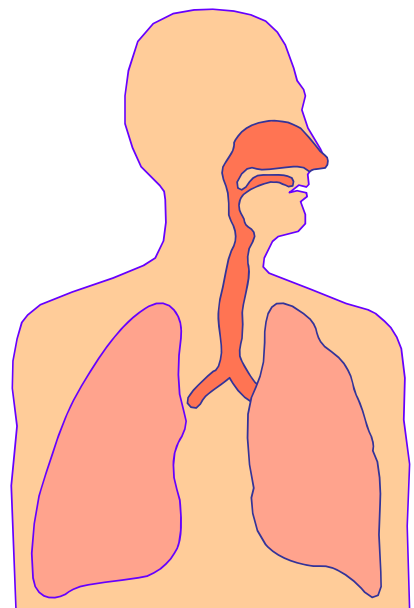
Аллергенлар (дори
дармонлар,
овқат маҳсулотлари, уй
буюмлари)

- Касб – ҳунарга алоқа бор
кишилар
- Аспирин ва бошқа
ностероид
яллиғланишга қарши
препаратлар
- Физик зўриқиш .
- Стресс.
- Климакс ва х.к.



Асосий патогенетик жараёнлар

Атопия ва бошқалар IgJ нинг
гиперпродукцияси
аллергенларга
қарши антителаларнинг
пайдо бўлиши



Бронхиал астма (БА)нинг патогенези:

Касаллик фақат этиологик омил ўзининг “таъсир қилувчи нуқтасини” топгандагина ривожланиши мумкин. “Таъсир нуқтаси” – организмнинг туғма ёки орттирилган биологик органлар ва системалар нуқсонлари:

- альвеоляр макрофаглар ва нейтрофилларнинг фагоцитар фаоллигининг бузилиши ва натижада бронхларда инфекцион агентлар фаоллигининг ошиши;
 - IgA нинг синтезини камайиши ва натижада бронхларда инфекцион агентларнинг фаоллигининг ошиши;
 - Т-супрессор лимфоцитлар фаоллигининг сустлиги;
 - Узининг туқималарига иммунологик толерантликнинг бузилиши ва аутоаллергик реакцияларнинг бузилиши;
 - Семиз хужайралар, макрофаглар, лизосома нейтрофиллари мембранасини ностабилиги протеолитик ферментларнинг ва биологик фаол моддаларнинг ҳаддан ташқари кўп ишлаб чиқарилишига олиб келади.
- Шундай қилиб БА да бронхлардаги яллиғланиш жараёнининг ривожини ҳар хил хужайраларнинг (эозинофиллар, Т-лимфоцитлар, семиз хужайралар) бир бирига таъсири ва натижада биологик фаол моддалар ишлаб чиқарилиши натижасида пайдо бўлади. Яллиғланиш бронхларнинг гиперсезувчанлигига ва гиперреактивлигига олиб келади.

Бронхлар ўтказувчанлигининг бузилиши бронхлар реактивлигининг ўзгариши олиб келади. Булар қуйидагилар таъсирида юзага келади, яъни, бирламчи- туғма, орттирилган, кимёвий, физик, механик ва инфекцион омиллар таъсири.

Иккиламчи - асаб эндокрин тизимининг ўзгариши, ауто- ва инфекцион антигенлар таъсири. Бронхлар реактивлигининг иккиламчи ўзгариши иммун, эндокрин, асаб тизимларининг ўзгариши натижасида юзага келади.

Иммунологик механизмлар

Бронхиал астмали беморларнинг асосий қисмида бронхлар реактивлигининг ўзгаришига иммун тизимдаги ўзгаришлар, яъни гуморал ва хужайравий иммунитетларнинг Гелл ва Кумбс таснифи бўйича I, III ва IV типли сезувчанликнинг юқори бўлиши сабаб бўлади. Иммун реакциялар нафас йўллариининг шиллиқ қаватида ҳосил бўлади. Унинг ўзгариши ҳам бронхлар гиперсезувчанлиги ва гиперреактивлигига олиб келади. Аллергик механизмлар тез ва секин ривожланувчи реакциялар билан боглиқ. Тез ривожланувчи реакция (реагин тури) шок органнинг аллерген билан ўзаро таъсирида пайдо бўлади, бу эса семиз хужайралар ва эозинофилларнинг, бронхлар шиллиқ қаватида ва унинг ичида Т-лимфоцитлар миқдорининг ошишига олиб келади. Бу хужайралар биологик актив моддалар ишлаб чиқаради ва БА патогенезида иммунохимик босқични (**патохимик босқич**) ривожлантиради: гистамин, серотонин, брадикинин, нейтрофиллар хемотаксис омили, лейкотриенлар, интерлейкинлар ва б. микротомирлар ўтказувчанлигини оширади, бу эса уларнинг массив экссудациясига олиб келади. Бронхлар шиши ва уларнинг ичига эпителийнинг ажралиб тушиши ривожланади, бу эса шиллиқли “копкокчаларининг” шаклланишига олиб келади; бундан ташқари биологик фаол моддалар бронхоспазм ривожланишига олиб келади (**патофизиологик босқич**).

Секин ривожланувчи аллергик реакция (иммунокомплекс тури) циркуляция қилувчи IgG, IgA, IgM турдаги антителолар ва комплемент оркали ривожланади. Иммун комплексларнинг семиз хужайралар, эозинофиллар ва Т-лимфоцитлар билан боғланиши натижасида яллиғланиш медиаторлари ажралиб чиқади ва бронхлар обструкциясига олиб келади.

Ноиммунологик механизмлар

Бронхлар реактивлигининг ўзгаришига тугма ва орттирилган биологик нуқсонлар сабаб бўлади. Ноиммунологик механизмлар эффектор хужайралар бирламчи ёки иккиламчи таъсир кўрсатиши натижасида бронхлар силлиқ мушаклари, қон томирлари, бронхиал безлар рецепторлари таъсирланиши юзага келади..

БА нинг шаклланишида организмдаги **гормонал дисбаланс** ҳам катта рол ўйнайди: бу глюкокортикостероид етишмовчилик, гиперэстрогенемия, гипопрогестеронемия, гипотиреоз. ГКС – бўйрак усти бези гормонларидан бири бўлиб, жуда кўп биологик фаол моддаларнинг блокаторидир, антителолар ҳосил бўлишини камайтиради, бетта-2-рецепторлар сезувчанлигини ошириши ҳисобига бронходилататорлик таъсири бор. Бу гормонларнинг (кортизолнинг) етишмовчилиги бронхообструкциянинг сабаби бўлиши мумкин. Кўп аёлларда менструация пайтида БА кечиши оғирлашиши кузатилади. Прогестерон бетта-2-адренорецепторларни стимуляция қилади ва бронходилатация чақиради, ацетилхолин, простогландин-F2-альфа микдорини оширади ва бронхоспазмни чақиради.

БА ривожда вегетатив нерв системаси ҳам катта роль ўйнайди, бу эса **адренергик дисбаланс**да яққол кўринади – альфа-адренорецепторлар бетта-адренорецепторлардан устунлик қилади, бу эса бронхоспазмга олиб келади.

БА патогенезида “**аспирин**” **астмаси** алоҳида жой олган. Бу турдаги БА ацетилсалицил кислотасини ва ностероид яллиғланишга қарши препаратларни кўтара олмаслик натижасида пайдо бўлган. Буларнинг асосида арахидон кислотасининг метаболизми бузилиши ётади, бу эса лейкотриенлар ва простогландин-F2-альфа ишлаб чиқаришини купайтиради ва бронхоспазмга олиб келади.

Таснифи:

Бронхиал астма таснифида иккита йўналиш бор, яъни биттаси этиологик, иккинчиси эса касалликнинг оғирлик даражаси ва бронхиал обструкциянинг қай даражадалигига асосланган.

Бронхиал астма таснифи (Г. Б. Федосеев 1988 йил.)

I. Бронхиал астма ривожланиши этаплари.

Амалий соғлом кишиларда туғма ёки орттирилган биологик нуқсонлар ва ўзгаришларнинг мавжудлиги, яъни:

- а) маҳаллий ва умумий иммунитетнинг ўзгариши.
- б) «тез жавоб қайтариш» реакцияси (семиз хужайралар, макрофаглар, эозинофиллар, тромбоцитлар) мавжудлиги.
- в) мукоцилиар клиренс ўзгариши.
- г) эндокрин тизим ўзгариши
- д) ўпка томирлари эндотелийсининг метаболик дисфункцияси.
- ж) арахидон кислота метаболизмининг бузилиши.
- з) шахснинг нерв-психик ҳолати хусусияти.
- и) бронхлар ва ЛОР органлари реактивлигининг ўзгариши.

Биологик нуқсонлар клиник жихатдан БА ривожланишига туртки бўлиши мумкин.

2. Астма олди (предастма) ҳолати. Бу нозологик касаллик бўлмай, балки, БА нинг клиник пайдо бўлиш хавфи ҳисобланади. Клиник диагнозда бу ҳолат қўйилади, яъни кўрсатилади. Предастма ҳолати нафас йўллариининг вазомотор бузилишларини, бронхоспазм белгилари билан, аллергиянинг бошқа кўринишлари («эшак еми», «Квинке шиши», қонда эозинофилия, балғамда ҳам, мигрень, нейродермит) ҳисобланади.

3. Клиник шаклланган БА – бу биринчи бор астма ва астматик статус хуружларидан кейинги ҳолат.

II. БА нинг шакллари: (клиник ташхисда кўрсатилмайди).

- 1.Иммунологик шакли.
- 2.Ноиммунологик шакли.

III. БА нинг клиник – патогенетик шакллари:

- 1.Атопик – аллергияни кўрсатиш керак.
- 2.Инфекцияга қарам – инфекцион агент ва инфекцион жараённинг боришини кўрсатиш керак.
- 3.Аутоиммун.
- 4.Гормонал – эндокрин, ўзгарган органни ва дисгормонал ўзгаришларни кўрсатиш лозим.
- 5.Нерв-психик шакли.
- 6.Ифодаланган адренэргик дисбаланс.
- 7.Бронхлар реактивлигининг бирламчи ўзгарганлиги, иммун, асаб-эндокрин тизимлар иштирокисиз шаклланиб, тугма бўлиши мумкин, кимёвий, физик, механик ва инфекцион агентлар таъсирида ривожланади.
8. Холинергик вариант
9. Аспиринли астма
10. Дизовариал шакли

IV.Оғирлигига кўра:

- 1.Енгил даражали – йилига хуружлар сони 2-3 марта такрорланиб, дориларни қабул қилиш туфайли ўтиб кетади, ремиссия даврида бронхоспазм йўқ.
- 2.Ўртача оғирликда – хуружлар сони йилига 3-4 марта бўлиб, оғирроқ кечади, хуруж дориларни инъекциялар орқали қабул қилганда ўтади, хуружлараро даврларда астматик ҳолат бирмунча ифодаланган бўлади. Ремиссия даврида жисмоний зўриқишдан сўнг ёки бажариш мобайнида бронхлар спазмининг енгил клиник белгилари кузатилиши мумкин.
- 3.Оғир даражали – хуружлар сони йилига 5 ва ундан кўп бўлиб, оғир кечади, бартараф қилиш кийинроқ бўлиб, астматик статус билан асоратланади. Хуружлараро даврда эса бронхларнинг спазми ифодаланган бўлади.

V.Кечишига кўра:

- 1.Кўзғалиш даври.
- 2.Кўзғалишнинг пасайиши.
- 3.Ремиссия.

VI.Асоратланишига кўра:

- 1.Ўпкага таллуқли: ўпка эмфиземаси, нафас етишмовчилиги, ателектаз пневмоторакс ва бошқалар.
- 2.Ўпкадан ташқари – миокард дистрофияси, ўпка – юраги, юрак етишмовчилиги ва бошқалар.

Ҳозирги вақтда БА нинг халқаро таснифи асосида касалликнинг оғирлиги назарда тутилади, чунки худди шу кўрсаткич беморларни даволаш тактикасини аниқлаб беради.

Бронхиал астманинг оғирлик даражаси бўйича таснифи.

(Халқаро Консенсус 1995 йил)

Оғирлик даражаси	Даволашдан олдинги клиник белгилари
Енгил	Белгилар ҳафтада бир марта ёки кўпроқ, лекин бир кунда 1 мартадан камроқ, касалликнинг қўзғалиши фаолликни ва уйқуни бузиши мумкин. Астманинг тунги белгилари кўпинча бир ойда 2 марта кузатилади. НЧМХ-нафас чиқаришнинг максимал ҳажми (ёки НЧХФ-нафас чиқариш фоизи) нормадан 80% кўпроқ. НЧМХ тебраниши 20 – 30% атрофида бўлади.
Ўртача оғирликда	Белгилар кунига мавжуд. Касалликнинг қўзғалиши фаолликни ва уйқуни бузади. Астманинг тунги белгилари ҳафтада 1 мартадан ортиқ. Қисқа таъсир этувчи бетта 2 – агонистлар кунда қабул қилинади. НЧМХ (КНЧХ1) нормадан 60% дан 80% гача. НЧМХ тебраниши 30% дан баланд.
Оғир Даражали	Астма белгилари доимий, тез – тез қўзғалишлар, кўпинча тунги белгилар, физик фаоллик чекланган. НЧМХ (КНЧХ1) 60% дан кам НЧМХ тебраниши 30% дан ошган.

Клиникаси:

Бронхиал астманинг клиникасида 3 та давр фарқланади:

1-босқич Астма “даракчилари”-хуруждан бир неча минут олдин пайдо бўлиб, йўтал ёки томоқ қирилиши, вазомотор ринит,буруннинг битиши, ҳансирашнинг кучайишида, терининг қичишиши, асабийлашиш, полиурия, бемор кайфиятининг бузилиши каби ўзгаришлар пайдо бўлади. Врач беморнинг шу ўзгаришларга эътибор қилиши зарур, чунки бу босқичда ўз вақтида қабул қилинган препарат хуруж регрессиясини чакиради.

2-босқич Авж олиш даври-экспиратор типли бўғилиш хуружи, яъни,қисқа нафас олиш, нафас чиқаришнинг 2-4 марта узайиши,нафас чиқаришнинг қийинлиги, масофадан эшитилувчи хириллашлар хос.Бемор мажбурий ҳолатни, яъни, ортопноэ ҳолатида, ўтирганда оёқларига тиранади ёки олдинга эгилиб утиради ва тирсаклари билан тиззаларига ёпишади ёки қўллари билан стол четига, кровать четига тиранади, оғиз билан ҳаво “тутишга” ҳаракат қилади. Бемор гапира олмайди, юзида кўрқиш аломати,. юзи шишган, совук тер билан копланган, диффуз цианоз. Нафас олишда бурун қанотлари шишади. Кўкрак қафаси максимал нафас ютиш ҳолатида. Нафас олиш актида ҳамма ёрдамчи мушаклар қатнашади, ўмров усти чуқури ва қовурғалар совук тер билан

копланган, бўйин веналари бўртган, кўкрак қафаси эмфизематоз, перкуссияда тимпаник товуш, аускультацияда дағал нафас асосида куруқ, хуштаксимон хириллашлар, пульси тезлашган, юракнинг нисбий чегаралари ўнгга кенгайган, юрак тонлари бўғиқ, хуруж “шишасимон”, ёпишқоқ, кам ажралувчи балғам кўчгач ўтади.

Балғам таҳлилида эозинофиллар, айрим ҳолларда Шарко-Лейден кристаллари, Куршман спираллари аниқланади.

ЭКГ: юрак электр ўқининг ўнгга силжиши, чуқур S1 тишчаси, баланд R III ва aVF да, S-T сегменти инверсияси III ва aVF да., баланд ўткирлашган R тишча II ва III стандарт тармоқларда ва кўпинча манфий R тишча V1 да, Гис тутами ўнг оёқчаси тўлиқ қамали.

Рентгенологик текширувда ўпкалар шаффофлашиши, диафрагманинг паст жойлашиши ва суст тебраниши. Қовурғалар горизонтал жойлашган ва улар ораси кенгайган. Ўпка манзараси кучайган.

Бўғилиш хуружи астматик статусга ўтиб кетиши мумкин ва кома ёки улим билан ҳам тугаши мумкин.

3-босқич – хуружни орқага қайтиши Регрессия даври-3-босқич – хуружни орқага қайтиши. Беморда йўтал кўпайган, у балғам кўчиши билан бирга пайдо бўлади ва бу беморга анча ўзини енгил ҳис этишига олиб келади. Патогенезига боғлиқ ҳолда хуруж регрессияси беморда ҳар хил кечади. У тез ўтиб даволашдан сўнг юқоридаги белгиларнинг бартараф бўлиши билан кечиши мумкин, бошқа органларда ўзгаришсиз, ёки аксинча, беморни ҳолдан тойдириши мумкин.

БА клиник манзарасида бу касалликнинг **йўтал варианты** борлигини ҳам эсда тутиш керак. БА нинг бу шаклида типик бўғилиш хуружи клиникаси бўлмайди, ўпка аускультациясида эса куруқ хириллашлар ёки кам физикал ўзгаришлар топилади. Бирдан-бир хос белги- бу бўғилишли йўтал бўлиб, у кўпинча кечаси беморни безовта қилади. Йўтал хуружи пайтида беморда бош айланиши, терлаш, юз цианози бўлиши мумкин. Йўтал хуружи ташхиси учун БА нинг нафас чиқариш шиддатини мониторинг қилиш тавсия этилади ва бунда кечкурун бронходилататорларни профилактик қабул қилиш мусбат натижани беришини инобатга олиш керак.

Бронхиал астманинг диагностикаси.

Лаборатор ўзгаришлар. Қоннинг умумий таҳлил (УҚТ) – эознофилия, ЭЧТнинг бироз ошиши (инфекцияга қарам турида). Умумий балғам – эозинофиллар кўплиги, Шарко-Лейден кристаллари (ромб ва октаэдр шаклидаги- эозинофиллар парчаланиши туфайли пайдо бўлувчи кристаллар), Куршман спираллари -шаффоф шилликдан ташкил топган майда бронхлар шаклидаги спираллар), “Креол таначалари” – думалоқ, эпителиал хужайралардан ташкил топган бирикмалар. Қонни биохимик текшириш:– альфа2- ва гамма-глобулинларнинг, сиал кислотанинг, серомукоиднинг, фибриннинг, гаптоглобулиннинг ва б. нинг купайиши. Иммунологик таҳлил – қонда иммуноглобулинларнинг, Т-супрессорларнинг, IgE нинг микдорининг ошиши. (атопик астмада)

Артериал қондаги газ миқдорини баҳолаш. Оғир бронхиал обструкцияда (ТНЧ1 – берилган ҳажмдан 30-40%, ПНТ < 100 л/мин) гиперкапния, ўрта даражадаги бронхообструкцияда эса гипоксемия ва гипокапния аниқланади. БА нинг оғир кечишида вентилицион-перфузион ўзгаришлар туфайли артериал гипоксемия кузатилади.

Ўпкани рентгенологик текшириш қандайдир хос ўзгаришларни топмайди. БА хуружида ўпка эмфиземаси белгилари аниқланади: ўпка шаффофлигининг ошиши, қовурғаларнинг горизонтал жойлашиши, қовурғалар орасининг кенгайиши, диафрагмани паст жойлашиши.

Электрокардиография. БА хуружида ўнг бўлмачага кучли зўриқиш белгилари аниқланади: баланд, ўткирлашган R тишча II, III, aVF, V1, V2 да аниқланади, юракнинг эллектр ўқи вертикал, кўкрак тармоқларида чуқур S тишча шаклида пайдо бўлади. Хуружнинг тўхташи билан кўрсатилган ЭКГ ўзгаришлар йўқолади. Ўпка юраги ривожланса ўнг қоринча гипертрофияси ЭКГ-белгилари пайдо булади.

Бронхоскопия киёсий ташхис аҳамиятига эга, масалан бронхо-пульмонал тизимидаги ўсмалар билан.

Аллерголик статусни баҳолаш. БА нинг ремиссия фазасида ўтказилади ва бунда ҳар хил аллергенлар мажмуаси қўлланилади. Энг кўпроқ тери синамалари (аппликацион, скарификацион, териичра аллергенлар билан ўтказилувчи синамалар) қўлланилад

Ташқи нафас олиш функциясини инструментал текшириш.

Спирография – нафас олиш вақтида ўпка ҳажмининг график равишда тасвирланиши. БА нинг спирографик белгилари:

ўпканинг тезлаштирилган ҳаётий ҳажмининг (ЎТХХ) ва ТНЧ1 нинг суствлашиши. Бунда ТНЧ1 энг сезувчан курсаткич булиб, бронхиал обструкция даражасини курсатади;

Тиффно индексининг пасайиши (ТНЧ1/ЎТХХ), асосан 75% дан камрок

Пневматахография – иккикоординатали системада “оқим-ҳажм” тизимини аниқлаш – ҳаво оқимининг экспиратор тезлигини ЎТХХ 25-75% ли нуктасида, яъни нафас чиқаришнинг ўртасида аниқлаш. Бу услуб ердамида пик ҳажм тезлигини (ПХТ), УТХХ нинг 25%, 50%, 75% ли нукталарида максимал ҳажм тезлигини (МХТ₂₅, МХТ₅₀, МХТ₇₅) ва уртача ҳажм тезлигини (25-75%) аниқлаш мумкин.

Пикфлоуметрия – ҳавонинг максимал ҳажм тезлигини тўла нафас олгандан сўнг тезлаштирилган нафас чиқаришда (нафас чиқариш тезлиги)

ўлчаш услуби. Пикфлоуметрия кунига бир неча марта ва бронходилататорлар қабулидан олдин ва кейин ўтказилади. ПНТ ни албатта эрталаб, кейин 10-12 соатдан сўнг ўтказиш керак. Пикфлоуметрия дастлаб врач қабулида килинади, кейин эса беморнинг ўзи ўтказиши мумкин.

БА да ПНТ куйидагича ўзгаради:

- қисқа таъсир этувчи бетта –2 – стимуляторнинг қабулидан 15-20 минутдан сўнг ПНТ нинг 15% га ошиши.

- бронхолитиклар қабул қилувчи беморларда ПНТ 20% ва ундан кўпроққа суткада тебранади, бронхолитиклар қабул қилмайдиган беморларда эса – 10% га.
- ПНТ нинг суткалик тебраниши қуйидаги формула орқали аниқланади:

ПНТ нинг суткалик тебраниши % = $\frac{\text{ПНТ}_{\text{максимал}} - \text{ПНТ}_{\text{минимал}}}{\text{ПНТ}_{\text{ўртача}}} \times 100\%$

ПНТ ўртача

- жисмоний зўриқишдан ёки бошқа триггерлар таъсиридан сўнг ПНТ нинг 15% га камайиши.

Бронхиал астманинг диагностик мезонлари:

1. Нафас чиқаришнинг қийинлиги билан кечувчи бўғилиш хуружи ва у ўпкада қуруқ хуштаксимон хириллашлар (хатто бу хириллашлар масофадан ҳам эшитилади) кечади.
2. Бронхиал астманинг хуружига эквивалент равишда тунда хуружсимон йўтал, у беморнинг уйқусини бузади, нафас чиқаришнинг қийинлиги ёки кўкрак қафасида сиқилиш ҳисси, ҳансираш ва хуштаксимон хириллашларнинг йилнинг маълум пайтида маълум бир антигенлар билан тўқнашилганда ёки физик зўриқишдан сўнг безовта қилиши;
3. Ташқи нафас функцияси кўрсаткичлари (НЧХ, Тиффно индекси, нафас чиқариш ҳажмининг максимал нуқтаси ва ҳ,) натижаларига кўра нафас етишмовчилигининг обструктив типини аниқлаш;
4. Ташқи нафас функцияси кўрсаткичларининг бронходилататорлар қабул қилгандан сўнг ошиши ва нафас чиқаришнинг енгиллашуви;
5. Ҳавода бронхиал астманинг биологик маркери- азот оксиди (NO) нинг кўплиги.

Бронхиал астманинг Г.Б. Федосеев (1996) бўйича клиник-патогенетик вариантларининг диагностик мезонлари

1. Атопик шаклли БА нинг диагностик мезонлари:

1. Аллергологик анамнез. Ирсий мойиллик. Аллергик конституция: беморда аллергия касалликларнинг “диатез, аллергия ренит, эшак еми, Квинке шиши, чанга, озиқ-овқатларга нисбатан аллергия” ёшликдан аниқланиши. Касбий омилларга нисбатан аллергиянинг мавжудлиги.
2. Нисбатан ёш (30 ёшгача 75-80% холда)
3. Маълум аллерген билан ўзказилган тери синамаси мусбат.
4. Тезлаштирувчи (назал, конъюнктивал, ингаляцион) синамалар мусбат (кўрсатмага биноан).
5. Озиқ-овқатга нисбатан аллергенни кундалик юритиш орқали аниқлаш
6. Лаборатор мезонлар: қонда IgE, нинг ошиши, қон ва балғамда эозинофиллар ошиши, Шелли синамаси (базофилли синама) мусбат. Лимфоцитларнинг адреналинга нисбатан гликогенолиз ҳолатининг ошиши.

2. Инфекцион қарам шаклли БА диагностик мезонлари:

1. Беморни клиник текшириш: шикоятлари, анамнез, объектив маълумотлар, бронхиал астманинг респиратор инфекция, ўткир бронхит, грипп, пневмония, сурункали бронхит билан боғлиқлиги.
2. УҚТ: лейкоцитоз, ЭЧТ нинг ошиши.
3. Қонни биохимик текшириш: СРО нинг пайдо бўлиши, сиал кислота, α_2 , γ -глобулинлар, серомукоид, гаптоглобинларнинг ошиши.
4. Умумий балғам тахлили: шиллиқ - йирингли, суртмада нетрофилли лейкоцитларнинг топилиши.
5. Ўпканинг 3 та проекциясида рентгенограммаси, кўрсатмага биноан бронхография, томография, гаймор бўшлиқлари рентгенографиясида инфильтрат соялар, ўчоқли ёки диффуз пневмосклероз белгилари, гаймор бўшлиқлари қоронғилашуви топилади.
6. Фибробронхоскопияда бронхларда яллиғланиш белгилари топилади.
7. Бактерияларга нисбатан тери ичига қўйилган синамалар мусбат.
8. Балғамни микологик текширув. *Candida* симон замбуруғлар топилади.
9. Вирусологик текширувлар: иммунофлюоресценцияда вирусга нисбатан антигенлар топилиши.
10. Оториноларинголог, стоматологлар кўриги (юқори нафас йўллари, бурун халқум ва оғиз бўшлиғи инфекцияни ўчоқларини топиш мақсадида).

3. Аутоиммун шаклли БА нинг диагностик мезонлари:

1. Касалликнинг оғир, узлуксиз кечиши.
2. Аутолимфоцитлар билан тери ичига ўтказилган синаманинг мусбатлиги.
3. Қонда нордон фосфотазанинг юқорилиги.
4. Фитогемагглютинин билан ўтказилган реакциянинг мусбатлиги.
5. Қонда комплемент микдорининг камайиши ва ўпка тўқимасига нисбатан антитела ва иммун бирикмаларининг топилиши.
6. Глюкортикоид теракиядан асоратларнинг ноғиронликка олиб келиши мавжудлиги.

Аллергик (атопик) ва инфекцияга қарам БА ни қиёсий таққослаш.

Белгилар	Атопик БА	Инфекцияга қарам БА
Оилада аллергия касалликлар мавжудлиги	Тез-тез учрайди	Кам (БА дан ташқари)
Анамнезида атопик анамнез	Тез-тез	Кам
Маълум бир аллерген билан хуружнинг боғлиқлиги	Хос	Хос эмас
Астманинг бошланиши бронхопульмонал тизим ёки бурун-халқум инфекцияси билан боғлиқ	Хос эмас	Хос

Бурун патологияси	Аллергик риносинусит инфекция белгиларисиз	Аллергик риносинусит, полипоз, инфекция белгилари
Бронхўпкада инфекцион жараён	Хос эмас	Асосан сурункали бронхит, пневмония.
Хуружнинг хусусияти	Ўткир бошланиб, тез ривожланиши, хуружнинг давомийлиги кам,асосан енгил хуружлар.	Секин-аста бошланиб,хуруж кўп вақт давом этади,асосае, оғир персиистирланувчи кечиш.
Қон ва балғамда эозинофилия- нинг мавжудлиги	Кам ифодаланган (эозинофилов сони қонда 10- 12% дан ошиқ эмас)	Кўпроқ (эозинофиллар сони қонда 20%гача).
Балғамда нейтрофил лейкоцитларнинг топилиши	Камроқ	Кўпроқ.
Қонда IgE миқдори	Ошган	Нормада.
Инфекцион аллергенлар билан терида синамалар	Мусбат	Манфий
Физик зўриқишли тест	Асосан манфий	Асосан мусбат.
Элиминацион терапиядан самарадорлик	Самарали	Элиминацион терапияни ўтказишнинг иложи йўқ.
Асоратлар (энфизема, пневмосклероз, сурункали ўпка ва юрак етишмовчилиги)нинг ривожланиши	Асоратлар кеч ривожланади.	Асоратлар эрта ривожланади.
β_2 адреностимуляторлар билан даволаш	Жуда самарадор	Кам самарали
Холинолитиклар билан даволаш	Кам самарадор	Самарали
Интал билан даволаш	Самарали	Самарадорлик жуда кам
Антибактериал терапия	Самарали эмас	Бронхо –пульмонал яллиғланишни даволаш БАнинг кечишини яхшилайд.
Оқибати	Бир мунча хавфсизроқ.	Кўпроқ хавфлироқ

4. Адренергетик дисбалансли БА нинг диагностик мезонлари:

1. Беморни клиник кузатиш – адренергик дисбаланснинг шаклланишга олиб келувчи омилларни симпатомиметикларни суистеъмол қилиш, вирусли инфекция, гипоксемия, ацидоз, стресс туфайли эндогенли гиперкатехоламинемия, астматик статус ҳолатига БА хуружининг ўтиши
2. Симпатомиметикларнинг пародоксал таъсири – уларни қўллаганда бронхоспазмнинг кучайиши.
3. Лаборатор диагностика:
А) ТНФ и да селектив β_2 адреномиметиклар ингаляцияси қабул қилишгача ва қабул қилгандан сўнг ҳам ЎҚСК камайиши
Б) адреналинга нисбатан гипергликемик жавоб реакциясининг камайиши
В) адреналин юборилгандан сўнг, эозинофиллар сонининг камайиши.
Г) лимфоцитлар гликогенолизм.

5. БА нинг нерв – психик шаклининг диагностик мезонлари:

1. Преморбид даврида нерв-психик бузилишларни аниқлаш, анамнезда рухий стресс, бош мия жароҳатлари, оилада ва ишда конфликт ҳолатларнинг мавжудлиги, ятроген таъсирлар, диэнцефал бузилишлар мавжудлиги.
2. Психотерапевт кўригида истероидсимон, невраатеноидсимон, психоистеноидсимон механизмларнинг аниқланиши.

6. Холинергик шакли БА нинг диагностик мезонлари:

1. Бронхлар ўтказувчанлигининг бузилиши йирик ва ўрта калибмли бронхларда рўй беради.
2. Бронхорея
3. Ингаляцион холинолитиклардан самарадорлик юқори.
4. Ваготониянинг бошқа хил кўринишлари, яъни, яра касаллиги, брадикардия, гипотензия, тери рангпарлиги, кафт кўп терлаши мавжудлиги.
5. Лаборатор белгилар: ацетилхолиннинг қонда юқорилиги, холинестеразанинг қон зардобиди камайиши
6. Пульсаметрия парасимпатик нерв-системаси тонусининг устунлиги белгилари.

7. Глюкокортикоид етишмовчилик шакли БА нинг диагностик мезонлари:

1. Беморни клиник кузатиш орқали глюкокортикоид етишмовчилик белгиларини, яъни: глюкокортикоид қарамлик, терида пигментация, артериал гипотензия, астматик статус ҳолатига преднизолонни тўхтатганда ёки дозасини камайтирганда тушиб қолишни аниқлаш.
2. Қонда кортизол, 11 ОКС нинг, сийдикда 17 ОКС ларнинг камайиши.

8. Дизовариал шаклли БА нинг диагностик мезонлари:

1. Менстуациядан олдин ва менструация вақти, ҳомиладорлик, климактерик даврларда бемор ҳолатининг ёмонлашуви.
2. Қин суртмасини текшириш: прогестерон миқдорининг камайиши (ановуляция ёки 2-фаза етишмовчилиги)
3. Базал температуранинг менструал циклнинг 2-даврида пасайиши
4. Радиоиммунологик текширувларда: қон плазмасида эстерогенларнинг ошиши 2-фазада топилиши.

9. “Аспиринли астма” нинг диагностик мезонлари:

1. Бўғилиш хуружининг аспирин ёки бошқа НЯҚП лар қабул қилиш билан сақловчи моддалар шунингдек, ўзида салицилатлар ва сариқ ранг берувчи тартазин моддасини қабул қилиш билан боғлиқлик.
2. Бўғимли хуружининг хусусиятлари: бўғилиш хуружи аспирин қабул қилгандан сўнг, бир соат ўтгач бошланиб, тумов, кўз ёши ажралиш, гиперемия билан кечади. Хуруж пайтида кўнгил айланиш, қайт қилиш, гиперсаливация, эпигастрал соҳада оғриқ бўлиб, А/Б пасаяди. Вақт ўтиш билан бронхиал астма ўзига хосликка эга бўлади: мавсумийлик йўқолади, астма белиглари, беморни доимо безовта қилади, хуружлараро даврда кўкрак қафасида “босиб қолиш ҳисси”, бронходилатацион терапия кам самарали, аста-секинлик билан БА авж ола боради.
3. Астматик триада қуйидагиларни ўз ичга олади:
 1. аспиринли астма авж олиб бориш
 2. аспирин ва бошқа НЯҚП ларни кўтара олмаслик
 3. Риносинусит ва рецидивланувчи бурун полипоз (рентгенда риносинусопатия аниқланади).
4. Қонда простагландинларнинг турли гуруҳларининг индометацин қабул қилгандан сўнг ошиши ($P_g F_2$) ошади, $P_g E_1$ камаяди.
5. Ацетил кислотали тезлаштирувчи синама мусбат, яъни, беморга ацетил кислота қуйидаги дозада берилади:

1-кун 10 мг

2-кун 20 мг

3-кун 40 мг

4-кун 80 мг

5-кун 160 мг

6-кун 320 мг

7-кун 640 мг

30, 60, 120 минутдан сўнг, беморни объектив кўриб, ўпка аускультация ўтказилиб, НЧХ аниқланади. Синама қуйидаги белгилар пайдо бўлса, мусбат бўлади: бўғилиш хуружини сезиш, бурундан нафас олишнинг қийинлиги, ринорея, кўздан ёш оқиши НЧХ нинг дастлабгисига нисбатан 15% га камайиши.

Бронхлар реактивлигининг бирламчи ўзгарганлиги

диагностик мезонлари:

1. Беморни клиник кузатиш – бўғилиш хуружининг физик зўриқишидан сўнг, совуқ ёки иссиқ ҳаводан нафас олгандан кейин, об-ҳавонинг ўзгаришида ўткир хидлар ва тамаки тутунидан нафас олгандан сўнг юзага келиши мумкин.
2. Спирография ва пикфлуометрия кўрсаткичларининг совуқ ҳаводан нафас олгандан сўнг ва ацетилхолинли, обзиданли синамаларидан сўнг пасайиши. (Бронхлар реактивлигининг ўзгариши)
3. Ацетилхолинли тест синамасининг мусбатлиги (В.И.Пыцкий ва ҳаммуал., 1999). Текширишдан олдин ацетилхолиннинг 0.001%; 0.01%; 0.1%; 0.5%; ва 1% концентрацияли эртималарини тайёрланади, ТНФ ва Тиффно индекси аниқланади. Сўнгга аэрозолли ингалятор оркали ацетилхолиннинг энг кучли (0.001%) эритмасидан 3 дақиқа давомида нафас олинади. (Агар 3 дақиқадан олдин йўтал пайдо бўлса, ингаляция тўхтатилади). 15 дақиқадан сўнг бемор ахволи баҳоланади, ўпка аускультацияси ўтказилиб, КНФЧХ₁ (кучли нафас чиқариш ҳажм тезлиги ва Тиффно индекси аниқланади). Агар клиник ва инструментал текширувларда бронхларнинг ўтказувчанлиги бузилиши аниқланмаса, текширишни кейинги концентрацияли эритма билан такрорланади. Синама Тиффно индекси 20 ва ундан ортиқ фоизга пасайса, мусбат ҳисобланади. Баъзи ҳолларда бронхларнинг гиперреактивлигини аниқлаш учун ингаляцион гистаминли синама ўтказилади. Бунда гистаминнинг < 8 мг/мл концентрацияси КНФЧХ₁ ни < 20% га олиб келса, бронхлар гиперреактивлигимавжуд ҳисобланади.

Қиёсий ташхис.

Обструктив бронхит. Бу патологияли беморларда ҳансираш ва нафас олиш кийинлашиши белгилари борлиги хос ва бу ўзгаришлар доимий бўлади, яъни хуружсимон эмас, лекин жисмоний зўриқишдан кейин кучаяди. Балғам кўчиши беморга енгиллашиш ҳиссини келтирмайди (БА да эса балғам кучишида бемор ўзини енгил ҳис эта бошлайди). Ремиссия даврида обструктив бронхитли беморларда обструкция орқага қайтмайди, бунда ташқи нафас олиш кўрсаткичларини аниқлаш ҳам исботлайди. Бундан ташқари бундай беморларда қонда ва балғамда эозинофилия топилмайди.

Трахея ва бронхлар экспиратор стенози оғир, хуружсимон, битонал йўтал ва нафас чиқариш кийинлашиши билан кечади. БА дан фаркли ўларок бу патологияли беморларда типик бўғилиш хуружлари йук ва касаллик клиникасида аускультатив белгилар йўқ, яъни қуруқ хуштаксимон хириллашлар ўпка устида эшитилмайди. Якуний диагноз фиброскопия кўрсаткичлари асосида қўйилади.

Юрак астмасига аралаш турдаги хансираш, нотекис нафас, кўпиксимон пушти балғам хос. Ўпканинг пастки қисмларида жарангсиз, хўл хириллашлар эшитилади. Юрак астмаси клиник белгилари шу патологияни чакирган юрак-томир системаси касалликлари клиник белгилари билан кечади.

БА ни бошқа ўткир респиратор касалликлар, ҳалқум, трахея ва бронхларнинг ҳар хил ташқи нарсалар, полиплар, ўсмалар билан обструкцияси, уремик астма билан ҳам қиёсий ташхис ўтказиш зарур.

Бронхиал астмани даволаш

Бронхиал астмани даволаш этиологик омилларни ҳисобга олган ҳолда қуйидагиларни:

1. БА ҳуружи даврида даволаш; астматик статус ҳолатида жадал даволашни.

2. Қўзғалиш даврида даволашни ўз ичига олади.

3. Ремиссия даврида даволашни ўз ичига олади.

БА ни даволаш беморни индивидуал хусусиятларига қараб олиб борилиши лозим ва қуйидагиларни ўз ичига олади:

-элиминацион муолажалар (аллерген ёки потенциал аллергенлар, носпецифик қўзғатувчилар билан контактни йўқотиш);

-медикаментоз терапия (патогентик ва сипмтоматик);

-номедикаментоз терапия (натуротерапия).

БА даволашда қўлланиладиган асосий медикаментоз препаратлар гуруҳига қуйидагилар киради:

Яллиғланишга қарши препаратлар:

Натрий кромогликат (интал)

Натрия недокромил (тайлед)

Дитек

Глюкокортикоидлар (асосан маҳаллий - ингаляция сифатида, ҳамда ичига еки парентерал).

Бронходилататорлар:

1. Адеренергик рецепторлар стимуляторлари:

а) альфа- и бетта 1,2 - адеренергик рецепторлар стимуляторлари (адреналин, норадреналин)

б) бетта-2- ва бетта-1-адеренергик рецепторлар стимуляторлари (изадрин, новодрин, эуспиран)

в) селектив бетта2-адреностимуляторлари :

-киска таъсир этувчи – салбутамол, тербуталин, салмефамол, ипрадол

-узок таъсир этувчи – салметерол, форметерол

2. Антихоленергик препаратлар:

а) ипратропиум бромид (атровент)

б) беродуал

в) тровентол

Метилксантинлар:

а) эуфиллин

б) теофиллин

Патогенетик терапия касалликнинг кечиши, оғирлик даражаси ва клиник-патогенетик шакллари ҳисобга олган ҳолда тавсия этилади ва ўз ичига глюкокортикоидлар, мембранани барқарор этувчилар, бронхолитикларни қўллашни олади.

Мембранани барқарор этувчиларга натрий кромогликат-интал, кетотифен ва бошқалар киради ва улар БА нинг атопик шаклида ва ўрта ва оғир кечишда қўлланилади.

Глюкокортикоидлар яллиғланишга қарши таъсирга эга бўлиб, уларга : беклометазона дипропионат (бекломет, бекотид, беклокорт, альдецин), ингакорт, фликсотид (пролонг таъсирли ингалицион ГКС) киради. Ингалицион ГКСларни бронхолитиклар билан биргаликда қўллаш мумкин.. Бронхолитик препаратларга қисқа таъсирли бета 2 адреномиметики: фенотерол, альбутерол (сальбутамол), тербуталин, клинбутерол, гексапреналин; узоқ таъсирли: сальметерол и фориотерол; холинолитиклардан: ипратропиума бромид (атровент) и окситропиума бромид киради.

Комбинацияланган препаратларга: беродуал (дуовент), дитэк, интал-полюс, комбипэк, бронхолитик препаратларга теofilлиннинг ҳосилалари: эуфиллин (аминофиллин), теопэк, теобилонг, ретафил, теотарт, теодур киради.

Антигистамин препаратлардан 2 авлод препаратлари: терфенадин, астемизол, акривастин, лоратидин, (klarитин), цетиризин кириб, уларнинг седатив таъсири йўқ, терапевтик самараси тезроқ, уларни узоқ қўллаганда ҳам ўрганиб қолиш йўқ.

Антибиотиклар БА.ни даволашда қўлланилмайди. Улар фақатгина Банинг инфекцияга қарам турида, беморларда ўткир пневмония, сурункали бронхит қўзғалганда, гормонга қарам турда эса юқори нафас йўллариининг замбуруғли асоратлари юзага келгандагина қўлланилади. Асосан амалиётда фторхинолонлар, макролидлар, линкомицин, цефалоспоринлар қўлланилади.

Бронхиал астмани поғонали даволаш. .

1 поғона – енгил эпизодик кечиш.

Бу поғонада ташқи тезлаштирувчи омилларни аниқлаб, уларни бартараф этиш яхши самара бериши мумкин. Кам самарадоликда эса қисқа таъсирли адреномиметиклар ёки интални физик зўриқишдан ёки аллерген билан тўқнашишдан олдин қўллаш мумкин. Бу кечишида *узок яллиғланишга қарши* даволаш кулланилмайди. Бетта-2-стимуляторлар ва инталнинг жисмоний зўриқишдан олдин еки аллерген билан контакт олдида профилактик ингалицияси. Киска таъсир этувчи ингалицион бронходилаторларни жисмоний зўриқишдан еки аллерген билан контанкт олидида *профилактик* қўллаш обарилади. Киска таъсир этувчи бронходилататорлар (ингалицион) БА белгиларини назорат қилиш учун хафтасига 1 марта қўлланилади.

Селектив бетта-2-адреностимуляторлар бронхлар дилатацияни чакиради, мукоцилиар клиренсини яхшилайдди, семиз хужайралар ва базофиллар дегрануляциясини тухтади, нейтрофиллардан лизосомал ферментлар чиқишини камайтиради. Селектив бетта-2-стимуляторларга қуйидагилар киради: киска таъсир этувчи – сальбутамол (100 мкг х 4 марта кунига), тербуталин (250 мкг х 3-4 марта кунига), сальмефамол (200-400 мкг х марта куниг, ипратрол (200-400 мкг х 3-4 марта кунига), узок таъсир этувчи – сальметерол (по 50 мкг х 2 марта кунига), форметорол (12-24 мкг х 2 марта кунига), нисбатан селектив

таъсирга эга препаратлар – фенотерол (беротек) (200 мкг х 3-4 март марта кунига), орципренолин сульфат (алупент, астмапент (0.75-1.50 мкг х 4 марта кунига)).

Интал – ностероид яллигланишга қарши препаратлар гурухига киради ва асосий таъсири семиз хужайралар, эозинофиллар, макрофаглар, тромбоцитлар ва бошка хужайралар мембранасини стабиллаштиради. Дитек – комбинациялашган препарат булиб, дозали аэрозол сифатида қўлланилади, бетта-2-адереностимулятор - беротек ва интал комбинациясидан ташкил топган. Профилактик, ҳамда БА хуружларини тухтатиш учун қўлланилади.

2 поғона - енгил персистик кечиш.

Ушбу поғона клиник белгиларнинг хуруж даврида мавжудлиги ва ҳамроҳ равишда беморда нафас йўлларнинг яллигланиши борлигини ифодалашиши туфайли беморга

ингаляционные яллигланишга қарши (интал, натрий недокромил), узоқ муддатга тавсия этилади. Бўғилиш хуружини қисқа таъсирли бета 2 адреномиметикларни суткасига 3-4 мартадан кўп бўлмаган ҳолда тавсия этилади.

БА да ҳар кунги профилактик равишда дорилар кубул килиш тавсия этилади. Ингальторларда профилактик равишда қуйидагилар қўлланилади:

-интал, тайлед (4 мг х 3-4 марта кунига) еки узайтирилган теofilлин (теодур, теоланг ва б.).

-ингаляцион глюкокортикостероидлар (ГКС). Улар кучли яллигланишга қарши таъсирга эга. ГКС нинг икки авлоди ажратилади: 1-чи авлод – бекотид, бекломет, бекодиск и 2-чи авлод – будесонид, флунисолид (ингакорт), фликсомид. БА нинг бу боскичида ҳар куни 200-500 мкг ГКС нафас оркали ютиш тавсия этилади, керак бўлса 800 мкг ГКС қўлланилади. Ингаляцион ГКС кулланилганда огиз кандидомикози ривожланиши хавфи мумкинлигини эътиборга олиш зарур. Бу асорат профилактикаси сифатида дозатор-спейсер қўлланилади, ҳамда препарат қабулидан сўнг огизни чайкаш тавсия этилади.

- ГКС дозасини кўтариш керак бўлганда альтернатив равишда, айниқса кечасиги БА хуружи белгиларини назорати учун узайтирилган кечасига бронходилататорлар кушиш тавсия этилади: ўзайтирилган бетта-2-адереностимуляторлар ва узайтирилган теofilлин. БА хуружини тухташиш учун – ингаляцион – бетта-2-агонистлар кунига 3-4 мартадан купрок кулланилиши керак эмас

-ингаляционных холинолитиклар ҳам қўллаш мумкин –ипратропиум бромид (атровент) (40 мкг х 3-4 марта кунига)

3 поғона - ўртача оғирликда кечиш.

Ушбу поғона клиник белгиларнинг хуруж даврида кам ва ифодаланган ҳолда ўзгариши, тунги бўғилиш хуружларининг сонининг ошиб бориши. функционал ўзгаришларнинг лабиллиги билан ифодаланади. Даволашда ингаляцион ГКС, интал, недокромил натрий кунига индивидуал дозаларда, бронходилататорлардан проланг таъсирли ва холинолитиклар (катта ёшли кишиларда) қўлланилади. Бўғилиш хуружини қисқа таъсирли бета 2 адреномиметикларни суткасига 3-4 мартадан кўп бўлмаган ҳолда тавсия этилади. Хуруж чўзилганда парэнтерального введения бронхолитиклар самарадорлик камроқ бўлганда эса, ГКС лар доза ва даволаш кўрсини индивидуал равишда белгиланган ҳолда тавсия этилади

хавфи мумкинлигини эътиборга олиш зарур. Бу асорат профилактикаси сифатида дозатор-спейсер қўлланилади, ҳамда препарат қабулидан сўнг огизни чайкаш тавсия этилади.

- ГКС дозасини кўтариш керак бўлганда альтернатив равишда, айниқса кечасиги БА хуружи белгиларини назорати учун узайтирилган кечасига бронходилататорлар кушиш тавсия этилади: узайтирилган бетта-2-адростимуляторлар ва узайтирилган теofilлин. БА хуружини тўхташиш учун – ингаляцион – бетта-2-агонистлар кунига 3-4 мартадан кўпроққўлланилиши керак эмас
-ингаляционных холинолитиклар ҳам қўллаш мумкин –ипратропиум бромид (атровент) (40 мкг х 3-4 марта кунига)

4 поғона - оғир кечиш

Ушбу поғона клиник белгиларнинг узлуксизлиги туфайли беморларнинг физик фаоллигини чеклаб, ҳатто, ноғиронликка олиб келиш билан характерланади.

Бу поғонада терапияда асосан ГКСлар қўлланилади: ингаляцион ГКСлар юқори дозада (1000 мкгча ва ундан кўп) минимал, индивидуал танланган системли ГКС лар билан биргаликда тавия этилади. ГКС ларнинг дозасини турли проланг таъсирли бронхолитик препаратларни қўллаш орқали камайтиради. Қиска бўғилиш хуружлари қиска таъсирли бета 2 адреномиметикларни суткасига 3-4 мартадан кўп бўлмаган ҳолда тавсия этиш орқали бартараф этилади.

Олиб борилган даволашнинг самарадорлиги клиник белгилар, хуружлар сонинг камайганлигида,объектив текширувларнинг мусбатлигида, лаборатор ва функционал текширувларнинг натижаларнинг нормаллашувида намоён бўлади.

Поғонали даволашда юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда даволашда стабил ижобий натижага эришилганда, касалликнинг кечишини назорат қилиш учун келгусида препатларни камайтириш имконияти юзага келиши **бир поғона пастга тушиш** имкониятини туғдиради.

Аксинча, касалликни даволашда медикаментоз даволашни назорат қилиш имконияти қийинлашганда, медикаментоз давони кучайтириш юзага келадиган бўлса, у ҳолда **бир поғона юқорига** кўтарилади.

Бронхолитик терапия БА нинг хамма боскичида қўлланилади куйилаги препаратларни уз ичига олади: метилксантинлар – эуфиллин (2.4% - 10.0 вена ичига) еки теofilлин и эуфиллин в таблеткада, асосан узайтирилган. 2) бетта-2-адренорестимуляторлар ва холинолитиклар.

Кушимча патогенетик ва симптоматик терапия:

- муколитик препаратлар – ингаляция сифатида (ацетилцистеин), таблеткада (мукалтин, лазолван), термопсис, йодли препаратлар ва б.
- антибактериал терапия респиратор система инфекциясида.
- кальций антогонистлари (нифедипин, изоптин) БА ва ИБС бирга келганда.
- антигистамин препартлари: димедрол, тавегил, супрастин, кларитин, астемизол идр.
- лейкотриен рецепторлари антогонистлари – зафирулакст.
- физиотерапевтик услублар – кўкрак қафаси массажи, ЛФК, иглорефлексотерапия.
- иммунокорректорлар – рибомунил, тималин, тимоптин, иммуномодулин.
- экстракорпорал услубли терапия – плазмоферез, гемосорбция
- психотроп терапия – седуксен, реланиум.
- йуталга карши препаратлар – тусупрекс, бромгексин, либексин.

Куйида бронхиал астмани “Астмани даволаш муаамоларининг халқаро лойиҳаси” ишлаб чиқилган узоқ муддатли даволашнинг схемаси келтирилган.

(Бронхиал астманинг диагностикаси ва даволашнинг муаммоларига бағишланган халқаро Консенсусда қилинган доклад бўйича Америка аллергологлари ва иммунологлари уюшмасининг йиғилишида баён этилган, 1992 йил март)

Бронхиал астманинг поғонаси	Узоқ муддатли даволашни назорат қилиш ва хуружнинг олдини олиш Хуруж пайтида учун	
4 поғона Персистирланувчи БА, оғир кечувчи	Кунига: ингаляцион кортикостероидлар (бекотид/беклокорт, фликсотид) 800-1000 мкг/сут (1000 мкгдан ошқ шифокор назоратида) шунингдек, – β_2 -агонистлар узоқ таъсирга эга (серевент/сальматерол) ингаляцион 50–100 мкг суткасига 2 марта айниқса, тунги белгиларда; – ва/ёки теофиллинлар-SR (проланг таъсирли) – ва/ёки β_2 -агонистлар per os кортикостероидлар индивидуал дозада узоқ вақт per os	Қисқа таъсирли ингаляцион β_2 -агонистлар (вентолин) оғирлик дражасига кўра. Лозим бўлганда ингаляцион холинолитикларни қўллаш мумкин.
3 поғона Персистирланувчи БА, ўртача оғирликда кечувчи	Кунига: Ингаляцион стероидлар 800-2000 мкг/сут (1000 мкг.дан ошқ шифокор назоратида) шунингдек – проланг таъсирли бронходилататорлар (айниқса, тунги белгиларда): узоқ таъсирли ингаляцион β_2 -агонистлар, – ёки проланг таъсирга эга теофиллинлар, – ёки проланг таъсирга эга β_2 -агонистлар per os	Қисқа таъсирли ингаляцион β_2 -агонистлар оғирлик дражасига кўра, аммо, кунига 3-4 мартадан кўп эмас. Лозим бўлганда ингаляцион холинолитикларни қўллаш мумкин.
2поғона Персистирланувчи БА, енгил даражали	Кунига яллиғланишга қарши ингаляцион препаратларни қабул қилиш: дастлаб – ингаляцион стероидлар 200-500 мкг/сут ёки кромоглицат натрий, лозим бўлганда проланг таъсирга эга	Қисқа таъсирли ингаляцион β_2 -агонистлар оғирлик дражасига кўра, аммо, кунига 3-4 мартадан кўп эмас.

b-агонист (серемент) ёки теофиллин-SR; билан, суткалик дозани керак бўлганда ошириш мумкин.
 - ингаляцион стероидларни суткасига 800 мкг гача ошириш мумкин
 - ёки (айниқса, тунги белгиларда): куйидаги препаратларни биргаликда қўллаш мумкин: кортикостероидлар+проланг бронходилататорлар: - b₂-агонистлар ингаляцион 25-50 мкг 2 марта суткасига ёки per os ёки теофиллин-Sr
 -ёки тунги белгиларда 3-поғонага ўтиш ва ўзоқ таъсирли бронходилататорларни қўллаш

1 поғона

Интермиттирловчи БА Доимий даволашни талаб этмайди.

Ингаляцион қисқа таъсирли b₂-агонистлар белгилар мавжуд бўлганда (лозим бўлганда), аммо, ҳафтасига 1 мартадан ошиқ эмас. Ингаляцион қисқа таъсирли b₂-агонистлар ёки недокромил (кромогликат натрий) физик зўриқиш ёки антиген билан тўқнашишдан олдин.

АСТМАТИК СТАТУС

Бу бронхиал астманинг асосий ва оғир, хавфли асоратларидан бири.

Астматик статус (АС) – бу ўрта ва майда калибрли бронхларнинг диффуз шиши, экспиратор коллапси туфайли бронхлардан қийинлик билан ажралувчи балғамнинг тўпланиши туфайли узоқ давом этувчи бронхообструктив синдромдир.

Астматик статус (АС) — бу БА нинг оғир чузилиб кетган хуружи булиб, нафас йули обструкцияси туфайли ўткир прогрессияланувчи нафас олиш етишмовчилиги билан кечади, ва дориларга резистентлик ривожланиши билан характерланади (**В. С.**

Щелкунов, 1996).

Бу синдром ўткир нафас етишмовчилиги бўлиб, БА ли беморларда нафас йўллариининг обструкцияси туфайли юзага келиб, эуфиллин, селектив бета-2 симпатомиметиклар терапиясига резистентлиги билан характерланадиган ҳолатдир.

Этиологияси:

Қуйидагилар АС нинг келиб чиқишида рол ўйнайди.

- 1.Бронхлар ва ўпка тизимида бактериал, вирусли яллиғланишли жараёнлар.
- 2.Муваффақиятсиз бошланган гипосенсибилизация.
- 3.Ҳаддан ташқари седатив ва уйқу келтирувчи дориларни қабул қилиш.
- 4.Глюкокортикостероидларни узоқ вақт қабул қилгач, олиб ташлаш («олиб ташлаш синдроми»).
- 5.Бронхларнинг аллергия ва кейинчалик обструкциясига сабаб бўлувчи дориларни (салицилатлар, анальгин, антибиотиклар, вакцина ва зардоблар) қабул қилиш.
- 6.Симпатомиметикларни суъистемол қилиш.

Астматик статус таснифи: (Г. Б. Федосеев, 1984 й., 1988 й., А. Г. Чучалин, 1985 й., Т. А. Сорокина, 1987 й.)

I.Патогенетик вариантлари:

- 1.Секин ривожланувчи статус.
- 2.Анафилактик астматик статус.
- 3.Анафлактоидли астматик статус.

II.Босқичлари фарқланади

Биринчиси — нисбий компенсация.

Иккинчиси — декомпенсация ёки “соқов ўпка” босқичи.

Учинчиси — гипоксик гиперкапник кома.

Патогенези:

Патогенетик хусусиятига кура астматик статуснинг 3 та варианты ривожланишида қуйидагилар рол ўйнайди бу вариантлар бир-биридан ўзига хос клиник белгилари билан фарқ қилади :

Аста-секин ривожланувчи АС асосида қуйидагилар рол ўйнайди, яъни:

- 1.Бетта -2 адренорецепторларнинг қамали.
- 2.Бронхларнинг спазмини чакирувчи альфа-адренорецепторларнинг устунлиги.
- 3.Глюкокортикостероидларнинг ифодаланган етишмовчилиги, бу эса ўз навбатида бетта-2 адренорецепторларнинг қамалини чуқурлаштиради.
- 4.Бронхларнинг яллиғланишли ва аллергия обструкцияси.

5.Йўтал рефлексининг бартараф этилиши.

6.Бронхларда холинэргик таъсирларнинг устунлиги.

Анафилактик статус (тезкор типли). Асосида гиперергик анафилактик реакция ҳосил бўлиб, яллиғланишнинг аллергик медиаторлари ажралиб, бу эса ўз навбатида аллерген билан тўқнашилганда, ёт оксилга нисбатан сезувчанликнинг ошиши (анафилаксия) юзага келиб, бронхларнинг тотал спазмига сабаб бўлади.

Анафилатик астматик статус. Асосида нафас йўллариининг механик, физик, кимёвий (совуқ ҳаво, ўткир ҳидлар ва б.) таъсирлари туфайли рецепторларнинг таъсирланишига бронхлар рефлексор спазм билан жавоб беради. Иккинчи турини ҳам тез ривожланувчи реакциялар турига киритиш мумкин, лекин анафилактик АС дан фаркли уларок бу жароаен иммунологик механизмга эга эмас.

Юкорида келтирилган патогенетик механизмлардан ташкари АС нинг ҳамма шакллариға хос умумий механизмлар бор. Бронхиал обструкция туфайли ўпканинги якуний ҳажми ошади, резерв нафас ютиш ва чиқариш камаяди, натижада уткир эмфизема ривожланади, коннинг юракға веноз қайтиш механизми бузилади, унги коринча ҳайдаш ҳажми сустлашади. Кўкрак қафаси ва альвеоляр босим кутарилиши ўпка гипертензияси ривожланишиға олиб келади. Коннинг веноз қайтиши, антидиуретик ва альдостероннинг купайиши организмда суюқлик ушланиб қолинишиға олиб келади. Бундан ташкари, баланд кўкракичра босим лимфани кўкрак лимфатик томир орқали веноз тармокка қайтишини бузади, бу эса гипопроотеинемия, онкотик босимни конда камайиб қетишиға ва интерстициал суюқлик микдорини ошишиға олиб келади.

Астматик статуснинг ривожланишида қуйидаги 3 та босқич мавжуд:

1- босқич вентилицион бузилишларсиз ёки компенсация босқичи.

Килиникаси чузилган БА хуружига ухшайди. Бир кунда бир неча бор бартараф этиб бўлмайдиган бўғилиш хуружлари бўлиб, беморларнинг эс-ҳуши жойида, йўтал қуруқ хуружсимон бўлиб, балғам жуда қийинлик билан ажралади. Кўзга акроцианоз, тери қатламларининг намлиги, тахипноэ 1 мин. 40 тагача, масофадан эшитилувчи қуруқ, ҳуштаксимон хириллашлар, ортопноэ ҳолати ташланади. Перкуссияда ўпкада қутисимон товуш (эмфизема туфайли), аускультацияда везикуляр нафас ўпканинги пастки бўлақларида ўта сустлиги, қуруқ ҳуштаксимон хириллашлар эшитилади.

Юрак кон томирлар тизимида- тахикардия, аритмия, А/Б нинг нормадалиги ёки ошганлиги. Ҳазм қилиш органлари тизимида – жигарнинг катталашганлиги, асаб рухий сфера тизимида қузгалувчанлик, баъзан алахлаш галлюцинациялар аникланади.

Лаборатор таҳлиллар натижаси: УҚТ – полицитемия, биохимик текширишда – альфа 2, гамма глобулинлар, фибриноген, серомукоид, сиал кислоталарининг ошганлиги, коннинг газли таркибида кам ифодааланган артериал гипоксия, нормокапниялар, ЭКГ да – ўнг бўлмача, ўнги қоринчанинги зўриқиши аникланади.

2.-босқич ўсиб боровчи вентилицион бузилишлар ёки декомпенсация («соқов ўпка») босқичи.

Беморлар аҳволи ўта оғир бўлиб, ҳансираш, ўпкада нафас олиш юзаки, ортопноэ ҳолати, бўйин веналари бўртган, тери қатламлари қулранг, нам, баъзида кўзгалишларнинг бефарқлик билан алмашиши. Аускультацияда нафас шовқини эшитилмаслиги («соқов

ўпка») фақат баъзи жойларида кам миқдорда хириллашларнинг эшитилиши, А/Б- нинг пастлиги, юрак тонларининг бўғиклиги, «от дупури» нинг пайдо бўлиши аниқланади.

Лаборатор таҳлилларда – ифодаланган артериал гипоксемия (P_{aO_2} , 50-60 мм сим.уст.) ва гиперкапния (P_{aCO_2} , 50-70 . ва ундан ошiq мм сим.уст.).

Қоннинг нордан-ишқорий тенглиги — респиратор ацидоз, ЭКГ да ўнг бўлмача ва ўнг қоринчанинг зўриқиши.

3-босқич гипоксемик, гиперкапник кома.

Беморлар хушсиз, хушдан кетиш олдидан қалтироклар тутиб, диффуз тер қопланган, нафас олиш юзаки, аускультацияда везикуляр нафас ўта сусайган, пульс ипсимон, А/Б пасайган, юрак тонлари бўғик, «от дупури», баъзида қоринчалар фибрилляцияси аниқланади.

Лаборатор таҳлиллар натижаси – ифодаланган оғир артериал гипоксемия (P_{aO_2} , 40-55 мм сим.уст.) ва жуда яққол гиперкапния (P_{aCO_2} , 80-90 мм сим.уст.).

Қоннинг нордан-ишқорий тенглиги — метаболик ацидоз. ЭКГ да – ўнг бўлмача ва ўнг қоринча зўриқиши.

Диагностикаси:

Астматик статус диагнозини тўғри қўйишда қуйидагилар муҳим рол ўйнайди:

1. Анамнестик маълумотлар ва беморни орган-тизимлар буйича текшириш.
2. Умумий қон таҳлилида – полицитемия, қоннинг биохимик текширувида альфа 2, гамма глобулинларнинг, фибриноген, серомукоид, сиал кислотасининг ошиши.
3. ЭКГ да ўнг бўлмача ва ўнг қоринчанинг зўриқиш белгилари.

П. Н. Юрєнев ва б. лар буйича АС нинг учта босқичи қуйидагилар билан характерланади:

Бу босқичларга кура беморларнинг ҳолати, тери ранги, артериал босим курсаткичлари, физикал узғаришлар натижаси, ўпка экскурсиясининг ҳаракатлари, юрак қисқаришлари сони, беморнинг рухиятидаги узғаришлар қай даражада ўзғариши ҳисобга олиниб, буни қуйидаги жадвалда ифодалаш мумкин , яъни :

Белгилар	I - боскич	II - боскич	III- боскич
Холати	Оғир	Ўта оғир	Ўта оғир
Тери ранги	акроцианоз	кулранг	
Тахипноэ	Ифодаланган	Ифодаланган	Тарқоқ, диффуз цианоз
Куруқ хириллашлар	Бор	Ута камайган	Олигопноэ билан
Ўпка экскурсияси	Аниқланади		Йўқолган
Артериал босим	Ошиши мумкин	Базур	Аниқланмайди
Юрак қисқариши	Тахикардия	Гипотензия	Гипотензия, коллапс Ипсимон пульс
Рухий сфера	Астения	Тахикардия ёки ипсимон	Эс-хуш йўқолган
		Ифодаланган ёки ноаниқ, эс-хуш	

Даволаш:

Астматик статусда беморларни зудлик билан пульмонологик, реанимацион бўлимларига етказиш керак. Даволашнинг самарадорлиги даволашни қанчалик тез ва тўғри бошлашда намоён бўлади. Даволашнинг бошидаёқ адrenomиметикларни олиб ташлаш керак.

Терапияда куйидагиларни қўллаш лозим:

- 1.Оксигенотерапия
- 2.Инфузион терапия
- 3.Глюкокортикостероидтерапия
- 4.Балғамни суялтирувчилар
- 5.Психотроп воситалар
- 6.Дегидратацион терапия

7. Кислота - ишқор мувозанатини тикловчилар
8. Тромбоэмболик асоратларнинг олдини олиш
9. Антибиотикотерапия кўрсатмага кура (пенициллин мумкин эмас)

Аста – секин ривожланувчи астматик статусни даволаш:

1. Симпатомиметикларни олиб ташлаш.
2. Глюкокортикостероидтерапия вена ичига томчи шаклда, ҳар 3 соатда, преднизолоннинг суткалик дозаси 300-400 мг. гача, гидрокортизоннинг эса 1500 мг. гача, шунингдек уларни рег ос ҳам тавсия этилади.
3. Бронхолитик сифатида эуфиллинни вена ичига томчи шаклда, суткалик дозаси 1,5-2,0 гр.
4. Инфузион терапия натрий хлорнинг изотоник, глюкозанинг 5% ли, Рингер эритмаси суткасига 2,0-2,5 л гача.
5. Кислота – ишқор мувозанатини тиклаш мақсадида 4% ли натрий гидрокарбонат эритмаси 200 мл. гача ва ундан кўп.
6. Балғамни суялтириш мақсадида 3% ли калий йодид эритмаси 30-60 мл. суткасига ичишга.
7. Оксигенотерапия.
8. Юрак гликозидлари (катъий курсатмага кура).
9. Марказий веноз босими ошганда вена ичига лазикс 20-40 мг.
10. Қон чиқариш 200-300 мл.
11. Симпатомиметикларнинг токсик таъсирини бартараф этиш ва А/Б ни тушириш мақсадида вена ичига 0,25% ли 1,0 мл. дроперидол.
12. Бронхларни кенгайтириш мақсадида фторотанли наркоз.
13. Қоннинг реологик хусусиятини яхшилаш ва тромбоэмболик асоратларнинг олдини олиш мақсадида реополюглокин суткасига 400-800 мл.
14. Антибиотикотерапия, кўрсатмага кўра
15. Даволаш бронхоскопияси, юкоридагилар натижасиз бўлганда.

Астматик статуснинг анафилактоид ва анафилактоидсимон вариантларини даволаш: (тезкор терапия).

- 1.Зудлик билан вена ичига адреномиметик воситалардан 0,1% ли адреналин эритмаси 0,3-0,5 мл. Бу тадбир бронхоспазмни бронхларнинг шишини, вазодилатациясини баратараф этиб А/Б ни оширади.
- 2.Бронхларни кенгайтириш мақсадида м/о га 1% ли 1-2 мл. пирроксан.
- 3.Антигистамин препаратлардан 2-3 мл., тавегил 1,0 мл., супрастин м/о га.
- 4.Интенсив глюкокортикостероидтерапия.
- 5.Холинолитикларни тавсия этиш вена ичига ёки м/о га 0,1% ли 0,5-1,0 мл. атропин эритмаси.
- 6.Вена ичига 2,4% ли 10,0 мл. эуфиллин юбориш.
- 7.Ингаляцион фторотанли наркоз.
- 8.Ўпкани сунъий вентиляция қилиш.
- 9.Ўпкани бевосита массаж қилиш.

Астматик статуснинг босқичларини даволаш:

I босқич. ГКС: преднизолон по 60-90 мг ҳар 3-4 соатда вена ичига томчилаб ёки оқимли, per os - 30-40 мг. Бошқа методикаси: вена ичига томчилаб - ГКС 250-300 мг ҳар 2 соатда. Суткалик дозасини 2000 –3000 мг гача кутариш тавсия этилади. Эуфиллин 10-15 мл- 2.4% эритмаси вена ичига томчилаб. Инфузион терапия – 5% глюкоза, реополиглюгин, Рингер эритмаси ва б. Кислород ингаляцияси. Ацидоза коррекцияси: 4%-100-200 мл сода. Балғам қучишини енгиллаштириш: ласольван вена ичига ёки мушак ичига 2-3 марта 15 мг дан. Тромбоэмболик асоратни камайтириш учун - гепарин 20000 х сут. Симпатомиметикларни вена ичига юбориш: изадрин, алупент, ипратроп, тербуталин. Нейролептиклар –дроперидол.

II босқич. 1.Бронхларни ювиш йули билан даволаш бронхоскопиясини қўллаш. Ҳозирги вақтда АС нинг бу босқичида («соков ўпка» ва ифодаланган нафас етишмовчилиги) бронхлар утказувчанлигининг тикланишига бу даволаш тугри чора ҳисобланади.2.Глюкокортикоидларнинг юқори дозасини қўллаш: Преднизолоннинг 60-90 мг. гача дозасини ҳар 1,0-1,5 соатда юбориш. Агар 2-3 соат ичида беморнинг ахволи яхшиланмаса, преднизолоннинг дозасини 120-150 мг. гача, бундан ташқари ҳар 4-6 соатда 125 мг. гидрокортизон юборилади. Беморнинг ахволи даволашнинг бошидаёқ яхшиланса, у ҳолда преднизолоннинг дозаси 60 мг. ва кейинчалик эса ҳар 3 соат оралатиб 30 мг. дан юборилади. Кислород ингаляцияси. Инфузион терапия. Эуфиллин вена ичига. Эндотрахеал интубация. Ўпка сунъий вентиляцияси. Ацидоз коррекцияси.

III босқич. Сунъий ўпка вентиляцияси. Бронхоскопик санация (бронх системасини сегментлар бўйича лаважи). Глюкокортикоид терапия (120 мг дан ҳар соатда). Ацидоз коррекцияси

АДАБИЁТЛАР:

1. Внутренние болезни под ред. Комарова Т. И., Кукеса В. Г., Сметнева А. С., М. Медицина, 1990г.
 2. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.
 3. Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.
 4. Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред. А.Г.Чучалина, 1997г.
 5. Диагностика и лечение внутренних болезней Руководство. Том .Под.ред.акад.Ф.И.Комарова, М, Медицина, 2002 г.
 6. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.
 7. Бронхиальная астма. М., А.Г. Чучалин М., Медицина 1985г.
 8. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней под ред. академика А.И.Грицюка. К., 1989 г.
 9. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь. Справочник под общ. ред. академик Е.И.Чазова М., Медицина 1990 г.
 10. Бронхиальная астма. Глобальная стратегия. Совместный доклад Национального института сердца, легких, крови и ВОЗ/. Пульмонология.-1996., приложение.-165 с.
 11. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма, Москва.-1998.-Т.1., Т2.-383 с., 326.
 12. А.Н.Окороков Диагностика болезней внутренних органов, М, Медицинская литература, 2000 г.
 13. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
 14. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
 15. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Под. ред.И.Н.Денисова, Ю.Л.Шевченко, Ф.Г.Назирова-М;ГЭОТАР-Медиа, 2005г.
- Добавить алгоритм диагностики «2008» -