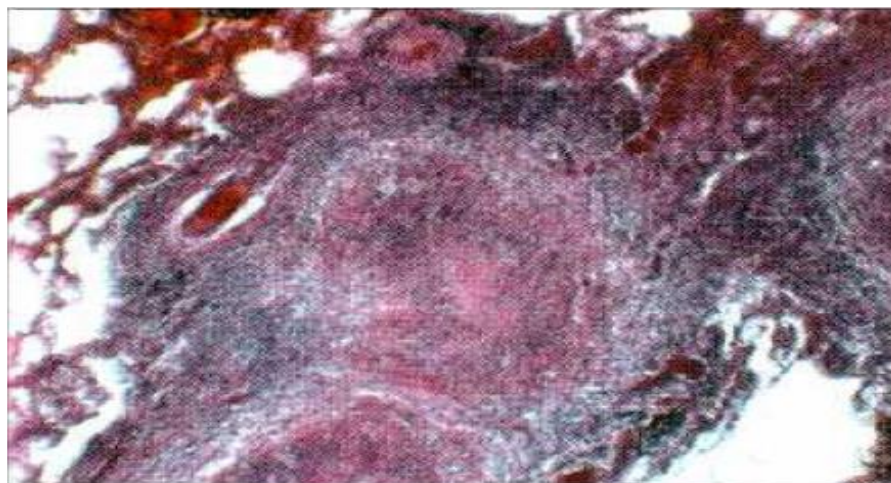


САМАРКАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

**1-Ички касалликлар, фтизиатрия ва ички касалликлар пропедевтикаси
кафедраси**

Реферат



Мавзу: ЎШКАНИНГ ЯЛЛИГЛАНГАН СИЛИ

Бажарди: 4 курс д/ф. Убайдуллаев А.

ЎПКАНИНГ ЯЛЛИҒЛАНГАН СИЛИ

Силнинг бу шакли ўпка тукумасининг махсус юқори сезувчанлиги ва яллиғланиш соҳасида экссудатив тукума реакциясининг кучайши асосида ривожланади. Яллиғланган силнинг клиник-морфологик хусусияти ўпкаларнинг таркалган жарохатланиши ва сил жараёнининг тез авжланиб боришига мойиллигидир. Яллиғланган сил билан асосан катталар, кўпинча ёши катта бўлмаган касалланадилар. Яллиғланган силнинг ривожланиш эхтимоли силнинг эрта шакллари аниқлашни ёмон ташкил этиш натижасида ошади. Биринчи бор аниқланган ўпка сили беморларининг 65-75% ида яллиғланган сил ташхиси қўйилади. Силга қарши кўрашувчи диспансерларда кузатилувчи фаол сил шаклли беморларнинг 45-50%ини силнинг бу шакли ташкил қилади. Силдан улим курсаткичи бўйича яллиғланган сил тахминан 1%ни ташкил қилади. Касалликнинг летал ҳолати казеоз пневмония, ўпкадан қон кетиш каби асоратлар бўлганда кузатилади.

Инфилтратларнинг қўйидаги клиник-рентгенологик турлари фарқланади:

- *бронхолобўляр;*
- *бўлўтсимон (сегментар, полисегментар, перисциссурит);*
- *юмалоқ инфилтрат;*
- *лобар инфилтрат (лобит).*

Патогенез ва патологик анатомия. Яллиғланган силнинг ривожланиши ўчоқли силнинг авжланиши – юмшоқ ўчоқлар ёки эски сил ўчоқлари атрофида яллиғланиш соҳасининг тез ортиб бориши билан боғлиқ. Перифокал яллиғланишнинг таркалиб бориши ўпка тукумасидаги специфик жарохатланиш ҳажмининг кенгайиши ва жараён характерининг сифат жиҳатдан ўзгаришига олиб келади – силнинг ўчоқли шакли яллиғланган шаклига айланади.

Сил инфилтрати кенг перифокал яллиғланиш соҳасига эга бўлган янги ёки эски сил ўчоқлар комплексида иборат бўлади.

Инфилтратлар кўпинча I, II ва VI сегментларда, яъни одатда сил ўчоқлари учрайдиган ўпка соҳаларда жойлашади.

Ўчоқ атрофида яллиғланиш реакциясининг кучайишига массив сил суперинфекцияси, ёндош касалликлар (қандли диабет, алкоголизм, наркомания, ОИТС), оч қолиш, психиэмоционал жарохатлар, табиий

гормонал ўзгаришлар сабаб бўлади. Бу муҳим омиллар иммун реакцияларнинг эффективлигини сусайтиради ва СМБнинг тез ушиб ва кўпайишига муҳит яратади. Микроб популяцияси сон жигатдан ортиши унда юқори вирулентли, шу жумладан дориларга тургун микобактериялар штаммининг пайдо бўлиш эҳтимолини оширади. Юқори вирулентли СМБ таркибига кирувчи фаол бирикмалар (сульфатидлар, липоарабиноманнан, феноликогликолипид-1, миколиларабино-галактан-пептидогликан комплекси) СМБларини макрофақларда яшаб қолиш учун қулай шароит яратадилар. Шунингдек улар микроб хужайраларининг антигенларига секин-аста риожланувчи юқори сезувчанликни бирдан ошишига сабаб бўладилар. Натижада сил учоги атрофида яққол ривожланган экссудатив компонентли яллиғланиш реакцияси ривожланади. Специфик яллиғланиш ўпка бўлакчасидан ташқари соҳаларга тарқалиб, жароҳатланишнинг умумий хажми орта боради. Шу йул билан *бронхолобўляр инфилтрат* шаклланади.

Яллиғланиш реакциясининг яққоллиги ва кейинги динамикаси иммунологик реактивлик ва микроб популяциясининг ушиб темпига қараб ўзгариб боради.

Имунологик реактивликнинг нисбатан яққол бўлмаган ўзгаришларда СМБ ларининг сон жигатдан ошиши секинлашади, туқималарнинг микобактерияларга нисбатан сезувчанлиги секин-аста ортиб боради. Бундай ҳолатларда экссудациянинг интенсивлиги ва хужайралар инфилтацияси қучли намоён бўлмайди. Альвеолалар макрофағлар, эпителиоид ва плазматик хужайралар ҳамда нисбатан оз микдордаги экссудат билан тулган бўлади. яллиғланиш жараёни аралаш қуринишда, яъни экссудатив ва пролифератив ўзгаришларни уз ичига олиб, секин-аста тарқалиш хусусиятига эга (11.1 расм). Силнинг яллиғланиш соҳаси одатда сегмент ичида чегараланиб, унда *юмалоқ* инфилтрат номини олган жараён шаклланади.

Маҳаллий ва умумий иммунитетнинг сезиларли пасайиши микроб популяциясининг юқори темпда ушибини таъминлайди. Ўпка туқимасининг вирулент ва тез кўпайувчи СМБларининг катта популяциясига гиперергик реакцияси яққол намоён бўлувчи экссудацияни таъминлайди. Перифокал яллиғланиш «спленопневмония» характериға эга бўлади. У хужайра таркибининг қамлиги ва специфик яллиғланиш белгиларининг қучсиз ривожланганлиги билан ажралиб тўради (11.2 расм). Альвеолалар асосан полинуклеарлар ва қам сонли макрофағлардан ташқил топган туқима суюқлиги билан тулган бўлади. Сил жараёни ўпканинг қўп сегментларини

тез орада жарохатланишига яққол мойиллик билан кечади (*бўлўтсимон инфилтрат*). Иммуноллогик ўзгаришларнинг сил касаллигидаги кейинги авжланиши Т-супрессорлар фаоллигини ошиши ва аста-секин ривожланувчи юқори сезувчанликни сусайиши билан характерланади. Макрофаг хужайралари нобуд бўлиб казеоз некроз соҳасини ташкил килади. Казеоз массалари аста-секин суюлиб дренажловчи бронхга ажраладилар. Шу йул билан авж борувчи сил яллиғланиши соҳасида яллиғланган ўпка тукимаси билан чегараланган деструкция қисми пайдо бўлади (11.3 расм). Секин-аста парчаланиш бушлиги шаклланиб у кейинчалик СМБларининг бронхоген ва лимфоген йул билан таркалиш манбаи бўлиб хизмат килади ва илгари зарарланмаган ўпка соҳаларида янги ўчоқлар ва инфилтратлар пайдо бўлиш хавфини тугдиради. Патологик жараёнга деярли бўтун ўпка бўлагининг кушилиши ва бу ерда кўпгина парчаланиш бушлиглари хосил бўлиши *лобит* шаклланганидан дарак беради. Инфилтратлар ривожланиш хусусиятларига қараб асосан шаклланиш даврида фарқланадилар. Кейинчалик ҳар хил инфилтратлар орасидаги тафовўт деярли йуқолиб боради. Локализацияси ва ўпка тукимасининг жарохатланиш хажмига қараб одатда икки-уч ўпка бўлакчаларини эгаллайдиган *бронхолобўляр инфилтрат*, битта сегмент соҳасини эгаллайдиган – *сегментар*, ҳамда *полисегментар*, ёки бўлак инфилтратлари фарқланади. Асосий ёки бўлаклараро плевра вараги бўйлаб ривожланажиган инфилтратлар *перисцисурит* деб аталади. Яллиғланган сил авж олиб борганда казеоз пневмония ёки ковакли силга айланиши мумкин. яллиғланган силнинг суниб бориши яллиғланиш ўзгаришларининг сурилиши билан характерланади.

Жарохатланган ўпка устидаги плеврада локал яллиғланишнинг ривожланиши нафас мушакларининг тарангланишига, яллиғланиш жараёни ўпканинг чуққисида жойлашиб авжланиб борганида эса – елка усти мушакларининг таранглиги ва огриклигига сабаб бўлади (Воробьев-Поттенджер симптоми).

Булўтсимон инфилтрат, перисцисурит, ва айникса лобитли беморларда нафас аъзоларининг объектив текширув маълумотлари яққолроқ ўзгаришларни аниқлаш имкони беради. Жарохат соҳаси устида ўпка товушининг бугиклашиши, овоз дириллашишининг кучайиши, везикобронхиал нафас аниқланади. Айрим холларда кам сонли майда пуфакли нам хириллашлар эшитилиб, бу яллиғланишнинг экссудатив компоненти устун туришидан дарак беради. Парчаланиш бушлиги устида доимий бўлмаган ўрта пуфакли нам хириллашлар аниқланиб, улар кўпинча

йўталдан сунг нафас олиш чуққисида эшитилади. Эффе́ктив даво олиб борилганда хириллашлар киска вақт (2-3 хафта) ичида йуқолиб кетади.

Катталарда айтиб ўтилган манзара одатда сил ўчоқлари ва инфилтратлар кўп учрайдиган, хатарли соҳалар номини олган жойларда аниқланади. Бу соҳаларга умров усти ва умров ости, кўрак усти, кўраклар ораси хамда култик ости майдонлари киради. Айрим холларда патологик ўзгаришлар кўракнинг пастки бурчагида аниқланади.

Диагностика. Яллиғланган сил ташхиси унинг кечиш хусусиятларига караб қўйилади. Одатда, беморлар касалликнинг бошланишини пайкамайдилар. Улар юқори тана ҳароратини яхши кўтара оладилар, касалликнинг клиник белгиларини огирлигига бахо бермасликка мойил бўлиб, умуман кам шикоят киладилар. кўпинча беморлар касалликнинг биринчи белгиси деб аслида сил жараёнининг хатарли асорати ҳисобланган кон туфлаш деб ҳисоблайдилар ва шу муносабат шифокорга муружат киладилар. Бу холда анамнестик маълумотларни инобатга олиш хамда сил ривожланишининг мумкин бўлган ижтимоий ва тиббий-биологик хавфли омилларини урганиб чиқиш муҳим ҳисобланади. Сил бемори билан мулокатда бўлганлиги ва аввал сил билан касалланганлиги хақидаги маълумотларга катта ахамият бериш керак.

Беморни физикал текшириш вақтида яққол ўзгаришларнинг йуқлиги ўпкадаги яллишланиш жараёни сил этиологияли эканлигини инкор этмасдан балки у хақидаги тахминни мустахкамлайди. Сил беморларида аускультация вақтида «кам эшитилади» деган атама яхши аён ва хаттоки буюк фтизиатрлар томонидан таъкидлаб ўтилган. Бу муҳим диагностик белгига кўпчилик тажрибали клиницистлар – Г.А.Заҳарин, А.А.Остроумов, В.А.Ворбьев, Г.Р.Рубинштейн, А.Е.Рабухин, А.Г.Хоменколар катта ахамият беришган.

2ТБ саклаган туберкулин билан ўтказилган Манту синамаси ахамиятли маълумот бериши мумкин. Бронхолобўляр ва юмалоқ инфилтратли беморларда туберкулинга жавоб реакция одатда мусбат, нормергик бўлади. Туберкулинга кескин ва айникса гиперергик жавоб реакцияни авж олиб борувчи бўлўтсимон инфилтрат хамда лобитнинг бошланишида аниқлаш мумкин. Бундай беморларда самарали химиотерапияни олиб бориш туберкулинга нисбатан сезгирликни нормергикгача пасайиши билан кузатилади. яллиғланган силни казеоз пневмония билан асоратланиб кечиши манфий анергияга олиб келиши мумкин.

Ўпканинг яллиғланган сили диагностикасида *бактериологик текширув усуллари* муҳим ва кўпинча ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Балғам билан СМБларини ажралиши яллиғланган сил беморларининг кўпчилигида руй беради. Хаттоки балғам кам миқдорда бўлганида ҳам СМБлари балғам суртмасини Циль-Нильсен усули бўйича буяб тўғридан-тўғри бактериоскопия орқали аниқланади. Бактерия ажралишининг массивлиги инфилтратнинг клиник-рентгенологик типига боғлиқ. Бронхолобуляр ва юмалоқ инфилтратли беморларда ажралаётган микобактериялар миқдори унчалик кўп эмас ва бактерия ажралиши кўпинча люминесцент микроскопия усули ва/ёки экиш орқали аниқланади. Булўтсимон инфилтрат, айниқса лобитда кўпгина парчаланиш соҳалари пайдо бўлишига мойиллик бўлади, шунинг учун бактерия ажралиши **массив** бўлади.

Яллиғланган силда балғамни культўрал йул билан текшириш бактериологик диагностиканинг зарурий қисми ҳисобланади. У аниқланган микобактерияларнинг қайси турга оидлигини ойдинлаштириб қолмасдан уларнинг химиопрепаратларга сезувчанлигини текшириш имконини ҳам беради. Айрим силга қарши препаратларга нисбатан қузатиладиган тургунлик яллиғланган сил билан огриган беморларнинг тахминан 18%ида қузатилади. Бу маълумотларни даволаш тактикасини аниқлашда ва беморнинг эпидемиологик хавфини баҳолашда инобатга олиш зарур.

Яллиғланган сил билан ҳасталанган беморлар балғамини текширганда кўпинча янги эластик толалар аниқланади. Уларнинг мавжудлиги ўпка туқимасида парчаланиш **бушлиглари** пайдо бўлганлигидан дарак беради. Охаклашган эластик толалар, холестерин кристаллари, кальций тузларининг аниқланиши парчаланаётган инфилтратнинг охаклашган эски сил учоғлари атрофида жойлашганлигидан далолат беради.

Рентгенологик текширув инфилтратнинг клиник-рентгенологик тури ва жароҳат ҳақида айрим маълумотларни аниқлаш имконини беради.

Бронхолобуляр инфилтрат одатда ўпка майдонининг кортикал қаватида, кўпинча I, II ёки IV сегментларда, асосан кам интенсивли, диаметри 3 см.гача бўлган, чегараланган сояланиш (фокуси соя) мавжудлиги билан характерланади. Инфилтрат **полигонал** шаклга эга бўлиб, ўпка илдизи томон чўзилган ва ташқи контурлари ноаниқ бўлади (11.4 расм). Компьютер томографик текширув атрофида инфилтрат шаклланган майда бронхнинг бўлиниши ва **ёригини** аниқлаш имконини беради. (11.5 расм). Айрим ҳолларда бронх ёриги зич казеоз массалар билан тулган бўлади. Томограммада бронхолобуляр инфилтрат кўпинча перифокал

яллигланиш соҳаси билан ўралган, зич ёки озроқ зичликка эга бўлган бир нечта майда ўчоқларнинг конгломерати куринишида бўлади.

Юмалок инфилтрат чегараланган (фокусли), юмалок шаклдаги, ўрта интенсивли аниқ куриниб тўрадиган, лекин чегарали ноаниқ сояланиш куринишида намоён бўлади. Олд прекцияда олинган **обзор** рентгенограммада сояланиш кўпинча умров остида жойлашади (Ассманн-Редекер инфилтратининг классик тури). Сояланишнинг медиал кисмидан ўпка илдизи томон яллигланган йўлча тортилган бўлиб, унда айрим холларда дренажловчи бронхнинг **проекцияси** аниқланади («теннис ракеткаси» симптоми). Инфилтрат парчаланганда одатда унинг марказий кисмида парчаланиш **бушлиглари** куринади. Ўпканинг пастки кисмларида кўпинча бронхоген таркалиш ўчоқлари аниқланади. Томограммада айрим холларда инфилтратда сил этиологиясини тасдиқловчи муҳим белги - зич ва кальцинациялашган уоклар аниқланади.

Булўтсимон инфилтрат рентгенограммада бир ёки бир нечта сегментлар чегарасида жойлашган бир текис бўлмаган сояланиш холида куринади. Сояланишнинг ташки контури яққол чегарага эга бўлмаган холда атрофдаги ўпка тукумасида худди эриб кетгандек йуколиб кетади. Булўтсимон инфилтрат бўлаклараро плевра бўйлаб жойлашганда (**перисцисурит**) учбурчаксимон шаклга якинлашади. Бундай учбурчакнинг юқори чегараси ноаниқ, пастки чегараси эса бўлаклараро плевра бўйлаб жойлашгани учун анча аниқ бўлади. Учбурчакнинг учи ўпка илдизи томони, асоси эса ташкарига йуналган бўлади. КТ бир неча ўчоқлар кушилиши натижасида пайдо бўлган инфилтратнинг **структурасини** куриб чиқиши имконини беради. Булўтсимон инфилтрат учун жарохат соҳасида яллигланган ўпка тукумаси билан ўралган бир канча катта бўлмаган парчаланиш **бушлиқларининг** мавжудлиги хосдир (11.14, 11.15 расм). Бироқ, йирик парчаланиш бушлиглари ҳам пайдо бўлиши мумкин (11.16 расм). Жараён авжланганда инфилтратдан йироқроқ бўлган ўпка соҳаларида, ҳамда қарама-карши ўпкада юмшок ўчоқли соялар аниқланиши мумкин.

Лобар инфилтратнинг (лобит) рентгенологик тасвири таркалган сояланиш синдромига мос келади. Сояланишнинг жойлашиши ва шакли ўпканинг қайси бўлаги жарохатланганлигига боғлиқ. Юқори бўлак жарохатланганда сояланиш ўпканинг юқори майдонида жойлашади (11.17 расм). Лобитнинг чегараси зичлашган плевра вараглари билан ажралиб тўради. Ёнбошдан олинган проекцияда сояланишнинг шакли учбурчаксимон

бўлади. Урта бўлакдаги лобар инфилтратнинг сояланиши шу бўлак роекциясига тўғри келади. Рентгенограммада у кенг асоси кукс оралигига, учи эса ташкарига қараган учбурчак шаклида бўлади.

КТ да лобит айрим холларда яхлит, деярли **бир хил (жинсли)** зичлашган ўпка бўлаги холида куринади. Жароҳатланган бўлакда **деформацияга** учраган ва қисман казеоз массалар билан обтўрацияланган бронхлар, ҳамда бир канча кичик ва ўрта диаметрдаги парчаланиш бушлиглари аниқланади. Бундай жароҳатланадиган ўпка бўлагини айрим холларда асалари ини ёки ноннинг магзига киёсланади.

Лобитнинг авжланган даврида кўпинча қарама-қарши ўпкада, асосан IY ва Y сегментларда таркок ўчоқлар аниқланади.

Рентгенологик тасвирнинг тахлили сил жароҳатини катта ишончилилик билан тасдиқлаб, инфилтратнинг клиник-рентгенологик турини ва жараён босқичини аниқлаш имконини беради. Илгари бошдан кечган силнинг қолдиқ ўзгаришлари – эндоген сил инфекцияси манбалари топилиши мумкин. яллиғланган сил беморларининг рентгенограммаларида кўпинча клиник белгилар ва физикал маълумотлар камлигига қарамай «кўп нарса куринади». Бу кузатув ҳолати диагностик ахамиятга эга.

Яллиғланган сил беморларида *бронхоскопияга* курсатма ўпка туқимасида деструкция шаклланганда пайдо бўлади. Бу холларда тахминан 5% беморларда дренажловчи бронхнинг сил билан жароҳатланганлиги аниқланади. кўпинча носпецифик дренажловчи эндобронхит кузатилади.

Айрим холларда бронхоскопияга курсатма бўлиб ташхисни бактериологик ёки морфологик верификацияси учун диагностик материални олиш ҳисобланади.

Умумий қон тахлили курсаткичларининг ўзгариши инфилтратнинг ҳажми ва яллиғланиш реакциясининг характериға боғлиқ. Ўпка туқимасида яққол ривожланган экссудация кузатилганда лейкоцитлар микдори $15,0-25,0 \cdot 10^9/\text{л}$ гача ошади. Таёкча ядроли нейтрофилларнинг фоиз курсаткичининг ошиши, лимфопения, моноцитоз, ЭЧТнинг 20- 40 мм/с гача кўтарилиши кузатилади. Бу ўзгаришлар кўпинча фаол сил яллиғланишида аниқланади.

Характерли биохимик ўзгаришлар (гипоальбуминемия, альфа-2 ва гамма-глобулинларнинг ошиши) сил интоксикацияси яқоллигига боғлиқ.

Умумий сийдик тахлилида яққол намоён бўлувчи интоксикацияда оксил, гиалин цилиндрлар пайдо бўлади.

Ўпка тукумасида чегараланган инфилтратларнинг шаклланиши одатда ТНФ ва кон айланиш курсаткичларининг сезиларли ўзгаришларига олиб келмайди. яллиғланган силнинг кенг тарқалган шаклларида, ҳамда касалликнинг авжланиб бориши ва интоксикация синдромининг ортиши кузатилганда нафас ва кон айланиш функцияси етарлича ўзгариши мумкин. *Регионар сцинтиграфия* ёрдамида жарохат соҳасида **вентиляция**нинг эрта бўзилишларини аниқлаш мумкин.

Балгамда СМБлари мавжуд бўлганда яллиғланган сил ташхисини **верификацияси** (аниқланиши) айтарли кийинчилик тугдирмайди. Бактерия ажралиши кузатилмаган диагностик мушкул ҳолларда молекуляр-биологик текшириш усулларига мурожат этилади (сил кузгатувчисига махсус бўлган праймер билан ПЗР). кўпчилик беморларда яллиғланишнинг носпецифик табиатга эга эканлигини нотўғри талкин этилиб кенг спектрдаги антибиотиклар билан ўтказилган терапиянинг муваффақиятсизлигини ҳам инобатга олиш даркор.

КАЗЕОЗ ЗОТИЛЖАМ

Казеоз зотилжам силнинг огир шиклларида бири ҳисобланади. У илгари соғлом инсонда мустақил равишда иммунитетни бирдан пасайиб кетиши натижасида ёки силнинг бошқа шакллари хатарли асорати сифатида ривожланиши мумкин.

Казеоз зотилжамнинг хусусиятларидан бўлиб сил яллиғланиш жараёнида яққол намоён бўлувчи казеоз-некротик таркиб, тез авж олиб бориши ва кўпгина парчаланиш бушлигларининг шаклланиши ҳисбланади. Казеоз зотилжамда улим 50-60%га етади.

Иккинчи жагон уришидан сунг олиб борилган умумий соғломлаштирувчи ва махсус профилактик тадбирлар биринчи бор аниқланган беморлар орасида казеоз зотилжамни салмогини кескин пасайишига сабаб бўлди. 1964 йилда казеоз зотилжам нисбатан кам учраши туфайли силнинг клиник таснифидан олиб ташланган эди. Бироқ 30 йилдан сунг 1994 йилда вазият кескин ўзгарди. Ижтимоий ва иктисодий инкироз асосида, силга қарши кўраш издан чиқиши натижасида силнинг бу шакли билан хасталанган беморлар сони ошиб кетди. Казеоз зотилжам қайтатдан силнинг клиник таснифига киритилди.

Охирги йилларда казеоз зотилжам биринчи бор аниқланган сил беморлари орасида 3-5%ни ташкил қилмоқда.

Казеоз зотилжам билан маълум хавф гуруҳни ташкил қилувчи катталар кўпроқ моил бўладилар: ОИТС вирусини билан зарарланганлар, алкоголиклар ва наркоманлар. Иккиламчи иммунодефицит шу каторда ахолининг маълум тўрар жойига эга бўлмаган, мажбурий кучманчилар, кочоклари каби ижтимоий катламларида кўп учрайди. Умуман казеоз зотилжам билан хасталанган беморларнинг ярмига яқини оғир ижтимоий анамнезга эгадирлар. Узок вақт кортикостероидлар ва цитостатиклар қабул қилиб юривчи беморларда казеоз зотилжам ривожланиш эҳтимоли кўпроқ бўлади. Казеоз зотилжам ривожланиш хавфини оширувчи муҳим омиллардан бўлиб инсоннинг дориларга тургун СМБлари штами билан зарарланиши ҳисобланади.

Казеоз зотилжамнинг икки клиник шакллари фарқланади: лобар ва лобуляр. Лобар казеоз зотилжам одатда мустақил клиник шакл бўлиб ривожланади. Лобуляр казеоз зотилжам эса силнинг бошқа шакллари асорати бўлиб ҳисобланади.

Патогенез ва патологик анатомия. Казеоз зотилжамнинг пайдо бўлиши СМБларининг яққол кузатиловчи иммунодефицит ҳолатида ўпка туқимасида интенсив кўпайиши билан боғлиқ. Иммунодефицитнинг характерли белгиларидан бўлиб апоптозга юқори моиллик тугдирувчи фагоцит хужайралари ва лимфоцитларнинг метоболик тургун эмаслиги ҳисобланади. Бундай хужайраларнинг функционал потенциали яққол пасайган ва улар эффе́ктив хужайралараро муносабга кодир эмаслар.

Иммун жавобда иштироқ этувчи хужайралар апоптозининг патологик ошиши казеоз зотилжам ривожланишида асосий патологик омиллардан ҳисобланади.

Макрофаглар ва лимфоцитларнинг паст функционал фаоллиги хужайравий иммунитетнинг чуқур ўзгаришига олиб келади. Функционал фаол Т-лимфоцитлар (Т-хелперлар ва Т-супрессорлар) популяцияси кескин камайиши, кон зардобиди иммуноглобулин G концентрацияси ошиб кетиши кузатилади. Натижада вирулент микобактерияларга карши эффе́ктив химоя амалда кузатилмайди. СМБлари фаол кўпайиб кўп микдорда токсик моддалар ажратади. Улар бевосита хужайралар мембранасига шикастловчи таъсир курсатиб, бу уз навбатида иммункомпонент хужайралар, макрофагларнинг узаро муносабатини издан чиқаради ва иммунодефицит

холати чуқурлашиб боради. Шу уринда микобактерияларнинг корд омили фаголизосом комплексларнинг ҳосил бўлишга ва макрофагларда ИЛ-1 синтезланишига қаршилиқ қилиб, Т-хелперлар томонидан гамма-интерферон синтезини сусайтиради. Т-хелперлар ИЛ-2 ва гамма-интерферон синтезлаш қобилиятини йукотади. Узига хос ёпик халқа вужудга келади: микобактериялар мавжуд иммунодефицит ҳисобига парчаланмайди, уларнинг кўпайиши эса иммун ўзгаришларнинг чуқурлашуви, иккиламчи иммунодефицитга ва силнинг авжланишига олиб келади.

Силнинг ўткир яллиғланиш жараёни сегмент доирасида чегараланган казеоз зотилжамнинг бошланғич босқичи (ациноз, ациноз-лоббуляр, қушилиб борувчи лобуляр) жароҳат соҳасида хужайравий элементларнинг ёппасига нобуд бўлиши ва кенг казеоз некроз соҳаси шаклланиши билан характерланади. Патологик жараён кейинги тарқалган ва қайтмас босқичга тезда ўтиб кетади. Бунда казеоз-некротик ўзгаришлар бошланғич жароҳатланган сегмент доирасидан ташқарига тарқалади. Ёнма-ён жойлашган ўпка туқимасида бир-бири билан қушилиб кетувчи казеоз ўчоқлар ва фокуслар шаклланади. СМБлари майда бронхлар, лимфатик ва қон томирлар бўйлаб тарқалади. Уларнинг тарқалиши ва казеоз ўзгаришларнинг 2-3 ҳафта ичида авжланиб боириши ўпкаларнинг кенг жароҳатланишига олиб келади.

Макроскопик асосий жароҳат соҳасида кенг казеоз-некротик ўзгаришлар ҳамда иккала ўпкада кўпгина ўчоқли ва фокусли ўзгаришлар яхши қуринади (12.1 расм). Казеоз некроз фақат ўпка туқимасида эмас балки висцерал ва парител плеврада ҳам аниқланади. СМБларининг лимфоген тарқалиши бошқа аъзолар ва тизимларнинг сил билан жароҳатланишига олиб келиши мумкин.

Микроскопик текширувда жароҳат соҳасида аралаш типдаги зотилжамга хос манзара аниқланади. Казеоз массалар альвеола ва бронхиолаларни тулдириб тўради. Альвеолар тусиқлар аввалига уз структурасини саклаб турса, кейинчалик казеоз некрозга учрайдилар. Шаклланган массив казеоз некроз соҳаси аторфида эпителиоид хужайралар, дистрофияси қузатилаётган лимфоцитлар ва полинуклеарлар йигинидан иборат қам сонли хужайравий инфилтратсия ривожланади. Макрофаглар қамдан-қам ҳолларда аниқланади. Улар апоптозга юқори моиллиги, ИЛ-1ни қам синтезлаши ва усмаларнинг некроз омили (УНО- α)ни фаол ҳосил бўлиши билан фарқланиб туришади.

Казеоз зотилжамнинг морфологик хусусияти бўлиб ўпка тукумасидаги казеоз-некротик ўзгаришларнинг бошқа специфик ўзгаришлардан кескин устуворлигидир.

Ўпка тукумасининг парчаланиш механизмида СМБлари хаёт фаолияти махсулотларининг шикастловчи таъсири катта ахамият касб этади. У макрофаглар цитолизига ва ўпка тукумасига агрессив лизосомал ферментлар, простогландинлар ва УНО- α йигилишига олиб келади. Уларнинг узаро таъсири ўпка тукумаси емирилишига олиб келади. Казеоз-деструктив ўзгаришларнинг шаклланишида асосий патогенетик омил бўлиб казеоз зотилжамли беморларга хос 1-протеаза ингибитори ва 2-макроглобулинларнинг дефицити ҳисобланади. Ўпка тукумаси парчаланишида некротик васкулит туфайли келиб чиккан микроциркуляциянинг сезиларли бўзилиши ҳам имкон тугдиради.

Казеоз массаларнинг ириши ҳар хил ўлчамдаги кўпгина парчаланиш бушлигларининг – ўткир каверналарнинг ҳосилбўлишига олиб келади. Ўпканинг некрозга учраган соҳалари эркин ётувчи секвестрларга айланиши мумкин. Ўпкадаги деструктив жараён жарохат соҳасида вақтинча кислороднинг парциал таранглигини ошиши билан кузатилади, бу эса СМБларининг интенсив кўпайиши учун оптимал шароит яратади.

СМБларининг хаёт фаолиятида ажралаётган махсулотлар ва ўпка тукумаси парчаланиши натижасида пайдо бўладиган токсик моддалар ўпка ва бошқа аъзоларда микроциркуляциянинг систем бўзилишига олиб келиб метобализмнинг бўзилишига сабаб бўлади. Гомеостазнинг жиддий бўзилиши гиперфибриногенемия, плазманинг фибринолитик фаоллигининг ошиши, конда паракоагуляция махсулотларнинг пайдо бўлиши ва преальбумин концентрациясини кескин камайиши билан кузатилади.

Даво ўтказилмаса казеоз зотилжам улим билан яккунланади. Унинг асосий сабаби парчаланган ўпка тукумаси асосида ва якқол намоён бўлувчи интоксикация туфайли келиб чиқадиган ўпка-юрак еттишмовчилиги ҳисобланади.

Уз вақтида комплекс даво бошланганда жараённинг жадал авжланиб бориши тухталиб тўради. Фиброз массаларнинг аста-секин органик ўзгариши карнификация соҳаларининг пайдо бўлишини таъминлайди, бўшлиқлар фиброз каверналарга айланади, казеоз-некротик ўчоқлар фиброз тукума билан инкапсуляцияланади. Шундай қилиб ўпка тукумасидаги ўзгаришлар

маълум даражада кайтмас ҳисобланган казеоз зотилжам ўпканинг фибро-ковакли силига трансформацияланади.

Клиник манзара. Одатда казеоз зотилжам ўткир бошланади. Жароҳат соҳасида казеоз-некротик массалар ҳосил бўлаётган бошлангич даврда интоксикацион синдром устун тўради. Бемор рангпар бўлиб жароҳат соҳаси томонида ёнокларнинг кизарганлиги куриш мумкин. Тана ҳарорати 38-39 °С гача ошади. Калтираш, холсизлик, кучли терлаш, хансираш, иштаханинг кескин пасайиб кетиши, диспепсик бўзилишлар пайдо бўлади. Йўтал асосан куруқ бўлиб, айрим ҳолларда кийин ажралувчи кам балғамли бўлади.

Казеоз-некротик массалар ириши ва ўпкада кўпгина парчаланиш бушлиглари пайдо бўлиши билан бронхо-плеврал синдром яққол намоён бўлади. Йўтал нам, кўп миқдордаги балғамли бўлади. Беморларни куракдаги огриклар безовта килади. Балғамда кон лахталари пайдо бўлиши мумкин. Хансираш кучаяди (1 дақиқада 40 тагача нафас), акроцианоз ривожланади. Нотўғри типдаги гектик тана ҳарорати, кахексия кузатилади.

Физикал текширувда ўпканинг жароҳатланган соҳалари устида ўпка товушини тумтоклашиши, сусайган бронхиал нафас, майда пуфакли нам хириллашлар аниқланади. Парчаланиш бушлиглари пайдо бўлгандан сунг хириллашлар кўп сонли, жарангли, ўрта ва йирик пуфакчалига айланади. Ўпка артерияси устида II тон акцент ива тахикардия кузатилади. кўпинча жигарнинг катталаниши кузатилади.

Силнинг бошқа клиник шаклини авжланиши натижасида ривожланган лобўляр казеоз зотилжамнинг клиник манзараси кўпинча унинг хусусиятлари билан боғлиқ бўлади. Бироқ доимо асоратланиш натижасида ривожланган казеоз зотилжам интоксикация симптомларинг кучайиши, ўпкада хириллашларнинг пайдо бўлиши ёки кўпайиши, ўпка етишмовчилигининг авжланиши билан характерланади.

Диагностика. Казеоз зотилжамнинг ташхиси беморни клиник, лаборатор ва рентгенологик текширувига асосланади. Иммунодефицит ҳолатининг мавжудлиги ва ўпкада сил этиологияли яллигланиш эхтимоли юқорилилигини тасдиқловчи анамнез маълумотларига асосий эътиборни қаратиш керак.

Касалликнинг оғир клиник кечиши тери синамасининг туберкулинга сезувчанлигини кескин пасайиши билан кузатилади. 2 ТБ билан ўтказилган Манту синамасига манфий анергия типик белги бўлиб ҳисобланади.

Касалликнинг 1-хафтасида беморлар деярли балғам ажратмайди. Бронх ювиндисини *бактериологик текшируви* касаллик кузгатувчисини аниқлай олмайди, чунки жарохатланган ўпкада хали парчаланиш бушлиглари пайдо бўлмаган бўлади. Вазият касалликнинг 2-хафтасига келиб ўзгаради. Бу вақт ўпка тукумасида микобактериялар популяцияси кескин кўпайиши натижасида кўпгина парчаланиш бушлиглари пайдо бўлади. Жуда кўп балғам ажралиб, уни Циль-Нилсен усули бўйича буяб тўғридан тўғри бактериоскопик текширганда кўп микдорда СМБлари аниқланади. Уларнинг топилиши ташхис қўйишда хал килувчи ахамиятга эга. СМБлари аксарият холларда дориларга кўп тургун шаклда бўлиб, у культўрал текшириш натижасида аниқланади. Балғамда СМБлари билан бир каторда хилма-хил носпецифик ва замбуругли флора аниқланади. Шу сабаб СМБларига параллел холда бактериограмма ва балғамни замбуругларга текшириш ўтказилади. Олинган маълумотлар даво тактикасида ахамият касб этади.

Кукрак кафаси аъзоларини *рентгенологик текширувида* кенг таркалган ва дагал ўзгаришлар аниқланади. Лобар казеоз зотилжамли беморларда тўғри проекцияда олинган обзор рентгенограммада ўпка бўлагининг бўтун ёки кўп кисмини эгаллаган сояланиш аниқланади (12.2 расм). Аввалига сояланиш гомоген бўлса, касалликнинг авж олиб бориши натижасида нотўғри ўрамсимон шаклдаги, ноаниқ контурли ёругланиш кисмлари пайдо бўлади (12.3 расм). Кейинчалик казеоз массалар ажралган сари бўшлиқлар аста-секин девори шаклланаётган коваклар куринишига эга бўлиб боради (12.4, 12.5 расм).

Ёнма-ён жойлашган ўпка сегментларида ҳамда қарама-карши ўпкада бронхоген таркалиш ўчоқлари аниқланади (12.6 расм).

КТда ўпканинг зич бўлагиде кенгайган ўрта ва йирик бронхлар оралиги яхши фарқланиб тўради – «хаволи бронхография» (12.7 расм). Жарохатланган ўпка бўлаги эластиклигини йукотганлиги сабаб кичрайиб кетади.

Лобўляр казеоз зотилжамда олд проекцияда олинган рентгенограммада йирик ўчоқли соялар ва катталиги 1,5 смга якин фокусли соялар куринади. Соялар нотўғри шаклда, ўрта ёки юқори интенсивликда, ноаниқ контурга эга бўлади.

Кўпинча улар иккала ўпкада деярли симметрик жойлашади (12.8 расм). Томографияда ўпкаларда кўпгина парчаланиш бушлиглари аниқланади (12.9 расм).

Казеоз зотилжамли беморларга *бронхоскопия* трахеобронхиал ўтказувчанлик бўзилганда, ўткир ривожланган ателектазда, ўпкадан кон кетишда, айрим холларда эса таккослама-ташхис мақсадида ўтказилиши мумкин. Бронхоскопик текширув вақтида олинган диагностик материалда аниқланган казеоз некроз элементлари жароҳатнинг сил этиологияли эканлигини тасдиқлайди.

Казеоз зотилжамли беморларда *умумий кон тахлили* ўзгаришлари сил интоксикацияси ва ўпкадаги яллиғланиш жараёнига мос келади. Яққол бўлмаган лейкоцитоз – кўпинча $13,0-15,0 \cdot 10^9/\text{л}$, кам холларда $20,0 \cdot 10^9/\text{л}$ дан юқори бўлади. Жараённинг авж олиб бориши лейкоцитлар сонининг меъёридан паст курсаткичларгача пасайиши билан характерланади. Таёкча узанли нейтрофилларнинг анча ошиши (25-30%) ва яққол лимфопения (5-7%гача) кузатилади. ЭЧТ кескин ошади (40-60 мм/с), кўпинча гипохром анемия ривожланади.

Умумий сийдик тахлилида оқсиллар, лейкоцитлар, эритроцитлар, гиалин цилиндрлар аниқланади.

Кон зардобининг биохимик таркиби сезиларли ўзгарган: гипопротеемия, альбуминлар пасайиши ва глобулинлар микдорининг ошиши билан намоён бўлувчи диспротеинемия, гипонатриемия.

Оғир интоксикация ва ўпкаларнинг кенг жароҳати ўпка ва юрак функциясининг жиддий бўзилиши сабаби бўлиб ҳисобланади. Пайдо бўлган нафас етишмовчилиги аралаш типда бўлиб, кўпинча рестриктив компонент устун тўради. Юрак фаолиятини бўзилиши миокард ишемияси, тахикардия, артериал гипотензиялар билан намоён бўлади.

Литература

1. Перельман М. И. «Фтизиатрия», М., 2004й.
2. Инсанов А. «Туберкулез», М., 2005й.
3. Аксёнова В.А. «Туберкулёз у детей и подростков» М., 2007 й.