

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI**  
**SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI**  
**ANDIJON DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI**

**DJALALOVA OZODA KOSIMJANOVNA**  
**XO‘JAKOV MURODBEK OYBEKOVICH**

**PATOLOGIK FIZIOLOGIYA FANIDAN**  
**“TASHQI NAFAS YETISHMOVCHILIGIGA OLIB KELUVCHI**  
**KASALLIKLARNING ETIOPATOGENEZINI ZAMONAVIY**  
**ASPEKTLARI”**

**O‘QUV QO‘LLANMA**

**Davolash ishi – 5510100 ta’lim yo‘nalishi uchun**

**Andijon – 2022 yil**

# O'QUV ADABIYOTINING NASHR RUXSATNOMASI

O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi  
Andijon davlat tibbiyot instituti rektorining 2022 yil "1" dekabrda  
"760-Sh"—sonli buyrug'iga asosan

***O.K.Djalalova, O.M.Xo'jakov***

(muallifning familiyasi, ismi-sharifi)

***Davolash ishi-5510100***

(ta'lim yo'nalishi (mutaxassisligi))

\_\_\_\_\_ ning  
talabalari (o'quvchilari) uchun tavsiya etilgan.

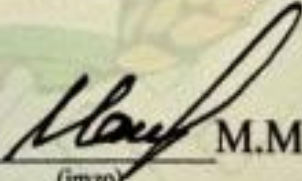
***Tashqi yetishmovchiligiga olib keluvchi kasalliklarning  
etiopatogenezi zamonaviy aspektlari nomli o'quv  
qo'llanmasi***

(o'quv adabiyotining nomi va turi: darslik, o'quv qo'llanma)

\_\_\_\_\_ ga

O'zbekiston Respublikasi Vazirlar Mahkamasi tomonidan  
litsenziya berilgan nashriyotlarda nashr etishga ruxsat berildi.



Rektor  M.M. Madazimov  
(imzo)

Ro'yxatga olish raqami:



100043



**Mualliflar:**

**O.K.Djalalova** – Andijon davlat tibbiyot instituti, patologik fiziologiya kafedrasining PhD dotsenti

**M.O.Xo‘jakov** - Andijon davlat tibbiyot instituti, patologik fiziologiya kafedrasining assistenti

**Taqrizxilar:**

Sh.K.Kodirov – Andijon davlat tibbiyot instituti normal fiziologiya kafedrasini professori, tibbiyot fanlari doktori.

L.M.Saidbayeva – Andijon davlat universiteti Odam fiziologiyasi, hayot faoliyati xavfsizligi kafedrasini professori, biologiya fanlari doktori

Ushbu o‘quv qo‘llanma “Davolash ishi” – 5510100 ta’lim yo‘nalishi 3- kurs talabalari uchun ishlab chiqilgan. O‘quv qo‘llanmada taqdim etilayotgan mavzular fanning namunaviy dasturida keltirilgan. Mazkur qo‘llanmada “Tashqi nafas a’zolari faoliyatining buzilishi patofiziologiyasi” bo‘limining nazariy asoslarini o‘zlashtirish uchun zarur bo‘lgan nazariy va amaliy bilimlar hajmi to‘liq yoritilgan. Talabalar bilimining o‘zlashtirish darajasini aniqlash maqsadida testlar kiritilgan.

ADTI Kengashining 2022 yil \_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_dagi son qaroriga asosan tasdiqlandi va chop etishga tavsiya etildi.

**Kengash kotibasi, dotsent:**

**N.A.Nasritdinova**

## MUNDARIJA

<b>№</b>	<b>Mavzu</b>	<b>Beti</b>
1.	O'tkir nafas etishmovchiligi (O'NE)	4
2.	Tojdor virusli yuqumli kasalliklar	10
3.	O'pka atelaktazi	18
4.	Birlamchi o'pka gipertenziyasi	34
5.	O'pka shishi	41
6.	O'pka emfizemasi	48
7.	Gipoksiya	54
8.	Bronxoektatik kasallik	72
9.	O'pka kistalari	78
10	Bronxial astma	80
11.	Mavzu yuzasidan testlar	82

## **O'tkir nafas etishmovchiligi (O'NE)**

O'tkir nafas yetishmovchiligi (O'NE) reanimatsiya amalyotida uchraydigan eng og'ir jarayonlardan biridir. Ushbu patologik jarayonni kech aniqlash, kech va noto'g'ri davolash bemorning o'limiga sabab bo'lishi mumkin. O'NE ko'p holatlarda:

1. Nafas markazi faoliyatining bizulishi dorilar dozasini oshirib yuborilganda, uyqu chaqiruvchi dorilar bilan zaharlanganda, diabetik komada va uremiyada kuzatiladi.
2. Nafas yo'llari o'tkazuvchanligining buzilishi begona jism nafas yo'llariga tushganda, asperatsiyada, komada bo'lgan bemorlarda, bronxiola sekretsiasining chiqarib yuborilishi qiyinlashganda yuzaga keladi.
3. Nafas olish va chiqarishda mehanik to'siq hosil bo'lishi, plevrit, pnevmotoraks, meteorizm tufayli diafragmaning ko'tarilishi, astit, nafas olish mushaklarining funksional yetishmovchiligi, suv-elektrolitlar balansi, kislotashqor muvozanatidagi jiddiy buzilishlarida, turli xil sababga ega zaharlanishlarda, botulizm, qoqshol, mushaklar miorelaksanlar bilan zaharlanishida namoyon bo'ladi.
4. Nafas olishni buzilishiga olib keluvchi sabablardan biri alveolalarning suyuqlik bilan to'lishi bilan bog'liq parenhimal kasalliklar (o'pka shishi, pnevmoniya), shunigdek, o'pkaning ma'lum sohalarida ventilyatsiya va qon oqimi o'rtasidagi nomuvofiqlikdan (o'pka atelektazi, o'pka qon tomirlarining emboliyasi, pulmonal arteriya tizimidagi tromboemboliya) kelib chiqishi mumkin. O'NE gipoksiya va gipokapniya, giperkapniyaning tez rivojlanishi bilan tavsiflanadi, bemorlarda tez va samarali intensiv terapiya o'tkazilmasa bemorlarda koma holatiga tushishi kuzatiladi.

Yuqorida keltiriganlardan kelib chiqib shifokorning asosiy vazifasi reanimatsiya amaliyotida qo'llaniladigan texnikalar va manepulyatsiyalar yordamida gipoksiya, giperkapniya va gemodinamikaning buzilishlarini korreksiyalash, tashqi nafas

aʼzolari va nafas yoʻllari oʻtkazuvchanligini tiklash bilan kasallikning terminal fazasini rivojlanishiga yoʻl qoʻymaslikdir.

**Tashqi nafas yetishmovchiligi – bu shunday patologik holatki organizm arterial qonida  $O_2$  va  $CO_2$  ning normal muvozanatining buzilishi organizmning funksional imkoniyatlarini cheklanib qolishi va shunga mos ravishda tashqi nafas faoliyatining kuchaytirishi orqali boʻladi yoki sunʼiy ravishda ushlab turishi bilan namoyon boʻladi.**

Keltirilgan taʼrifdan koʻrinib turibdiki, nafas yetishmovchiligi asta sekin yuzaga chiquvchi, gipoksemiya, giperkapniya bilan namoyon boʻladi. Rivojlanish jarayonida kompensator mehanizmlarini yuzaga chiqaradi (birinchi navbatda nafas olishning kuchayishi),  $CO_2$  parsial bosimining tarangligini organizm uchun maqbul darajada uzoq muddatli saqlash imkonini beradi. Dastlabki bosqichlarda qonning gaz tarkibi va kislota-ishqor muvozanatini buzilishining rivojlanishi asta-sekin, faqat jismoniy zoʻriqish paytida paydo boʻladi. Nafas yetishmovchiligi kechishiga koʻra oʻtkir va surunkali turlari farqlanadi. Surunkali nafas yetishmovchiligi asta sekin rivojlanib boradi, koʻpincha oylar yoki yillar davomida namoyon boʻladi. Buning uchun gipoksemiyaning giperkapniya bilan kombinatsiyon buzilishi harakterlidir, ammo pH mumkin boʻlgan normal chegaralarda saqlanib qoladi. Gemodinamik buzilishlar ham ancha kech paydo boʻladi, asosan ohirgi bosqichda va dekompensatsiya davrida oʻpkaning nafas olishi bilan bogʻliq boʻlmagan funksiyalariga zarar yetkazadi. Oʻtkir nafas yetishmovchiligi (OʻNE) surunkalidan tubdan farq qiladi.

Oʻtkir nafas yetishmovchiligi – bu tashqi nafas aʼzolarining imkoniyatlari, organ va toʻqimlarning metabolik ehtiyojlari oʻrtasidagi nomuvofiqlik tufayli tez rivojlanib boradigan jiddiy holat boʻlib, bunda nafas olish va qon aylanish kompensator mehanizmlar darajasida yuzaga keladi, keyin esa ularning asta sekin zoʻriqishi kuzatiladi. Kompensator mehanizmlar maksimal faollashsa ham qonda  $O_2$  va  $CO_2$  parsial bosimi tarangligi taʼminlanmaydi.

O'NE har doyim gemodinamik buzilishlar bilan birga keladi.

O'NE tez rivojlanishi bilan karakterlanadi, bir necha soat, ba'zan esa bir necha daqiqadan so'ng bemorning o'limi sodir bo'lishi mumkin.

O'Nening karakterli belgisi gipoksemiya (agar u sun'iy yo'l bilan bartaraf etilmasa). O'Nening ko'p ko'rinishlari gipoksemiya va gipokapniya bilan birga keladi, CO<sub>2</sub> ning qonda ko'payishi dastlabki bosqichlarida, shuningdek, quyida muhokama qilinadigan O'Nening ayrim shakillarida nomoyon bo'ladi. Dastlabki bosqichda pH kislotali tomonga siljishi umumiy genodinamik buzilishlar va o'pkaning metabolik funksiyalarining buzilishi tufayli yuzaga keladi.

### **O'tkir nafas yetishmovchiligining tasnifi va patogenezi**

Turli xil adabiyotlarda O'Nening ko'plab tasniflar keltirilgan. Nafas olish yetishmovchiligining etiologik va patogenetik mohiyatini B.E.Votchal (1993) tasnifida to'liq aks ettirgan. Tasnif asosan surunkali nafas yetishmovchiligi uchun tavsiya etilgan, ammo ba'zi qo'shimchalar bilan O'NE etiologiyasi va patogenizini ham juda yaxshi aks ettiradi.

- A. Markaziy nafas yetishmovchiligi.
- B. Neyro-muskul nafas yetishmovchiligi.
- C. Parietal yoki torakofrenik nafas yetishmovchiligi.
- D. Bronxopulmonal nafas yetishmovchiligi.
  - 1. Obstruktiv
  - 2. Restriktiv
  - 3. Diffuz

O'pkada qon aylanishining birlamchi buzilishi tufayli nafas yetishmovchiligining alohida shakli vujudga keladi.

#### **A. Markaziy (Sentrogen) O'NE**

Bosh miyaning shikastlanishi va uning kasalliklarida miya stvolining shikastlanishi va dislokatsiyasi, klinik o'limdan keyingi dastlabki davrda, intoksikatsiyalarda

(opiatlar, barbituratlar va boshqalar) afferent impulslar buzilishi tufayli yuzaga keladi. Maʼlumki nafas olishning muvozanatga solish murakkab va politopik tizim tomonidan amalga oshiriladi. U CO<sub>2</sub> va H ionlari muvozanatini boshqaruvchi uzunchoq miya arterial qonining kislorod bilan taʼminlanish darajasiga javob beradigan karotid va aorta refleksogen zonalarining hemoretseptorlarini oʻz ichiga oladi. Bu butun kompleks nafas olishning asosiy parametrlarini (chastotasi, chuqurligi, nafas olish va chiqarish fazalarinig davomiyligi, ritmi, fazalar ichida oqim tezligini taqsimlash va boshqalar) belgilaydi va oʻpka ventilatsiyasi organizmning metabolik ehtiyojlarini qondirishni taʼminlaydi. [Breslav IS, 1994] Nafas olishni tartibga solish mehanizmlaridan kamida bittasini buzish oʻpka ventilatsiyasining butun jarayonlarini oʻzgartirish uchun yetarli hisoblanadi.

Markaziy OʻNENing eng yorqin klinik belgisi boʻlib, nafas olish ritmining buzilishi yoki patologik ritmlarning paydo boʻlishidir. Shuningdek miyaning oldingi boʻlagi shikastlanishiga hos boʻlgan Cheyn-Stoks nafasi, markaziy neyrogen giperventilyatsiya (gipotalamusning shikastlanishi), apnestik va guruhli davriy nafas (poʻstloqning pastki qismlariga zarar yetkazilishi), biot nafasi yoki ataktik nafas (miya yuqori qismlarining shikastlanishi) uzunchoq miya shikastlanganda va agonal davrda paydo boʻladigan agonal nafaslar kiradi. Nafas buzilishining markaziy formalari bilan ixtiyoriy nazoratni saqlab qolgan holda nafas avtomatizmining yoʻqolishidir (Plum F, Pozner J.B 1996; Popova L,M 2003-yil; Zilber A.P, 2004-yil). Miya stvolining keng tarqalgan ishemiyalarida polinevopatiyalar, amiyotrofik lateral skleroz bilan yuzaga keladigan deafferantatsiya sindromida, nafas olishni ixtiyoriy idora etilishi toʻliq yoʻqolishi kuzatiladi.

Shuni taʼkidlash kerakki bir tomondan klinik amaliyotda nafas markazini idora etilishining buzilishlari hech qachon izolyatsiyalangan boʻlmaydi va ular nafas yoʻllarining oʻtkazuvchanligi, oʻpkada ventilyatsion- perfuzion munosabatlar va boshqalarning buzilishi bilan birga keladi, boshqa tomondan oʻtkir nafas yetishmovchiligining deyarli barcha formalari, ayniqsa dastlabki bosqichlarda, nafas olishning markaziy idora etilishidagi buzilishlar bilan birga keladi, shu bilan birga



bemorda doimiy koma kuzatiladi. Afsuski amaliyotda bu qoidalarining buzilishi har doim ham tan olinmaydi va ularga ko‘pincha yetarlicha e‘tibor berilmaydi.

#### B. Neyromuskulyar O‘NE

Nafas mushaklariga nerv impulslarini o‘tkazilishidagi buzilishlar va ularning funksiyalarini izdan chiqishi bilan rivojlanadi. Bunday holat orqa miya shikastlanishlari va kasalliklarida uning bo‘yin, ko‘krak qafasi oldingi shohlarining shikastlanishida ba‘zi ekzogen intoksikatsiyalarda (umumiy anesteziyadan keyin, miorelaksantlarning ta‘sirida va boshqalar), shuningdek, nafas olish mushaklarining qisqarishini buzilishi bilan namoyon bo‘ladi. Masalan qonvulsiv sindromi tarqoq miyasteniya, guillen-barri sindromi va boshqalar bilan yuzaga keladi.

O‘tkir nafas yetishmovchiligida nafas mushaklarining funksiyasi doim buziladi, buning natijasida u yoki bu darajada nafas olishni ta‘minlash uchun mushaklar ishlash qobiliyati turli darajada buziladi. Eslatib otamiz nafas mushaklariga asosan (diafragma, tashqi qovurg‘alararo mushaklar) va yordamchi (skelet mushaklari va bo‘yin mushaklari) va nafas chiqarish mushaklariga (oldingi qorin devori mushaklari, ichki qovurg‘alararo) kiradi. [Isayev GG, 2004] O‘tkir nafas yetishmovchiligining ushbu shakli o‘ziga xos xususiyati gipoventilyatsiya va giperkapniyaning erta rivojlanishidir, garchi dastlabki davrda etiologiyaga qarab nafas olish hajmining pasayishiga javoban tahipnoe tufayli daqiqali nafas olish hajmining ko‘payishi kuzatilishi mumkin. Karbonat angidridning tarangligining ortishi bilan kechadigan giperkapniya alveolyar gaz tarkibining o‘zgarishi tufayli kislorod tarangligining pasayishiga olib keladi. Balg‘am chiqarish jarayonlarining buzilishi bilan bog‘liq holda bronhiyal obstruktsiya holatlari ham uchraydi. Bundan tashqari gipoventilyatsiya faol moddalar faoliyatining pasayishiga mikroatelaktazning rivojlanishiga olib keladi. [Shik LL, Kanayev NN, 1990]

#### C. Parietal yoki torakofrenik O‘NE

Nafas harakatlari bilan bog‘liq bo‘lgan og‘riq sindromi (travma ko‘krak va qorin bo‘shlig‘i organlarining tashrixidan keyingi erta davrlarida, bir nechta chiziq

bo'ylab qovurg'alarining kompensatsiyalangan sinishi, torokoplastika, o'pkaning massiv pnevmo- gemo- yoki gidrotoraks bilan siqilishi, diafragmaning disfunktsiyasi) ko'krak qafasi bir butunligining buzilishi bilan rivojlanadi. Ushbu keltirilgan barcha holatlarda o'pkaning tiriklik sig'imi sezilarli darajada kamayadi, lekin nafas olishning kuchayishi tufayli ma'lum vaqtgacha kompensatsiya amalga oshiriladi. Neyromuskullar mutanosibligini buzilishi o'tkir nafas yetishmovchiligida kuzatilgani kabi yotal mexanizmi buziladi, dekompensatsiya tezda alveolyar gipoventilyatsiya va giperkapniya rivojlanishiga olib keladi. Bundan tashqari o'pka bo'laklarining giperventilyatsiyasi atelaktaz va yang'ilanishning tez rivojlanishiga sabab bo'ladi.

#### D. Bronxo-o'pka O'NE

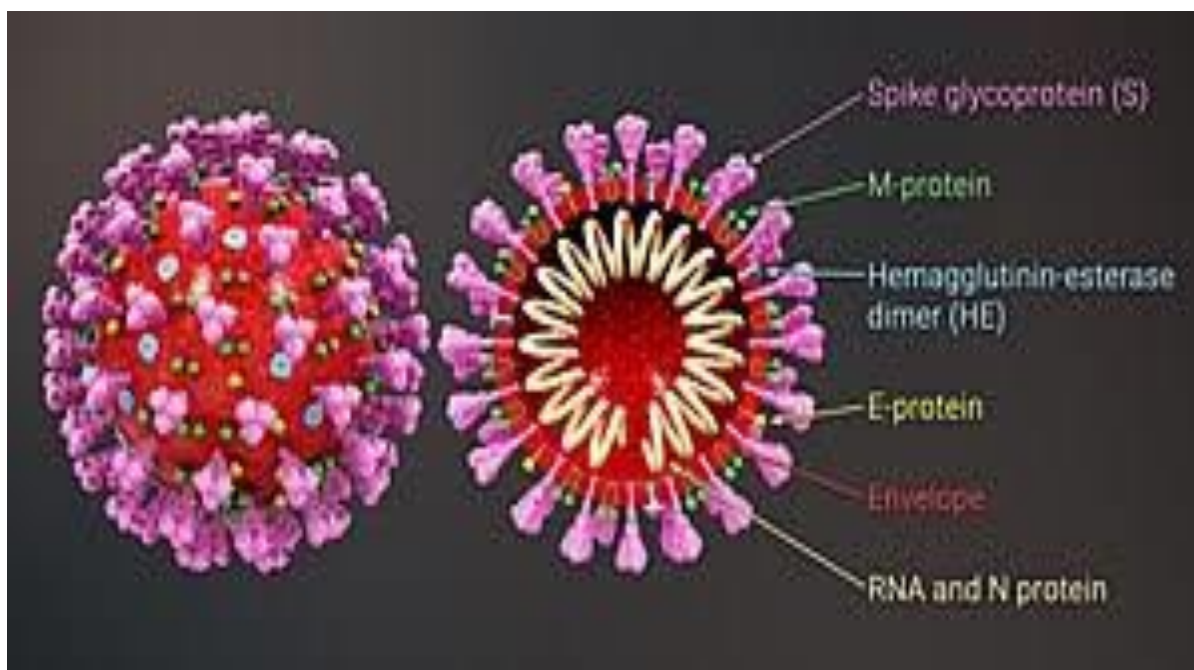
Nafas olish yetishmovchiligining ushbu shakli bilan anesteziolog va reanimatolog kurashishlari kerak. Shuni ta'kidlash kerakki o'tkir nafas yetishmovchiligining barcha boshqa formalarida o'pka va nafas olish yo'llarining disfunktsiyalari mavjud bo'lib, ayniqsa rivojlangan bosqichlarda juda muhim o'rin tutadi. Oqibatda bronxopulmonal o'tkir nafas yetishmovchiligida gipoksemiyaga (keyinchalik giperkapniyaga) olib keladigan patogenetik mexanizmlar birinchi navbatda ventilyatsiya-perfuzion munosabatlarni buzilishiga olib keladi. Ma'lumki odatda qon perfuziyasi o'pkaning ushbu vaqtda ventilyatsiya qilingan qismlarida sodir bo'ladi. (Eyler refleksi) aynan shu sohalarda alveolyar havo va o'pka kapilyarlarining qoni o'rtasida gaz almashinuvi sodir bo'ladi. O'pkaning hozirda ventilyatsiya qilinmagan joylari "fiziologik atelaktaz" holatida bo'lib ularda perfuziya kuzatilmaydi. Agar ushbu sohalarda ventilyatsiya boshlansa (masalan jismoniy mashqlar paytida) qon oqimi qayta taqsimlanadi va perfuziya ham sohalarni qamraydi. Bir qator patologik jarayonlar bilan bog'lanishlar buziladi va keyin o'pkada uchta zona paydo boladi. Birinchi sohada ventilatsiya va perfuziya sodir bo'ladi. Ikkinchi sohada nafaol alveolalar faollashtiriladi, lekin perfuziya bo'lmaydi shuning uchun gaz almashinuvi kuzatilmaydi. Bu zona fiziologik o'lik bo'shliq hajmiga kiradi va uni sezilarli darajada oshiradi. Ventilyatsiya uchun

qiymat muhim emas balki, o'lik bo'shliq hajmining atmosfera havosi hajmiga nisbati bir nafasda havo yutilgan havoning 70% gazlar almashinuvida ishtirok etadi va 30% o'lik bo'shliqda qoladi. Shu bilan birga nafas olish uchun energiya sarfi oshadi.

## Tojdor virusli yuqumli kasalliklar

### Etiologiyasi va patogenezi

Koronaviruslar (coronaviridae) RNK tutuvchi viruslarning katta oilasi bo'lib, hayvonlar va odamlarga ham zarar yetkazishi mumkin. Serologik va filogenetik tahlil natijalariga ko'ra koronaviruslar to'rt avlodga bo'linadi:  $\alpha$ -koronavirus,  $\beta$ -koronavirus,  $\gamma$ -koronaviruslar,  $\delta$ -koronaviruslar. Odamlarda koronaviruslar o'tkir respirator sindiromlarini turli formalarini keltirib chiqaradi. Hozirgi vaqtda aholi orasida yil davomida ORVI tarkibidagi mavjud bo'lgan to'rtta mavsumiy koronavirus (HcoV-229E, -OC43, -HL63 va -HKU1) tarqalgan va yuqori nafas yo'llariga yengil va o'rtacha og'irlikda zarar yetkazadi, shuningdek, ikkita yuqori patogenli koronavirus infeksiyasi COVID-19 mavjud.



**Rasm-1. Koronavirusning shematik tuzilishi: pushti-glikoprotein, yashil –M protein, sariq- eprotein, qizil –qobiq, oq-RNK**

2002-yilgacha olimlar koronaviruslar yuqori nafas yo'llarining yengil infeksiyalarini keltirib chiqaradi (juda kamdan-kam hollarda o'lim bilan tugallanadi) deb hisoblab kelganlar. 2002 yildan 2004-yilgacha bo'lgan davrda  $\beta$ -koronavirus (tarqatuvchisi-ko'rshapalaklar) turidan SARC-COV koronavirusi birinchi marta atipik pnevmoniya (SARC) deb nomlanib epidemiyaning rivojlanishiga va dunyoning 37 mamlakatida 774 kishininh o'limiga sabab bo'ldi. 2004-yildan beri SARC-CoV SARCning yangi holatlalari qayd etilmagan. MERC-CoV koronavirusi (tarqatuvchisi – bir o'rkachli tuya), shuningdek  $\beta$ -koronavirus – yaqin sharq koronavirus sindromini keltirib chiqargan yana bir epidemiya 2012-yilda Arabiston yarim orolida kuzatilgan bo'lib (82% holatlarda Saudiya Arabistonida). 2020-yilgacha MERS-CoV virusidan 866 ta o'lim qayd etilgan. Hozirgi vaqtda MERS-CoV tarqalishida davom etmoqda va kasallikning yangi holatlari qayd etilmoqda.

SARC-CoV-2 – bu Coronaviridae oilasiga mansub  $\beta$ -koronavirus turiga musbat zaryadli bir zanjirli RNK tutuvchi virusdir. SARC-COV-2 ning genetik ketma-ketligi SARC-CoV turiga kamida 79% o'xshaydi. Genrtik tahlil qilish, patogenning alohida genetik guruhlarini ajratish imqonini beradi. Bu esa uning dunyoning ma'lum geografik mintaqalariga tarqalishi bilan bog'liq vaziyatlarda o'zgarib turadi.

Mutatsiyalarning namoyon bo'lishi RNK viruslari uchun xosdir. 2020-yil may oyi boshida SARC-CoV-2 ning shtamlarining turli yo'nalishlar tahlili shuni ko'rsatdiki, ularning ayrim mamlakatlardagi xilma-xilligi, ba'zi viruslarning yo'qolishi va boshqa dominant chiziqlarning tez tarqalishi tufayli asta-sekin kamayib bormoqda. Namunalardan ajratilgan asl shtammli virus yuqtirgan bemor 2019-yil dekabr oyida Uxan shahrida kasalhonaga yotqizilgan. 2020-yil yanvar oyi boshida biroz o'zgartirilgan SARC-CoV-2 shtami C sinfiga o'zgardi, so'ngra O shtamni ham aniqlandi.

SARC-CoV-2 viruslarining shtamlarga dastlabki bo'linishi genom tuzilishidagi kichik mutatsiyalar oqibatida bo'lib, ular amaliyot uchun muhim bo'lmagan, chunki ular virusning biologik xususiyatlarini o'zgartirmagan

(virulentlik, yuqumlilik, virusga qarshi sezgirlik, dorilar). Keyinchalik, SARC-CoV-2 ning aylanma shtamlari ham genomda indivudal nuqta mutatsiyalarini to'plashni davom ettirdi, bu esa quyidagi ikkita klaydning izolyatsiyaga olib keladi: 2020-yil yanvar o'rtalarida V klayd (NSP6 va ORF3 oqsillarining mutatsiyalari) va D614G klayd harakterli mutatsiyalar. Bu klayd ham keyinchlik (tahminan 2020-yil fevral oyidan) dunyoda eng keng tarqalgan ikki subklayd GR va GH ga bo'lingan. Rossiya davlatida aniqlangan ko'pgina viruslar ham G (GR va GH) sinfiga tegishlidir.

2020-yil dekabr oyida Buyuk Britaniyada patogenning yangi varianti ham aniqlandi – VUI 202012-01 (variant tekshiriv ostida, 2020-yil, 12-oy, 01-variant). VUI 202012/01 hususiyatlari bo'yicha tadqiqotlar hozirgi kungacha davom etmoqda. Biroq hozirgi kunga qadar yangi variant bilan kasallanishning og'irroq kechishi yoki undan yuqori o'lim darajasi qayd etilmagan. SARC-CoV-28 mutatsiyalarining aksariyati funksional ahamiyatga ega emas. Hozirda SARC-CoV-2 genomidagi mutatsiyasidagi COVID-19 kechishing og'irligi va prognozi bilan bog'liqligi haqida ma'lumotlar yo'q.

Yuqori patogenlikni hisobga olgan holda SARC-CoV, SARC-CoV-2 va MERS-CoV viruslari II –patogenetik guruhiga kiradi.

Xona haroratida (20-25°C) SARC-CoV-2 turli xil atrof-muhit obyektlarida quruq shaklda 3 kungacha, suvli muhitda 7 kungacha yashash qobiliyati bor. Virus pH ing qiymatlarining keq diapazonida barqaror bo'lib qoladi (pH qiymati 5 dan 9 gacha bo'lganida 6 kungacha va pH4 va pH 11 da 2 kungacha). +4°C haroratda virusning barqarorligi 14 kundan ortiq saqlanib qoladi. 37°C gacha qizdirilganda 1 kun ichida, 56°C da – 45 daqiqada, 70°C da -5 daqiqada virusning to'liq inaktivatsiyasi sodir bo'ladi. Virus kamida 25 mDj/sm<sup>2</sup> dozada ultrabinafsha nurlanishiga va turli qonsentratsiyasidagi dizenfeksiyalash vositalarining ta'siriga sezgirdir.

Patogennning kirish yo'li yuqori nafas yo'lining epiteliysi va oshqozon ichakning epiteliy hujayralaridir. Yuqushning dastlabki bosqichi SARC-CoV-2 ning

angiotenzin-2 ga aylantiruvchi ferment retseptorlari (ACE2) bo'lgan nishon hujayralariga kirib borishidir. Hujayra transmembranasi ikki toifa serin proteazasi (SP2) virusining ACE2 bilan bog'lanishiga yordam beradi va S-oqsilini faollashtiradi, bu SARC-CoV-2 ning hujayra ichiga kirib borishi uchun zarurdir. Zamonaviy tushunchaga muvofiq, ASE2 va SP2 nafas olish organlari, qizilo'ngach, ichak, yurak, buyrak usti bezlari, siydik pufagi, miya (gipotalamus) va gipofz bezining, shuningdek, endoteliy va makrofaglarning turli hujayralari yuzasida joylashadi.

Virusning nukleotid oqsili so'lak bezlari, oshqozon, o'n ikki barmoqli ichak va to'g'ri ichak, siydik yo'llarining epiteliy hujayralari sitoplazmasida, shuningdek, ko'z yoshi suyuqligida topilgan. Biroq SARC-CoV-2 ning asosiy tez patologik ta'siri o'pkaning II (AT) tipidagi alveolyar hujayralari bo'lib, diffuz alveolyar shikastlanishinig rivojlanishini keltirib chiqaradi COVID-19 bilan kataral gastroentrokolit rivojlanishi muhim deb hisoblanadi, chunki virus ASE2 retseptorlari bo'lgan oshqozon, ingichka va yo'g'on ichakning hujayralarini zararlaydi. Biroq uning morfologik xususiyatlari yetarlicha o'rganilmagan. Tomirlar devori (endoteliy), miokard, buyrak va boshqa organlarning o'ziga hos zararlanishi haqida dalillar mavjud. Immunitetga ega bo'lgan organlardagi o'zgarishlar, apoptoz va piroptoz bilan limfotsitlarning o'ziga hos shikastlanishi (asosiy harakterli va prognostik jihatdan yomon sifatli limfopeniya), makrofaglar giperaktivligi sindromi va gemofagotsitik sindrom va tarqalgan introvaskulyar koagulyatsiya sindromi hamon muhokama qilinmoqda.

SARC-CoV-2 ning turli a'zolar va to'qimalarga yuqish qobiliyati mavjudligiga asoslanib AS2 dan tashqari virusning qo'shimcha retseptorlari va koretseptorlari borligi haqida fikr bildirilgan. Hususan, SD147 ning SARC-CoV-2 hujayraga kirishidagi ahamiyati muhokama qilinadi.

SARC-CoV-2 ning qon aylanish tizimidan yoki etmoidal plastinka orqali tarqalishi aniqlandi. Kasallikning dastlabki bosqichida bemorlarda hid sezgisining o'zgarishi (anosmiya), hidlash nervi orqali kirib boradigan virusning markaziy asab

tizimiga zarar yetkazishi, burun sxilliq qavatining hujayralariga morfologik ko'rsatilgan virusli shikastlanishni ko'rsatishi mumkin va vaskulitlarning ahamiyati borligi istisno qilinmaydi.

O'pka to'qimasining patoloogik tekshirishda COVID-19 ning o'ziga hos makroskopik belgilari aniqlanmagan, ammo morfologik ko'rinishini harakterli deb hisoblash mumkin. Og'ir nafas yetishmovchiligi belgilari keskin ustunlik qilgan kuzatuvlarda ARDS ("o'pka shoki" yoki diffuz alveolyar shikastlanish) kartinasi mavjud: o'pkaning keskin kengayishi va diffuz shishi, "cho'chqa grippi" A bilan deyarli farq qilmaydi (2009-yilda va undan keyingi yillarda). O'pka qon tomir tizimining SARS-CoV-2 bilan shikastlanishi (endoteliy) va alveolyar-gemoraggik sindrom uchun hos bo'lgan holatlar bundan mustasnodir. O'pka hajmi va massasi kattalashgan, hamirsimon yoki zich qonsistensiya, havo miqdori past yoki havosiz, sirdan silliq, kesilganda quyuk qizil (gilos) rangli suyuqlik pastga oqib chiqadi. Turli o'lchamdagi qon ketishlaridan tashqari, asosan o'pka tomirlarining tarmoqlarida qon lahtalari to'sib qo'ygan gemoraggik infarklarni kuzatish mumkin. Shu bilan birga traheyada sezilarli shikastlanishlar kuzatilmaydi, intubatsiya qilingan bemorlarda aniqlangan serroz-yiringli eksudat va sxilliq qavatning giperimiyasi nozal infeksiya bilan bog'liq. Agar COVID-19 boshqa jiddiy patologiyaga bilan birgalikda kechsa, ushbu kasalliklarga hos bo'lgan o'zgarishlar kombinatsiyasi tabiiy ravishda qayd etiladi.

COVID-19 ning yengil kechuvchi morfologik o'zgarishlari noma'lum. Klinik simptomlarni tahlil qilish asosida virus halqum epiteliysida, nafas yo'llarining kiprikli epiteliysida I va II turdagi alveolalarga kirishini tahmin qilish mumkin. Ko'rinishidan bunday bemorlarda virusli jarayonlar aniq eksudativ yallig'lanish va shunga mos ravishda kataral kasalliklarning rivojlanishiga olib kelmaydi.

COVID-19 ning kritik shakli sitokinlar bo'roning bir turi bo'lib, uning nomoyon bo'lishi birlamchi va ikkilamchi gemofagositik limfositoz (HLH) yoki makrofaglarning faollashuvi sindromiga (CAM) o'xshaydi. COVID-19 ning kritik davrida tug'ma va ortirilgan (Th1- va Th17-tiplari) immunitetning patologik

faollashuvi “yallig‘lanishga qarshi” immunoregulyativ sitokinlar va kimokinlar “disregulyatsiyasi” rivojlanadi: IL1, IL2, IL6, IL7, IL8, IL9, IL10, IL12, IL17, IL18, granulotsitlar koloniyasini stimulyatsiya qiluvchi omil (G-SSF), granulotsit makrofag koloniyasini rivojlantiruvchi omil (GM-SSF), o‘sma nekrozi omili (TNF), IFNy- protein induksiyalari, makrofag, yallig‘lanish oqsillari va boshqalarning sintezi ortishi kuzatiladi.

COVID-19 tomonidan virusli sitokin bo‘ronining boshqa shakillaridan farqi shundaki, sitokin bo‘ronining ushbu variantida nishon organ o‘pka bo‘lib, u koronavirusning o‘pka to‘qimalariga zararli ta‘siri bilan bog‘liq. COVID-19 da immunitetning haddan tashqari faollashishi ko‘pincha o‘pka parenhimasi, yon atrof bronhial va alveolyar limfoid to‘qimalar bilan chegaralanadi va O‘RDS rivojlansihini bilan bog‘liq bo‘ladi.

COVID-19 virusi oqibatidagi pnevmoniyaning dastlabki davrida qonda fibrinogenning normal darajasi, mahalliy fibrinoliz va D-dimerning yuqori darajasi mavjud bo‘lib, makrofagning o‘tkir faollashuv sindromi rivojlanishi belgisi bo‘la olmaydi. Ushbu jarayonni CAMga o‘xshash o‘pka ichidagi yallig‘lanish deb hisoblash mumkin bu esa mahalliy qon tomir disfuksiyasining og‘irlik darajasini oshiradi, bu keng tarqalgan tomir ichi koagulyatsiyasini yuqori darajaga oshiradi, shu jumladan mikrotromboz va qon ketishlarga olib keladi.

COVID-19 ning kechishi og‘ir bo‘lgan bemorlarda qon tomir endotelial disfunksiyasi, koagulyatsiya, fosfolipidlarga antitanalar mavjudligi bilan tromboz rivojlanadi. Klinik ko‘rinishiga ko‘ra halokatli antifosfolipid sindromiga o‘xshaydi. Klinik va patologik o‘zgarishlarni DVS va trombli makroangipatiya bilan rivojlanadigan poliorgan trombozlaridan ajratish qiyin.

COVID-19 dagi sitokin bo‘roni nafas a‘zolari, O‘RDS rivojlanishiga va boshqa a‘zolar etishmovcxiligiga olib keladi bu esa o‘limga sabab bo‘lishi mumkin.

Mikroskopik tekshiruvda eritrotsitlar, makrofaglar shishi va bo‘kishi, neytrofillar, limfotsitlar va plazmotsitlar bilan alveolyar shishlarga etibor qaratiladi;



introalveolyar gialin membranalar, baʼzan bronhiolalarning ichki yuzasiga oʻsib kiradi; alveolyar (alohida hujayralar va ularning qatlamlari shaklida) va bronhiolyar epiteliyning deskvamatsiyasi; yirik noteks shaklidagi II tip alveolitsitlarning paydo boʻlishi, yirik donador xromatinli va aniq yadrosi boʻlgan (ularning baʼzilarida yadro atrofida havo koʻrinadi va sitoplazmada oʻziga hos yumaloq bazofil va eozinofil qoʻshimchalar mavjud). Virus taʼsirida hujayraning shikastlanishi II turdagi alveolyatsitlarning koʻpayishiga olib keladi. Yengil perivaskulyar va peribronxial limfoid va makrofag infiltratsiyasi, shuningdek, interalveolyar toʻsiq va kichik tomirlar devorining infiltratsiyasi, limfotsitlar va makrofaglarning turli populyatsiyalari bilan taʼriflanadi. Shikastlanishda SD3 + T limfotsitlari ustunlik qiladi, ular orasida – SD2+, SD5+, SD8+ T hujayralari joylashadi. B-limfotsitlar (SD20+, S80+) nisbatan kam sonli, tabiiy killer hujayralar (SD16+/SD56+) deyarli yoʻq boʻladi. SARC-CoV-2 virusi bronhlarning kiprikli hujayralarida, bronhiola epiteliysida, alveolyatsitlar va makrofaglarda, shuningdek, qon tomir endoteliysida nuklein kislotani koʻpayishi tekshiruvlarda (immunogistokimyoviy, ultrastrukturaviy tadqiqotlar davomida) aniqlanadi.

SARC-CoV-2 bilan bogʻliq endotelitni keltirib chiqaruvchi sitokin boʻroni (ehtimol autoimmun) tufayli kelib chiqqan oʻziga xos virusli va endotelial shikastlanish asosan oʻpkaning qon tomirlarida mikroangiopatiyalarni keltirib chiqaradi. Boshqa organlarda (miokard, bosh miya va boshqalar) mahalliy yoki tizimli destruktiv trombovaskulitlar rivojlanadi.

Folat kislotasi tanqisligi va yurak-qon tomir tizimidan COVID-19 asoratlari rivojlanishi oʻrtasidagi bogʻliqlik mavjud boʻlib koronavirus infeksiyasini davolashda ularni tarkibida folat kislotasini boʻlishi kasallikni davolashdagi oʻrni oʻrganilmoqda.

COVID-19 patogenizida mikrosirkulyatsiyaning buzilishi muhim oʻrin tutadi. COVID-19da oʻpkaning shikastlanishi interalveolyar kapilyarlarining toʻsilishi, shuningdek, oʻpka arteriyalari va ularning tarmoqlarida eritrotsitlar, fibrin va qon lahtalarini yigʻilishini, introbronhiol va introalveolyar qon ketishlarni qiyinlashuvini

bilan ajralib turadi. Aniq alveolyar-gemoraggik sindrom haqiqiy gemoraggik infarktlar paydo bo'lishiga olib keladi. O'pka qon tomirlari tromblarini tromboemboliyalaridan ajratish muhim, chunki o'pka arteriyasi emboliyasi ham COVID-19 uchun xarakterlidir. O'pka arteriyalarining trombozi ba'zan chap qorinchaga o'tadi oqibatda organlarning infarktlarini keltirib chiqaradi (miokard, miya, ichaklar, buyraklar, taloq) va gangrenasi bilan yakunlanadi. COVID-19 da o'pkadagi o'zgarishlar avvalgi A/H1H1 grippi va boshqa koronavirus infeksiyalarida kuzatilgan o'zgarishlardan ajralib turadi. Alveolyar-gemoraggik sindromning aniq namoyon bo'lishiga qaramay, gemosiderining sezilarli qonsentratsiyasi kuzatilmaydi. O'pka va boshqa organlarda kuzatiladigan o'zgarishlari bakterial yoki mikotik superinfeksiya qo'sxilmasdan avval o'limga olib keladi. Uning chastotasi 30-35% dan oshmaydi va asosan uzoq muddat o'pkani sun'iy ventilyatsiyasi (IVL) bo'lgan bemorlarda kuzatiladi.

Ba'zi kuzatuvlar turli organlarda (vaskulitlardan tashqari) turli o'zgarishlarni aniqladi, bu esa koronavirus infeksiyasining umumlashishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin: ichak (kataral va gemoraggik gastroenterokolit), miya va yumshoq parda (ensofalit va meningit), yurak (miokardit), oshqozon osti bezi, buyraklar va taloqda. Plasentaning to'g'ridan-to'g'ri virusli jarohatlari ham yuqori ehtimollik bilan ajralib turadi, uning klinik ahamiyati qo'shimcha tekshiruvni talab qiladi. DVS rivojlanishi bilan bog'liq rabishda mikrotomirlarning og'ir shikastlanishlari qayd etilgan, ular o'pka va buyraklarda yaqqol namoyon bo'ladi. COVID-19 ga hos teridagi belgilar gemoraggik sindromlarni eslatish mumkin. SARS-CoV-2 oldindan mavjud surunkali kasalliklarni remissiya davridan qayta qo'zg'alishiga olib kelishi haqida dalillar mavjud.



**Rasm-2 o'ng o'pka pastki bo'lagi koronavirusli pnevmoniyasi (rentgenografiya)**

### **O'pka atelaktazi**

**O'pka atelaktazi** – alveolalarning bir qismida (segmentda, bo'lakda), o'pka to'qimalariga havoning kirishini buzilishi tufayli kelib chiquvchi sindrom. Bunday holda, zararlangan o'pka to'qimasi gazlar almashinuvida ishtirok etmaydi, bu esa nafas yetishmovchiligiga: nafas qisilishi, ko'krak qafasidagi og'riqlar, umumiy holsizliklar bilan birga kelishi mumkin. Auskultatsiya va rentgenografiyada atelaktaz belgilarini mavjudligini bilish mumkin. O'pkaning funksiyasini tiklash uchun davolovchi bronxoskopiya, nafas mashqlari, ko'krak qafasi massaji, yallig'lanishiga qarshi terapiya buyurilishi mumkin. Ba'zi holatlarda atelaktazga uchragan sohani jarrohlik yo'li bilan olib tashlash tavsiya etiladi.

### **Umumiy ma'lumot**

O'pka atelaktazi (yun. "Ateles" – to'liq bo'lmagan + "ektasis" – cho'zilish) – o'pka to'qimalarining to'liq bo'lmagan kengayishi yoki to'liq zararlanishi natijasida nafas olish yuzasining kamayishiga va alveolyar ventilyatsiyasining buzilishiga olib keladigan sindromdir. Agar alveolalarning zararlanishida o'pka to'qimlarining tashqi tomonda ezilishidan kelib chiqsa, bunday holda odatda "o'pkaning qoplamasi" atamasi qo'llaniladi o'pka to'qimlarinig zararlangan sohasida infeksiyon yallig'lanish, bronhoektaziya, fibroz rivojlanishi uchun qulay sharoitlar vuudga keladi, bu esa ushbu patologiyaga nisbatan faol diagnostik va davolash taktikasi zaruriligini talab etadi. Pulmonologiyada o'pka atelaktazi turli kasalliklar va o'pka jarohatlari davolashda murakkabliklar keltirib chiqarishi mumkin. Ular orasida operatsiyadan keyingi atelaktaz 10-15% ni tashkil qiladi.

### **Etiologiyasi**

O'pka atelaktazi alveolalarga havo kirishining cheklanishi yoki umuman kirmasligi natijasida rivojlanadi, bu bir qator sabablarga ko'ra bo'lishi mumkin. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda tug'ma atelaktaz ko'pincha meqonniy, amnion suyuqligi, sxilliq va boshqalarning aspiratsiyasi bilan bog'liq holsa sodir bo'ladi. Birlamchi o'pka atelaktazi pnevmotsitlar tomonida sintez qilingan anti-atelektik omil – sirti faol moddalarning shakillanishini yetishmasligi natijasida yangi tug'ilgan chaqaloqlarga hos bo'ladi. Kam holatlarda tug'ma atelaktazning sabablari o'pka poroklari va uning anomalyalarida uchraydi.

O'pka atelaktazining etiologiyasida quyidagi omillar katta ahamiyatga ega: bronxlarning o'pka yoki yot moddalar bilan to'silib qolishi, o'pkaning tashqi tomonidan siqilishi, reflektor mehanizmlari va allergik reaksiyalar sabab bo'la oladi. Obstruktiv atelaktaz bronhga begona jismning kirib qolishi, bronxlar ko'ndalang kesimida ko'p miqdorda sxilliq sekretsiyasini to'planishi va endobronxiola o'smasining o'sishi natijasida yuzaga kelishi mumin. Shu bilan birga, atelaktaz maydonining kattaligi to'silgan bronxning kalibriga to'g'ridan-to'g'ri proporsionaldir.

O'pka atelaktazining bevosita sabablaridan biri, o'pka to'qimalariga bosimli ta'sir ko'rsatuvchi ko'krak qafasining har qanday deformatsiyasi bo'lishi mumkin: aorta anevrizmasi, mediastenum va plevra o'smalari, sarkoidoz tufayli kengaygan limfa tugunlari, limfogronulamotoz, sil kasallilgi va boshqalar. O'pka atelaktazining eng keng tarqalgan sabablaridan massiv eksudativ plevrit, pnevmotoroks, gemotoraks, gemopnevmotoraks, piotoraks, hemotorakslardir. Operatsiyadan keyingi atelaktaz kopincha o'pka va bronhlardagi jarrohlik aralashuvidan keyin rivojlanadi. Odatda ularga bronhiola sekretsiasining ko'payishi, bronhlardagi drenaj funksiyalarining pasayishi va operatiya jarohati fonida yuzaga keladi.

O'pkaning cho'ziluvchanligini buzilishidan yuzaga chiqadigan atelaktaz diafragmaning nafas olish harakatchanligi cheklanganligi yoki nafas markazining vazifasini buzilishi tufayli, o'pkaning pastki segmentlari o'pka to'qimasini cho'ziluvchanligini buzilishi natijasida yuzaga keladi. Gipopnevmatizatsiya o'pka qismlari yotoq rejimidagi bemorlarda, nafas cheklanishi (astit, peritonit va plevrit va boshqalar), barbituratlar va boshqa dorilar bilan zaharlanish, diafragma falajlari bilan kechadigan kasalliklarda rivojlanishi mumkin. Ba'zi holatlarda o'pka atelaktazi allergik tabiatli kasalliklarda (astmoid bronxit, bronxia astma va boshqalar) bronxospazm va bronx sxillik qavatining shishishi natijasida paydo bo'ladi.

### **Patogenezi**

Birinchi soatlarda o'pkaning atelektazga uchragan sohalarida vazodilatatsiya va venoz to'laqonlik kuzatiladi, bu esa transsudat suyuqligining alveolalarga ekstravazatsiyasiga olib keladi. Alveolalar va bronhlar epiteliysida fermentlar faolligi va ularning ishtirokidagi oksidlanish-qaytarilish reaksiyalari pasayadi. O'pkaning deformatsiyasi va plevra bo'shlig'ida manfiy bosimning oshishi mediastinal organlarning zararlangan tomonga o'tishga olib keladi. Qon va limfa aylanishing jiddiy buzilishlari natijasida o'pka shishi rivojlanishi mumkin 2-3 kundan keyin atelaktaz o'chog'ida uzoq vaqt davomida o'pkaning parenhimasi

faolligi qayta tiklanmasa, sklerotik o'zgarishlar pnevmoskleroz, broxlarda kistalar, deformatsiyalanuvchi bronhit va bronhoektatik oqibatlar yuzaga keladi.

### **Tasnifi**

Kelib chiqishi bo'yicha o'pka atelaktazi birlamchi (tug'ma) va ikkilmachi (ortirilgan) bo'lishi mumkin. Birlamchi atelaktaz deganda yangi tug'ilgan chaqaloq biron sababga ko'ra o'pkani bujmayishi tushiniladi. Ortirilgan atelektazda ilgari nafas olish aktida ishtirok etgan o'pka to'qimalarida atelektatik o'zgarish kuzatiladi. Bu holatlarni homila ichi atelektazidan (homilada kuzatiladigan o'pkaning havosiz holati), fiziologik atelektazdan ba'zi sog'lom odamlarda uchraydigan va o'pka to'qimalarining funksional zahirasini ifodalovchi gipoventilyasiyasidan faqlash kerak. Bu ikkala holat ham haqiqiy atelaktaz emas.

Nafas olishdan "o'chirilgan" o'pka to'qimalarining hajmiga qarab, atelektazlar atsinar, obstruktiv, segmentar, va total turlariga bo'linadi. Ular bir yoki ikki tomonlama bo'lishi mumkin – ikkinchisi o'ta havfli va bemorlarning o'limiga olib kelishi mumkin. Etiopatagenetik omillarni hisobga olgan holda o'pka atelektazi quyidagilarga bo'linadi:

- **Obstruktiv** (obstriktiv, rezorbtsion) – traheoronhiola darahning o'tkazuvchanligining buzilishi bilan bog'liq.
- **Kompression** (o'kaning qoplamasi) – plevra bo'shlig'idagi havo, eksudat, qon, yiring to'planishi natijasida o'pka to'qimalarining tashqi tomondan ezilish natijasida yuzaga keladi.
- **Qontraksion** – o'pkaning plevra osti bo'limlaridagi alveolalarning to'qimlar tomonidan tolal ezilishi.
- **Atsinar** – sirt faol moddaning yetishmovchiligi bilan bog'liq; nafas olish qiyinlashuvi sindromi bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va kattalarda uchraydi.

Bundan tashqari o'pka atelektazi; o'tkir va asta-sekin rivojlanadigan; asoratlanmagan va asoratli; vaqtinchaik va doimiy bo'lishi mumkin. O'pka atelektazi rivojlanishida shartli uchta davr ajratiladi:

1. Alveola va bronhlarning qoplamasi;
2. O'pka to'qimasining to'laqonligi, transudatsiya oqibatidagi mahalliy shish;
3. Funktsional biriktiruvchi to'qimalarni almashinishi, pnevmosklerozning shakillanishi.

### **O'pka atelektazining klinik ko'rinishlari**

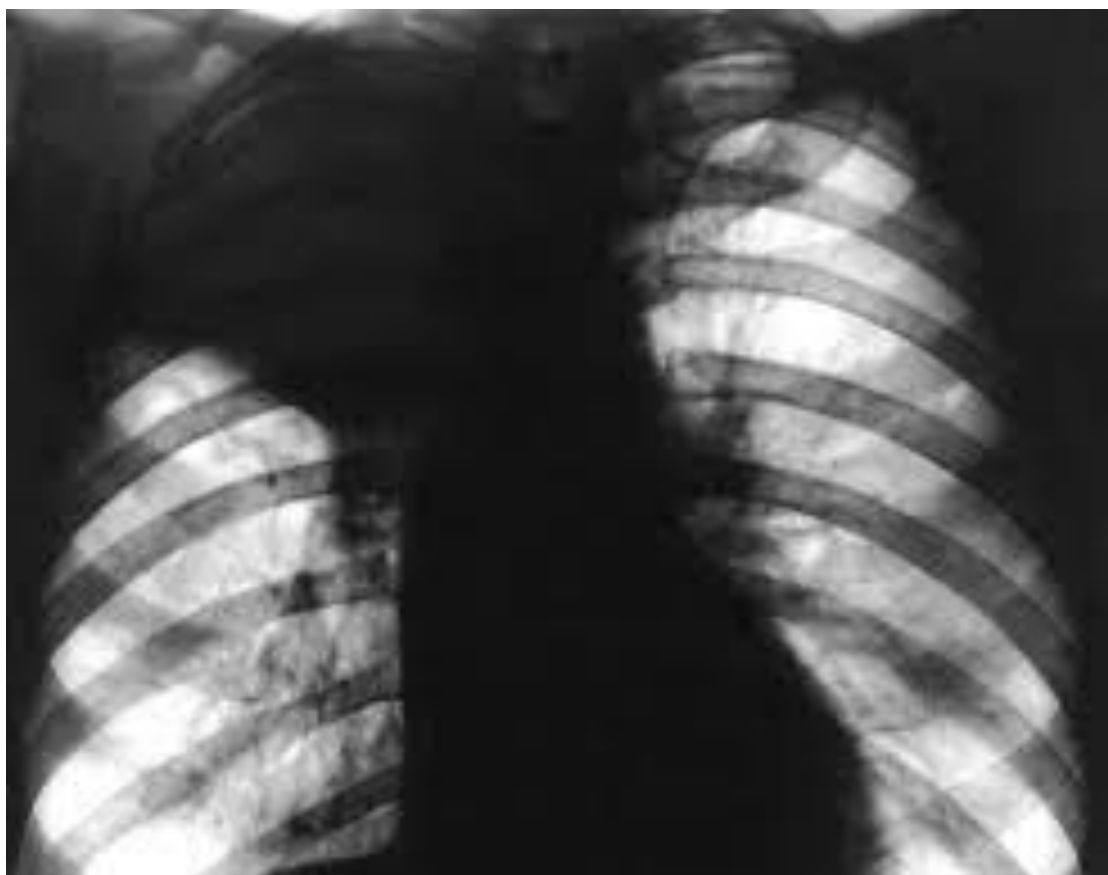
O'pka atelektazining klinik ko'rinishining intensivligi uning rivojlanish tezligiga va ishlamaydigan o'pka to'qimalarining hajmiga bog'liq. Segmentlarning atelektazi, mikroatelektaz, bo'lak yoki butun o'pkaning o'tkir rivojlangan atelektazlarida kuzatiladi. Bunday holatda, yo'tal, sianoz, arterial gipotenziya, tahikardiya kuzatiladi. Nafas olish yetishmovchiligining keskin progressiyalanishi o'limga olib kelishi mumkin.

Bemor tekshirilganda ko'krak qafasining nafas harakatidagi ishtirokining pasayishi va nafas olish vaqtida zararlangan tomonning orqada qolishi aniqlanadi. Nafas yetishmovchiligi yoki nafas harakatini keskin zaiflashganini kuzatish mumkin. O'pka to'qimalarining ventilyatsiyasi asta sekin kamayib boradi. Biroq, keyinchalik gipopnevmatoz sohasida atelektatik pnevmoniya rivojlanishi mumkin. Tana haroratining ko'tarilishi, balg'am bilan yo'talning birgalikda kuzatilishi va intoksikatsiya belgilarining kuchayishi yallig'lanishi jarayoni qo'sxilganidan dalolat beradi. Bunday holatda, o'pka atelektazi krupoz pnevmoniya yoki o'pka absessining rivojlanishi bilan kechishi mumkin.

### **Diagnostika**

O'pka atelektazining instrumental diagnostikasining asosiy diagnostik usullari kompyuter tomografiyasi va rentgenologik tekshiruvlari orqali aniqlash mumkin. Atelektazning rentgenogrammasi mos keladigan o'pka maydonining bir

xil soyalanishi, mediastenumning atelektaz tomon siljishi (o'pkaning kollaps holatida – sog'lom tomonga), diafragma gumbazining zararlangan tomonda yuqoriga ko'tarilgan holatida turishi bilan harakterlanadi. O'pkaning nafas olish vaqtida mediastenal organlarning ezilishi, yo'talganda – sog'lom o'pka tomon siljiydi. Shubhali holatlarda rentgen ma'lumotlari o'pkaning KT tekshiruvi yordamidan aniqlanadi.



**Rasm-3 Ko'krak qafasining rentgenografiyasi. O'ng o'pka yuqori bo'lagidagi bronxning havfli o'smasi tufayli o'ng o'pka yuqori bo'lagining atelektazi.**

O'pkaning obstruktiv atelektaziga olib keluvchi sabablarini aniqlash uchun bronskopiya informativ usuldir. Uzoq muddatli atelektaz bilan zararlanish darajasini baholash uchun bronhografiya va angiopulmanolografiya o'tkaziladi. Bronxial daraxtning rentgen-qonstrastli tekshiruvi atelektik o'pka maydonining boshlanish joyi va bronhlarning deformatsiyasini aniqlaydi. Qondagi gazlar tarkibini o'rganishda kislorodning parsial bosimini sezilarli darajada pasayishiga olib keladi.



Differensial diagnostikada o'pkaning agenezi va gipoplaziyasi interlobar plevrit, diafragmaning zventratsiyasi, diafragma churrasi, o'pka kistasi, mediastenum o'smalari, o'pka sirrozi, gemotarakts va boshqalardan ajrata olish kerak.

### **O'pka atelaktazining davolash prinsiplari**

O'pka atelektazini aniqlashda shifokorlardan (neonatolog, pulmonolog, torokal jarroh, travmatolog) faol malaka talab qiladi. Hayotning birinchi daqiqalarida o'pkaning birlamchi atelaktazi bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarning nafas yo'llarini kouchikli kateter bilan so'rib olinadi, terminal holatlarda traheya intubatsiyasi o'tkaziladi.

Bronxlarga begona jism tiqilib qolishi natijasida kelib chiqqan obstruktiv atelektaz bo'lsa yot jismni olish uchun hirurgik va diagnostik bronhoskopiya kerak bo'ladi. Bronx daraxtining endoskopik sanatsiyasi (bronhoalveolyar yuvish) alveolalardan balg'am chiqarish qiyinlashuvida balg'am to'plansihi yuzaga kelganda zarur muolaja hisoblanadi. Operatsiyadan keyingi o'pka atelaktazini bartaraf etish uchun traxeya aspiratsiyasi, ko'krak qafasining masaji, nafas olish gimnastikasi, plevral drenaj, bronxodilatator va ferment preparatlari bilan ingalyatsiyalar amalga oshiriladi. Har qanday etiologiyali o'pka atelektazi bilan yallig'lanishga qarshi terapiya o'tkazish kerak.

Plevra bo'shlig'ida havo, eksudat, qon va boshqa patologik massalar mavjudilgi sababli o'pkaning kollapsi yuzaga keladi, shoxsilinch tarzda plevra bo'shlig'ini drenajlash amalga oshiriladi. Atelektaz uzoq vaqt davomida mavjud bo'lsa, o'pkani qonservativ usullar bilan davolashning samarasi yo'qligi, bronxoektoziyaning shakillanishi oqibatida o'pkaning zararlangan sohasini rezeksiya qilish masalasi ko'riladi.

### **Prognozi va oldini olish**

O'pka to'qimasining tiklanish samaradorligi to'g'ridan-to'g'ri atelaktazning sababiga va davolanishni boshlash vaqtiga bog'liq. Kasallik dastlabki ikki-uch kun ichida bartaraf etilsa o'pka sohalarini tiklash to'liq morfologik prognoz uchun

qulaydir. O'pka tiklanishi davrida bujmaygan hududda ikkilamchi o'zgarishlarni rivojlanishini istisno qilish mumkin emas. Massiv yoki rivojlanayotgan atelaktaz o'limga olib kelishi mumkin. O'pka atelektazining oldini olish uchun begona jismlar va oshqozondagi massaning asperatsiyasini oldini olish, o'pka to'qimalarinig tashqi tarafdin ezilish sabablarini o'z vaqtida bartaraf etish va havo yo'llarining o'tkazuvchanligini saqlash muhimdir. Operatsiyadan keyingi davrda bemorlar nafas mashqlari, mashq terapiyasi, bronxlar sekretsiyasini faollashtirish va kerak bo'lganda traxeobronx daraxtini sanatsiya qilish tavsiya etiladi.

### **Surunkali nafas yetishmovchiligi (SNE) etiologiyasi**

SNE tabiatan kelib chiqishiga ko'ra birlamchi (pulmonogen) va ikkilamchi (nopulmonogen) bo'ladi. Birinchi holatda, SNE o'pka kasalliklari va nafas olish apparatlariga bevosita ta'sir qiluvchi zararlanishlar natijasida rivojlanadi (nafas yo'llari yallig'lanishi, o'pka qon-tomir tizimi, qorin va ko'krak mushaklarining shikastlanishi). Ikkilamchi SNE da patologik o'zgarishlar o'pkadan boshqa organlarda yuzaga chiqadi va asorat sifatida patologik jarayon NY ni keltirib chiqaradi. Ba'zan tashqi nafas olish apparatining anatomik va fiziologik kompleksiga kirmaydigan organ va tizmlarda lokalizatsiyalanishi ham mumkin. Ikkilamchi SNEning tipik misoli – bosh va orqa miya shikastlanishida o'pka ventilyatsiyasining buzilishi yuzaga chiqishi mumkin.

Surunkali nafas yetishmovchiligining eng keng tarqalgan sabablari:

- O'pka bronhiolalarining shikastlanishi (obstruktiv o'pka kasalliklari: bronxoektaziya, bronxial astma; interstisial o'pka kasalligi, shu jumladan ideopatik o'pka fibrozi, pnevmoqonioz; birlamchi va metastatik o'pka raki);
- Ko'krak qafasi deformatsiyasi (kifoskolioz, jaroxatlar oqibati), semizlik;
- Miopatiyalar va mushak distrofiyalari, nerv-mushak kasalliklari;

- Disfunksiyali markaziy nerv tizimining kasalliklari, nafas markazi shikastlanishi;
- Kichik qon aylanish tomirlarida qon aylanishining buzilishi (tromboembolik o'pka gipertenziyasi, vaskulit).

### **SNE ikki turga bo'linadi**

SNE I turi (gipokalsiemiya, parenximatoz, o'pka) alveolalar, alveolyar kapilyar membrananing shikastlanishi natijasida yuzaga keladi. Bunda birinchi navbatda o'pkaning mahalliy ventilyatsiya- perfuzion munosabatlarini buzilishi natijasida gipokalsiemiya, o'pkaning qon arterial tomirlarida gipertenziya bilan karakterlanadi. Bu esa qonning o'pka ichi shuntining kuchayishiga olib keladi. Ventilyatsiyaning qon oqimiga nisbatan pasayishi o'pka qismlaridan keladigan kislorodni qon tarkibida yetarli emasligi va o'pkadan ketuvchi umumiy qonda O<sub>2</sub> ning parsial bosimining tarangligini kamayishiga sabab bo'ladi. Parenximal SNEning rivojlanishidagi yana bir mehaniz bu alveola-kapilyar membrananing diffuziyalanish yuzasini kamayishi oqibatida vudga keladi. Alveolyar membrananing qalinlashuvi, ushbu kasallik intersitsional o'pka kasalligi bo'lgan bemorlarda ko'proq uchraydi. Parenximatoz O'NE da karbonat angidridning utulizatsiyasi buzilmaydi, chunki karbonat angidrid alveolyar-kapilyar membrana orqali kislorodga qaraganda 20 marta tezroq diffuziyalanadi. SNEda o'pka ventilyatsiyasining birlamchi pasayishi (alveolyar giperventilyatsiya) tufayli yuzaga keladi, bunda qonning kislorodga to'yinishi va karbonat angidridni chiqarilishi buziladi. Giperkapniya darajasi alveolyar ventilyatsiya kamayish darajasiga mutanosib bo'ladi. Alveolalarda normal ventilyatsiyaning kamayishi o'pkaning umumiy ventilyatsiyasining oshishi bilan surunkali NY keltirib chiqaradi. Bu "ventilyatsion – perfuzion" munosabat o'zgarishi, o'lik bo'shliqning ko'payishi bilan bog'liq tarzda namoyon bo'ladi. SNE ning ventilyatsion shaklini rivojlanishining asosiy mehanizmlari: nafas olishning markaziy regulyatsiyasini buzilishi (bosh miyada qon aylanishining o'tkir buzilishlari, bosh miya jarohatlari, neyroinfeksiyalar, nafas olish markazini tormozlovchi dori vositalarining yuqori

dozasi yuborilganda), nafas olish jarayonida ishtirok etuvchi ko'krak qafasining harakatini ta'minlovchi apparatlarni shikastlanishi oqibatida bo'ladi. Shu jumladan periferik nervlar, nafas mushaklari ko'krak qafasi (ko'krak qafasining deformatsiyasi, qovurg'alar va umurtqa pog'onasining sinishi, miyasteniya), qattiq deformatsiyalovchi shikastlovchilar (intersitsial o'pka kasalliklari), nafas minutli hajmining pasayishini ko'rish mumkin. Ushbu turdagi SNE asosan ko'krak qafasida deformatsiya alomatlari bo'lgan bemorlarga xos bo'lsada obstruktiv kasalliklarni ham kuzatish mumkin.

Ventilyatsiya buzilganda gipokalsiemiya II turidagi SNEga nisbatan kamroq uchraydi. Bundan tashqari surunkali buyrak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda asta sekin  $pCO_2$  ning yuqori darajasiga sezgir bo'lib qolganligi sababli unga intensiv kislorod terapiyasi mumkin emas, teskari ta'sirga olib kelishi mumkin. Tashqi nafas tizimida nafas markazlarining gipoksik stimulyatsiyasini pasayishi tufayli bemorlarda o'pka ventilyatsiyasi sezilarli darajada yomonlashishi mumkin, natijada  $pCO_2$  qonsentratsiyasi sezilarli darajada oshadi. Bunday holatlarda  $CO_2$  ni qonsentratsiyasini bir me'yorda ushlab turilishini yana bir sababi o'pkada ventilyatsiyasi sust bo'lgan sohalarda gipoksik vazoqonstruksiyaning susayishi, lekin kislorod ingalyatsiyasi fonida qonda  $pCO_2$  darajasi ko'tariladi. Bu holat ventilyatsion-perfuzion nisbat past bo'lgan o'pkaning sohalarida qon oqimining ortishiga olib keladi, bu esa noteks ventilyatsion-perfuzion nisbatni yanada kuchaytiradi va  $CO_2$  ni ko'proq ushlab qolinishiga yordam beradi.

SNE og'irlik darajasiga ko'ra tasnifi. NE ning klinik tasnifini A.G.Dembo (1987yilda) kiritgan, unga ko'ra SNE uch darajaga ajratilgan:

Darajasi	Klinik belgilari
1	Hansirash faqat jismoniy mashqlar vaqtida bo'ladi. Ventilyatsiya va gaz almashinuvining barcha ko'rsatkichlari meyorida qoladi. Gipoksemiya bo'lmaydi.

2	Kichik jismoniy harakat vaqtda ham xansirash kuzatiladi. Dam olish vaqtida kompensatsiya mexanizmlari faollashadi. Funktsional ko'rsatkichlarning tegishli qiymatlarida turli xil o'zgarishlar kuzatiladi. Gipokalsemiya odatda tezda o'tib ketadi.
3	Dam olish vaqtida ham nafas olish va chiqarishning buzilishi kuzatiladi. Ventilyatiya va gaz almashinuvida sezilarli darajadagi buzilishlar kuzatiladi. Doimiy arterial gipokalsemiya bo'ladi.

Keyinchalik A.P.Zilber NE uchun kompensatsiya darajasiga qaratilgan tasnifni taklif qildi. (1999 yilda):

NE darajasi	Klinik ko'rinishi
Dekompensatsiyalashgan	Kompensatsion mexanizmlarning faol ishlashiga qaramay (giperventilyatsiya, taxikardiya bilan tezlashgan qon oqimi, yurak zarb bosimining oshishi, eritrotsitlar va gemoglobinning ko'payishi, oksigemoglobin dissotsiasiyasining o'zgarishi) qonda $pCO_2$ patologik o'zgargan miqdori, to'qimlarda metabolizmning pasayishi kuzatiladi. Ushbu holatda intensiv davolash choralarini qo'llash talab qiladi.
Kompensatsiyalashgan	kompensatsion mexanizmlarining kuchli yuzaga chiqishi tufayli $pO_2$ va $pCO_2$ maqbul chegarada qoladi, ammo jismoniy zo'riqish fonida dekompensatsiya bo'lishi mumkin. Davolovchi amaliyot ko'rsatishni talab qiladi

Yashirin	Qonda gazlarning normal miqdori kuzatilib, organism harakatsiz vaqtida gipoksiya belgilari yo‘q, ammo funksional nafas zahiralari cheklangan: ozroq miqdorda yuklama testlari o‘tkazilganda kompensatsiya va dekompensatsiya belgilari yuzaga chiqadi va tegishli reibilizatsiya terapiyasini talab qiladi
----------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Ammo qonning gazlar konsentratsiyasidagi o‘zgarishlarni aks ettiruvchi NENing tasnifi va arterial qonning kislorod ( $pO_2$ ) bilan to‘yinganligi eng katta amaliy ahamiyatga ega. Ushbu tasnifda NENi davolashdagi yondashuvlarni standartlashtirishga imqon beradi. Xususan, NE ning ikkinchi darajasi majburiy kislorodli terapiyani talab etadi.

SNE darajalari	$p_aO_2$ , mm.sim.ust.	$CaO_2$ , %
Norma	80	95
1	60-79	90-94
2	40-59	75-89
3	40	75

Gazlar almashinuvini idora etadigan bir nechta markazlardan, miya asosi ildizlaridan chiqadigan qorincha yuzasiga yaqin joylashgan uzunchoq miyada joylashgan markaziy xemoretseptorlar asosan qondagi  $CO_2$  partsial bosimini aniqlaydi va normallashtiradi. Hemoretseptorlar  $[H^+]$ patologik og‘ishlariga javob beradi va intraserebral intersitsial bo‘shliqning hujayradan tashqari suyuqlikdagi karbonat angidridning ( $pCO_2$ ) qisman bosimini idora etadi, mahalliy  $[H^+]$  ionlari ko‘payganda nafas olish markaziga xemoretseptorlardan kelgan afferent signalga javoban o‘pka ventilyatsiyasini oshiradi. Biroq hujayradan tashqari  $[H^+]$  ionlaridagi og‘ishlar markaziy xemoretseptorlar uchun yagona stimul emas.  $pCO_2$

qonsenratsiyasi (izokapnik metabolik atsidoz) o'zgarmagan holda hujayradan tashqari  $[H^+]$  ning ortishiga javoban o'pka ventilyatsiyasining kuchayishi sekinroq sodir bo'ladi.

O'pka ventilyatsiyasi kuchayishining sabablaridan biri giperkapniya holatida "Gemotoensafalitik" baryer orqali  $CO_2$  diffuziyasining osonligidir. Biroq, bu to'siq  $[H^+]$  va  $[HCO_3^-]$  ionlarini nisbatan kam o'takazadi. Bundan tashqari, miya qon tomirlarida ortib borayotgan  $pCO_2$  vazodilyatatsiyani kelirib chiqarib  $CO_2$  ning o'tishini bartaraf etadi shu bilan birga organizmdagi kislota-ishqor muvozanatining buzilishlarini va markaziy xemoretseptorlar o'rtasidagi nomutanosibliklarni bartaraf etishda yana bir muhim omili sifatidagi ishtiroki aniqlangan.

Miya o'zagida  $pCO_2$  tarangligi monitoringi sodir bo'lsada kislorod tarangligi monitoringi faqat umumiy uyqu arteriyalarining ichki va tashqi tomonga bifurkatsiyasida joylashgan karotid sinusining vazifasidir. Karotid sinusining asosiy hujayrasi glomus hujayralaridir (II tip). U bir necha neyromediatorlarni o'z ichiga oladi, jumladan ko'p miqdorda dofamin va boshqa katexolaminlar, shuningdek, serotonin, asetilholin va ba'zi neyroleptiklarni saqlaydi. Glomus hujayralari karotid sinusda joylashgan nervlarning afferent tolalari bilan sinapslar hosil qiladi. Glomus hujayralari arterial qondagi gipoksiyaga javoban kislorodning psayish darajasiga mutonosib ravishda dofaminni sintezini faollashtiradi. Dofaminning chiqarilishi metabolitik yoki nafas olish atsidozidan kelib chiqqan PH tebranishlar bilan modulyatsiyalanadi va karotid sinusining afferent sezgir tolalarini tonik faolligini sezilarli darajada ortishiga olib keladi. Bu afferent tolalari giperoksik sharoitlarda ma'lum darajadagi tonik faollikni namoyon qiladi. Og'ir darajali arterial giperoksiya va gipokapniya bo'lganda "jim bo'lsihadi".  $PaO_2$  60 mmHg dan pastga tushganda, karotid sinusining afferent nervlarining faolligi zudlik bilan ortadi.

Organizm tinch turgan vaqtdagi minutli ventilyatsiyani tartibga solishning eng muhim omili markaziy hemoretseptorlar tomonidan nazorat qilinadigan  $CO_2$  ning taranglik darajasidir. Agar arterial  $O_2$  doimiy bo'lsa, minutli o'pka ventilyatsiyasi har 1 mmHg uchun tahminan 2-3 l/min ga ortadi.  $CO_2$  tarangligining

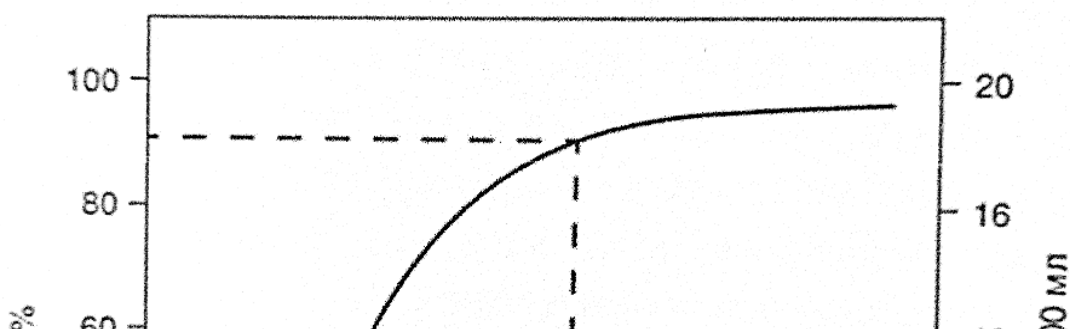
ortishi nafas olayotgan gaz aralashmasidagi  $O_2$  qonsentratsiyani kamaytirish ( $pO_2$  darajasini pasaytirish) nafaqat minutli ventilyatsiyani, balki  $pCO_2$  ning ortishi bilan minutli ventilyatsiyasining tezligini ham oshiradi (sinergik munosabatlar). Nafas jarayonini qondagi  $CO_2$  va  $pCO_2$  dagi o'zgarishlarini kuzatib boradi va gipoksiyaning giperkapniya bilan kombinatsiyasi minutli ventilyatsiyasini ushbu stimullarining ikkligiga qaraganda ko'proq oshiradi.

$pO_2$  60 mmHg dan pastga tushmaguncha minutli o'pka ventilyatsiyasi kuchaymaydi.  $pCO_2$  ning qonsentratsiyasini har qanday ortishi  $pO_2$  da minutli ventilyatsiyasini oshiradi. Ma'lum sharoitlarda (masalan, o'pka patologiyasida yoki tog'da) gipoksiya o'pka ventilyatsiyasi gaz almashinuvi va gomeostazni saqlashda hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'ladi.

Kislorodni to'qimaga tasxilishi uchun quyidagilar hal qiluvchi ahamiyatga ega:

- 1) qondagi kislorod hajmi;
- 2) gemoglobinni (HB) kislorod bilan birikish darajasi ;
- 3) markaziy gemodinamikaning holati, bu miokardning qisqarish qobiliyati, yurakning zarb bosimi, qon tomirlardagi sirkulyatsion qon hajmining katta va kichik qon aylanish doiralaridagi qon bosimiga.
- 4) miokardda qon aylanish intensivligiga va boshqalarga bo'g'liq.

Gemoglobinnig kislorod bilan to'yinganligi uning alveola va miokardgagi qonga bog'liq. Oksigemoglobinnig kislorod bilan ta'minlashdagi hissasi, kislorodning partsial bosimning sezilarli darajada pasayishidagi bog'liqlik grafikadagi tasvirda yuqori darajada qolmoqda. Shunday qilib gemoglobinnig kislorodga to'yinishi 95-100 mm Hg, kislorod miqdorida 98% ga to'g'ri keladi. Kislorod tarangligi vena kapilyarlarining ichida 40 mm Hg ga kamayganda gemoglobinning kislorodga to'yinishi 73% ni tashkil qiladi.





#### **Rasm-4 Gemoglobin dissotsatsiyasining egri chizig‘i**

Kislorodning partsial bosimiga qo‘shimcha ravishda, gemoglobinni kislorod bilan to‘yinish jarayoni tan harorati,  $H^+$  ionlarining qonsentratsiyasi, qondagi  $CO_2$  tarangligi, 2,3-difosfolipidserat (2,3-DPG) va eritrotsitlarda ATF miqdori va boshqa ba‘zi omillar ta‘sir qiladi. Ushbu omillar ta‘siri gemoglobinning kislorodga to‘yinish darajasini o‘zgartiradi, natijada ular orasida o‘zaro ta‘sir tezligiga, bog‘lanishning mustahkamligiga va to‘qimalarning kapilyarlarida oksigemoglobin ( $HbO_2$ ) ning dissotsatsiyalanish tezligiga ta‘sir qiladi va bu juda muhim, chunki qon plazmasidagi faqat erigan kislorod to‘qima hujayralariga kira oladi. Gemoglobinning kislorodga bog‘lanish darajasining o‘zgarishiga qarab, oksigemoglobin dissotsatsiyasi egri chizig‘ida siljishlar sodir bo‘ladi. Agar odatda gemoglobinning 50%  $HbO_2$  ga aylasnishi  $pO_2$  26,6 mmHg da sodir bo‘lsa, gemoglobin va kislorod o‘rtasidagi bog‘lanishini 30-32 mm Hg gacha pasayishi bo‘ladi va natijada egri chiziqlar o‘nga siljiydi.  $HbO_2$  dissotsatsiya egri chizig‘ining o‘ngga siljishi metabolik va gazli (giperkapniya) atsidoz, tana haroratining ko‘tarilishi (isitma, qizib ketish, isitmaga o‘xshash holatlar). DFG 2,3 ko‘payishi gipoksemiya, anemiyaning har xil turlari (o‘roqsimon hujayrali) bilan sodir bo‘ladi. Bunday sharoitda to‘qima kapilyarlarida kislorodning  $HbO_2$  ning dissotsatsiya tezligi ortadi

va o'pka kapilyarlarida gemoglobinnig kislorod bilan ta'minlanish tezligi sekinlashadi, bu esa arterial qondagi kislorod hajmining pasayishiga olib keladi.

HbO<sub>2</sub> dissotsatsiya egri chizig'ining chapga siljishi gemoglobinnig kislorodga to'yinish darajasini ortishiga sabab bo'ladi, metabolik va gazli (gipokapniya) alkalozda umumiy giportermiya va mahalliy to'qimalarning haroratini pasayishi bilan kuzatiladi. Uglrod oksidi bilan zaharlanishda (masalan qandli diabetda) eritrotsitlar tarkibida ko'p miqdorda fetal gemoglobin mavjudligi kuzatiladi. Chapga siljish bilan (gemoglobinnig kislorodga to'yinishini ortishi tufayli) o'pkada gemoglobinni kislorod bilan bog'lanish jarayoni tezlashadi va shu bilan birga to'qima kapilyarlarida HbO<sub>2</sub> deoksigenatsiya jarayoni sekinlashadi. Hujayralarni, shu jumladan markaziy asab tizimii hujayralaniga kislorodni tasxilishi buziladi. Bu holat boshda og'irlik hissi, bosh og'rig'i va titroqlarga olib kelishi umkin.

Arterial qondagi pCO<sub>2</sub> alveolalar bilan bir xil korsatkichda 4,7-6,0 kPa mm Hg (o'rtacha 35-45 mm Hg) ga to'g'ri keladi va venoz qonda pCO<sub>2</sub> 6,3 kPa (47 mmHg) ni tashkil qiladi. Arterial qonda tasxilgan CO<sub>2</sub> miqdori 50% venozda esa 55% ni tashkil qiladi. CO<sub>2</sub> hajmining tahminan 10% qon plazmasida eriydi va plazma tarkibidagi gazlar tarangligini belgilaydigan karbonat angidridning bir qismini tashkil qiladi. CO<sub>2</sub> ning 10-11% qismi karbogemoglobin shaklida tasxiladi, gemoglobin karbonat angidridni oksigemoglobinga qaraganda faolroq bog'laydi. Eritrotsitlar tarkibidagi CO<sub>2</sub> ning qolgan qismi karbonat angidraza fermenti ishtirokida hosil bo'lgan natriy gidrokarbanat va kalsiy bikoabanat molekulalari tarkibiga kirtish uchun tasxiladi. O'pka kapilyarlarida gemoglobinnig oksigemoglobinga aylanishi tufayli gemoglobin bilan CO<sub>2</sub> aloqasi kuchsizlanadi va fizik eruvchan shakilga o'tadi. Shu bilan birga, oksigemoglobin kuchli kislotali muhitga ega bo'lib, bikarbonatdan kaliyni olib siqib chiqaradi. Olingan karbonat kislotasi (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) karbonat angidraza ta'sirida H<sub>2</sub>O va CO<sub>2</sub> ga ajraladi. Ikkinchisi esa alveolalarga tarqaladi.

Qonda CO<sub>2</sub> tasxilishi quyidagi patologiyalarda kuzatiladi:

- 1) qon oqimi sekinlashganda;
- 2) anemiya, karbonat angidrazning yetishmasligi (faqat eritrotsitlarda uchraydi) tufayli yuzaga chiqadi.

Alveolalardagi ventilyatsiyaning pasayishi yoki ortishida qondagi CO<sub>2</sub>ning partial bosimini o'zgarishiga sezilarli darajada ta'sir qiladi. Qondagi CO<sub>2</sub> bosimining ozgina o'zgarishi ham miya qon aylanishiga ta'sir qiladi. Giperkapniyada (gipoventiliya tufayli) miya tomirlari kengayadi va intrakranial bosim ko'tariladi, bunda bosh og'rig'i va bosh aylansishi kuzatiladi.

### **Birlamchi o'pka gipertenziyasi**

Birlamchi o'pka gipertenziyasi irsiy patalogiya bo'lib, o'pka arteriyasida bosimning ko'tarilishi va o'pka qon tomirlarining umumiy tonusini ortishi bilan namoyon bo'ladi. Nafas olishning qiyinlashuvi yurak urishining tezlashuvi, balg'amsiz yo'tal, hushni yo'qotish, to'sh ortidagi og'riq, jismoniy faollikni pasayishi, shishlar, ba'zan qon tuflash bilan namoyon bo'ladi. Yurak va qon tomirlarni faoliyatini tekshirish uchun instrumental usullar tavsiya qilinadi tashxis o'pka magistral tomirlaridagi bosimni o'lchash ko'rsatkichlari bilan tasdiqlanadi. Davolashda vazodilyatatsion dorilarni qabul qilish va kundalik stresslarni kamaytirishni o'z ichiga oladi.

Birlamchi o'pka gipertenziyasini tarqalishi unchalik ham ko'p emas, 1 million kishidan 1-2 kishida uchraydi . Kasallikning eng ko'p uchrashi 20 yoshdan 30 yoshgacha bo'lgan ayollarda va 30 yoshdan 40 yoshgacha bo'lgan erkaklarda aniqlanadi. Bolalar, o'smirlar va keksa yoshdagi odamlar (60 yoshdan keyin) kamdan –kam holatda kasal bo'lishadi, ularning barcha bemorlardagi ulushi 7-9% ortmaydi. Patalogiyaga jinsiy va irqiy moyillik aniqlanmagan. Simptomlar paydo bo'lganidan to tashxisni tasdiqlashgacha bo'lgan o'rtacha davr o'rtacha 2 yil deb hisoblaniladi, bemorlarning o'rtacha yashash muddati 3yildan 5 yilgacha.

### **Birlamchi o'pka gipertenziyasining sabablari**

Kasallikning etiologiyasi yaxshi o'rganilmagan. Kasallik rivojlanishida irsiy patologiyalar muhim o'rin tutadi deb taxmin qilinadi. Bemorlarda vazodilatator birikmalar-NO, serotonin transportyorlari, shuningdek, ikkilamchi suyak morfogenetik oqsil retseptorlarining faolligini aniqlaydigan genlarda mutatsiyalar aniqlanishi mumkin.

Genetik uzatilish mexanizmi autosomal dominant bo'lib, to'liq bo'lmagan penetratsiya bilan birga keladi. Bu shuni anglatadiki, kasallikning boshlanishi alellda bir yoki ikkita nuqsonli genlar mavjudligida bo'lishi mumkin, ammo bazida kasallik o'zini namoyon qilmasligi ham mumkin. Mutatsiyalangan genlarning nasldan naslga o'tishi patologiyaning erta yoshda namoyon bo'lish tendensiyasi va keyingi avlodlarda yanada og'irroq kechishi bilan kuzatiladi. Mutatsion gen yoki genlarni tashuvchalari har doim ham kasallikni rivojlanishiga olib kelmaydi, faqat qo'zg'atuvchi omillar ta'siri ostida bo'lsagina rivojlanadi, jumladan:

- Dorivor, narkotik moddalar bilan zaxarlanishda, L-triptofan, aminoreks, fenfluraminni doimiy qabul qilinganda kuzatiladi. Amfetaminlar, kokain va kimyoterapiya dorilarining salbiy ta'siri borligi taxmin qilinadi.
- Fiziologik sharoitlar. Tug'ish va homiladorlik kasallikning boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Yurak –qon tomir tizimi kasalliklari, tug'ruqdagi asoratlarda bo'lgan homilador ayollar yuqori xavf ostida bo'ladi.
- Hamroh kasalliklar. Portal gipertenziya, oshqozon ichak tizimi infeksiyasi, jigar kasalligi, o'pka va markaziy qon tomir kasalliklari orasidagi shuntlar kasallik rivojlanishiga moyillikni oshirishi aniqlangan. Extimol, qalqonsimon bez faoliyatining buzilishi, gematologik kasalliklar va genetik metabolik patologiyalar qo'zg'atuvchi omil sifatida ta'sir qilishi mumkin.

### **Patogenezi**

**Birlamchi bosqichda** o'pka gipertenziasining rivojlanishi bir necha bosqichda sodir bo'ladi. Dastlab, disfunktsiya kuchayadi yoki qon tomir endoteliysining shikastlanishi paydo bo'ladi, vazodilyator va vazokonstriktor

birikmalarining biosintezi va sekretsiyada nomutanosiblik yuzaga chiqadi. Tromboksen va endotelin-1 , silliq mushak hujayralariga mutogen ta'sir ko'rsatuvchi peptidning sintezi ortadi. Vazodilatatsion birikmalar yetishmasligi kuzatiladi ya'ni azot oksidi, prostasiklinlar keskin kamayadi. Shundan o'pka qon tomirlarining spazmi yuzaga keladi.

**Ikkinchi bosqichda** o'pka qon tomirlarining devorida qaytmas o'zgarishlar yuzaga keladi. Endotelial hujayralardan hemokinlar ajralib chiqadi, bu esa silliq mushak hujayralari va o'pka arteriolalarining ichki qavatlariga kirishiga sabab bo'ladi. Tomir devorlarining patologik proliferatsiyasi va aniq vazokonstriktiv ta'sirga ega bo'lgan mediatorlarni ishlab chiqarishni ko'paytirish jarayonlari boshlanadi, ba'zan tromboz rivojlanadi . Endotelial to'qimalarning shikastlanishi chuqurlashadi , qon tomirlarning obstruksiyasi kuchayadi. Patologik jarayonlar qon tomir devorlarining barcha qatlamlariga va turli xildagi hujayralarga tarqaladi. Qon oqimiga qarxilik kuchayadi arterial bosim ko'tariladi.

### **Birlamchi o'pka gipertenziasining belgilari**

Birlamchi o'pka gipertenziasining birinchi va eng keng tarqalgan ko'rinishi inspirator nafasdir. Avvaliga u faqat o'rtacha jismoniy zo'riqishda qayd etiladi, keyinchalik u kundalik jismoniy faoliyatga ham hamroh bo'la boshlaydi. Kasallik og'ir yoki uzoq davom etganda nafas olish ritmining buzilishi va dam olish vaqtida ham to'satdan paydo bo'ladi. Yana bir keng tarqalgan alomati ko'krak qafasidagi og'riqlardir. Tabiatan bemor og'riydi , qiziydi , siqiladi, ko'krak qafasidagi sanchiqli oq'riqlar bo'ladi. Davomiyligi bir necha daqiqadan bir necha kungacha davom etadi. Ko'pincha og'riq asta-sekin kuchayadi, sport, jismoniy mehnat vaqtida sezilarli darajada tez kuchayadi.

Bemorlarning taxminan yarmi jismoniy mashqlar vaqtida bosh aylanishi va hushidan ketishni boshidan kechiradi. Tashqi tomondan , bu terining keskin oqarishi , so'ngra yuzning qo'l va oyoqlarning rangparligi paydo bo'lishi , xansirash va ba'zida ongning yo'qolishi bilan namoyon bo'ladi. Bunday alomatlarining

davomiyligi 1 dan 20-25 minutgacha davom etadi. Bemorlarning 60 % yurak aritmialari , 30% noproduktiv yo‘tal aniqlanadi. Har o‘ninchi bemorda bir yoki bir necha kun davomida qon tuflash rivojlanadi. Vaqt o‘tishi bilan barmoqlarning shakli o‘zgaradi-terminal falangalar baraban tayoqchasiga o‘xshash tarzda qalinlashadi , tirnoqlar yumaloqlashadi.

### **Asoratlari**

Birlamchi o‘pka gipertenziyasi ko‘pincha o‘pka arteriyasining subsegmental shoxlarining tromboemboliyasi, bo‘lmachalar fibrilatsiyasi va o‘tkir yurak yetishmovchiligi kuzatiladi. Tipik ko‘rinishlaridan biri o‘ng qorincha yetishmovchiligi, tananing pastki sohalaridan yuqoriga tarqaladigan shishlar, astsit, jigar tomirlarining kengayishi, bachadon bo‘yni tomirlarining shishi, vazn yo‘qotishi bilan namoyon bo‘ladi. Kasallikning uzoq davom etishi bilan katta qon aylanish tizimida dekompensatsiya alomatlari kuzatiladi. O‘tkir holatda o‘lim xavfi bilan bog‘liq holatlar ham uchraydi, bemorlarning taxminan 27% to‘satdan yurak to‘xtashi tufayli vafot etadi.

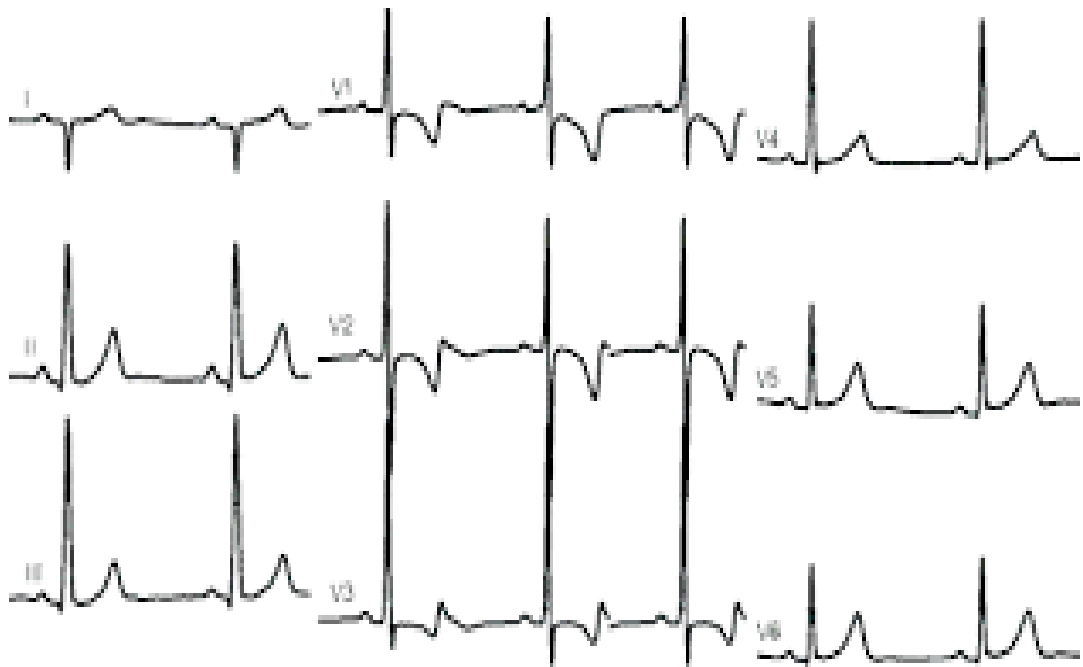
### **Diagnostika**

Birlamchi o‘pka gipertenziasini tashxislash birmuncha qiyin, chunki simptomlar o‘ziga xos emasligi va kasallikning tarqalish darajasi juda pastligi jarayonni murakkablashtiradi. Tekshirular kardiolog, terapevt tomonidan amalga oshirilishi kerak. Bemorlar umumiy holsizlik, nafas qisishi, ko‘krak qafasidagi og‘riqlardan shikoyat qiladi. Anamnez yig‘ishda ko‘pincha qo‘zgatuvchi omil (virusli infeksiya, homiladorlik, tug‘ish) va oilada kasallikning mavjudligi aniqlanadi. Tashxisni tasdiqlash, yurak nuqsonlarini , tromboemboliya va miokarddagi kasalliklarni istisno qilish uchun quyidagilar amalga oshiriladi:

- Ob‘ektiv tekshiruv. Tekshiruv vaqtida teri rangiga (terining sianozi) e‘tibor qaratiladi. O‘ng qorincha yetishmovchiligida bo‘yin tomirlarining shishi, oyoq-qo‘llarning shishi, peritoneal organlarida suyuqlik to‘planishi bilan

namoyon bo‘ladi. Yurak auskultatsiyasida o‘pka arteriyasi ustidagi ikkinchi tonning aksenti, pansistolik shovqin shuningdek aniqlanadi.

- Laboratoriya tekshiruvlari . Klinik va biokimyoviy qon testi, qalqonsimon bez gormonlari, antikardiolipin antitelolari , D-dimer , antitrombin III va protein C uchun testga yuboriladi. Natijalar yurak-qon tomir kasalliklarini , masalan, trombofiliyani istisno qilish imqonini beradi. Birlamchi o‘pka gipertenziyasida antikardiolipin antitelolarining past titrini aniqlash mumkin.
- Instrumental diagnostika. EKG natijalariga ko‘ra, yurak elektrik o‘qi o‘ng tomonga siljiydi, yurakning o‘ng qorinchasi va bo‘lmachasi gipertrofiyalanganligini, kengayganligini aniqlanadi. Ehokardiografiyada gipertenziya, o‘pkada qon aylanishining gipervolyumiyasi aniqlanadi. Ko‘krak qafasi rentgenogrammasida o‘pka arteriyasining chap shoxi va magistrallari bo‘rtib chiqqan, o‘pka ildizlari kengaygan, yurakning o‘ng tuzulmalari kengayganligi aniqlanadi. Yurakni kateterizatsiya qilish orqali o‘pka arteriyasi ichidagi arterial bosimi o‘lchanadi, qonning daqiqali hajmi, o‘pka tomirlarining umumiy qarxiligi baholanadi. Birlamchi o‘pka gipertenziyasi tashxisi tomir ichidagi bosimni o‘lchash orqali tasdiqlanadi. Dam olishda 25 - 30 mm sim.ust.dan past.bo‘lishi. Bo‘lmachada yuklama bilan bosim 15 mm.sim..ust. dan yuqori emasligi, farq kamida 3 mm sim.ust.ga tengligi aniqlanadi.



**Rasm -5 o‘pka gipertenziyasidagi EKG o‘zgarishlari.**

### **Birlamchi o‘pka gipertenziyasini davolash**

Davolash prinsipida arteriya va o‘pka magistral qon tomirlaridagi arterial bosimni normallashtirishga, kasallikning rivojlanishini sekinlashtirishga, asoratlarni oldini olish va bartaraf etishga qaratilgan bo‘lishi zarur. Kasalliklarning dastlabki belgilari, harakatlanganda rivojlanish belgilarini kuchayishi, kichik qon aylanish doirasi va o‘pka emboliyasida dekompensasiya jarayonining shakllanishi bilan bemorlar kasalxonaga yotqiziladi. Davolash 3 yo‘nalishda amalga oshiriladi:

1. **Farmakoterapiya.** Dori-darmonlar ta‘sirida bemorlarning axvolini yaxshilash, yurak-qon tomir tizimining vazifalarini to‘liq yoki qisman tiklanishiga erishish mumkun. Kasallikda quyidagi dori-darmon guruhlari qo‘llaniladi:

- Antikoagulyantlar, antiagregantlar. Tabletkada shaklidagi antikoagulyantlar buyuriladi - varfarin, heparin, past molekulyar og‘irlikdagi heparinlar. Antiagregantlar orasida eng keng tarqalgan preparat asetilsalisil kislotasidir. Doimiy dori- darmonlarni qo‘llash tromboemboliya xavfini kamaytiradi.



- Diuretiklar. Diuretiklar (osmotik diuretiklar) sirkulyatsiyadagi qon hajmini kamaytiradi. Qon bosimini kamaytiradi. Davolash davrida qondagi elektrolitlar darajasi, buyraklar faoliyatini muntazam nazorat qilib boriladi.

- Yurak glikozidlari, kardiotoniklar. Yurak yetishmovchiligining kelib chiqishi va rivojlanishining oldini olish, bo‘lmachalar fibrilasiyasini davolash uchun xizmat qiladi.

- Kalsiy kanallarining blokatorlari. Ular qon tomirlar devoridagi silliq mushak tolalarining bo‘shashmasligiga olib keladi. Davolash davrida quyidagi belgilarni bor yoki bir nechtasiga ega bo‘lgan vazodilatatorlar, quyidagi bemorlar uchun mos keladi: yurak-qon tomir indeksi  $2,1-1 / \text{min}/\text{m}^2$  dan yuqori, venoz gemoglobinining to‘yinganligi 63% dan yuqori va o‘ng bo‘lmacha bosimi 10 mm. sm. ust. dan kam bo‘lganda qo‘llaniladi.

- Prostaglandinlar tomirlarni kengaytiruvchi, antiagregant va antiproliferativ ta’sirga ega . Prostaglandin E1 dan keng foydalaniladi.

- Endotelin reseptorlarining antogonistlari. Bemorlar o‘pka to‘qimasini o‘rganilganda, endotelin-1 vazaqonstriktor ta’sirini ta‘minlab, birlamchi o‘pka gipertenziyasi patogenezida muhim ro‘l o‘ynaydi. Endotelinni faollashuvi ushbu reseptor antagonistlarini qo‘llash zarurligini tasdiqlaydi.

- Azot oksidi. Ushbu birikma kuchli endogen vazodilatator xisoblanadi. Bemorlarga 2-3 hafta davomida ingalatsiya kurslari o‘tkaziladi.

2. Hayot tarzini o‘zgartirish. Bemorlarga kuchli nafas qisishi va ko‘krak qafasida og‘riqlar chaqirmaydigan jismoniy mashqlar tavsiya etiladi. Gipoksiya uzoq vaqt davom etganligi sababli, tog‘li va baland hududlarga chiqish tavsiya etilmaydi. Toza xavo, kislorod terapiyasi bilan birga bo‘lishi kerak . Sovuq va nam havo kursini yomonlashtirishi mumkun, yuqishi mumkin bo‘lgan virusli infeksiyalarning oldini olish choralarini amalga oshirish kerak. Ayollarga qontraseptiv vositalardan foydalanish tavsiya etiladi. Xomiladorlik va tug‘ish onalar o‘limining yuqori havfini keltirib chiqarisi mumkin.

3. Jarrohlik davolash usuli. Atrial septostomiya prosedurasi interatrial septumning tesxilishini suniy shakllanishiga qaratilgan: qonning qo'shimcha oqishi arterial bosimni pasaytiradi, yurak faoliyatini yaxsxilaydi. Operatsiya arterial gipoksemiya va o'lim havfi bilan birga keladi, o'lim darajasi 5-15% ni tashkil qiladi. Jarrohlik amaliyotining yana bir varianti - o'pka yoki yurak-o'pka transplantatsiyasidir. Shunda 3 yildan keyin bemorlarning omon qolish darajasi 55% ga yetadi.

### **Prognoz va oldini olish**

Bemorlarning o'rtacha umr ko'rish muddati 3-5 yil. Samarali davolash usullarini izlash davom etmoqda. Hozirgi vaqtda shifokorlar o'pka transplantatsiyasi bilan o'lim havfini kamaytirishga qodir, ammo o'lim darajasi yuqoriligicha qolmoqda. Profilaktik chora-tadbirlar tizimi yaratilmagan, genetiklar va kardiologlar genetik moyilligi bor oilalarni va havf guruhidagi shaxslarni aniqlaydigan skrining tekshiruv usullarini ishlab chiqmoqdalar. Ikkinchisiga shifokorlar bilan birgalikda homiladorlik va tug'ish jarayonidagi xavflarni bartaraf qilish to'g'risida qaror qabul qilishlari, arterial gipertenziya, jigar patologiyalari, endokrin kasalliklarini o'z vaqtida davolash, OIT infeksiyasini oldini olish tavsiya etiladi.

### **O'pka shishi**

**O'pka shishi** – kapilyarlardan o'pka to'qimalariga transsudatning katta miqdorda chiqishi bilan bog'liq bo'lgan o'tkir o'pka yetishmovchiligi bo'lib, bu holat alveolalarning infiltratsiyasiga va o'pkada gazlar almashinuvining keskin buzilishiga olib keladi. O'pka shishi tinch holatda ham nafas qisilishi, ko'krak qafasining qisilishi xissi bo'lishi, sianoz, ko'pikli qon aralash balg'amli yo'tal, nafas olishdagi qiyinxiliklar bilan nomoyon bo'ladi. O'pka shishiga diagnoz qo'yishda auskultasiya, rentgenografiya, EKG, exokardiografiyalardan foydalaniladi. O'pka shishini davolash kislorodli terapiya, narkotik analgetiklar, trankvilizatorlar,

diuretiklar, antigipertenzivlar, yurak glikozidlari, nitratlar, oqsil preparatlarini qo'llanilishi zarur bo'lgan intensiv terapiyani talab qiladi.

O'pka shishi- qonning suyuq qismini o'pka to'qimalariga o'tishi oqibatida kelib chiqqan klinik sindrom bo'lib, o'pkada gazlar almashinuvining buzilishi, to'qimalarning gipoksiyasi va asidozning rivojlanishi bilan kechadi. O'pka shishi pulmonologiya, kardiologiya, nevrologiya, ginekologiya, urologiya, gastroenterologiya va otorinolaringologiyada kasalliklarning kechishini surunkali turga o'tib og'irlashishidan kelib chiqadi. Kerakli muolaja o'z vaqtida ko'rsatilmasa, o'pka shishi o'limga olib kelishi mumkin.

### **Sabablari**

O'pka shishining etiologik sabablari turlichadir. Kardiologiya amaliyotida o'pka shishi yurak-qon tomir tizimining turli kasalliklarini kechishini asoratlarga olib kelishi mumkin: bular aterosklerotik v postinfarkt kardioskleroz, o'tkir miokard infakti, infeksiyon endokardit, aritmiya, gipertoniya, yurak yetishmovchiligi, aortit, kardiomiopatiya, miokardit kabi kasalliklarni keltirib chiqaradi. Shuni qo'shimcha qilish kerakki, o'pka shishi tug'ma va orttirilgan yurak nuqsonlari fonida rivojlanadi, misol-aortal klapan yetishmovchiligi, mitral stenoz, anevrizmalar, aortaning koarktasiyasi, bo'lmachalar aro to'siq nuqsoni, qorinchalar aro to'siq nuqsoni va boshqa nuqsonlarda avj olishi mumkin.

Pulmonologiyada o'pka shishi surunkali bronxit va o'pka pnevmoniyasi, pnevmoskleroz va enfizem, bronxial astma, sil, aktinomikoz, o'smalar, o'pka emboliyasi, o'pka yuragining og'ir ko'rinishi bilan namoyon bo'lishi mumkun. O'pka shishining rivojlanishi ko'krak qafasidagi shikastlanishlar tufayli bo'lishi mumkin bo'lib, u uzoq ezilishi sindromi, plevrit, pnevmotoraks bilan birga keladi.

Ba'zi holatlarda o'pka shishi og'ir intoksikatsiya natijasida yuzaga keladigan yuqimli kasalliklarning asoratlari xisoblanadi. Koronaviruslar, grip, qizamiq, skarlatina, difteriya, ko'k yo'tal, tif isitmasi , qoqshol, poliomiyelet va boshqalar.

Yangi tugʻilgan chaqaloqlarda oʻpka shishi ogʻir gipoksiya, erta tugʻilish, bronxopulmonar displaziya bilan bogʻliq boʻlishi mumkin. Pediatriyada oʻpka shishi xavfiroq kechadi havo yoʻllarida begona jismlarni tiqilib qolishi va boshqa sabablar natijasida yuzaga keladi. Oʻpka shishi rivojlanishining huddi shunday mexanizmi mexanik asfiksiya bilan kuzatiladi, masalan: oʻzini osish, choʻkish, ovqat luqmasini oʻpkaga asperatsiyasi va boshqalar.

Nevrologiyada oʻtkir glomerulonefrit, nefrotik sindrom, buyrak yetishmovchiligi oʻpka shishiga olib kelishi mumkin; gastroenterologiyada - ichak tutilishi, jigar serrozi, oʻtkir pankreatit; nevrologiyada- bosh miyada qon aylanishini oʻtkir buzilishlari, subaraxnoidal qon quyilishi, ensefalit, meningit, oʻsmalar, bosh miya jarohati va bosh miya jarrohligi amaliyotidan keying davrlarda kelib chiqishi mumkin.

Koʻpincha oʻpka shishi kimyoviy moddalar (ftor tutgan polimerlar, fosfoorganik birikmalar, kislotalar, metall tuzlari va boshqa gazlar), spirtli ichimliklar, nikotin, giyohvand moddalar bilan zaharlanish natijasida rivojlanadi. Teri yuzalarining kata qismlaridagi kuyishlarida, sepsis, endogen intoksikatsiyalar natijasida ham oʻpka shishi rivojlanishi mumkin. Dori vositalari bilan oʻtkir zaharlanish (barbituratlar, salitsilatlar va boshqalar), oʻtkir allergik reaksiyalar (anafilaktik shok) oʻpka shishiga olib keladi.

Akusherlik va ginekologiyada oʻpka shishi koʻpincha homiladorlikda eklampsiya, tuhumdonlarning giperstimulyatsiyasi sindromi rivojlanishi bilan bogʻliq holda rivojlanadi. Kislородning yuqori qonsentratsiyasi bilan uzoq muddatli oʻpka ventilyatsiyasi, dori eritmalarini nazoratsiz tomir ichiga yuborish, plevra boʻshligʻidan suyuqlikni bir vaqtning oʻzida tez evokuatsiya qilish (birinchi martada 1 litrdan koʻp) fonida oʻpka shishi rivojlanishi mumkin.

### **Patogenezi**

Oʻpka shishi rivojlanishining asosiy mexanizmlari orasida gidrostatik bosimning keskin ortishi va oʻpka kapilyarlarida onkotik (kolloid-osmotik) bosimning

pasayishi, shuningdek alveola-kapilyar membrananing o'tkazuvchanligi buzilishi bilan bog'liq.

O'pka shishining dastlabki bosqichi transsudantning intersitsial o'pka to'qimalariga o'tishining kuchayishi bo'lib, bunda qon tomiriga suyuqlikning reabsorbsiyasi bo'lmaydi. Bu jarayonlar o'pka shishining intersitsial bosqichiga to'g'ri keladi, bu klinik jihatdan yurak astmasi sifatida namoyon bo'ladi.

Transsudat va o'pkani sirti faol moddasi surfaktatning bilan aralashib kislorodning alveolyar-kapilyar membranaga kirishiga to'sqinlik qiladigan doimiy ko'pik hosil qiladi. Bu yerda gaz almashinuvi sodir bo'lmaydi. Ushbu buzilishlar o'pka shishining alveolyar bosqichini belgilaydi. Gipokalsiemiya kelib chiqqanda nafas qisilishi introtorakal bosimni kamaytirishga yordam beradi, bu esa yurakning o'ng qismiga qon oqimini oshiradi. Shu bilan birga, kichik qon aylanishda bosim yanada ortadi va alveolalarga transsudatning diapadezi kuchayadi. Shunday qilib, o'pka shishi rivojlanishiga sabab bo'lgan buzuq halqa mehanizmi shakillanadi.

### **Tasniflanishi**

Kasallik avj olishining kalit mehanizmiga ko'ra kardiogen (yurak), nokardiogen (distress sindromi) va aralash o'pka shishlari tafovutlanadi. Nokardiogen o'pka shishi astmasi yurak qon-tomir kasalliklari bilan bog'liq bo'lmagan turli xil kasalliklar natijasida kelib chiqadi, masalan: nefrogen, toksik, allergik, neyrogen va o'pka shishining boshqa shakillari ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Rivojlanish variantiga ko'ra o'pka shishining quyidagi turlari ajratiladi:

- O'ta o'tkir – tez, bir necha daqiqa ichida rivojlanadi, har doim o'lim bilan yakunlanadi.
- O'tkir – ko'pincha 4 soatgacha; tezkorlik bilan boshlangan reanimatsiya ham bemorni saqlab qolish imqonini beravermaydi. O'tkir o'pka shishi odatda miokard infarkti, bosh miya jarohati, anafilaksiya va boshqalari bilan rivojlanadi.

- O'tkir osti – to'liqsimon kechadi; simptomlar asta sekin rivojlanadi, ba'zida kuchayadi, ba'zida susayadi. O'pka shishi kechishining ushbu varianti turli sabablar oqibatida endogen intoksikatsiyalarda (uremiya, jigar yetishmovchiligi va boshqalar) kuzatiladi.
- Cho'zilgan – 12 soatdan bir necha kungacha bo'lgan davrda rivojlanadi; karakterli klinik belgilarsiz kechishi mumkin. Uzoq muddatli o'pka shishi surunkali o'pka kasalliklarida, surunkali yurak yetishmovchiligida yuzaga keladi.

### **O'pka shishining simptomlari**

O'pka shishi har doim ham to'satdan va tez rivojlanmaydi. Ba'zi holatlarda undan oldin prodromal belgilar, jumladan holsizlik, bosh aylanishi va bosh og'rig'i, ko'krak qafasidagi siqilish, tahipnoe, quruq yo'tal vujudga keladi. Ushbu alomatlar o'pka shishi paydo bo'lishidan bir necha daqiqa yoki soat oldin kuzatilishi mumkin.

Yurak astmasining (interstisial o'pka shishi) klinikasi kunning istalgan vaqtida rivojlanishi mumkin, lekin ko'pincha hurujlar kechasi yoki erta tongda sodir bo'ladi. Yurak astma huruji jismoniy harakatda, psixo-emotsional stress, gipotermiya, alaxsirash, gorizontal holatga yotish va boshqa belgilar bilan yuzaga chiqishi mumkin. Bu to'satdan bo'g'ilish yoki paroksizmal (hurujsimon) yo'talni keltirib chiqaradi, bemor o'tirgan holatda hurujlar engillashadi va shu holatda o'tirishga majbur bo'ladi. Intersetsial o'pka shishi lablar va tirnoqlarning sianozi, sovuq ter, ekzoftalm, bemorda qo'zg'alish va bezovtalik ko'rinsihlari bilan namoyon bo'ladi. Ob'yektiv raviashda nafas olish tezligi daqiqada 40-60 ta, taxikardiya, qon bosimini ortishi, yordamchi nafas mushaklarining nafas olish aktida ishtirok etishi aniqlanadi. Nafas olish kuchayadi, auskultatsiyada quruq xirillashlar eshitalishi mumkin.

Alveolyar o'pka shishi bosqichida o'gir nafas yetishmovchiligi, kuchli nafas qisilishi, diffuz sianoz, yuzning va bo'yinning shishi kuzatiladi. Uzoqdan pufakchalar tovushiga o'hshash nafas eshitaladi; auskultatsiyada turli o'lchamdagi

nam xirillashlar kuzatiladi. Nafas olish va yoʻtalish paytida bemorning ogʻzidan koʻpik ajraladi. Koʻpincha qon hujayralarining diapadezi tufayli pushti rangga ega koʻpik hosil boʻladi.

Oʻpka shishi bilan tormozlanish va qoʻzgʻaluvchanlik baʼzan koma rivojlanib borishi mumkin. Oʻpka shishining terminal bosqichida arterial bosim pasayadi, nafas olish yuzaki va davriy (cheyn-stoks nafasi), puls ipsimon boʻladi. Oʻpka shishi kuzatilgan bemorda oʻlim asfiksiya tufayli sodir boʻladi.

### **Diagnostika**

Obʼyektiv maʼlumotlarni baholashdan tashqari oʻpka shishi tashxisida laboratoriya va instrumental tekshiruvlarning koʻrsatkichlari juda muhimdir. Barcha tekshiruvlar imqon qadar tezroq, baʼzan shosxilinch yordam koʻrsatish bilan parallel ravishda amalga oshirilishi zarur:

- 1. Qondagi gazlar tarkibini oʻzgarishi.** Oʻpka shishi rivojlanishida u maʼlum dinamika bilan tavsiflanadi: dastlabki bosqichda oʻrtacha gipokapniya qayd etiladi; keyin oʻpka shishi kuchayishi bilan  $pO_2$  va  $pCO_2$  kamayadi; kechki bosqichda  $pCO_2$  ning ortishi va  $pO_2$  ning pasayishi kuzatiladi. Qonning KIM koʻrsatkichlari gazli alkolozidan dalolat beradi. Oʻpka shishi bilan markaziy venoz bosimni oʻlchaganda uning 12 sm suv ustunigacha oʻrtishi kuzatiladi.
- 2. Biokimyoviy tekshiruv.** Oʻpka shishi paydo boʻlishiga olib kelgan sabablarni farqlash uchun qon parametrlarini (KFK-MB, kardiospesifik troponinlar, karbamid, umumiy oqsil va albumin, kreatinin, jigar testlari, koagulogrammalar va boshqalar) biokimyoviy tahlillarni talab qiladi.
- 3. EKG va exokardiografiya.** Oʻpka shishi bilan elektrokardiogrammada koʻpincha chap qorincha gipertrofiyasi, miokard ishemiyasi va aritmiya belgilarini koʻrish mumkin. Yurakning ultratovush tekshiruviga koʻra, miokardda gipokineziya sohalari aniqlanadi, bu chap qorincha qisqaruvchanligining pasayishiga olib keladi; yurakning qonni otib chiqarish fraksiyasi kamayadi, oxir oqibat diastolik bosim ortadi.

**4. Ko'krak qafasining rentgonogrammasi.** Yurak chegaralari va o'pka ildizlarining kengayishini ko'rsatib beradi. O'pkaning markaziy qismlarida alveolyar o'pka shishi bilan kapalak shaklidagi bir xil nosimmetrik qorayish aniqlanadi. Jarayon kengaymagan bo'lsa o'zgarishlar o'rtacha va pleural suyuqlik bo'lishi mumkin.

### **O'pka shishini davolash**

O'pka shishini davolash oksigenatsiya va gemodinamik parametrlarning doimiy monitoringi ostida intensiv davolash bilan amalga oshiriladi. O'pka shishi uchun shosxilinch choralar quyidagilarni o'z ichiga oladi:

- Bemorga o'tirish yoki yarim o'tirish holatini buyurish (to'shakda boshini ko'targan holda), oyoq qo'llariga turniket yoki manjetlar qo'yish, oyoqlarini issiq vannalar qilish, yurakka kelayotgan venoz qon yuklamasini kamaytirishga yordam beradi.
- O'pka shishi paydo bolganda bemorni namlangan kislorod bilan ta'minlash ko'piksizlantiruvchi vositalar, etil spirti orqali amalga oshirilishi maqsadga muvofiq.
- Agar kerak bo'lsa o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi o'tkaziladi. Ko'rsatmaga ko'ra (masalan nafas yo'llaridagi begona jismni yoki aspirat tarkibini olib tashlash uchun), traxeostomiya amalga oshiriladi.
- Nafas olish markazi faoliyatini pasaytish uchun narkotik analgetiklarni (morfin) yuborish mumkin.
- Aylanib yuruvchi qon hajmini va to'qimalardagi suyuqlik hajmining kamaytish uchun diuretiklar (furosemid va boshqalar) buyuriladi.
- Venoz yuklamani kamaytirish uchun natriy nitroprussid yoki nitroglitserinni yuboriladi.
- Ganglioblokatorlardan foydalanish ( azametonium bromid , trimetafan ) kichik qon aylanma doirasida bosimni tezda kamaytirish qobiliyatini beradi .



- ko'rsatmalarga ko'ra o'pka shishi bilan bemorlarga yurak glikozidlari, gipotenziya, antiaritmik, trombolitik, gormonal, antiabakterial, antigistaminlar, oqsil va kolloid eritmalarning infuziyalari yuboriladi. O'pka shishi xuruji tuxtagandan so'ng asosiy kasallik davolanadi.

### **Prognoz va oldini olish**

Keltirib chiqaruvchi sababidan qat'iy nazar, o'pka shishini prognozlashga har doim juda jiddiy qarash kerak. O'tkir alveolyar o'pka shishida o'lim darajasi 20-50% ni tashkil etadi. Agar shish miokard infarkti yoki anaflaktik shok fonida sodir bo'lsa, o'lim darajasi 90% dan oshadi. O'pka shishi muvaffaqiyatli bartaraf etilgandan keyin ham ichki organlarning ishemik shikastlanishi, krupoz pnevmoniya, o'pka atelektazi, pnevmoskleroz ko'rinishidagi asoratlar paydo bo'lishi mumkin. Agar o'pka shishi asosiy sababi bartaraf etilmasa, uning qaytalanish ehtimoli yuqori.

O'pka shishishining intersitsial bosqichda o'tkaziladigan erta patogenetik terapiyasi, asosiy kasallikni o'z vaqtida aniqlash va tegishli profildagi mutahassis (pulminolog, kardiolog, pediatr, infeksiyonist) rahbarligida maqsadli davolash ijobiy natijaga erishishda yordam beradi. Nevrolog otorinolaringolog, nefrolog, gastroentrolog, va boshqalar).

O'pka arteriyasini katarezizatsiya qilish kardiogen bo'lmagan va kardiogen sabablarga bog'liq bo'lgan o'pka shishlari o'rtasida differensial tashxis qo'yishda bir muncha qulayliklarga imqonini beradi.

### **O'pka emfizemasi**

O'pka emfizemasi-surunkali nospesipik o'pka kasalligi bo'lib, u alveolalarning doimiy, qaytmas kengayishi va terminal; bronxiolalar distal qismidagi o'pka to'qimalariga xavoning to'planishi bilan namoyon bo'ladi. Emfizema ekspirator nafasning qisilishi, oz miqdorda balg'am ajralishi bilan yo'tal va nafas eshitmovcxiligi belgilari xamda takroriy spontan pnevmotoraks bilan namoyon bo'ladi. O'pka emfizemasi diagnostikasi auskultatsiya, rentgenografiya va

o'pkaning kompyuter tomografiyasi, spirografiya, qondagi gazlarni taxlil natijalarini xisobga olgan xolda amalga oshiriladi. O'pka emfizemasi konservativ davolash bronxodilyatorlar, glyukokortikoidlar, kislorodli terapiya qabul qilishni o'z ichiga oladi; bazi xolatlarda o'pka rezeksiyasi amalga oshiriladi .

O'pka emfizemasi (yunoncha emphysema-shish) - alveolalarning kengayishi va alveolalar devorlarining yemirilishi tufayli o'pka to'qimalarida xavo xajmining ortishi bilan namoyon bo'ladigan patologik o'zgarishdir. O'pka kasalliklari orasida bemorlarning 4 % o'pka emfizemasi aniqlanadi, erkaklarda ayollarga nisbatan 2 marta ko'p uchraydi. Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bo'lgan bemorlarda ayniqsa 60 yoshdan keyin o'pka emfizemasi rivojlanish xafi yuqoridir. Pulmonologiyada o'pka emfizemasining klinik va ijtimoiy ahamiyati kardio pulmonar asoratlarning yuqoriligi, bemorlarning nogironligi va o'limining ko'p uchrashi bilan xarakterlanadi .

### **Etiologiyasi**

Alveolalarning surunkali yallig'lanishiga olib keladigan xar qanday sabablar emfizematoz o'zgarishlarni rivojlantirishini faollashtiradi. Emfizemaning rivojlanish extimoli quyidagi omillar tasirida yanada ortadi :

- alveolalar o'pka to'qimasining proteolitik fermentlar tasirida chidamliligini orttiradigan A-1 antitripsinning etishmovcxiligi ;
- tamaki tutuni, zaxarli va ifloslantiruvchi moddalar bilan nafas olish ;
- o'pka to'qimasida mikrosirkulyatsiyaning buzilishi ;
- bronxial astma va surunkali obstruktiv o'pka kasalligi;
- bronxiolalar va alveolalarda yallig'lanish jarayonlari ;
- bronxlar va alveolalarning to'qimalarida xavo bosimining doimiy ortishi bilan bog'liq bo'lgan kasbiy faoliyatlarning ta'siri.

### **Patogenez**

Ushbu omillar tasirida o'pkaning elastik to'qimalariga zarar yetishi, uning

regeneratsiya va degeneratsiya qobiliyatining nomutanosib pasayishi va keyinchalik yo‘qolishi kuzatiladi . Xavo bilan to‘lgan o‘pkalar patologik va obstruktiv o‘pka ventilatsiyasi buzilishlarida kichik bronxlarning yopishishiga olib keladi. O‘pka emfizemasida klapan mexanizimining shakllanishi o‘pka toqimalarining shishini va xaddan tashqari chozilishi va xavo bo‘shliqlari shakllanishiga olib keladi. Bularning yorilishi takrorlanuvchi spontan pnevmotorakslarning keltirib chiqaradi.

O‘pka emfizemasi o‘pka xajmining sezilarli darajada ortishi bilan birga keladi, bu makroskopik jixatdan katta teshikli “go‘pka”ga uxshaydi. Emfizematoz o‘pka to‘qimasi mikroskop ostida tekshiriladi.

### **Tasniflash**

O‘pka emfizemasining birlamchi yoki tug‘ma turlari mustaqil patologiya sifatida rivojlanadi va boshqa o‘pka kasalliklari fonida paydo bo‘lgan ikkilamchi (ko‘pincha obstruktiv bronxit ) turidan farqlanadi. O‘pka to‘qimasining zararlanish darajasiga kora, o‘pka emfizemasining maxalliy va diffuz formalari tafovutlanadi .

Asinusning patologik jarayoniga qo‘sxilishi darajasiga ko‘ra: gaz almashinuvini taminlovchi o‘pkaning strukturaviy va funksional birligi terminal bronxiolaning alveolyar yo‘llari, alveolyar qoplar va alveolyar shoxlanishiga qarab emfizemaning quyidagi turlari aniqlanadi :

- **panlobulyar** (palayinar)- butun asinusning zararlanishi, kengayishi bilan xarakterlanadi;
- **sentrilobulyar** (sentiakinar )- asinusning markaziy qismida nafas olish alveolalarining shikastlanishi bilan xarakterlanadi;
- **perilobulyar** (piriakinyar )-asinusning distal qismining shikastlanishi bilan emfizema ;
- **chandiqli atrofi** (tartibsiz yoki notekis );
- **bullyoz** (xavo kristallari mavjud o‘pkaning bullyoz kasalligi -bullalar)

Ko‘pincha, o‘pkaning lobar emfizemasi va Makleod sindromi - o‘pkaning bir

bo'lagiga tasir etadigan noaniq etiologoyali emfizemalarni xam mavjud.

### **Emfizemaning klinik belgilari**

Emfizemaning asosiy belgisi - nafas chiqarishda qiyinxilik bilan namoyon bo'luvchi ekspirator nafas buzilishi bo'ladi. Nafas buzilishi progressiv bolib, dastlab zo'riqish vaqtida, keyin esa dam olish vaqtida xam paydo boladi va nafas yetishmovchiligining turli darajalarini keltirib chiqaradi. Emfizema bilan og'rgan bemorlar sezilarli darajada vazn yo'qatadi va tana vaznining kaxeksiya darajasigacha ozayishini korish mumkin. O'pka emfizemasida tana vaznining pasayishi nafas mushaklarining intensiv ishiga sarflangan yuqori energiya sarfi bilan izoxlanadi. Emfizemaning bullyoz shakli bilan spontan pnevmotoraksning takroriy ko'rinishlari paydo bo'ladi .

### **Asoratlari**

O'pka emfizemasining progressiv kechishi nafas va qon aylanish tizimida qaytmas patofiziologik o'zgarishlarning rivojlanishiga olib keladi. Jarayondagi kichik bronxiolalarning zararlanishi obstruktiv shakldagi o'pka ventilyatsiyasining buzilishiga olib keladi. Alveolalarni zararlanishi funksional nafas yuzasining kamayishiga va og'ir nafas yetishmovchiligi fenomeniga sabab bo'ladi.

O'pka emfizemasi o'pkada kapilyarlar tarmog'ining kamayishi oqibatida o'pka gipertenziyasiga olib keladi. O'ng qorincha yetishmovchiligining kuchayishi bilan tananing distal qismlarining shishi, assit va va gepatomegaliya paydo bo'ladi. Emfizemada bemorning xolatining og'irlashuvi spontan pnevmotoraksning rivojlanishi oqibatida bo'ladi, shosxilich yordam plevra bo'shligini drenajlash va faol xavo aspiratsiyasini talab qiladi.

### **Diagnostika**

Emfizemaga kasalligiga duchor bo'lgan bemorlarning anmnezida uzoq vaqt chekish, kasbiykasalliklar, surunkali yoki irsiy o'pka kasalliklari kabi patologiyalar mavjudligi ahamiyatga ega. Emfizema xastaligi bor bemorlarni tekshirilganda

kattalashgan bochka shaklidagi (silindirsimon) ko'krak qafasi, kengaygan qovurg'alararo bo'shliqlar va o'tmas epigastral burchak, suproraklavikulyar chuqurchalarning korish mumkin va yordamchi nafas mushaklari ishtirokida bemor yuzaki nafas olayotganiga e'tibor qaratiladi.

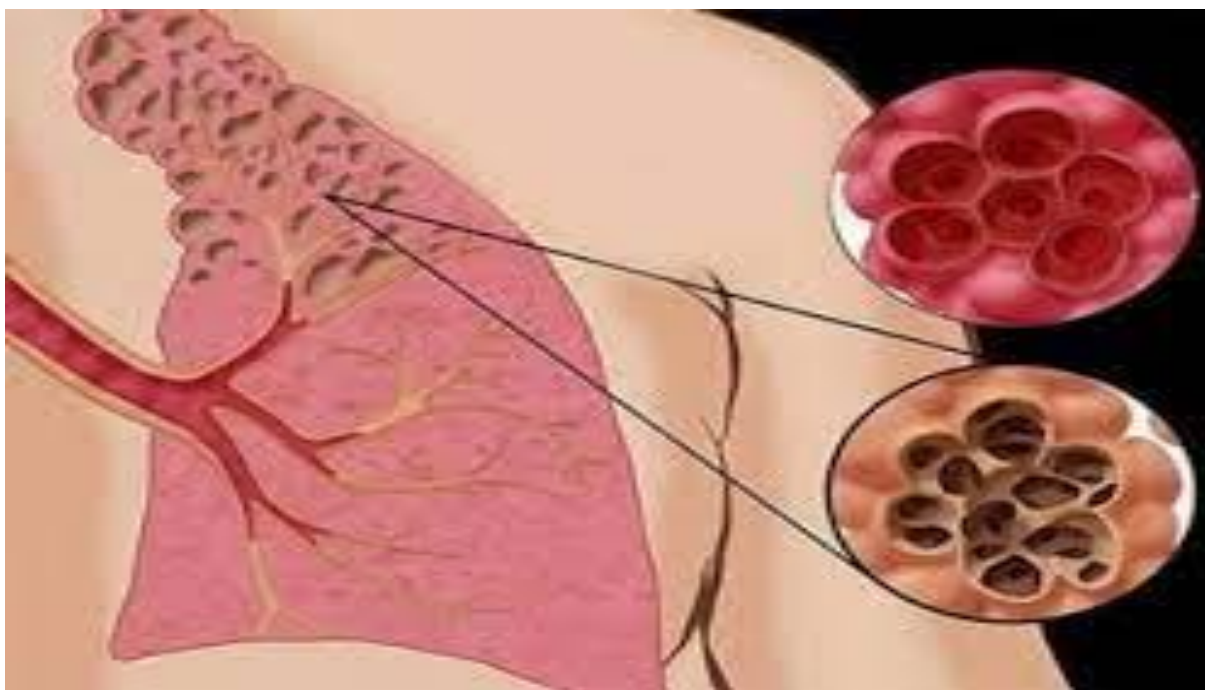
Perkussiyada o'pkaning pastki chegaralarini qovurg'a 1-2 sm pastga siljishi, ko'krak qafasining butun yuzasi bo'ylab quticha tovushi eshitiladi. Emfizemada auskultativ, zaiflashgan vezikulyar nafas, bo'g'iq yurak tonlari eshitiladi. Jiddiy nafas yetishmovchiligi kuzatilganda qonda eritrositoz va gemoglobinnig ko'payishi aniqlanadi.

1. Rentgen diagnostikasi. O'pkaning rentgonoskopiyasi o'pka maydonlarining shaffofligini ortishi, qon tomir tasvirini susayishi, diafragma gumbazining cheklangan harakatchanligi va uning pastga joylashishi, qovurg'alarning holati deyarli gorizontal, yurak soyasining qisqarganligi, retrosternal bo'shliqning kengayishi bilan harakterlanadi. O'pkaning KT tekshiruv yordamida bullyoz emfizemada bullalarning mavjudligi aniqlanadi.
2. O'pka emfizemasida tashqi nafas funksiyasini o'rganish juda informativ usullardan spirometriya, pifkulometriya va boshqalar hisoblanadi. O'pka emfizemasi rivojlanishining dastlabki bosqichlarida nafas yo'llarining distal segmentlari obstruksiyasi aniqlanadi. Ingalyatsiyon – bronxodilitatorlar bilan o'tkazilgan testlar emfizemaga xos bo'lgan obstruksiyaning qaytarilmasligini ko'rsatadi. Shuningdek, Tiffno indeksining pasayishi aniqlanadi.
3. Labaratoriya tekshiruvlari. Qondagi gazlar tarkibini tahlil qilishda gipoksemiya va giperkapniya, klinik tahlil – politsitemiya (Hb, qizil qon tanachalari, qon yopishqoqligining ortishi) aniqlanadi. Tekshiruv rejasi a-1-tripsin ingibitori uchun tahlilni o'z ichiga olishi kerak.

### **Emfizemani davolash**

#### **Qonservativ terapiya**

Maxsus davolash usuli yo‘q. Birlamchi emfizemaga moyil bo‘lgan omillarni (chekish, zaharli gazlar, toksik moddalarni ingalyatsiyalash, surunkali nafas olish kasalliklarini davolash) bartaraf etish kerak.



#### **Rasm-6. O‘pka bullyoz emfizemasi**

Emfizema uchun farmakoterapiya simptomatikdir. Ingalyatsiyon va tabletkali bronxodilatatorlar (salbutamol, fenoterol, teofilin va boshqalar) va glukokortikoidlarni (prednizalon) umrbod qabul qilishga buyuriladi. Yurak va nafas yetishmovchiligi bo‘lgan bemorlarga kislorodli terapiya o‘tkaziladi, diuretiklar buyuriladi. O‘pka emfizemasini davolash kompleksi nafas olish mashqlarini o‘z ichiga oladi.

#### **Jarrohlik usuli**

Emfizemani jarrohlik yo‘li bilan davolash o‘pka hajmini kamaytirish maqsadli tashrixdan iborat (torakoskopik bulliektomiya). Usulning mohiyati o‘pka to‘qimalarining periferik qismlarini rezeksiya qilishdan iborat, bu esa o‘pkaning qolgan qismini "dekompressiya" sini keltirib chiqaradi. Bulleoektomiyadan keyingi bemorlarning kuzatuv natijalari o‘pkaning funksional parametrlaridagi

yaxsxilanishlarini ko'rsatadi. Ko'rsatmalarga qarab o'pka transplantatsiyasi o'tkazilishi mumkin.

### **Prognoz va oldini olish**

Emfizema uchun yetarli terapiya yetishmasligi kasallikning rivojlanishiga va nafas yurak yetishmovchiligining faollashuvi tufayli erta nogironlikka sabab bo'ladi. Emfizema bilan qaytmas jarayonlar sodir bo'lishiga qaramay bemorlarning hayot tarzini doimiy ravishda ingalyatsiyon dori-darmonlarni qo'llash orqali yaxsxilash mumkin. Bullyoz emfizemani jarrohlik yo'li bilan davolash jarayoni bemor holatini biroz barqarorlashtiradi va takroriy spontan pnevmotoraksdan saqlaydi.

Emfizemani oldini olishni muhim tamoyillaridan biri chekishni oldini olish va unga qarshi kurashishga qaratilgan qarshi targ'ibotdir. Surunkali obstruktiv bronxit bilan og'rigan bemorlarni erta aniqlash va davolash ham muhim ahamiyatga ega. Bemorlar pulmonologning nazorati ostida bo'lishi talab etiladi.

### **Gipoksiya**

**Gipoksiya yoki kislorod tanqisligi - bu organizmni kislorod bilan ta'minlanishining yetarli emasligi yoki hujayralar tominidan o'zlashtirilishining buzilishi natijasida rivojlanadigan tipik patologik jarayon bo'lib, to'qimalarda energiya ishlab chiqarilishining pasayishiga olib keladi.**

Gipoksiya eng ko'p tarqalgan patologik jarayonlardan biridir. Tug'ilish, o'lim, ko'plab kasalliklar gipoksiya bilan birga keladi. Kislorod yetishmasligi va ATF sintezining pasayishi organizmda metabolik kasalliklar va energetik jarayonlarni buzilishini keltirib chiqaradi.

**Sinflanishi.** Lokalizatsiyasi bo'yicha mahalliy va umumiy gipoksiya farqlanadi, kechishiga ko'ra- o'tkir va surunkali, rivojlanish sabablari va mexanizmlariga ko'ra, gipoksik (ekzogen), nafasga bog'liq (respirator), sirkulyator, gemik (qon), to'qima (gistotoksik) va aralash turlari farqlanadi.

### **Etiologiyasi**

Gipoksiyaning ko‘plab sabablari bitta umumiy xususiyat bilan birlashtirilgan -organizmda kislorod tasxilishining yoki uni to‘qimalar tomonidan o‘zlashtirilishining buzilishi. Aynan shu hususiyat gipoksiyaning etiologiyasi, uning tasnifiga asos bo‘lgan.

**Gipoksik gipoksiyaning** sababi nafas olayotgan havodagi kislorodning qisman parsial bosimining pasayishi (tog‘ yoki balandlik kasalligi, ish joyida kislorod bilan ta‘minlashdagi baxtsiz hodisa). Tajribada bu turdagi gipoksiya kislorodda kam bo‘lgan nafas olish aralashmalari yoki barokameralar yordamida modellashtirilgan.

**Nafasga bog‘liq gipoksiya** o‘pkada gaz almashinuvining buzilishiga va nafas yetishmovchiligiga olib keluvchi omillar tufayli yuzaga keladi (“Tashqi nafas olishning patologik fiziologiyasi” bobiga qarang).

**Gemik gipoksiya** qonning kislorod sig‘imi pasayishi natijasida rivojlanadi. Gemoglobin inaktivatsiyasi va kamqonlik gipoksiyalari farqlanadi. Anemiyadagi gipoksiya sababi sifatida "Qon tizimining patologik fiziologiyasi" bobida tasvirlangan. Gemoglobinga bog‘liq turiga to‘htalsak, patologik sharoitda nafas olish funksiyasini bajara olmaydigan gemoglobinning patologik birikmalari paydo bo‘ladi. Masalan, uglerod oksidi (uglerod oksidi, CO) bilan zaharlanish, gemoglobinga COning birikishi kislorodga qaraganda 300 baravar yuqori bo‘ladi va kislorodni tashishga qodir bo‘lmagan karboksigemoglobin hosil bo‘ladi. Bundan tashqari tarikibida temir bo‘lgan nafas olish fermentlari faoliyati buziladi. Organizm nitratlar va nitritlar, ba’zi dorilar (oksidlanish faolligi yukori) bilan zaharlanganda metgemoglobin hosil bo‘ladi, bunda uch valentli temir to‘qimalarga bog‘langan kislorodni tashimaydi.

**Sirkulyar gipoksiya** mahalliy (ishemiya, tromboz, emboliya, staz) va umumiy (yurak yoki qon tomirlarining o‘tkir va surunkali etishmovchiligi, shok, kollaps) qon aylanishining buzilishi “Yurak faoliyatining buzilishi natijasida yuzaga kelgan qon aylanishining patologik fiziologiyasi”, “Qon tomirlari disfunktsiyasi



bilan bog‘liq qon aylanishi buzilishi patologik fiziologiyasi” va “Ekstremal holatlar patologik fiziologiyasi” natijasidir. Katta qon aylanish doirasidagi qon aylanishning buzilishlarida, to‘qimalarga kislorod yetkazib berilishi qiyinlashuvi bo‘ladi, kichik qon aylanishi tizimidagi gemodinamik buzilishlar yuzaga kelsa, arterial qonning kislorod bilan ta‘minlanishi buziladi. Sirkulyar gipoksiya sababi nafaqat mutlaq, balki nisbiy qon aylanishining yetishmovchiligidan bo‘lishi mumkin, bu to‘qimalarning kislorodga bo‘lgan ehtiyoji qon bilan taminlanishdan oshib ketganda xam kuzatiladi.

**To‘qima (gistotoksik, hujayrali, sitotoksik) gipoksiya** hujayraga kislorod utilizsiyasi va energetik tizimga bevosita zarar yetkazadigan omillar ta‘sirida rivojlanadi. Bunday holda, gipoksiyaning rivojlanishi to‘qimalarga etarli miqdorda kislorod yetkazib berish fonida yuzaga keladi. Siyanidlar bilan zaharlanishdan keyin sitoxrom tizimi nafaollanadi; ba‘zi dorilar va spirtli ichimliklar bilan zaharlanishda Krebs siklining degidrogenazasi faolligini tormozlaydi. Antibiotik turlaridan oligomitsin ATF-sintetaza fermenti, og‘ir metal ionlari esa hujayra nafas olish fermentlarining funksional guruhlariga zarar yetkazadi. Nafas-enzimatik tizimlarining bir qismi bo‘lgan vitaminlar yetishmasligi bilan hujayra nafas olish fermentlari sintezining sekinlashishi kuzatiladi. Bu jarayonda riboflavin va nikotin kislotasi muhim rol o‘ynaydi: birinchisi flavin fermentlarining prostetik guruhi, ikkinchisi esa kodegidrogenazalarning bir qismi bo‘lib xisoblanadi. Ionlashtiruvchi nurlar mitoxondriyalarga zarar yetkazuvchi va to‘qimalardagi nafas jarayonlarini buzuvchi erkin radikallarning paydo bo‘lishiga olib keladi. Oksidlanish va fosforlanishga zarar yetkazuvchi moddalar (mikroorganizmlarning toksinlari, adrenalin, tiroksin, 4-dinitrofenol) mitoxondriyaning membranalararo bo‘shlig‘idan protonlarning oqib chiqishiga, ular qonsentratsiyasi gradiyenti va ATF sintezining pasayishiga yordam beradi. Bu issiqlik shaklida energiyaning erkin tarqalishiga, biologik oksidlanish samaradorligining pasayishiga olib keladi.

**Ko‘p hollarda aralash gipoksiya** kuzatiladi, chunki izolyatsiyalangan shaklda kislorod taqcxilligining yuqoridagi turlari kamdan-kam uchraydi, ko‘pincha

ular turli xil kombinatsiyalarda birga keladi. Masalan, pnevmoniya vaqtida, ham nafas olish, ham qon aylanish yetishmovchiligi rivojlanadi. Har qanday genezli surunkali gipoksiya asoratlari nafas olish fermentlarining shikastlanishi (gipoksiyaning to‘qima komponenti) tufayli murakkablashadi.

**Yuklama gipoksiyasi** organlarning giperfunksiyasi va kislorodga bo‘lgan yuqori talabi (masalan, sportxilarda haddan tashqari jismoniy mashqlar bajarganida) kislorod sarfining ko‘payishi fonida yoki kislorod bilan ta‘minlanmaganida yuzaga keladi. Lekin haqiqiy kislorod tanqisligiga xos bo‘lgan metabolik kasalliklar ham mavjud. Bu holat charchoqning rivojlanishi uchun turtki bulib xizmat kiladi.

### **Patogenezi**

Gipoksiyaning rivojlanishi kompensatsiya va dekompensatsiya bosqichlarida bo‘ladi. Dastlab, kompensatsion-adaptiv reaksiyalar tufayli to‘qimalarning normal nafas olishi va energiya ishlab chiqarishi saqlangan bo‘ladi. Moslashuv mexanizmlarining kamayishida dekompensatsiya bosqichi yoki kislorod yetishmasligi rivojlanadi.

### **Kompensator-moslashuv reaksiyalari**

Gipoksiya eng keng tarqalgan patologik jarayonlardan biri bo‘lganligi sababli, evolyutsion jarayonlarda kislorodni tasxilishi va ishlatilishi deyarli barcha organizm qamrab oluvchi ko‘p miqdordagi adaptiv reaksiyalarni shakllantiradi. Biroq, bularning barchasi turli vaqtlarda rivojlanadi. Moslashuv harakteriga ko‘ra, kompensator reaksiyalar tezkor (o‘ta tez va qisqa muddatli) va kechiktirilgan (inert, ammo tejamkor) turlarga bo‘linadi. Bundan tashqari, “kislorod uchun kurash” mexanizmlari va O<sub>2</sub> yetishmaslik sharoitlariga moslashish mexanizmlari faollashadi.

### **Tezkor kompensator-moslashuv reaksiyalari**

Bu reaksiyalar asosan dinamik kislorod tasxilishining tezligi faollashadi.

Gipoksiya vaqtida giperventilyatsiya qonning kimyoviy tarkibining o'zgarishini (birinchi navbatda CO<sub>2</sub> va vodorod ionlarining ko'payishiga) muvozanatini mo'tadilligini idora etuvchi uzunchoq miyaning nafas markazi, qonda kislorod yetishmasligidan ta'sirlangan aorta ravogi, uyqu, karotid sinuslari ta'sirlanishidan xosil bo'lgan impulslar bilan reflektor qo'zg'alishi natijasida yuzaga keladi.

Shubhasiz, giperventilyatsiya organizmning gipoksiyaga nisbatan ijobiy reaksiyasidir, ammo gipoksik gipoksiya sharoitida u ham salbiy oqibatlarga olib keladi, chunki alveoladagi karbonat anhidrid (CO<sub>2</sub>) ning ko'payishi va uning qondagi tarangligining pasayishi bilan jarayon murakkablashadi (gipokapniya). Agar CO<sub>2</sub> ning miya va koronar qon aylanishiga, nafas va vazomotor markazlarning tonusini tartibga solish, KIMni saqlash, oksigemoglobinining dissotsiatsiyasiga ta'sirini hisobga olsak, gipokapniya ekzogen gipoksiya patogenezida kislorod tanqisligidan kam ta'sir etmasligi ma'lum bo'ladi.

Giperventilyatsiya rezerv alveolalarning mobilizatsiyasi va alveo-kapillyar membranalar orqali gazlarning diffuziyasini yaxsxilash orqali amalga oshiriladi.

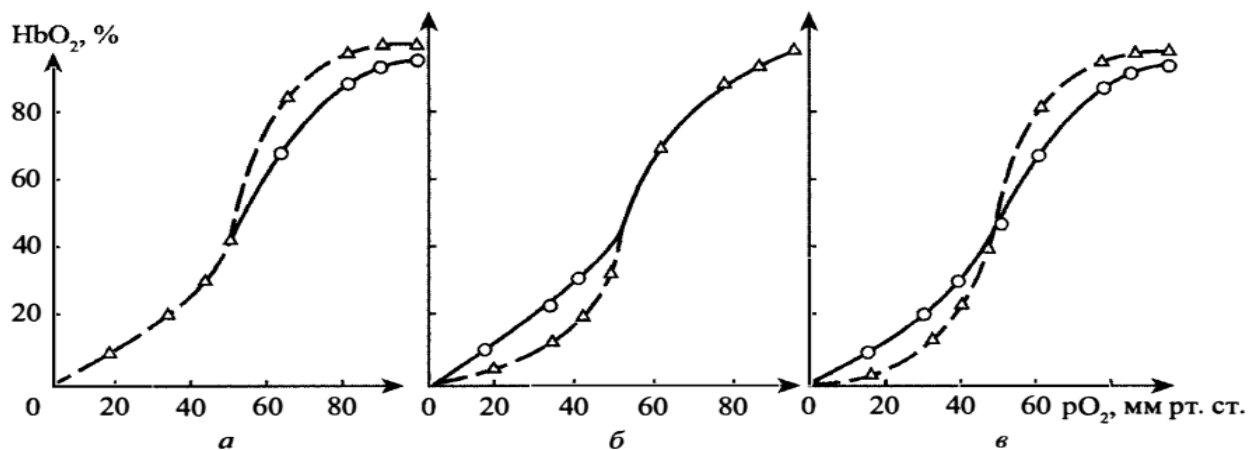
Qon aylanishini kuchaytirish to'qimalarga kislorodni etarli darajada yetkazib berishga qaratilgan bo'lib, qon bosimini oshirish, yurakning giperfunksiyasi, qon oqimining tezligini oshirish va rezerv kapillyarlarni ishga tushirish orqali amalga oshiriladi. Gipoksiya sharoitida qon aylanishidan muhim xususiyat qonni hayotiy zarur organlarga imtiyozli ravishda yetkazib berish va teri, taloq, ichaklar, mushaklarning qon bilan ta'minlanishini kamaytirish orqali, o'pka, yurak, miyada va buyrakda optimal qon oqimini ta'minlash uchun qayta taqsimlanishi ro'yobga chiqadi. Qon aylanishidagi o'zgarishlar reflektor va gumoral mexanizmlar bilan idora etiladi. Vazodilyatatsion ta'sirga ega bo'lgan endotelial to'qima mahsulotlari (NO, prostatsiklin) funksiyalari markaziy organlarda qon tomirlar kengayishiga sabab bo'ladi.

**Regulyator tizimlarning** (nerv va endokrin) gipoksiyaga reaksiyasi miyadagi nafas olish va qon tomir markazlarining qo'zg'alishi, giperventilyatsiyani ta'minlaydigan katexolaminlarning ko'p ajralib chiqishi, shuningdek, yurakning giperfunksiyasi bilan namoyon bo'ladi.

Qizil qon tanachalari sonining ko'payishi va qondagi gemoglobin miqdorining ortishi qonning kislorod sig'imini oshirishga olib keladi va qon tanachalarining depodan chiqishi gipoksiyaga tez moslashishni ta'minlaydi.

Yuqorida tavsiflangan ekskretor adaptiv o'zgarishlar eng reaktiv tizimlarda rivojlanadi, ammo ular gipoksiyaga barqaror va uzoq muddatli moslashuvni ta'minlay olmaydi, chunki ularning o'zlari qo'shimcha energiya sarfini talab qiladi, tizimlarning funksional intensivligining oshishi va substratlarning parchalanishining ortishi bilan birga keladi. Ba'zida qo'shimcha kislorod talab qilmaydigan adaptiv reaksiyalar ham mavjud.

**Oksigemoglobinning dissotsiatsiya egri chizig'ining** o'zgarishi gemoglobin molekulasining o'pkada kislorodni biriktirish va uni to'qimalarga berish qobiliyatini oshirishdan iborat. Bu gemoglobin molekulasidagi qonformatsion o'zgarishlar bilan bog'liq. Quyida bir nechta variantlar berilgan: Chapdagi yuqori egilish sohasida dissotsiatsiya egri chizig'ining siljishi gemoglobinning nafas olayotgan havo va alveolalarda rO<sub>2</sub> ning pasayishida o'pka qon tomirlari gemoglobinni kislorodga to'yinish qobiliyatini ko'rsatadi. Dissotsiatsiya egri chizig'ining o'ngdagi pastki egri siljishi gemoglobinning kislorodga to'yinishini kamaytirish va to'qimalarda rO<sub>2</sub> ning pasayishida uning to'qimlarga o'tishini osonlashtirish qobiliyatining belgilaydi. Shunday qilib, har xil turdagi gipoksiya vaqtida to'qimalar yetarli miqdorda kislorod olishi imqoniyat tug'iladi.



**Rasm-4. Gemoglobin molekulasidagi qonformatsion o‘zgarishlar.**

**Kisloroddan foydalanish va energetik** tizimlar ham favqulodda moslashish qobiliyatiga ega. Mitoxondriyalar ATF sintezi uchun juda mobil tizimdir. Ularning yuqori reaktivligi fermentlarning allosterik aktivlashuvi bilan ta’minlanadi, buning natijasida sitoxromoksidazaning (nafas zanjirining yakuniy fermenti) kislorodga moyilligi to‘qimalarda kislorod miqdori past bo‘lgan taqdirda saqlanishi mumkin. Krebs siklida energiya ishlab chiqarish jarayonida yantar kislotasining (suksinat) yanada jadal oksidlanishini qayta sintezlanishini tashkil qiladi, uning kinetik afzalliklari ADFning fosforillanish tezligini oshishiga olib keladi. Katexolaminlar va azot oksidi bu jarayonni faollashtiradi.

Bosh miyaning mitoxondriyalarida oksidlanish va fosforlanish jarayonlarining jadalligi kuchayadi.

Membranalarda favqulodda adaptiv o‘zgarishlar yuzaga chiqadi. Gipoksiya vaqtida membrana oqsili molekulalarining qonformatsion qayta taqsimlanishi va lipid qavati xususiyatlarining o‘zgarishi tufayli membrana orqali gazlarning diffuziyasi ( $O_2$  va  $CO_2$ ) kuchayishi mumkin.

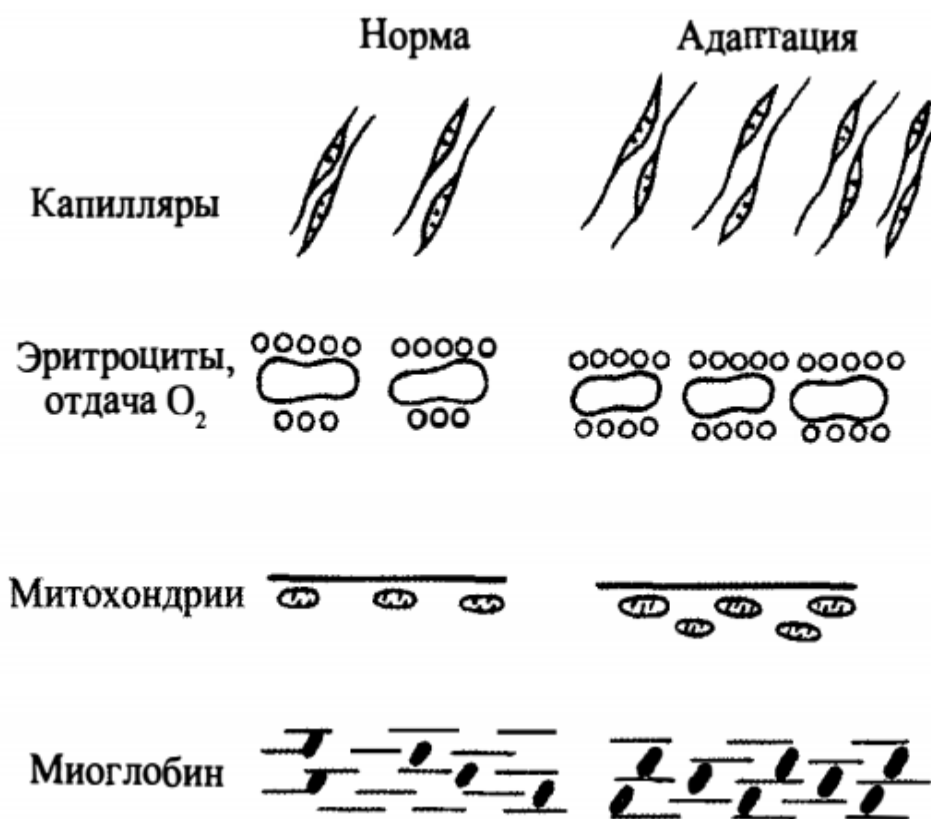
#### **Kechiktirilgan kompensatsion-adaptiv reaksiyalar**

Bu reaksiyalar gipoksiya vaqtida eng katta yuklama beriladigan tizimlarda, shuningdek, kislorod defitsitiga eng ta’sirchan tizimlarda rivojlanadi. Bu reaksiyalar **gipertrofiya va giperplaziya** rivojlanishidan iborat bo‘lib, buning natijasida

favqulodda giperfunksiya to'qimalarni plastik va energetik extiyoji taminlanadi. Bunga qo'shimcha ravishda, metabolik darajada kechiktirilgan va uzoq davom etadigan bir qator moslashuv reaksiyalari rivojlanadi.

Eng samarali vositalardan biri suyak ko'migi giperplaziyasi va eritrotsitopoezning kuchayishi hisoblanadi (uning ko'rsatkichi periferik qondagi retikulotsitlar sonining ko'payishi). Eritrotsitopoez stimulyatorlari eritrotsitlarning parchalanish mahsulotlari, buyrak eritropoetini, shuningdek, glikoliz mahsuloti 2,3-difosfoglisarat (2,3-DFG) rolini o'ynaydi, ularning qondagi qonsentratsiyasi oshadi (retikulotsitlarda ham ko'proq bo'ladi). Fetal gemoglobin hosil bo'ladi, u kislorodga yuqori darajada to'yina oladi.

Yuqorida tavsiflangan mitoxondriyadagi kompensator reaksiyalarga qo'shimcha ravishda **mitoxondriyalar gipertrofiyasi** (ularning biogenezi faollashtirish) qo'sxiladi. Bu energiya ishlab chiqarish tizimining effektivligini oshiradi. Mitoxondriyal gipertrofiyasi patogenezidagi boshlang'ich bo'g'in - ATF resintezining zaiflashishi va makroerglarning parchalanish mahsulotlari miqdorining ko'payishi (fosforillanish potentsiali sifatida ko'rsatilgan (ADF) + (Fn)/(ATF) nisbati ortadi). Bu hujayraning genetik apparati uchun stimulyator bo'lib xizmat qiladi, uning faollashishi mitoxondriyadagi sintetik jarayonlarning faollashishini va nafas olish fermentlari miqdorining ko'payishini talab qiladi (nafas olish zanjirlari; 1-sxema).



**Rasm-5. Gipoksiyada toqimalardagi adaptatsiya mehanimlari.**

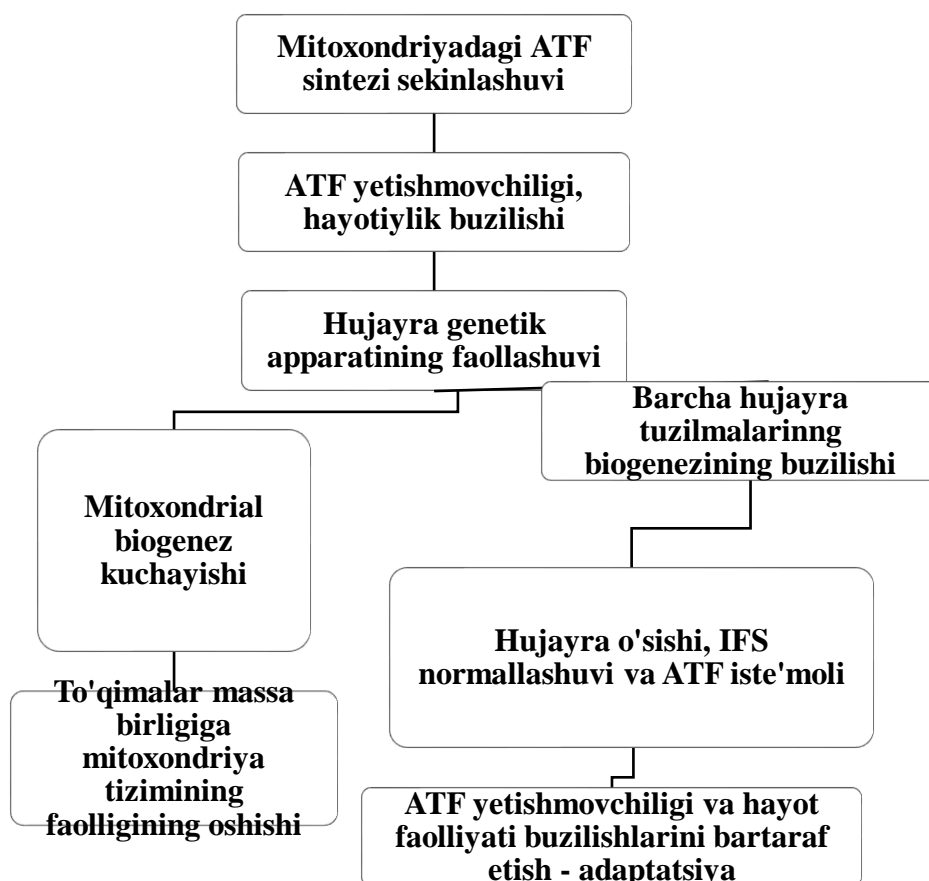
**Nafas mushaklari va miokardning gipertrofiyasi** trombotsitar va endotelial to'qimalarning faollashgan o'sish omillari ta'sirida yangi kapillyarlarning shakllanishi tufayli bu organlarning qon bilan ta'minlanishi ortadi. O'pka alveolalarining massasi ortadi. Mushaklarda mioglobin darajasi oshadi, bu qo'shimcha kislorod sig'imi va antioksidant tizim faolligini yuzaga chiqaradi.

Xuddi shunday gipertrofiya jarayonini idora etish tizimlari: buyrak usti bezining po'stlog'i, gipotalamus va hatto nafas olish markazi neyronlarida kuzatiladi.

**Metabolik moslashuv reaksiyalari.** Glikoliz orqali anoksik energiya ishlab chiqarishning kuchayishi gipoksiya paytida uning fermentlarini ATF parchalanish mahsulotlari bilan faollashishi tufayli sodir bo'ladi.

Geksoz-monofosfat shuntining faollashishi natijasida NADFni NADFH-H<sup>+</sup> (donator H<sup>+</sup>) ga kamaytiradigan birikmalar shaklida energiya ishlab chiqarish yo'lga

qo'yiladi. Bundan tashqari, sintetik va reparativ jarayonlar (nuklein kislotalar, nukleotidlar, steroidlar, yog' kislotalari biosintezi), shuningdek organlarning gipertrofiyasi uchun zarur bo'lgan pentozalar sintezlanadi.



**Sxema-1. Gipoksiyadagi moslashish mexanizmi (F.Z. Meersondan, 1978-yil)**

Buyrak usti bezlari po'stlog'ining faollashishi tufayli glyukokortikoidlarning sintezi va glyuqoneogenez (uglevod bo'lmagan moddalalardan glyukoza hosil bo'lishi) kuchayadi.

Antioksidant fermentlar (katalaza, peroksidaza, superoksiddismutaza), prostaglandinlar (vazoaktiv xususiyatlarga ega), shuningdek sitoxromini P<sub>450</sub> sintezi ortadi.



NOS ekspressiyasi kuchayadi, bu nafaqat vazoaktiv moddalar, balki ko‘plab funksiyalarni (hujayra faolligi, qon hujayralarining ishlab chiqarilishi, gemostaz va boshqalar) regulyatori bo‘lgan NO ning sintezi kuchayishiga olib keladi.

Transkripsiya funksiyasiga ega kislorodga sezgir protein kompleksi gipoksiyaga moslashishda, favqulodda va uzoq muddatli mexanizmlarni ishlab chiqishda muhim rol o‘ynaydi, gipoksiyada qo‘zg‘atuvchi omil (GIF, gipoksiya-induksiyalovchi omil), shuningdek, metall transkripsiya omili (metall transkripsiya omili,). GIO - sutemizuvchilarning kislorod tanqisligiga javob berish uchun mas‘ul bo‘lgan genlarning asosiy transkripsiya regulyatori mitoxondriyal energiya almashinuvini, vazomotor nazoratni, eritropoezni, angiogenezni, hujayra gipertrofiyasi va giperplaziyasini va hatto apoptozni tartibga soluvchi genlarni jalb qilish orqali gipoksiyaga tez va adekvat javob beradi. GIF nazorati ostida katexolaminlar, NOS, eritropoetin, endotelin-1, angiotenzin-2, infeksiyadan nospesifik va spesifik himoya omillari va boshqalar sintezi amalga oshiriladi.

Binobarin, agar uzoq muddatli gipoksiyada kislorodni tashish tizimlarining giperfunksiyasi yetarli bo‘lmasa, to‘qima va metabolik darajadagi o‘zgarishlar adaptiv jarayonni yakunlaydi.

Gipoksiyada faqat gipoksik gipoksiya odamlarda yuqori balandlikda va tajribada kuzatiladi. Klinikada boshqa turlar ustunlik qiladi. Tabiiyki, tavsiflangan adaptiv reaksiyalarning nisbati boshqacha bo‘ladi. Shunday qilib, nafas olish yoki yurak yetishmovchiligi bo‘lsa, tashqi nafas olish yoki qon aylanishi tizimida moslashish imqoniyatlari cheklanganligi kuzatiladi. To‘qimalarning gipoksiyasida kislorodni tashish tizimidagi adaptiv mexanizmlar samarasiz ishlaydi.

### **Adaptatsiya**

Yuqoridagi moslashuvchanlik, metabolik va to‘qimalarning o‘zgarishlari nafaqat omon qolishni, balki uzoq muddatli o‘rtacha gipoksiya sharoitida faol jismoniy va aqliy mehnat imqoniyatini ham ta‘minlashga qodir. Va bu moslashish, tejankor, barqaror, uzoq muddatli moslashishdir. Ushbu hodisalarni tahlil qilish

uchun baland tog‘li hududlar aholisi, tog‘ hayvonlari, shuningdek, bir necha avlodlar davomida gipoksiyaga moslashgan eksperimental hayvonlarning yashash sharoitlari o‘rganiladi. Bunda gipotalamo-gipofizar tizim va buyrak usti bezi po‘stlog‘ining faollashuvi muxim rol o‘ynaydi.

Gipoksiyaga moslashish jarayonida yuzaga keladigan yana bir muhim ijobiy o‘zgarishlarni ta’kidlash kerak: immunitetning kutarilishi, infeksiya, radiatsiya, stress, ya’ni organizmning umumiy nospesifik qarxilgining ortishi kuzatiladi. Shuning uchun to‘qimalarning gipoksiyaga chidamliligini oshirishga yordam beradigan o‘rtacha gipoksiya organizmning qarxilgini rag‘batlantirish zarur bo‘lganda (sport mashg‘ulotlari, surunkali kasalliklarni davolash va boshqalarda) qo‘llaniladi.

### **Gipoksiyada patologik o‘zgarishlar**

Moslashuv mexanizmlarning yetishmovchiligi yoki zo‘riqishida gipoksiya patogenezi dekompensatsiya bosqichi, yani ikkinchi bosqichiga o‘tadi va gipoksiyaga xos patologik jarayonlar rivojlanadi.

**Molekulyar (metabolik) darajadagi buzilishlar.** Ularning patogenezida etakchi bo‘g‘in energiya ishlab chiqarishning sekinlashishi hisoblanadi. Qonda  $rO_2$  ning pasayishi, membranalar va mitoxondriyalarning fermentativ tizimlarining shikastlanishi natijasida ATF sintezi pasayadi. Oksidlanish va fosforlanishning buzilishida elektronlar oqimi endi ATF sintezi uchun yetmaydi, ATFni mitoxondriyadan joylarga o‘tkazish yo‘llari va sarflanishi buziladi. Bundan tashqari, bu ko‘pincha ATF ishlab chiqarish tizimlarining shikastlanishidan oldin sodir bo‘ladi, bu xolat adenin nukleotidlarining yetarlicha yuqori darajasida xam gipoksiya rivojlanish ehtimolini tushuntiradi. To‘qimalarning ATFni iste’mol qilish qobiliyati ham ATFazlar faolligining zaiflashishi tufayli kamayadi. Shunday qilib, kislorod tanqisligi to‘qimalarning energiya ochligiga olib keladi, bu esa gipoksiya vaqtida ko‘plab buzilishlarning asosini tashkil qiladi.

Energiya tanqisligi natijasida energiyaga bog‘liq bo‘lgan metabolik jarayonlar buziladi: oqsillar, gormonlar, RNK, DNK, fosfolipidlar, shuningdek, neyromediatorlarning sintezi sekinlashadi. Energiyaga bog‘liq bo‘lgan membrana ion kanallari va nasoslarning disfunktsiyasi natijasida elektrolitlar muvozanati o‘zgaradi, hujayra ichidagi kaliy miqdori kamayadi va kalsiy gomeostazi buziladi. Sitoplazmada erkin kalsiy ionlarining to‘planishi va ularning hujayralardan chiqarilishining buzilishi (ATF yetishmovchiligi, transmembran potensialining pasayishi natijasida) hujayralarda gipoksik shikastlanishning (kalsiyga bog‘liq shikastlanishining) etakchi bo‘g‘inlaridan biriga aylanadi.

Oksidlanish-qaytarilish reaksiyalarining buzilishi to‘liq bo‘lmagan oksidlanish mahsulotlarining to‘planishiga olib keladi, ularning aksariyati toksik xususiyatga egadir. Lipidlar almashinuvining oraliq mahsulotlari (atseton, atsetouksus va v-gidroksimoy kislotalar) membranaga ta’sir etuvchi zahar hisoblanadi. Yog kislotalari peroksidlarining parchalanish mahsulotining malondialdegid miqdori ortadi. Jigar va mushaklarda glikogen miqdori kamayadi va glyukoza to‘liq oksidlanmaydi. Laktat, piruvat va boshqa kam oksidlangan mahsulotlar KIMni metabolik atsidozga o‘zgartirishi mumkin, bu to‘qimalarning nafas fermentlarini faolligini pasayishi, fosfolipazalarning gidrolitik ta’sirini kuchaytirish, lipid peroksid oksidlanishini faollashtirish hujayra shikastlanishining qo‘shimcha omili bo‘lib xizmat qiladi. Oqsillar katabolizmining kuchayishi va atsidozda buyrak ammoniogenezi rag‘batlantirish qonda ammiyakni to‘planishiga olib keladi, u Krebs siklidan a-ketoglutaratni ajratib oladigan a-ketoglutar kislotasi bilan bog‘lanib, qisman neytrallanadi va energiya xosil bo‘lishini buzadi.

Gipoksiya paytida LPO (lipidlar peroksid oksidlanishi)ning faollashishi alohida e’tiborga loyiqdir. Gipoksiya sharoitida aktiv kislorod atomlarining paydo bo‘lishi va erkin radikal oksidlanishning faollashishi sababli nafas olish zanjiri bo‘ylab elektron tashishning tormozlanish jarayoni vujudga keladi. LPO mahsulotlari gipoksik shikastlanishning muhim mexanizmi hisoblanadi. Membrananing lipidlari oksidlanadi, gemoglobin metgemoglobinga aylanadi.

Lipidlar peroksidlanish mahsulotlarini zararsizlantirish tabiiy antioksidant tizimlar orqali amalga oshiriladi, bu glutatyon reduktaza faolligining zaiflashishini hisobga olgan holda gipoksiya vaqtida ham buziladi. Gipoksiyaning dastlabki bosqichlarida kislorod uchun membrana o'tkazuvchanligi ortib borishini hisobga olsak, kislorodning utilizatsiyasi uni yetkazib berishdan kamroq bo'lsa, "nisbiy giperoksiya" holati paydo bo'lishi mumkin. Demak, gipoksik zararlanishga peroksid zararlanishi ham qo'sxiladi.

**Hujayra darajasidagi buzilishlar** energiyaga bog'liq bo'lgan hujayra funksiyalarining shikastlanishi bilan namoyon bo'ladi. Membrana ATPazalari ATP iste'molchisi bo'lganligi sababli, ularning funksiyalarining buzilishi gipoksik shikastlanish patogenezida muhim bo'g'indir. Membranaga bog'liq bo'lgan fermentativ oqsillar va reseptorlar faollikning vaqtincha o'sishidan so'ng, gipoksiya rivojlanishi tufayli ingibitsiya qilinadi yoki inaktivlanadi (LPO faollashuvi, atsidoz, membrana lipidlari va fosfolipidlarning endogen, shu jumladan lizosomal, lipazlar va fosfolipazalar tomonidan gidrolizlanishi tufayli). Energiya yetishmovchiligi ion nasoslarining buzilishi, membrana birikmalarining fosforillanishi, fosfolipazalar va proteinazalarning faollashishi tufayli membranalarning vazifasi va tuzilishiga zararli ta'sir ko'rsatadi. Suyuqliklar membranalarning muhim fizik-kimyoviy xususiyati sifatida o'zgaradi. Natriyning qayta taqsimlanishi hujayralarning shishiga olib keladi (elektron mikroskopik tekshiruvda membranalarning yorilishi va parchalanishi, lipid ikki qavatidagi g'ayritabiiy kanallar aniqlanadi). Hujayralarning gipoksik shikastlanishining metabolik va membrana mexanizmlarini taqqoslab, olimlar membranalarning shikastlanishi birlamchi degan xulosaga kelishgan.

Gipoksiya vaqtida hujayra organellalari orasida mitoxondriya eng katta e'tiborga loyiqdir. Ularda kalsiy ionlarining ortiqcha to'planishi nafas olish va fosforlanish jarayonlarining buzilishiga olib keladi. Mikroskopda mitoxondriyalarning shishi, vakuolizatsiyasi va degradatsiyasi ko'rinishidagi shikastlanishi aniqlanadi. Yadrodagi strukturaviy buzilishlar giperxromatoz va zarlanish bilan namoyon bo'ladi. Lizosomal membranalar shikastlanganda sitozolga faol proteolitik fermentlar chiqariladi, ularning halokatli ta'siri atsidoz fonida

kuchayadi. Hujayraning bo‘linishi ingibitsiyaga uchraydi, regenerativ jarayonlar zaiflashadi. Energiya yetishmovchiligi va ortiqcha  $Ca^{2+}$  apoptoz va hujayra nekroziga sabab bo‘ladi.

**Organlar va fiziologik tizimlarning buzilishi.** Gipoksiya sharoitida alohida a‘zolar va tizimlarning shikastlanishi ularning gipoksiyaga sezgirligiga bog‘liq bo‘lib, quyidagilar bo‘ladi: 1) metabolizmning intensivligi, ya‘ni to‘qimalarning kislorodga bo‘lgan ehtiyoji; 2) glikolitik tizimning kuchi, ya‘ni kislorod ishtirokisiz energiya ishlab chiqarish qobiliyati; 3) yuqori energiyali birikmalar ko‘rinishidagi energiya zahiralari; 4) genetik apparatning gipertrofiyani va giperfunksiyani plastik mustahkamlashni ta‘minlashning potensial qobiliyati.

Yuqoridagilarni hisobga olgan holda, asab tizimi eng ko‘p zarar ko‘radi. Ichki tormozlanish jarayonlari ko‘proq energiyaga bog‘liq bo‘lganligi sababli, birinchi navbatda aqliy (oliy nerv) faoliyatning buzilishi va hissiy buzilishlar (eyforiya) rivojlanadi. Uzoq muddatli gipoksiya sharoitida refleks faolligi, nafas va qon aylanishini idora etilishi buziladi. Es-xushni buzilishi va titrashlar kuchli kislorod yetishmasligining belgilaridir.

Miokardning qo‘zg‘aluvchanligi, o‘tkazuvchanligi va qisqarishining buzilishi klinik jihatdan aritmiya bilan namoyon bo‘ladi va qisqarish elementlari yurakning o‘tkazuvchanlik tizimiga qaraganda barqarorroqdir. Ushbu kasalliklarda kalsiy va peroksid mexanizmlari etakchi rol o‘ynaydi. Yurak yetishmovchiligi va qon tomir tonusining zaiflashishi umumiy qon aylanishining buzilishiga olib keladi, bunda esa asosiy sabab nima bo‘lishidan qat‘iy nazar, gipoksiya jarayonni sezilarli darajada murakkablashtiradi.

Gipoksiya vaqtida o‘pka ventilyatsiyasining buzilishi nafas olish ritmining o‘zgarishi bilan birga keladi, bu davriy Cheyn-Stoks nafas olish turi deyiladi. Surunkali gipoksiyada o‘pkada dimlanish natijasida alveolyar-kapillyar membrana qalinlashadi, gazlarning diffuziyasi yomonlashadi.

Surunkali gipoksiyaning barcha turlarida oshqozon, ichak va oshqozon osti bezining sekretor faolligi pasayadi. Ovqat hazm qilish kanalining motor funksiyasini

pasaytiradi. Jigarda mikrosomal oksidlanish tizimi, endogen metabolitlar va dori vositalarining detoksikatsiyasi buziladi, sintetik jarayonlar tormozlanadi.

Dastlabki poliuriya buyrak funksiyasining buzilishi bilan almashadi.

Kuchli gipoksiyada metabolizmning zaiflashishi va termoregulyatsiyaning buzilishi natijasida tana harorati pasayadi.

Buyrak usti bezlari po'stlog'i funksiyalarining birlamchi faollashuvi kuzatilib, so'ngra zo'riqishi bilan almashinadi.

Immunologik reaktivlik susayadi, gemostaz tizimi buziladi.

Yuqorida keltirilgan o'zgarishlarni chuqurroq tahlil qilish bizga gipoksiya vaqtida bir xil mexanizmlar, bir tomondan patologik, boshqa tomondan ularni adaptiv deb baholash mumkin degan xulosaga kelishga imqon beradi. Shunday qilib, asab tizimining tormozlanishi himoya jarayonlariga taalluqlidir (GAMK qonsentratsiyasi oshadi), chunki u kislorod taqcxilligining keyingi rivojlanishiga sezuvchanligini zaiflashtiradi. Tana harorati va metabolizmning pasayishi xuddi shu tarzda etirof etish mumkin. Hatto Cheyn-Stoksning davriy nafas olishi (apnoe vaqtida CO<sub>2</sub> ning ushlab qolinishi) moslashuv mexanizmidir, chunki nafas markazining tonusi shu tarzda saqlanadi. Bundan tashqari, o'rtacha atsidoz va LPO faollashuvi ma'lum bir himoya ta'sirini beradi: birinchisi fosfolipazalarning faolligini tormozlaydi, membranalarda Ca<sup>2+</sup> -ATFaza faolligini oshiradi, suksinatning oksidlanishini faollashtiradi shuningdek LPO mahsulotlari birinchi navbatda membrana o'tkazuvchanligini oshiradi, membrana oqsillari uning ishini osonlashtiradi. Zararlanish va gipoksiyadan himoyalanish bir-biri bilan chambarchas bog'liq holda rivojlanadi.

**Gipoksiyaga sezuvchanlik.** Evolyutsiya jarayonida gipoksiyaga sezuvchanlik kuchayib va shu bilan birga, yanada murakkab adaptiv mexanizmlar shakllandi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar (odamlar va hayvonlar) xomila gemoglobini va ferment izoformlari mavjudligi sababli kattalarga qaraganda gipoksiyaga ko'proq chidamlidir.

## **Gipoksiyaning profilaktikasi va davolash prinsplari**

Gipoksiyaga qarshi qo'llaniladigan dorilar antigipoksantlar deyiladi.

O'rnini bosuvchi terapiya kislorodni utilizatsiyasi buzilmagan hollarda O<sub>2</sub> qonsentratsiyasini ko'paytirishdan iborat (ingalatsiya, og'iz orqali yuborish). Ba'zi kasalliklarda kislorodni yuqori bosim ostida (giperbarik oksigenatsiya) qo'llaniladi, bu qon va to'qimalarda erigan kislorod zahiralarini yaratadi. Bu usul CO va barbiturat bilan zaharlanishda, tug'ma yurak nuqsonlarida foydalidir. Shunga qaramay, kisloroddan utilizatsiyasi buzilgan taqdirda, sun'iy kislorod bilan ta'minlash xavfli bo'lishi mumkin va atomar kislorod turlarining paydo bo'lishiga, LPO ning stimulyatsiyasiga olib kelishi mumkin (kislorod paradoksi). Bundan tashqari, bunday sharoitda kalsiy gomeostazi buziladi, plazma membranalarining Ca<sup>2+</sup> uchun o'tkazuvchanligi oshadi va uning hujayradan tashqari suyuqlikdan hujayraga va undan keyin mitoxondriyaga o'tishi kuchayadi (kalsiy paradoksi). Bu kislorodli terapiya uchun ko'rsatmalarni toraytiradi, chunki kislorod ta'minoti sun'iy ravishda ko'paygan paytda gipoksik shikastlanish qaytarilmas holga keladi.

Gipoksiyani bartaraf etish uchun juftlashtirilmagan elektronni tashuvchi labil vodorod atomlarini o'z ichiga olgan antioksidantlardan foydalanish samaralidir. Faol kislorod radikallari va lipid peroksidlari bilan o'zaro ta'sirlashganda, bir birlarini o'zaro zararsizlantiradi. Tabiiy antioksidantlar C, E, A, PP vitaminlari va lipid kislotani o'z ichiga oladi; juda muhim antioksidant glutation bo'lib, unda erkin sulfogidril guruhi va u bilan bog'liq mikroelement selen va aminokislotalar sistein mavjud. Sun'iy antioksidantlarni ishlab chiqish. Glikoliz stimulyatorlarini (panangin), shuningdek, kalsiy kanal blokatorlarini tayinlash maqsadga muvofiq.

Bundan tashqari, arginin tomonidan jigarda mikrosomal oksidlanish tizimining faollashishi gipoksiyani bartaraf etishga yordam beradi. Glyukokortikoidlar lizosomal membranalarni barqarorlashtiradi va nafas olish zanjirining ba'zi fermentlarini faollashtiradi.

Shuni ta'kidlash kerakki, antigipoksantlar tor maqsadli ta'sirga ega emas. Ular, shuningdek, adaptogenlardir va aksincha, turli adaptogenlar gipoksiyaga qarxilikni oshiradi.

Shunga qaramay, amalda antigipoksantlarni qo'llash to'qimalarda gipoksiyaga sezuvchanlikning juda keng tebranishlari tufayli kutilmagan qiyinciliklar tugdiradi. Organlarning xususiy sezuvchanligiga qarab, dori ta'siri boshqacha bo'lishi yoki hatto aksincha bo'lishi mumkin (antioksidant prooksidantga aylanadi). Dori vositalarining ta'siri gipoksiyaning turi va bosqichiga bog'liq (dekompensatsiya bosqichida ta'sir bo'lmasligi mumkin). Bundan tashqari, jigarda mikrosomal oksidlanishning buzilishi natijasida dori vositalarining farmakodinamikasi o'zgaradi. Shuning uchun klinik amaliyotda gipoksiyaga sabab bo'lgan kasallikni davolash antigipoksantlardan foydalanishdan ko'ra asosiy ahamiyatga ega.

Organizmning kislorod tanqisligiga sezuvchanligini markaziy asab tizimining tormozlash va metabolizmning sekinlashishi (behushlik, gipotermiya) bilan birga keladigan ba'zi sharoitlarni stimulyatsiya qilish orqali kamaytirish mumkin.

Bosim kamerasida yoki balandlikda mashq qilish gipoksiyaga chidamlilikning oshishiga va moslashuvchan reaksiyalarning kengroq rivojlanishiga yordam beradi (antioksidant tizimlarning faollashishi, endotelial NO ning chiqarilishi). N.N.Sirotininning (olim) xizmatlari tufayli tog'larning yuqori iqlimiga bosqichma-bosqich moslashtirish usuli ishlab chiqilgan.

Nafas qanchalik paradoksal bo'lmasin, gipoksiya farmakologik bo'lmagan terapevtik va profilaktik vosita sifatida qo'llaniladi: tog'larda sayr qilish, bosim kamerasida, paradoksal nafas olish (cheklangan joyda havodan nafas olish). O'rtacha gipoksiya sharoitiga mashklar organizmning nafaqat gipoksiyaga, balki jismoniy faoliyatning boshqa ko'plab noqulay omillariga, atrof-muhit haroratining o'zgarishiga, infeksiyaga, zaharlanishga, ion nurlanishga va hokazolarga chidamliligini oshiradi. Patogenezida gipoksiya (bronxial astma) mavjud bo'lgan surunkali kasalliklarni davolashda nafasni ushlab turish usuli qo'llaniladi. O'rtacha gipoksiya to'qimalarni radiaktiv shikastlanishdan himoya qiladi, chunki hujayralarning radiosezuvchanligi to'qimalardagi kislorod miqdoriga bog'liq.

### **Bronxoektatik kasallik**



Bronxoektaziya segmental va subsegmental bronxlar devorining qaytmas silindrsimon yoki bochkasimon kengayishi bo'lib, tashqi nafas faoliyati buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Kasallik erta bolalik davrida o'tkazilgan pnevmoniya yoki yiringli infektsiyadan keyingi bronxlar devorining shikastlanishi natijasida paydo bo'ladi. Bronxoektaziya 50% hollarda ikki tomonlama bo'lib, o'pkaning pastki bo'laklarida yoki chap o'pkaning lingual segmentida joylashadi. Kasallik birlamchi bo'lishi mumkin, ya'ni mustaqil patologik jarayon (bu holda ular bronxoektaz haqida gapirishadi) yoki ikkilamchi - sil, o'smalar, surunkali o'pka absseklaridan so'ng paydo bo'ladi. Bronxoektaziya tug'ma yoki orttirilgan bo'lishi mumkin. Tug'ma bronxoektaziya kam uchraydi. Ular bronxlarning embrion malformatsiyasidan kelib chiqadi, masalan, o'pkaning kistoz gipoplaziyasi natijasida.

Odatda bunday hollarda ular boshqa malformatsiyalar bilan birlashadi, masalan, Kartagener sindromi, qovurg'a va qovurg'alarning malformatsiyasi, qizilo'ngachning kengayishi va boshqalar. Tug'ma bronxoektaziya bolalarda rivojlanadi. 50% hollarda hayotning dastlabki 3 yilida pnevmoniya fonida bolalarning o'tkir kasalliklari - qizamiq, ko'k yo'tal va boshqalar. Surunkali bronxit, surunkali pnevmoniya, fibroz-kavernoz sil, bronxial astma, mukovitsidoz ham bronxoektazlar rivojlanishiga yordam beradi.

**Etiologiyasi va patogenezi.** Bronxoektaziya rivojlanishida quyidagi omillar ahamiyatga ega:

1) tug'ma yoki orttirilgan tabiatli bronxlar devorining elastik xususiyatlarining o'zgarishi;

2) bronx ichki yuzasini o'simta, yiringli mahsulot, begona jism yoki sxilliq qavatning shishishi tufayli tiqilib qolishi;

3) intrabronxial bosimning oshishi (masalan, uzoq muddatli to'xtovsiz yo'tal tufayli). Bir yoki boshqa omillarning ustunligiga qarab, o'pkaning bir qismining atelektazi bilan birga yoki bo'lmasdan bronxoektaziya paydo bo'ladi.

Bronxning begona jism bilan sezilarli, ammo to'liq bo'lmagan tiqilib qolishi yoki sxilliq qavatning shishi tufayli uning o'tkazuvchanligining uzoq muddatli buzilishi bronx devorida yallig'lanish o'zgarishlari rivojlanadi. Ushbu fonda bo'lak yoki segmentning atelektazi paydo bo'ladi. Etarli muddat bilan o'pkaning bir qismi qisqaradi, manfiy intraplevral bosim ko'tariladi, bu intrabronxial bosimning oshishi bilan birga bronxlarning terminal qismlarini kengayishiga yordam beradi. Shunday qilib, o'pka atelektazi (atelektatik bronxoektatik) bilan birgalikda bronxoektaziya rivojlanadi. Kengaygan bronxlarda balg'amning turg'unligi va infeksiyaning rivojlanishi, o'z navbatida, bronxial sxilliq qavat va peribronxial to'qimalarning yallig'lanishini keltirib chiqaradi. Bunday hollarda, bronxlarning xilpillovchi epiteliysining ko'p qatlamli yassi epiteliyga aylanishi, bronxlar devorining elastik va mushak elementlarini yo'qolishi sodir bo'ladi. Natijada, bronxlarning funktsional buzilishlari bronxoektazga o'tadi - kasallikning har bir qo'zg'olishi tufayli ortib boradigan qaytarib bo'lmaydigan anatomik o'zgarishlar vujudga keladi.

Klinik ko'rinishi va diagnostikasi. Bronxoektaziya uchun ko'p yillik o'zgarishlar bilan uzoq muddatli rivojlanish harakterli. Ba'zi hollarda bemorlar ko'p yillar davomida faqat balg'am miqdori asta-sekin o'sib borayotgan yo'taldan paydo bo'ladi. Biroq, ko'pincha nisbiy yaxsilanish davrlari og'irlashish davrlari bilan almashinadi, bu davrda tana harorati ko'tariladi, balg'amning sezilarli miqdori ortadi (5 dan 200-500 ml yoki undan ko'proq). Sxilliq-yiringli yoki yiringli balg'am, probirkaga olinganda, 3 qatlamga bo'linadi (pastki - yiringli, o'rta - seroz suyuqlik, yuqori - sxilimshiq). Balg'amda ko'pincha qon chiziqlari ko'rinadi. Bemorlarning taxminan 10% o'pkadan qon ketishiga kuzatiladi. Qon ketish manbalari bronxial sxilliq qavatdagi yiringli destruktiviyaga uchragan anevrizmal kengaygan kichik tomirlardir.

Patologik jarayonning kuchayishining belgilari ko'krak qafasidagi og'rig'i, nafas qisilishi. Bronxoektaziyaning klassik belgisi - baraban tayoqchalariga o'xshash barmoqlar va soat oynaklariga o'xshash tirnoqlar. Ko'pincha bu

o'zgarishlar oyoq-qo'llardagi og'riqlar bilan birga keladi (Pyer Mari va Bamberger tomonidan tasvirlangan gipertrofik osteoartropatiya sindromi).



**Rasm -7. O'ng o'pka pastki bo'lagi bronxoektazlari, bronxogramma**

Tekshiruvda o'pkaning ta'sirlangan tomonidagi ko'krak qafasi qismi nafas olayotganda, ayniqsa atelektatik bronxoektazli bemorlarda orqada qoladi. Bu soha perkussiyada o'pka tovushining qisqarishi yoki xiralashishi bilan aniqlanadi. Auskultatsiyada, odatda ertalab, bemor tomog'ini tozalashdan oldin, qo'pol va o'rtacha ko'pikli nam sxilqillar eshitiladi. Ko'p miqdorda balg'amni yo'talgach, ko'pincha faqat quruq hushtak ovozi eshitiladi.

Remissiya davrida qon va siydik analizlari odatdagidan farq qilmasligi mumkin. Kasallikning kuchayishi paytida leykotsitoz leykotsitlar formulasining

chapgga siljishi bilan namoyon bo‘ladi va EChT ortadi. Kasallikning og‘ir shakllari gipoproteinemiya, gipoalbuminemiya bilan kechadi. Siydikda oqsil va silindrlar paydo bo‘ladi.

Rentgen tekshiruvi va kompyuter tomografiyasi klinik va laboratoriya tadqiqotlari ma'lumotlarini sezilarli darajada to‘ldiradi. O‘zgarishlar atelektatik bronxoektazda ko‘proq namoyon bo‘ladi. O‘pkaning zararlangan qismi rentgenogrammada o‘pkaning ildizining tepa qismida joylashgan uchburchak soya shaklida aniqlanadi. Bo‘lakning kattaligi sog‘lom o‘pkaning tegishli bo‘limidan (bo‘lak, segment) ancha kichik bo‘ladi. Bir nechta segmentlarning atelektazi bilan mediastenal soyaning atelektaz tomon siljishi, diafragma gumbazining shikastlanishi ham mavjud bo‘ladi. Ba'zan rentgenografiyada va ayniqsa kompyuter gemogrammalarida halqa shaklidagi soyalar (kengaygan bronxlar), peribronxit tufayli og‘ir o‘pka naqshlari ko‘rinadi. Bronxografiya patologik jarayonning xususiyatlarini va uning tarqalishini aniq tavsiflash imqonini beradi. Bronxoektaziya aniq qonturli bronxlarning bir nechta silindrsimon kengayishi shaklida aniqlanadi. Bronxoektaziya sohasida bronxlar va alveolalarning kichik shoxlari qontrast modda bilan to‘ldirilmaydi. Atelektatik shaklda kengaygan bronxlar birlashadi, atelektaziya bo‘lmasa, ular odatdagi holatini egallaydi.

Bronxoektaziyaning klinik va rentgenologik belgilari uning rivojlanish bosqichiga qarab farqlanadi. O‘pkadagi morfologik o‘zgarishlarning yuqoridagi bosqichlariga mos keladigan kasallikning rivojlanishini uch bosqichi mavjud.

I bosqich - boshlang‘ich. Sxilliq-yiringli balg‘am bilan intervalgacha yo‘tal, bronxopnevmoniyaning klinik ko‘rinishi bilan kasallikning kamdan-kam kuchayishi qayd etilgan. Bronxografiya bitta o‘pka segmentida silindrsimon bronxoektaziya aniqlanadi.

II bosqich - bronxoektatik yiringlash bosqichi. Uni ikki davrga bo‘lish mumkin. Birinchi davrda kasallik klinik jihatdan bronxopnevmoniya ko‘rinishidagi kuchayishi bilan yiringli bronxit bilan namoyon bo‘ladi. Ikkinchi davrda kasallik

kuniga 100 dan 200 ml gacha bo'lgan yiringli balg'amning chiqishi va doimiy yo'tal bilan birga keladi. Ba'zida qon ketishlar bo'ladi. Bronxopnevmoniya shaklida kasallikning kuchayishi yiliga 2-3 marta kuzatiladi. Yiringli intoksikatsiya, nafas olish va yurak etishmovcxiligi paydo bo'ladi. Rentgen tekshiruvida keng tarqalgan lezyon (1-2 lob), o'pka to'qimalarining fibrozlangan sohalari aniqlanadi. Kasallikning rivojlangan davrida pnevmoniya o'choqlari paydo bo'ladi.

III bosqich - halokat bosqichi. Shuningdek, uni ikki davrga bo'lish mumkin: IIIa - kasallikning og'ir kechishi bilan tavsiflanadi. Bemorlarda kuchli intoksikatsiya keltirib chiqaradi. Chiqarilgan yiringli balg'am miqdori kuniga 500-600 ml gacha ko'tariladi; tez-tez qon tuflazh, o'pkadan qon ketish mavjudligini bildiradi. Jigar va buyraklarning qisman qaytariladigan buzilishlari rivojlanadi. Rentgenogrammada ko'plab bronxoektaz xaltachalari, keng tarqalgan pnevmoskleroz, ta'sirlangan o'pka tomon mediastinal siljish aniqlanadi. III-b bosqichda III-a bosqichning sanab o'tilgan belgilari yurakning og'ir buzilishlari, nafas olish etishmovcxiligi, jigar va buyraklardagi qaytarilmas degenerativ o'zgarishlar bilan kechadi. Rivojlanishning II bosqichida bronxoektazli bemorlarda mehnat qobiliyati keskin pasayadi, III bosqichda bemorlar nogiron bo'lib qoladilar. Ular chiqarayotgan nafas havosining yoqimsiz hidi va ko'p miqdorda balg'am chiqishi tufayli bemorlarga ko'pincha og'riqli bo'ladi. Bronxoektaziyaning eng ko'p uchraydigan asoratlari qon ketishining ko'payishi, plevral empiema, o'z-o'zidan paydo bo'ladigan pnevmotoraks, o'pka absessi va gangrenasi, miya abseslari va meningitdir.

**Differensial diagnostika.** Bronxoektaziyani o'pka absessi(lar), markaziy karsinoma va o'pka tuberkulyozidan farqlash kerak, bunda bronxoektaziya bronxial obstruksiyadan kelib chiqishi mumkin. Ushbu kasalliklardan bronxoektaziya xarakterli rivojlanishi bilan kasallikning ancha uzoq davom etishi kuzatiladi, ko'p miqdorda balg'am va unda mikobakteriya tuberkulyozining yo'qligi harakterlikdir, jarayon pastki lobda lokalizatsiyasi va bemorlarning nisbatan qoniqarli ahvoli bilan ajralib turadi. Keng tarqalgan o'pka shikastlanishi kuzatiladi.

**Davolash.** Qonservativ davo kasallikning I bosqichidagi bemorlarga va kasallikning II bosqichidagi ayrim bemorlarga, shuningdek, jarrohlik amaliyoti zarur bo'lgan bemorlarga ko'rsatiladi. O'tkir yiringli o'pka kasalliklarini davolash uchun yuqoridagi tamoyillarga muvofiq amalga oshiriladi. Jarrohlik amaliyoti kasallikning II-III bosqichidagi bemorlarga, asosan mahalliyashtirilgan shakllarda, lezyon o'pkaning nisbatan cheklangan qismiga cho'zilganida ko'rsatiladi, uni olib tashlash bemorning hayot sifatiga ta'sir qilmaydi. Operatsiyaning muhim shartlaridan biri - birga keladigan kasalliklar tufayli qontrindikatsiyaning yo'qligi. IIIb bosqichida jarayonning tarqalishi va ichki organlarning qaytarilmas disfunktsiyasi tufayli radikal operatsiya mumkin emas. Operatsiya o'pkaning zararlangan qismini olib tashlashdan iborat. Segmentektomiya, lobektomiya, bilobektomiya amalga oshiriladi. Cheklangan ikki tomonlama lezyonlar bilan ikki tomonlama o'pka rezektsiyalarini amalga oshirish mumkin. Ular bir vaqtning o'zida yoki ketma-ket, birinchi navbatda, bir tomondan, keyin o'pkadan boshlab, o'zgarishlar eng aniq bo'lgan boshqa tomondan amalga oshiriladi. Operatsiya hajmini aniqlashda pastki lobning bronxoektatik lezyonlarining lingular segmenti (chapda) va o'rta lob (o'ng) lezyonlari bilan tez-tez kombinatsiyasini esga olish kerak. Bronxoektatik operatsiyalarning xususiyatlari o'pkaning boshqa yiringli kasalliklari bilan bir xil. Operatsiyadan so'ng, hatto o'pkaning olib tashlangan qismi katta hajmda bo'lsa ham, yoshlar tezda umumiy holatini yaxsxilaydi va mehnat qobiliyatini tiklaydi. Shuning uchun bemorlarni bolalik davrida (7-15 yosh) va 30-45 yoshdan kechiktirmasdan operatsiya qilish tavsiya etiladi.

### **O'pka kistalari**

Tug'ma va orttirilgan, solitar va polikistozlar farqlanadi. Orttirilgan kistalar to'g'ridan-to'g'ri vitseral plevra ostida yoki bo'laklar aro sohalarda joylashgan ingichka devorli havo bo'shliqlari tufayli hosil bo'ladi. Orttirilgan kistalarni absessdan, tuberkuloma va boshqa destruktiv jarayonlardan keyin hosil bo'lgan o'pkadagi qoldiq bo'shliqlaridan ajratish kerak. Ular to'g'ridan-to'g'ri plevra ostidagi alveolalarni shikastlamasdan yorilishi tufayli hosil bo'ladi. Kista

membranasi tolali biriktiruvchi to‘qima va alveolyar epiteliydan iborat bo‘ladi. Bronxlar devorini tashkil etuvchi elementlar kista qobig‘ida mavjud bo‘lmaydi. Kistalar butunlay yopiq bo‘lishi mumkin, bezlarning sxilliq qavati bilan to‘lgan, ammo bronxial daraxt bilan aloqadorligi bo‘lishi mumkin.

### **Klinik ko‘rinishi va diagnostikasi.**

Asoratlanmagan kistalar ko‘pincha asimptomatikdir. Faqat gigant havo kistalari ko‘krak qafasidagi og‘riq, yo‘tal, ba‘zida nafas qisilishi va vaqti-vaqti bilan disfagiya qayd etiladi.

Kasallikning klinik belgilari yuzaga keladi: 1) kista yorilib ketganda (o‘z-o‘zidan ba‘zan klapanli pnevmotoraks rivojlanadi); 2) kista infeksiyalanganda (o‘pka absesining analogi); 3) kista bo‘shlig‘iga ocxiladigan bronxning o‘tkazuvchanligi buzilganda. Bronxning obturatsiyasidan distal qismida kista bo‘shlig‘ida suyuqlik yoki yiring to‘planadi. Ko‘pincha, bu holda, valf mexanizmi paydo bo‘ladi, buning natijasida havo kista bo‘shlig‘iga kiradi, lekin butunlay orqaga chiqmaydi. Kista bo‘shlig‘ida va plevra bo‘shlig‘ida, qopqoq pnevmotoraksida bo‘lgani kabi, ijobiy bosim hosil bo‘ladi. Kista tez o‘sib boradi, taranglashadi. Shu bilan birga, sog‘lom o‘pka to‘qimalari siqiladi, mediastenum sog‘lom tomonga o‘tadi, nafas olish va yurak faoliyati buziladi va shoxsilinch tibbiy yordamga ehtiyoj paydo bo‘ladi.

Yuqumli asoratlar fonida bemorning tana harorati ko‘tariladi, ko‘krak qafasidagi og‘riqlar, sxilliq yoki sxilliq yiringli balg‘am bilan yo‘tal kuzatiladi.

**Solitar kista.** Rentgen tekshiruvda asoratlanmagan kista havo yoki suyuqlikni o‘z ichiga olgan yupqa devorli bo‘shliq ko‘rinishiga ega boladi. Polikistalar kichik hajmdagi havoga to‘lgan ko‘plab kistalar mavjud bo‘lib, ularni tuzilishi ari uyalariga o‘xshaydi. Atrofidagi o‘pka to‘qimalarida, infiltrativ va fibrinoz o‘zgarishlar bo‘lmaydi. Agar kista to‘liq suyuqlik bilan to‘ldirilgan bo‘lsa, u holda floroskopiyada sferik soya ko‘rinadi, uni boshqa tadqiqot usullari yordamida

(kompyuter va rentgen tomografiyasi) o'smalardan ajratish kerak. Kompyuter tomografiyasi zichligi suyuqlikka xos bo'lgan yumaloq shakllanishni aniqlaydi.

Infeksiyalangan kista uning atrofidagi o'pka to'qimalarining yallig'lanish infiltratsiyasi bilan tavsiflanadi. Dastlab "quruq" bo'shliqlarda suyuqlik paydo bo'lib, sirt hosil qiladi.

**Davolash.** Jarroxlik amaliyoti o'tkaziladi:

1) solitar asoratlanmagan kistalarda;

2) xavfli asoratlar yuzaga kelganda. Yagona kista yallig'lanish o'zgarishlarini bartaraf etishga va umumiy holatni barqarorlashtirishga qaratilgan tegishli yordamlardan so'ng ehtiyotkorlik bilan olib tashlanadi, va sog'lom o'pkani saqlashga harakat qilinadi. Murakkab kistalar uchun tashriix asorat turiga bog'liq ravishda bo'ladi. O'tkir rivojlangan kuchlanishli pnevmotoraks bilan plevra bo'shlig'ini shoxsilinch drenajlash amaliyoti o'tkaziladi, so'ngra to'satdan boshlangan pnevmotoraksdagi kabi havoning doimiy aspiratsiyasi. Kista bo'shlig'ining keskin va tez o'sishi (kista tarangligi) ko'ra, shoxsilinch punksiyani, so'ngra transtorakal drenajni talab qiladi. Agar 2-3 kun ichida o'pkaning kengayishiga erishish mumkin bo'lmasa, torakotomiya yoki iloji bo'lsa, videotorakoskopiya qilish va plevra bo'shlig'iga kiradigan havo manbasini yo'q qilish tavsiya etiladi. Bunda bronxning ocxilishini qoplash va bog'lash, kistani yoki o'pkaning bir qismini rezektsiya qilish orqali erishish mumkin.

### **Bronxial astma**

Bronxial astma - nafas yo'llarining surunkali yallig'lanish kasalligi bo'lib ko'plab hujayralar va hujayra elementlarini shikastlanishlari bilan kechuvchi, takrorlanuvchi hurujlar, nafas yo'llarining yuqori sezgirligi, bir vaqtning o'zida shishi, xirillash, nafas qisilishi bilan kechuvchi kasallik.

Ko'krak qafasidagi siqilish va yo'tal, kechasi yoki erta tongda paydo boladi. Bunday hurujlar odatda ko'p kuzatiladi, ammo kechishiga bog'liq holda o'zgarib turadi. Ko'pincha o'z-o'zidan yoki davolanish bilan obstruktsiya qaytariladi.



### **Etiologiyasi va patogenezini.**

Nafas olish yo'llarining yallig'lanishi ko'pincha allergikdir (kamroq toksik, neyrogen, yuqumli) xarakterga ega. Semiz hujayralar, eozinofillar va bazofillar tomonidan hosil bo'lgan biologik faol moddalar infiltratsiya va bronxial obstruktsiyani keltirib chiqaradi. Bronxiolalar devoridagi yallig'lanish jarayonining patogenezida T-limfotsitlar, makrofaglar, trombositlar, neytrofillar, fibroblastlar, epiteliy va endotelial hujayralar ham qatnashadi. Yallig'lanish jarayoni quyidagi mexanizmlar orqali bronxial obstruktsiyani keltirib chiqaradi: o'tkir bronxospazm, nafas olish sxilliq qavatining shishi, sxilliqli sekretsialarni to'planishi, bronxlar va bronxlar devoridagi qaytarilmas sklerotik o'zgarishlar. Bronxial astmaning o'ziga xos xususiyati - umumiy va asosan qaytar bronxospazmdir. Nafas olish yo'llarida surunkali yallig'lanish sezuvchanlikning oshishiga olib keladi va bronxial reaktivlik, ya'ni turli xil ekzogen va bronxoqonstriktor reaksiyasining kuchayishini qo'zg'atuvchi sifatida harakat qiluvchi endogen stimulyatorlar vazifasini bajaradi.

### **Bronxial astma tasnifi:**

#### **Etiologiyasi bo'yicha:**

- atopik (allergik);
- endogen;
- aspirinli;
- professional;
- aralashgan.

#### **Bundan tashqari, bronxial astmaning bir qator klinik shakllari mavjud:**

- yuklamadan keyingi bronxospazm;
- bronxial astma yo'talli turi;
- og'ir bronxial astma;
- steroidli bronxial astma;
- Qariyalardagi bronxial astma.

Klinik ko'rinishlari:

Oddiy astma xurujlari quyidagi alomatlar bilan tavsiflanadi:

1. Huruj ko‘pincha prodromal hodisalar (aura) bilan boshlanadi: quruq paroksizmal yo‘tal, halqum va traxeya bo‘ylab qichishish hissi, kamroq - burundan ko‘p miqdorda oqindi (vasomotor buzilishlar).
2. Ekspirator tabiatning bo‘g‘ilishi
3. Xuruj boshida balg‘amli yo‘talmaydi, xuruj oxirida yengil oz miqdorda yopishqoq balg‘am.
4. b2-agonistlar yoki M-antiholinergiklar va ksantinga aniq ijobiy reaksiya hujumini bartaraf etishda yoki FEV1 yoki PSV ning 15% yoki undan ko‘proq oshishida o‘zini namoyon qiladigan dorilar.

Ob‘ektiv tekshiruvda:

Nafas olishda yuqori yelka kamarining yordamchi muskullari va qorin mushaklari ishtirok etadi. Ko‘krak hajmi kattalashgan (o‘pkaning o‘tkir shishi), Perkussiya paytida qutichali perkussiya tovushi aniqlanadi, pastki chegaralar pasayadi. Auskultatsiyada - dag‘al nafas, nafas chiqarganda quruq hushtaksimon tovushlari eshitiladi.

#### **BA diagnostikasi:**

1. Umumiy qon tahlili (60-70% eozinofiliyani ko‘rsatadi).
2. Eozinofillarni aniqlash uchun balg‘amni mikroskopik tekshirish.  
Romanovskiy-Gimsa usulida asosida boyalganda, Sharko-Leyden kristallari va Kurschman spirallari ko‘rinadi.
3. Ko‘krak qafasining rentgenologik tekshiruvi. Huruj vaqtida o‘tkir o‘pka belgilari: o‘pkaning shaffoqligini oshirish, interkostal kengaygan bo‘shliqlar, past turgan diafragma. Endogen astma bilan og‘rigan bemorlarda odatda belgilar mavjud surunkali bronxit, doimiy emfizema, pnevmoskleroz.
4. O‘pkaning ventilyatsiya funksiyasini baholash (tashqi nafas olish funksiyasi).  
BA ventilyatsiya vazifasini buzilishining obstruktiv turlari bilan tavsiflanadi.

#### **Mavzu yuzasidan testlar**

1. Patologik holatlardan qaysi biri alveolyar gipoventilyatsiyaga olib kelmaydi:

- A. taxikardiya\*
  - B. nafas yo'llarining obstruktiv shikastlanishi
  - C. o'pkaning restruktiv shikastlanishi
  - D. nafas mushaklarining innervatsiyasini buzilishi
  - E. qon aylanishning kichik doirasini gipertenziyasi
2. Gipoksiyaga uzoq davomli ko'nikish holatiga qaysi o'zgarish xos emas:
- A. taxikardiya\*
  - B. bradikardiya
  - C. mitoxondriogenezni kuchayishi
  - D. miokard gipertrofiyasi
  - E. eritropoezning kuchayishi
3. Quyida korsatilganlardan qaysi biri to'qima tipidagi gipoksiyaga sabab bo'lishi mumkin:
- A. to'qimaning nafas fermentlarini faolligini pasayishi\*
  - B. metgemoglobin xosil qiluvchi moddalar bilan zaxarlanish
  - C. o'tkir qon ketish
  - D. prostaglandin E ning xosil bo'lishini ko'payishi
  - E. to'qimaning nafas fermentlarini faoliyatini ko'tarilishi
4. O'zgarishlardan qaysi biri giperventilyatsiya oqibati xisoblanadi:
- A. gazli alkaloz\*
  - B. arterial qonda rCO<sub>2</sub> ning oshib ketishi
  - C. arterial qonda rO<sub>2</sub> ning kamayib ketishi
  - D. gazli atsidoz
  - E. metabolik atsidoz
5. Asfiksiya nima bilan xarakterlanadi :
- A. gipoksiya bilan birgalikda CO<sub>2</sub> ni chiqishini qiyinlashishi\*
  - B. gipoksiya
  - C. giperkapniya
  - D. alveolalar ventilyatsiyasini kuchayishi
  - E. o'pka perfo'ziyasini kuchayishi

6. Nafas yetishmovchiligini obstruktiv turining sababini ko'rsating:

A. nafas yo'llarini to'silishi\*

B.o'pka shishi

C.silikoz

D.o'pka emfizemasi

E.qovurg'alar sinishida

7. Kislород hajmining kamayishiga gipoksiyaning qaysi turi bog'liq:

A. gemik\*

B.nafas

C.yurak-tomir

D.to'qima

E.aralash

8.Inspirator xansirash bilan qaysi kasallik kuzatiladi :

A. difteriya\*

B.pnevmoniya

C.yurak yetishmovchiligi

D.tog kasalligi

E.xiqildok shishi

9.O'tkir nafas yetishmovchiligi ko'rsatkichlarini ko'rsating:

A.gipoksemiya\*

B.giperkapniya\*

C.atsidoz\*

D.hamma javob to'g'ri

10.O'pkaning metabolik funksiyasiga kiradi:

A.angiotenzin I angetenzin II ga aylantirish\*

B. noradrenalinni inaktivlash\*.

C.opioid peptidlar sintezlash\*

D.hamma javob to'g'ri

11.Nafas yetishmovchiligiga xos:

A.xansirash\*

B.taxikardiya\*

C.sianoz\*

D.qonda O<sub>2</sub> va SO<sub>2</sub> porsial bosimining o'zgarishi\*

12.Restriktiv tipdagi o'pka ventilyatsiyasini buzilishi qaysi kasalliklarda kuzatiladi?

A.qovurg'alar aro miozitda\*

B.pnevmoniya\*

C.ikki tomonlama yopiq pnevmotoraks\*

D.quruq plevrit\*

13. Qaysi keltirilgan xolatlarda o'pka ventilyatsiyasi yomonlashadi?

A.o'pka emfizemasida\*

B. pnevmosklerozda

C.diafragmaning xarakati qiyinlashganda\*

D.xamma xolatlari tugri

14. Qaysi xolat asfiksiyaga xarakterlidir:

A.Gipoksiya bilan birgalikda CO<sub>2</sub> ni chiqishini qiyinlashishi\*

B.Gipoksiya\*

C.Giperkapniya\*

D.Alveolalar ventilyatsiyasini kuchayishi

15. Obstruktiv-tipdagi nafas yetishmovchiligining keltirib chiqaruvchi sababini kursating:

A.Nafas yo'llarini tiqilishi\*

B.Bronxlar silliq muskullarini spazmi\*

C.Spazmofiliya\*

D.O'pka emfizemasi

16. Inspirator xansirash bilan qaysi kasallik kuzatiladi ?

A.Difteriya\*

B.Spazmofiliya\*

C.Nafas yo'llarida yot modda tiqilishida\*

D.Yurak yetishmovchiligi

17. Inspirator xansirash bilan qaysi kasallik kuzatiladi ?

A.Difteriya,\*

B.Spazmofiliya.\*

C.Nafas yo‘llarida yod modda tiqilishida\*

D.Pnevmoniya

18.Qanday sabab obstruktiv-tipdagi nafas yetishmovchiligining sababi:

A.Nafas yo‘llarini tiqilishi,\*

B.Bronxlar silliq muskullarini spazmi\*

C.Spazmofiliya.\*

D.O‘pka shishi

19. Nafas yetishmovchiligining yurak qon tomir patologiyasidan xosil bo‘lgan formalarini toping:

A.Kollaps\*

B.Buyrak ishemiyasi

C.Shok\*

D.O‘ng yurakning yetishmovchiligi\*

20. Qachon gazli atsidoz kuzatiladi.

A.o‘pka kasalliklarida ;\*

B.qandli diabetda ;

C.kislotalar bilan zaxarlanganda ;

D.buyrak etishmovchiligida;

21. Sabablarning qaysi biri gabsiz alkalozga olib kelmaydi ?

A. organizmda ishqoriy maxsulotlarni oortishi\*;

B. organizmdan nordon metabolitlarning chiqishini buzilishi;

C. ich ketish;

D. gipoventilyasiya;

22. Kursatilganlarning qaysi biri gazli atsidoz uchun xosdir ?

A. alveolyar xavoda CO<sub>2</sub> miqdori oshganda \*;

B. qonda bikorbonat miqdori oshganda ;

C. bikorbanat miqdori kamayganda ;

D. Qonda Ph miqdori = 7,44 ;

23. Inspirator xansirash bilan qaysi kasallik kuzatiladi ?

A. difteriya \*;

B. pnevmaniya;

C. yurak etishmovcxiligi;

D. tog kasalligi;

24. Qonda kislorod xajmining kamayishiga gipoksiyaning qaysi turi bog'lik?

A. gemik\*;

B. nafas;

C. yurak-tomir;

D. to'qima;

25. Nafas etishmovcxiligini obstruktiv turini sababini kursating:

A. nafas yo'llarining tiqilishi\*;

B. o'pka shishi;

C. bronxlar silliq muskullarining spazmi;

D. o'pka emfizemasi;

26. Nafas etishmovcxiligini diffuziyaga boglik turini ko'rsating:

A. kislorodni alveola-arterial gradiyenti\*;

B. o'pkani tiriklik xajmi;

C. qonni kislorodlik xajmi;

D. xavoni minutlik xajmi;

27. Nafas etishmovcxiligini perfuziyaga bog'lik kursatkichlari:

A. qon oqish tezligi\*;

B. o'pkani tiriklik xajmi;

C. qonda oksigemoglobinni miqdori;

D. nafasni minutlik xajmi;

28. Qaysi xollarda to'qima tipidagi gipoksiya kuzatiladi ?

A. oksidlanish va fosforlanish jarayonlari ajralganda\*;

B. qonda gemoglobin kamayganda;

C. nafas fermentlarini tashuvchi zaxarlar ta'sirida\*;

D. qon oqish tezligi sekinlashganda;

29. Asfiksiyaning xarakterlanishi:

A. gipoksiya bilan birgalikda CO<sub>2</sub> ni chiqishini qiyinlashuvi\*;

B. gipoksiya;

C. giperkapniya;

D. alveolar ventilyasiyasini kuchayishi;

30. O'zgarishlardan qaysi biri giperventilyasi oqibati hisoblanadi?

A. gazli alkaloz\*;

B. arterial qonda rCO<sub>2</sub> ning oshib ketishi;

C. arterial qonda rO<sub>2</sub> ning kamayib ketishi;

D. gazli atsidoz;

31. To'qima tipidagi gipoksiyaga sabab bo'lishi mumkin:

A. to'qima nafas fermentlarining faolligini pasayishi\*;

B. metgemoglobin xosil qiluvchi moddalar bilan zaxarlanish;

C. o'tkir qon ketishda;

D. prostaglandin E ning xosil bo'lishini ko'payishida;

E. to'qima nafas fermentlarining faolligi ortishida.

32. Gipoksiya sharoitida uzoq davomli qolganda qaysi uzgarish xos emas?

A. taxikardiya\*;

B. bradikardiya;

C. mitoxondriogenezni kuchayishi;

D. miokard gipertrofiyasi;

33. Gemoglobinning kislorodga birikishini qanday xolatlar kamaytiradi?

A. Atsidoz, giperkapniya\*;

B. gipokapniya;

C. alkaloz;

D. taxikardiya;

34. Patologik xolatlardan qaysi biri alveolyar gipoventilyasiyaga olib kelmaydi?

A. taxikardiya\*;

B. nafas yo'llarining obstruktiv shikastlanishi;



- C. o'pkaning restruktiv shikastlanishi;
- D. nafas mushaklari innervatsiyasining buzilishi;
- E. kichik qon aylanish doirasining gipertenziyasi.
35. Inspirator xansirash bilan qaysi kasallik kuzatiladi?
- A. Difteriya\*
- B. Spazmofiliya\*
- C. Nafas yo'llarida yod modda tiqilishida\*
- D. Pnevmoniya
36. Qanday sabab obstruktiv-tipdagi nafas yetishmovchiligining sababi:
- A. nafas yo'llarining tiqilishi\*
- B. bronxlar silliq muskullarini spazmi\*
- C. spazmofiliya.\*
- D. o'pka shishi.
37. Gemik gipoksiyaga qaysi omil olib keladi?
- A. is gazi bilan zaxarlanish.\*
- B. anemiyalarda\*
- C. fenil- gidrazin ta'sirida bilan zaxarlanganda\*
- D. sinil kislota birikmalari bilan za-xarlanish
38. O'tkir nafas yetishmovchiligining ko'rsatkichlarini ko'rsating:
- A. gipoksemiya\*
- B. giperkapniya\*
- C. atsidoz\*
- D. nafas apparati ishini kuchayishi\*
39. O'pkaning metabolik vazifasiga kiradi:
- A. angiotenzin-I ni angeotenzin II ga aylantirish\*
- B. noradrenalinni inaktivlash\*
- C. opioid peptidlar sintezlash\*
- D. bradikininni inaktivlash\*
40. Nafas yetishmovchiligiga xos:
- A. xansirash\*

B.taxikardiya\*

C.sianoz\*

D.qonda O<sub>2</sub> va CO<sub>2</sub> porsial bosimining o'zgarishi\*

41. O'pkani restriktiv tipdagi ventilyatsiyasini buzilishi qaysi kasalliklarda kuzatiladi?

A. qovurgalar aro mioziti\*

B.pnevmoniya\*

C.ikki tomonlama yopiq pnevmotoraks\*

D.quruq plevrit\*

42.Sirkulyator turdagi gipoksiyaga xarakterli bo'lgan belgilarni ko'rsating:

A. qon oqimini chiziqli tezligini pasayishi \*

B.kapilyarlarda qon oqimi hajmining tezligini pasayishi\*

C.arterio-venoz kislorod darajasining tafovutini ko'payishi\*

D.metabolik atsidoz\*

43.Qaysi o'zgarishlar gipoksiyaga uzoq vaqt adaptatsiya shakillangan holatlarni belgilaydi?

A. o'pka to'qimasi gipertrofiyasi\*

B.mitoxondriogenez kuchayishi\*

C.miokard gipertrofiyasi\*

D.eritropoez kuchayishi\*

44.Nafas yetishmovchiligining yurak qon tomir patologiyasidan xosil bo'lgan formalarni toping:

A. kollaps\*

B. yurakning o'ng qorincha va bo'lmaxasi yetishmovchiligi\*

C. yurakning chap qorincha va bo'lmaxasi yetishmovchiligi\*

D.shok\*

45.O'pka cho'ziluvchanligi kamayadi:

A. o'pkani alveolyar shishida\*

B.keksa yoshda\*

C.pnevmosklerozda\*

D.o'pkada ko'p kistalar paydo bo'lishida\*

46.Ko'rsatilgan qaysi bir patologik xolatlar alveolyar gipoventilyatsiyasini chaqirishi mumkin:

A. uzunchoq miyaning shishi\*

B.nafas yo'llari obstruktiv shikastlanishi\*

C.o'pkani restruktiv shikastlanishi\*

D.nafas mushaklari innervatsiyasining buzilishlari\*

47.Gazli alkalozga xos:

A. qon  $rO_2$  ni ko'tarilishi\*

B.plazmada  $rCO_2$  kamayishi\*

C.o'pka giperventilyasi\*

D.siydikni titrlanuvchi nordonligini pasayishi\*

48.Qaysi omillar respirator atsidoz sabablari:

A. o'pka gipoventilyatsiyasi\*

B.nafas markazi qo'zg'alishini pasayishi\*

C.plevra bo'shlig'iga ekssudat yig'ilishi\*

D. $CO_2$  si ko'p xavo bilan nafas olishda \*

49.Kuyidagi ko'rsatilgan patologik xolatlardan qaysi biri alveolar gipoventilyatsiyaga olib kelmaydi:

A. taxikardiya\*

B.atsidoz\*

C.qon aylanishning kichik doirasini gipertenziviyasi\*

D.nafas yo'llaring obstruktiv shikastlanishi

E.nafas mushaklarining innervatsiyasini buzilishi

F.qovurg'a sinishi

50.Gipoksiyaga uzoq davomli kunikish xolatiga qaysi uzgarish xos emas?

A. taxikardiya\*

B. isitma\*

C.Tomirlar spazmi\*

D.bradikardiya

51. Gipoksiyaga uzoq davomli kunikish xolatiga qaysi uzgarish xos emas?

A. taxikardiya\*

B.atsidoz\*

C.mitoxondriogenezni susayishi\*

D.bradikardiya

52. Sabablarning qaysi biri gabsiz alkalozga olib kelmaydi?

A. Organizmga ishkoriy maxsulotlarning kiritilishi\*

B.Ich ketish\*

C.Gipoventilyatsiya\*

D.Uta terlash

53. Ekzogen gipobarik gipoksiya uchun xarakterli qondagi o'zgarishlarni ko'rsating?

A. gipokapniya\*

B.gipoksemiya\*

C.gazli alkaloz\*

D.giperkapniya

54. Qaytalangan gipoksiyada qon kislorod sig'imini ko'payishi mexanizmini ko'rsating

A. eritropoetin hosil bo'lishini ko'payishi\*

B.suyak ko'migida eritropoez kuchayishi va eritrotsitlarning qonga o'tishini tezlashishi\*

C.qonda eritrotsitlar sonini ko'payishi\*

D.yurak qisqarishi hajmining oshishi

55. Qaysi patologiyalar alveolyar giperventilyatsiya bilan kuzatilishi mumkin:

A. isib ketish\*

B.isteriya\*

C.ko'p miqdorda qon yo'qotishda\*

D.bronxial astma

56. Restruktiv tipidagi nafas yetishmovchiligini ko'p bo'ladigan sabablari:

A. keng tarqalgan o'pka yallig'lanishi\*

B.o'pka ateliktazi\*

C.pnevmo fibroz\*

D.bronxiolalarni shish-yallig'lanishli shikastlanishi

57. Obstruktiv tipidagi nafas yetishmovchiligining sabablari:

A. o'pka ichidagi bosim oshishi (uzoq vaqt yo'talganda)\*

B.bronxial astma\*

C.bronxiolospazm\*

D.pnevmotoraks

58. Qaysi birlari nafasning terminal tiplariga kiradi:

A. Kussmaul nafasi\*

B. apnestik nafas olish\*

C.gasping nafas olish\*

D.oligopnoye

59. Kuyidagi ko'rsatilgan patologik xolatlardan qaysi biri alveolar gipoventilyatsiyaga olib kelmaydi:

A. taxikardiya\*

B. atsidoz\*

C. qon aylanishning kichik doirasining gipertenziyasi\*

D.nafas yo'llarining obstruktiv shikastlanishi

60. Gipoksiyaga uzoq davomli ko'inikish xolatiga qaysi uzgarish xos emas?

A. taxikardiya\*

B.isitma\*

C.Tomirlar spazmi\*

D.bradikardiya

61. Gemik gipoksiyaga qaysi omil olib keladi?

A. is gazi bilan zaxarlanish\*

B.anemiyalarda\*

C.fenil- gidrazin ta'sirida zaxarlanganda\*

D. atsidozlar

62. Qaysi keltirilgan xolatlarda o'pka ventilyatsiyasi yomonlashadi?

A. o'pka emfizemasida\*

B. ko'rak qafasining xarakati qiyinlashganda\*

C. diafragmaning xarakati qiyinlashganda\*

D. xamma xolatlari tugri

63. Qaysi xolat asfiksiyaga xarakterli-dir:

A. Gipoksiya bilan birgalikda CO<sub>2</sub> ni chiqishini qiyinlashuvi\*

B. Gipoksiya\*

C. Giperkapniya\*

D. Alveolalar ventilyatsiyasini kuchayishi

64. Qanday sabab obstruktiv-tipdagi nafas yetishmovchiligining sababini ko'rsating:

A. Nafas yo'llari tiqilishi\*

B. Bronxlar silliq muskullarini spazmi\*

C. Spazmofiliya\*

D. O'pka emfizemasi

65. Inspirator xansirash bilan qaysi kasallik kuzatiladi?

A. Difteriya\*

B. Spazmofiliya\*

C. Nafas yo'llarida yot modda tiqilishida\*

D. Yurak yetishmovchiligi

66. Gipoksiya sirkulyator turida qon rO<sub>2</sub> va gaz tarkibi qanday o'zgaradi?

A. kislorodga nisbatan arterial-venoz tafovut ortishi \*

B. taxipnoe yakkol namoyon bo'ladi

C. kislorod Ra pasayadi

D. kislorod Ra o'zgarmaydi \*

67. Qaysi o'zgarishlar gipoksiyaga uzoq vaqt adaptatsiya shakillangan holatlarni belgilaydi?

A. o'pka to'qimasi gipertrofiyasi \*

B. sianidlar bilan zaxarlanish

C. mitoxondriogenez kuchayishi\*

D. depodagi qon mobilizatsiyasi

68. Gemik turdagi gipoksiya paydo bo'lish sabablarini ko'rsating

A. D vitamin etishmovchiligi

B. sianidlar bilan zaxarlanish

C. nitratlar bilan zaxarlanish \*

D. is gazi bilan zaxarlanish \*

69. Sirkulyator turdagi gipoksiyaga xarakterli bo'lgan belgilarni ko'rsating

A. qon oqimini chiziqli tezligini pasayishi \*

B. arterio-venoz kislorodga bo'lgan tafovutni kamayishi

C. arterial qonda kislorod miqdorini kamayishi

D. kapilyar qon oqimni hajm tezligini pasayishi\*

E. arterio-venoz kislorodga bo'lgan tafovutni ko'payishi\*

F. metabolik atsidoz\*

G. gazli atsidoz

70. Birlamchi – to'qima turdagi gipoksiyaning sabablarini ko'rsating

A. metgemoglobin hosil qiluvchilar bilan zaxarlanish

B. sianidlar bilan zaxarlanish \*

C. o'tkir qon yo'qotish

D. prostaglandin Eni hosil bo'lishini ko'payishi

71. Respirator gipoksiyaning erta bosqichida  $rO_2$  va pH qanday o'zgaradi

A. ko'payadi  $rO_2$

B. kamayadi  $rO_2$  \*

C. o'zgarmasdan qoladi  $rO_2$

D.  $rO_2$  pasayadi\*

72. Gipoksiyadagi tezkor adaptatsiya reaksiyalarni ko'rsating

A. alveolyar ventilyatsiya hajmining ko'payishi \*

B. depodagi qon mobilizatsiyasi \*

C. anaerob glikolizni kuchayishi \*

D. oksigemoglobin dissotsiatsiyasining pasayishi

73. Qaytalangan gipoksiyada qondagi kislorod sig'imini ko'payishi mexanizmini ko'rsating

- A. yurak qisqarishi hajmining oshishi
- B. eritropoetin hosil bo'lishi ko'payishi \*
- C. suyak ko'migida eritropoez kuchayishi va eritrotsitlarning qonga o'tishining tezlashishi\*
- D. qonda eritrotsitlar soni ko'payishi \*

74. Ekzogen gipobarik gipoksiya uchun xarakterli qondagi o'zgarishlarni ko'rsating

- A. giperkapniya
- B. gipokapniya
- C. gipoksemiya
- D. gazli alkaloz
- E. gazli atsidoz
- F. metabolik atsidoz

75. Patologiya quyidagi turlarida hujayralarda gipoksiyaning substrat turi paydo bo'ladi?

- A. o'tkir nafas yetishmovchiligi
- B. miokard infarkti
- C. qandli diabet \*
- D. karbonat angidrid bilan zaxarlanish

76. Ortiqcha yuklamali gipoksiya turi patologiyaning quyidagi formalarida rivojlanadi :

- A. surunkali anemiya
- B. katta epileptik tutqanoq \*
- C. qandli diabet
- D. o'pka emfizemasi

77. Alveolyar gipoventilyatsiyada organizm kislota-ishkor muvozanatining buzilishlari qanday oqibatlarga olib kelishi mumkin:

- A. gabsiz alkalozga



B. gazli atsidozga\*

C. gazli alkalozga

D. aralash atsidozga\*

78. Quyida keltirilgan jarayonlarning qaysi biri kompensator metabolik atsidoz rivojlanishida ishtirok etadi?

A. ammoniy xloridning siydik bilan ajralishini kuchayishi \*

B. alveolyar gipoventilyatsiya

C. alveolyar giperventilyatsiya\*

D. suyak to'qimasiga  $\text{Na}^+$  va  $\text{Ca}^{+2}$  ionlari o'rniga  $\text{N}^+$  ionlari almashinuvi \*

79. Quyida keltirilgan qaysi mexanizmlar respirator atsidoz kompensatsiyasida ishtirok etadi:

A. o'pka giperventilyatsiyasi

B. kationlarning oqsilli bufer bilan bog'lanib  $\text{N}^+$  ionlari ajralishi \*

C. hujayradan  $\text{K}^+$  ionlari o'rniga  $\text{N}^+$  ionlari qonga chiqishi \*

D. siydik bilan bikarbonatlar ajralib chiqishi kamayishi

80. Respirator atsidoz kompensatsiyasida qaysi jarayonlar ishtirok etadi :

A. buyrakda atsido- va aminogenezlar faollashuvi \*

B. buyrak kanalchalarida bikarbonatlar reabsorsiyasi kamayishi

C. buyrak kanalchalarida bikarbonatlar reabsorsiyasi ko'payishi \*

D. ortiqcha  $\text{N}^+$  ionlarining tiklangan gemoglobin bilan bog'lanishi \*

81. Quyidagi ko'rsatilgan patologik xolatlardan qaysi biri alveolar gipoventilyatsiyaga olib kelmaydi:

A. taxikardiya\*

B. atsidoz\*

C. qon aylanishning kichik doirasini gipertenziyasi\*

D. nafas yo'llaring obstruktiv shikastlanishi

82. Gipoksik holatga uzoq davomli ko'nikish xolatiga qaysi uzgarish xos emas?

A. taxikardiya\*

B. isitma\*

C. tomirlar spazmi\*

D. bradikardiya

83. Qanday yalligʻlanishlarda serozli ekssudat hosil boʻladi

A. Plevrit\*

B. Peritonit\*

C. Perikardit\*

D. Isitma

84. Nafas yetishmovchiligining yurak qon tomir patologiyasidan xosil boʻlgan formalarni toping:

A. kollaps\*

B. oʻng yurakning yetishmovchiligi\*

C. chap yurakning yetishmovchiligi\*

D. shok\*

85. Oʻpka choʻziluvchanligi kamayadi:

A. oʻpkani alveolyar shishida\*

B. keksa yoshda\*

C. pnevmosklerozda\*

D. oʻpkada koʻp kistalar paydo boʻlishida\*

86. Koʻrsatilgan qaysi bir patologik xolatlar alveolyar gipoventilyatsiyasini chaqirishi mumkin:

A. uzunchoq miyaning shishi\*

B. nafas yoʻllari obstruktiv shikastlanishi\*

C. oʻpkani restruktiv shikastlanishi\*

D. nafas mushaklari innervatsiyasining buzilishlari\*

## FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Чеснокова Н.П., Брилли Г.Е., Моррисон В.В., ПолUTOва Н.В. лекция 6 дыхательная недостаточность с преимущественным нарушением бронхо-легочных механизмов // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2017. – № 2. – С. 44-46;
2. Анестезиология и реаниматология: учебник / под ред. О.А. Долиной.- 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ГОЭТАР – Медиа, 2006.- 576 с.
3. Детская анестезиология и реаниматология / под редакцией В.А. Михельсона. М.: Медицина, 2001. - 450 с.
4. Королев, Г.А. Острая дыхательная недостаточность в хирургии / Г.А.
5. Королев, М.Б. Шмерельсон. М.: Медицина, 1975.  
Зильбер, А.П. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности / А.П. Зильбер. Петрозаводск.1971 г.
6. Зильбер, А.П.. Искусственная вентиляция лёгких при острой дыхательной недостаточности/ А.П. Зильбер. "Медицина", Москва, 1978 г.
7. Зильбер, А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии/ А.П. Зильбер. М.: Медицина, 1984..
8. Зильбер, А.П. Регионарные функции легких/ А.П. Зильбер, Петрозаводск, Зильбер, А.П. Этюды критической медицины: в 3 кн. / А.П. Зильбер. -
9. Петрозаводск: Изд-во Петрозаводского университета, 1996. – Кн. 2: Респираторная медицина. – С. 112-167.
10. Кассиль, В.Л. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких: руководство для врачей / В.Л. Кассиль, М.А. Выжигина, Г.С. Лескин. – М.:Медицина, 2004. – 480 с.107
11. Кассиль, В.Л. Респираторная поддержка при ОРДС/ В.Л. Кассиль // Десятый съезд анестезиологов и реаниматологов: сборник лекций и

- материалов для обсуждения, Санкт-Петербург, 19-21 сентября 2006 г. / под ред. Ю.С.Полушина. – СПб., 2006. – С. 32-37.
12. Окорочков, А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: в 4 т. / А.Н. Окорочков - М.: Мед. лит. 2000. - Т. 3: Диагностика болезней органов дыхания. - 464 с.
  13. Руководство по клинической физиологии дыхания/ под ред. Л.Л. Шика и И.И. Канаева. "Медицина", Ленинград, 1980 г.
  14. Сатишур, О.Е. Механическая вентиляция легких / О.Е. Сатишур. – М.: Мед. лит., 2006. – 352 с.
  15. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика. Практическое руководство /под редакцией В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. – М. Литера, 2006. – 176 с.
  16. Справочник по анестезиологии и реаниматологии / под ред. А.А. Бунятяна.М.: Медицина, 1994.– 656 с.
  17. Федосеев, Г.Б. Бронхиальная астма / Г.Б. Федосеев "Медицина", Ленинград. 1988 г.
  18. Юренев, П.Н. Бронхиальная астма / П.Н. Юренев, Н.Н.Семенович А.Г.Чучалин. М.: Медицина, 1976.
  19. Внутренние болезни. Учебник для вузов / под редакцией Мартынова А.И., Мухина Н.А., Моисеева В.С., и др.- М.: «ГЭОТАР-Медиа, 2009.
  20. Внутренние болезни. Учебник для вузов /под редакцией Маколкина В.И., Овчаренко С.И.- М.: «Медицина», 2005.
  21. Руководство по диагностике и лечению внутренних болезней / под редакцией Померанцева В.П., 3-изд. М.: Всероссийский учебно-методический центр по непрерывному медицинскому и фармацевтическому образованию, 2001.
  22. Пульмонология. Клинические рекомендации/ под редакцией Чучалина А.Г.-М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2008.

23. Пульмонология. Национальное руководство /под редакцией Чучалина А.Г..- М.: «ГЭОТАР – Медиа», 2009.
24. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания/ под редакцией Чучалина А.Г..- М.: Литтерра, 2004.