

БРОНХИАЛ АСТМА ВА ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИНИНГ РИВОЖЛАНИШ МЕХАНИЗМЛАРИ ҲАҚИДАГИ ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР



Насирова Азиза Акбаровна

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Насирова Азиза Акбаровна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MODERN VIEWS ABOUT THE MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF BRONCHIAL ASTHMA AND CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Nasirova Aziza Akbarovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Бронхиал астма - нафас аъзоларининг сурункали яллиғланиш касаллиги хисобланади. Касалликнинг асосий сабаби бронхиал деворнинг сурункали аллергик яллиғланиши, шунингдек, бронхларнинг турли турнаш хусусияти берувчи моддаларга гиперреактивлигидир. Ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) эса нафас олиш қобилиятининг узоқ муддатли пасайиши билан намоён бўладиган патология бўлиб, у янада оғирлашади ва газсимон моддаларни шикастлашининг патологик таъсирига жавобан нафас олиш аъзолари ва ўпка паренхимасининг узоқ муддатли шикастланишининг намоён бўлишидир.

Калит сўзлар: бронхиал астма, ўпканинг сурункали обструктив касаллиги, иммуноглобулин E, интерлейкинлар.

Abstract. Bronchial asthma is a chronic inflammatory disease of the respiratory system. The main cause of the disease is chronic allergic inflammation of the bronchial wall, as well as hyperreactivity of the bronchi to various irritants. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a pathology manifested by a long-term decrease in breathing ability, which becomes more pronounced and is a manifestation of long-term damage to the respiratory organs and lung parenchyma in response to the pathological effects of damaging gaseous substances.

Key words: bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease, immunoglobulin E, interleukins.

Бронхиал астма ва ўпканинг сурункали обструктив касаллиги ривожланиш механизмлари ҳақидаги замонавий қарашлар. Сўнгги йилларда бронхиал астма (БА) ва сурункали обструктив ўпка касаллиги (ЎСОК) асосий тиббий муаммоларга айланди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, 2030 йилга келиб, астма ва ЎСОК ўлимнинг асосий белгиларидан бири бўлади [9]. Бугунги кунда бутун дунё бўйлаб 230 000 000 га яқин одам ЎСОК дан азият чекмоқда, улардан 11,8% эркаклар ва 8,5% 40 ёшдан ошган аёллардир [9].

ЎСОК мунтазам равишда Европада 300 ортиқ одамни ва дунёда деярли 3 миллион одамни ўлдиради [7]. "Патологиялардан глобал зарарни ўрганиш" маълумотларига кўра, бу патология

2030 йилда бориб ўлим кўрсаткичи бўйича 3-ўринга кўтарилади [2;5;9;11;12]. Жаҳон адабиёти маълумотларига кўра, йилига 250 минг киши астма билан вафот этишади. Тадқиқот натижаларига кўра, урбанизатция тез кўтарилади, 2025 йилга келиб 100-150 миллион кишини ташкил этиши мумкин [13].

ЎСОК ва бронхиал астма нафас олиш тизимининг сурункали касалликлари сифатида дунёда кенг тарқалган. Касалликнинг клиник кўринишида ва профилактикаси ва терапиясида БА ва ЎСОК нинг намоён бўлиш тамойилларида маълум фарқлар мавжуд, уларнинг баъзилари умумий принтицига эга [11]. Баъзи масалалар терапевтик амалиётда кам ўрганилган, бу ҳатто

маълумотли мутахассиснинг ишида кўшимча кийинчиликларни келтириб чиқаради [11].

Бронхиал астма - нафас аъзоларининг сурункали яллиғланиш касаллиги ҳисобланади. Касалликнинг асосий сабаби бронхиал деворнинг сурункали аллергик яллиғланиши, шунингдек, бронхларнинг турли тирнаш хусусияти берувчи моддаларга гиперреактивлигидир. Асосий симптомлар пароксизмал йўтал, хириллаш, кўкрак қафасидаги сиқилиш, турли хил ўзига хос аллергик ва нонспесифик тирнаш хусусияти берувчи нафас қисилиши билан кечадиган қисман ёки қайтариладиган бронхиал обструкциядир.

Халқаро йўриқномага кўра, бронхиал астма пайдо бўлиши нафас олиш тизимининг узок муддатли яллиғланишидан келиб чиқади. Нафас аъзо-сидаги яллиғланиш - бу унинг пайдо бўлишининг иммунологик ва иммунологик бўлмаган механизмларининг комбинатцияси натижаси ҳисобланади. Ушбу патология чегара таъсирига эга бўлган касалликлар билан боғлиқ бўлиши кўшимча полигеник тур ҳисобланади. Мультифакториал касалликлар симптомларнинг клиник полиморфизми мавжудлиги билан тавсифланади. Шу билан бирга, популяцияда маълум миқдордаги клиник жиҳатдан соғлом одамлар мавжуд бўлиб, улар БА шаклланиши ва ривожланишининг биринчи босқичи сифатида "биологик нуқсонлар" тушунчасини бузишнинг пастки чегараси даражасига эга.

Касаллик этиологиясида ташқи омиллар муҳим рол ўйнайди:

- ҳавонинг ифлосланиши,
- касбий агрессив таъсирлар,
- аллергенлар билан алоқанинг кучайиши («аллерген ҳаёти»),
- вирусли инфекциялар, чекиш (шу жумладан пассив чекиш) ва бошқалар.

БАда бронхиал обструкция ҳосил бўлишида I, III ва IV типдаги иммун реакциялари иштираётган этади. Бошқалар билан таққослаганда, IgE ва G4 ни ўз ичига олган юқори сезувчанлик механизмларининг (анафилактик) турлари етакчи рол ўйнайди.

Астма патогенезининг асосий омиллари сурункали аллергик яллиғланиш бўлиб, у реаген воситачилигидаги реакция натижасида ажралиб чиқадиган турли медиаторлар бирикмаси таъсирида ривожланади. CD4+ Т лимфоцитлари организмнинг сезирлигида муҳим рол ўйнайди. Th2 CD4 + Т лимфоцитлар субпопуляцияларининг фаоллашиши ва кўпайиши аллерген патогенлар таъсирида содир бўлади.

Бундан ташқари, CD4 + Т лимфоцитлари цитокинларни (IL-4, IL -6, IL-10, IL-13), шунингдек, умумий ва ўзига хос IgE ни чиқаради. Аллергеннинг танага ҳар бир кириши гистамин, C4, D4, E4 лейкотриенлари каби ҳужайралар томони-

дан медиаторларнинг чиқарилишига олиб келади ва булар аллергик реакциянинг ривожланишига олиб келади. Аллергия реакцияси астма хуружлари ва бронхиал обструкция билан намоён бўлади.

Ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) нафас олиш қобилиятининг узок муддатли пасайиши билан намоён бўладиган патология бўлиб, у янада оғирлашади ва газсимон ҳужайраларни шикастлашнинг патологик таъсирига жавобан нафас олиш аъзолари ва ўпка паренхимасининг узок муддатли шикастланишининг намоён бўлишидир. Узок муддатли патологик шароитлар касалликни аниқлайди ва касалликнинг клиник кўриниши ва прогнозига маълум маъно келтиради.

ЎСОК бугунги кунда беморлар учун аниқ муаммодир. ЎСОКнинг тарқалиши жуда юқори бўлиб қолмоқда, аммо яшаш жойига қараб гетероген бўлиб қолмоқда. Асосий сабаблар турмуш тарзидаги фарқлардир. 45 ёшдан ошган одамларда ЎСОКнинг тарқалиши 10% дан ортиқ, эркаларда эса аёлларга қараганда кўпроқ эди [3; 10; 15;]

Россия Федерациясида ўтказилган ва 7 мингдан ортиқ беморни (ўртача ёши 43 ёш) ўз ичига олган тадқиқотда ЎСОКнинг асосий намоён бўлиши барча нафас олиш патологияларининг 20% дан ортигини ташкил этди [6; 11].

ЎСОК нафас аъзолари ва ўпканинг турли қисмларида нейтрофиллар, Т-лимфоцитлар ва макрофаглар сонининг кўпайиши билан тавсифланади. ЎСОК билан оғриган беморларда яллиғланиш ҳужайраларининг пролиферацияси нафас аъзоларининг проксимал ва дистал қисмларида содир бўлади. Баъзи беморларда эозинофилия кузатилиши мумкин. Бундан ташқари, кўплаб адабиёт манбаларида ЎСОК сурункали нафас аъзоларининг яллиғланишининг бошланиши ва ривожланиши интерлейкин-8, 6 ва ўсимта некрози фактор каби воситачилар эканлигини кўрсатади [7]. ЎСОК ва бронхиал астманинг аҳамияти бир беморда ушбу касалликларнинг комбинациясини тўлиқ ўрганишни талаб қилади [5, 10]. GINA ва GOLD тадқиқотида астма ва ЎСОКнинг қўшма синдроми [9,11] бўйича бир қатор маълумотлар қайд этилган GINA ва GOLD ишчи гуруҳлари ҳужжатида кўра, бронхиал астма ва сурункали обструктив ўпка касалликларини ташхислаш ва аниқ ташхис қўйиш муаммоси муҳокама қилинади [9]. Бир беморда ЎСОК ва бронхиал астма тарқалиши тўғрисидаги маълумотлар патологиялар ташхисидаги фарқлар ва "олтин стандарт" лар йўқлиги бугунги кунда катта муаммолардан бири ҳисобланади. ЎСОК билан оғриган беморларда касалликларнинг частотаси 12 дан 55% гача ва бронхиал астма билан оғриган беморларда 13-61% ни ташкил қилади [14, 15]. Иккала патологик ҳолатнинг мавжудлиги аҳолининг барча гуруҳлари орасида ушбу патоло-

гияларни ташхислаш ва даволашда турли хил камчиликларга олиб келади [14,15].

Тиббий амалиётда беморлар кўпинча сурункали обструктив ўпка касаллиги ва нафас олиш тизимининг бошқа сурункали касалликлари аломатларини сезадилар, бу кўпинча шифокорларни нотўғри йўлдан кетиши ва даволашни қийинлаштиради [11, 13, 15]. Патологиялар цитологик текшириш нуктаи назаридан фарқ қилади, аммо касалликларнинг клиник типланишида бир қатор фарқлар мавжуд [10].

Шу муносабат билан бизнинг тадқиқотимизнинг мақсади сўнгги йилларда жаҳон тадқиқотларида БА ва ЎСОКнинг комбинациясини ўрганиш эди.

Адабиётлар:

1. Beasley R., Holliday M., Reddel H.K., Braithwaite I., Ebmeier S., Hancox R.J. et al. Controlled trial of budesonide-formoterol as needed for mild asthma. *N Engl J Med.* 2019;
2. Domingo C., Rello J., Sogo A. As-needed ICS-LABA in mild asthma: what does the evidence say? *Drugs.* 2019; 79(16): 1729–37. Lipworth B., Chan R., Kuo C.R. Anti-inflammatory reliever therapy for asthma. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2020; 124(1): 13–15.
3. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Updated 2019. Available at: [Accessed: February 26, 2019].
4. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma (GINA). Updated 2006.
5. Jenkins C.R., Bateman E.D., Sears M.R., O'Byrne P.M. What have we learnt about asthma control from trials of budesonide/formoterol as maintenance and reliever? *Respirology.* 2020. [Online ahead of print].
6. Lazarus S.C., Krishnan J.A., King T.S., Lang J.E., Blake K.V., Covar R. Et al. Mometasone or tiotropium in mild asthma with a low sputum eosinophil level. *N Engl J Med.* 2019;380(21):2009–2019.
7. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // *Достижения науки и образования.* – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
8. Ризаев Ж. А., Азимов А. М., Храмова Н. В. Догоспитальные факторы, влияющие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход // *Журнал "Медицина и инновации".* – 2021. – №. 1. – С. 28-31.
9. Насирова А. А. Характеристики качества жизни больных бронхиальной астмой, хронической обструктивной болезнью легких и их сочетанием

//*Журнал кардиореспираторных исследований.* – 2022. – Т. 3. – №. 3.

10. Насирова А. А., Бабамурадова З. Б., Базарова С. А. Особенности иммунологических показателей у больных хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой // *Журнал кардиореспираторных исследований.* – 2020. – Т. 1. – №. 3.
11. Насирова А. А., Садикова Ш. Н., Курбанова З. П. Современные представления о роли поверхностного фенотипа лимфоцитов при хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астме и их лечение // *Вестник науки и образования.* – 2020. – №. 13-2 (91). – С. 49-53.
12. Насирова А.А. Шодикулова Г.З. Базарова С.А. Сочетание БА и ХОБЛ. «Терапевтический вестник Узбекистана» 2019 №4; 133-136 С.
13. Трушина Е.Ю., Костина Е.М., Молотилев Б.А., Типикин В.А., Баранова Н.И «Роль цитокинов ил-4, ил-6, ил-8, ил-10 в иммунопатогенезе хронической обструктивной болезни легких» *Медицинская Иммунология* 2019, Т. 21, № 1, стр. 89-98
14. Трушина Елена Юрьевна «Клинико-иммунологическая диагностика типов воспаления дыхательных путей в оптимизации терапии у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких» тема диссертации и автореферата по ВАК РФ 14.03.09, кандидат наук 2020г.
15. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р. и др. Бронхиальная астма: Федеральные клинические рекомендации. М.: Минздрав РФ, РРО; 2019. Доступно на: [Дата обращения: 26.02.19].

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Насирова А.А.

Резюме. Бронхиальная астма – хроническое воспалительное заболевание органов дыхания. Основная причина заболевания – хроническое аллергическое воспаление бронхиальной стенки, а также гиперреактивность бронхов на различные раздражители. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — патология, проявляющаяся длительным снижением способности дыхания, которая становится более выраженной и является проявлением длительного поражения респираторных органов и паренхимы легких в ответ на патологические воздействия повреждающих газообразных веществ.

Ключевые слова: бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, иммуноглобулин E, интерлейкины.