

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ**

**АБУ АЛИ ИБН СИНО НОМИДАГИ БУХОРО ДАВЛАТ
ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

«ТАСДИҚЛАЙМАН»

Соғлиқни сақлаш вазирлиги

Илмий техник кенгаши раиси

_____ Ш.К.Атаджанов

« _____ » _____ 2025 й.

ҲИКМАТОВ ЖАСУР САФАРОВИЧ

**БРОНХОЭКТАЗ КАСАЛЛИГИНИ КОМПЛЕКС ХИРУРГИК
ДАВОЛАШДА ДИФФЕРЕНЦИЯЛАШГАН ИММУНОКОРРЕКЦИЯ**

(Монография)

Бухоро – 2025

ҲИКМАТОВ ЖАСУР САФАРОВИЧ

**БРОНХОЭКТАЗ КАСАЛЛИГИНИ КОМПЛЕКС ХИРУРГИК
ДАВОЛАШДА ДИФФЕРЕНЦИЯЛАШГАН ИММУНОКОРРЕКЦИЯ**

(Монография)

Бухоро – 2025

МОНОГРАФИЯ АННОТАЦИЯСИ

Ушбу монография бронхоэктаз касаллигини хирургик усуллар билан даволашда дифференциялашган иммунокоррекциянинг роли ва самарадорлигини чуқур илмий таҳлил қилади. Бронхоэктаз дунё миқёсида тарқалиши кенг бўлган, яллиғланиш ва инфекцион жараёнлар билан кечувчи, узоқ муддатли клиник оқибатларга олиб келадиган касаллик ҳисобланади. Ҳолатнинг эпидемиологик хусусиятлари, операциядан кейинги асоратлар юқорилиги, бактериал ифлосланиш ва иммун тизимнинг издан чиқиши каби факторлар замонавий, индивидуал комплекс даволаш ёндашувларини ишлаб чиқишни талаб этади.

Монографияда бронхоэктаз билан касалланган беморларда иммун ҳолатнинг чуқур ўзгаришлари илмий асосда ёритилган бўлиб, хирургик даволаш жараёнида бронхоскопик санация ва иммунокоррекциянинг ўзаро боғлиқ ҳолда қўлланиши клиник натижаларни сезиларли даражада яхшилаши илмий жиҳатдан исботланган. Бронхиал дарахтнинг микробиологик тозаланиши, яллиғланиш маркерларининг пасайиши, иммунологик кўрсаткичларнинг стабиллашиши ва операциядан кейинги асоратлар частотасининг камайиши тадқиқотнинг асосий натижалари сифатида келтирилади.

Тадқиқот доирасида ишлаб чиқилган дифференциялашган иммунокоррекцияли комплекс хирургик даволаш алгоритми беморларнинг иммунологик реактивлигини ҳисобга олган ҳолда индивидуал терапевтик қарор қабул қилиш имконини беради. Монографияда янги алгоритмнинг клиник амалиётда қўлланилиши, санацион бронхоскопия билан биргаликда иммунотерапиянинг интеграциялашган режими, фагоцитозни фаоллаштириш ва яллиғланиш жараёнларини эрта бартараф этиш механизмлари илмий далиллар билан ёритилган.

Таклиф этилган комплекс даволаш усули амалиётда юқори самарадорликка эришган: операциядан кейинги асоратлар 32,5% га камайган, яллиғланиш маркерлари (IL-4, IL-8) сезиларли пасайган, иммуноглобулинлар динамикаси яхшиланган, касалхонада бўлиш муддати қисқарган. Монография бронхоэктаз касаллигида замонавий хирургик ва иммунологик ёндашувларни интеграциялашнинг илмий асосланган, амалий жиҳатдан қўлланишга тайёр моделини тақдим этади.

АННОТАЦИЯ МОНОГРАФИИ

Данная монография представляет глубокий научный анализ роли и эффективности дифференцированной иммунокоррекции в хирургическом лечении бронхоэктазов. Бронхоэктазы являются широко распространённым заболеванием, характеризующимся хроническими воспалительными и инфекционными процессами, которые приводят к длительным клиническим последствиям. Эпидемиологические особенности заболевания, высокая частота послеоперационных осложнений, бактериальная контаминация бронхиального дерева и выраженные нарушения иммунной системы требуют разработки современных, индивидуализированных комплексных подходов к лечению.

В монографии научно обоснованно представлены данные о глубоких изменениях иммунного статуса у пациентов с бронхоэктазами. Доказано, что сочетанное применение бронхоскопической санации и иммунокоррекции в ходе хирургического лечения способствует значительному улучшению клинических результатов. Основными итогами исследования являются микробиологическое очищение бронхиального дерева, снижение уровней воспалительных маркеров, стабилизация иммунологических показателей и уменьшение частоты послеоперационных осложнений.

Разработанный в рамках исследования алгоритм комплексного хирургического лечения с дифференцированной иммунокоррекцией позволяет учитывать иммунологическую реактивность пациента и обеспечивать индивидуальный выбор терапевтической тактики. В монографии подробно освещены особенности внедрения нового алгоритма в клиническую практику, интегрированный режим иммунотерапии в сочетании с санационной бронхоскопией, механизмы активации фагоцитоза и раннего купирования воспалительных процессов.

Предложенный комплексный подход продемонстрировал высокую клиническую эффективность: послеоперационные осложнения снизились на 32,5%, уровни воспалительных маркеров (IL-4, IL-8) существенно уменьшились, показатели иммуноглобулинов нормализовались, а сроки пребывания в стационаре сократились. Монография представляет научно обоснованную и практически ориентированную модель интеграции современных хирургических и иммунологических методов в лечении бронхоэктазов.

ABSTRACT OF THE MONOGRAPHY

This monograph provides an in-depth scientific analysis of the role and effectiveness of differentiated immunocorrection in the surgical treatment of bronchiectasis. Bronchiectasis is a widespread condition characterized by chronic inflammatory and infectious processes that lead to long-term clinical consequences. The epidemiological features of the disease, the high rate of postoperative complications, bacterial contamination of the bronchial tree, and significant immune system dysfunction necessitate the development of modern, individualized, and comprehensive treatment approaches.

The monograph presents scientifically supported evidence of profound alterations in the immune status of patients with bronchiectasis. It has been demonstrated that the combined use of bronchoscopic sanitation and immunocorrection during surgical treatment significantly improves clinical outcomes. The main findings include microbiological clearance of the bronchial tree, reduction of inflammatory markers, stabilization of immunological parameters, and a decrease in postoperative complication rates.

The differentiated immunocorrection-based complex surgical treatment algorithm developed within the study enables individualized therapeutic decision-making based on the patient's immunological reactivity. The monograph details the implementation of this algorithm into clinical practice, the integrated regimen of immunotherapy combined with sanitation bronchoscopy, mechanisms of phagocytosis activation, and early suppression of inflammatory processes.

The proposed comprehensive treatment approach has demonstrated high clinical effectiveness: postoperative complications decreased by 32.5%, inflammatory markers (IL-4, IL-8) declined significantly, immunoglobulin levels improved, and hospital stay duration was reduced. This monograph presents a scientifically grounded and practically applicable model for integrating modern surgical and immunological strategies in the management of bronchiectasis.

МУНДАРИЖА

Кириш	5
I. боб. Адабиётлар шарҳи. бронхоэктаз касаллигини даволашда муаммонинг ҳозирги ҳолати	17
1.1-§. Бронхоэктазнинг тиббий-ижтимоий аҳамияти ва эпидемиологияси	17
1.2-§. Бронхоэктаз касаллигини даволашда санацион бронкоскопиянинг аҳамияти	22
1.3-§. Бронхоэктаз этиопатогенези ва даволашнинг иммунологик асослари	30
II боб. Клиник инструментал текширув тавсифи	42
2.1-§. Клиник материалнинг умумий тавсифи	42
2.2-§. Тадқиқот усулининг умумий тавсифи	47
2.3-§. Олинган тадқиқот натижаларининг статистик таҳлили	49
III. боб. Бронхоэктаз касаллигини комплекс хирургик даволаш хусусиятларини ўрганиш ва дифференциялашган иммунокоррекциялаш	50
3.1-§. Бронхиал дарахтнинг сегментал-субсегментал санацияси ва бронх шиллиқ қавати шикастланиши мониторинги	50
3.2-§. Бронхоэктаз касаллиги билан оғриган беморларда иммунологик кўрсаткичларининг хусусиятлари	54
3.3-§. Бронхоэктаз касаллиги мавжуд беморларда гуморал иммунитет ва цитокин статуси параметрлари тавсифи	59
3.4-§. Бронхоэктаз касаллигини комплекс хирургик даволашда иммунотерапиядан фойдаланиш	65
3.5-§. Бронхоэктаз касаллигини даволашда хирургик аралашувлар	68
IV боб. Бронхоэктаз касаллигини иммунокоррекцияли комплекс хирургик даволаш усуллари натижалари таҳлили	76
4.1-§. Операциядан олдинги, интраоперацион ва операциядан кейинги санацион бронхоскопия ҳамда мониторинг натижалари	76
4.2-§. Бронхиал дарахтнинг микробли ифлосланиши даражаси натижалари таҳлили	93

4.3-§. Иммунокоррециялашдан кейинги клиник-иммунологик кўрсаткичлар хусусиятлари.....	100
4.4-§. Бронхоэктаз касаллигини даволашда хирургик аралашув натижалари.....	104

V боб. Бронхоэктаз касаллиги билан оғриган беморларда анъанавий ва комплекс даволашнинг таъсирини қиёсий баҳолаш ҳамда даволаш алгоритмини ишлаб чиқиш 119

5.1-§. Бронхоэктаз касаллиги билан оғриган беморларда анъанавий ва дифференциялашган иммунокоррекцияли комплекс хирургик даволаш натижаларини қиёсий баҳолаш	119
--	-----

5.2-§. Бронхоэктаз касаллигини дифференциялашган иммунокоррекцияли комплекс хирургик даволаш алгоритмини ишлаб чиқиш	122
--	-----

Хотима 125

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати..... 146

ҚИСҚАРТМАЛАР РҶЙХАТИ

1ЖНЧХ – биринчи сонияда жадал нафас чиқариш ҳажми

1ЖНЧХ/ ЎЖХС – Тиффно индекси

БЭ – бронхоэктаз

БЭК – бронхоэктаз касаллиги

БЦД – бирламчи цилиар дискинезда

БАЛ – бронхоалвеоляр лаваж

БАЛС – бронхоалвеоляр лаваж суюқлиги

ГМДП – глукосаминилмурамиллипептид

МСКТ – мультиспирал компьютер томографияси

МВ – Муковисцидозда

НС – нафас сони

СГК – сурункали грануломатоз касалликда

ТНФ – ташқи нафас функцияси

УЎИТ – умумий ўзгарувчан иммунитет танқислиги

ЎСАК – ўпканинг сурункали обструктив касаллиги

ЎЖХС – ўпканинг жадал ҳаётӣй сиғими

ABPA – Allergic Bronchopulmonary Aspergillosis

HLA – Human Leukocyte Antigens

METs – Macrophage Extracellular Traps

MHC-I – Major Histocompatibility Complex

MBL – Mannose-Binding Lectin

NETs – Neutrophil Extracellular Traps

NTHi – Nontypeable Haemophilus Influenzae

PAMP – Pathogen-Associated Molecular Patterns

STAT3 – Signal Transducer and Transcription Activator 3

TAP – Transporter associated with antigen processing

TLR – Toll-Like Receptors

TNF- α – ўсма некрози омили альфа

КИРИШ

Мавзунинг долзарблиги ва зарурати. Турли муаллифларнинг фикрига кўра, бронхоэктаз касаллигининг тарқалиши сезиларли ўзгарувчанликка эга бўлиб, ҳар 100 000 аҳолининг 120 - 3 000 нафарида учрайди. Бронхоэктазнинг энг кўп тарқалиши яшашнинг экологик жиҳатдан ноқулай ҳудудларида, шунингдек, зарарли одатлари (тамаки чекиш) бўлган инсонларда аниқланган (Ходош Э.М., 2020). Бронхоэктаз (БЭ) эпидемиологияси тўлиқ ўрганилмаган. У дунёнинг турли минтақаларида тарқалиш даражаси турлича. Сил билан касалланиш даражаси юқори бўлган мамлакатларда БЭ нинг тарқалиши юқори. Бронхоэктаз билан касалланган катталар иштирокидаги 29 та тадқиқот бўйича умумий ўлим ҳолати 1,4% ни ташкил этади. Катталардаги операциядан кейинги умумий асоратлар эса 26 та кузатув тадқиқотида таҳлил қилинган бўлиб, уларнинг даражаси 16,2% ни ташкил этади. Бундан ташқари, юқорида қайд этилган тадқиқотларга кўра, жарроҳлик аралашувлардан сўнг юзага келадиган нисбатан енгил деб баҳоланган айрим асоратлар (ҳаво сизиб чиқиши, ателектаз, яра инфекцияси), бошқа тадқиқотларда эса ижобий бўлмаган прогноз кўрсаткичлари сифатида қолган бронхоэктатик ўчоқлар ва *P. aeruginosa* инфекцияси аниқланган (Weycker D, Edelsberg J, Oster G, Tino G., 2021). Бронхоэктаз ўпканинг яллиғланиши билан тавсифланганлиги сабабли, яллиғланишга қарши дориларни қўллаш назарий жиҳатдан фойдали бўлиши мумкин. Шу билан бирга, стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дорилар ва кортикостероидларнинг самарадорлигини тизимли текшириш бронхоэктазни даволашда аниқ фойда кўрсатмайди.

Дунё миқёсида бронхоэктаз билан касалланган беморларни даволашнинг асосий йўналишларига антибиотиклардан тўғри фойдаланиш, балғамни чиқариш, эмлаш ҳамда беморларнинг жисмоний ҳолати ва овқатланишини оптималлаштириш киради; бу чора-тадбирлар турли миллий тавсияларда келтирилган. Ҳар қандай иммун жавобни ўзгартирувчи, хусусан, уни сусайтирувчи воситалар назарий жиҳатдан инфекцияни оғирлаштириши мумкин ва бу бронхоэктаз касаллигини

иммуномодулятор терапия ёрдамида даволашда муҳим омил ҳисобланади (Polverino E., Goeminne P. C., McDonnell M. J., et al., 2023).

Бронхоэктаз ўпканинг яллиғланиши билан тавсифланганлиги сабабли, яллиғланишга қарши дориларни қўллаш назарий жиҳатдан фойдали бўлиши мумкин. Шу билан бирга, стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дорилар ва кортикостероидларнинг самарадорлигини тизимли текшириш бронхоэктазни даволашда аниқ фойда кўрсатмади (Welsh E. J., Evans D. J., 2022).

Макролидлар антибиотик таъсирдан ташқари яллиғланишга қарши таъсирга эга эканлиги исботланган. Учта юқори сифатли клиник синовлар макролидлар билан яхшиланган натижаларни кўрсатган ва касаллик кўзишини камайтирган, симптомлар камайган ва ўпка функцияси яхшиланган (Serisier D. J., Martin M. L., 2022). Бироқ антибиотиклардан ортиқча фойдаланиш ва бактериал резистентликнинг ривожланиши ҳақида хавотирлар мавжуд. Антибиотик бўлмаган макролидлар ишлаб чиқилган ва ҳозирда клиник синовлар ўтказилмоқда. Сўнги тадқиқотларда, антибиотик бўлмаган макролидлар *in vitro* шароитида альвеоляр макрофагларда фагоцитар функцияни тиклаши тасвирлаб берилган (Hodge S., Tran H. B., 2023).

Тадқиқотчилар орасида протеаз ингибирлаш катта қизиқиш уйғотади, чунки у бронхоэктатик касаллик патогенезида иштирок этадиган асосий воситадир. Тадқиқотлар нейтрофил эластазига қаратилган ва бу мавзу Полверино ва бошқалар томонидан кўриб чиқилган (Polverino E., Rosales-Mayor E., 2021).

Дорназ алфа (ёки Pulmozye™) кўринишидаги дисперс дезоксирибонуклеаза (DNase)-1 бактерия ДНКни парчалайди ва муковисцидозли фиброзли беморларда балғам тозаланишини яхшилаш учун ишлатилади (Konstan M. W., Ratjen F., 2021). Бронхоэктази бўлган беморларда ўтказилган рандомирланган тадқиқот дорназа алфадан фойдаланиш ёмонроқ натижалар билан боғлиқлигини аниқлади. Бактериал инфекциялар протеазлар каби патоген воситачиларни ифодаловчи фагоцитар хужайрадан ташқари тузоқларнинг шаклланишига олиб келади ва уларнинг экспрессияси Dnase-1 кўшилиши билан бекор қилинади (King P. T., Sharma R., 2023; Brinkmann V.,

Zychlinsky A., 2021). Шунинг учун DNase дан фойдаланиш патоген протеаза ифодасини ингибирлаш учун восита сифатида эҳтимол антибиотик билан биргаликда потенциал ролга эга бўлиши мумкин.

IgG даражаси паст бўлган беморларда ўринбосар терапия инфекциялар частотасини камайитириши ва касалликнинг ривожланишини секинлаштириши кўрсатилган (Tarzi M. D., 2020). Ўринбосар терапияга қарамасдан, касаллик баъзи беморларда кучайиши мумкин (Stubbs A., Bangs C., Shillitoe B., et al., 2022). Бунда одатда IgGнинг ойлик кўринишдаги инфузиялари берилади. Беморларни кейинги трансфузион даврида аллергия реакциялар ривожланиши мумкинлиги учун назорат қилиниши керак. Шунингдек, вакциналар каби стимулларга қарши антитаначалари етарли бўлмаган беморларда, ҳамда, эҳтимол, IgG субкласс етишмовчилиги мавжуд бўлган беморларда ўрнини босувчи IgG воситаларини киритишни ҳам кўриб чиқиш мумкин.

Мамлакатимизда соғлиқни сақлаш тизимини такомиллаштириш бўйича амалга оширилаётган кенг кўламли чора-тадбирлар орасида касалликларга эрта ташхис қўйиш, уларнинг асоратларининг частотасини камайитириш ва олдини олишга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Бу борада 2022-2026 йилларда Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт Стратегиясида кўрсатилган 7 та устувор йўналишнинг 4-қисм 56-мақсадида «...аҳоли саломатлигини муҳофаза қилиш, тиббиёт ходимлари потенциалини ошириш ва соғлиқни сақлаш тизимини ривожлантиришнинг 2022-2023 йилларга мўлжалланган дастурини амалга оширишга йўналтирилган комплекс чора-тадбирларни амалга ошириш...» вазифалари белгиланган. Ушбу режада соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирларнинг вазифалари белгилаб берилган. Бронхоэктаз касаллиги билан касалланган беморларни хирургик даволашнинг натижаларини яхшилаш, самарали даволаш комплексларини ишлаб чиқиш ва амалга оширишга асосланган.

Мазкур монография тадқиқоти Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2020 йил 12 ноябрдаги «Бирламчи тиббий-санитария ёрдами муассасалари фаолиятига мутлақо янги механизмларни жорий қилиш ва соғлиқни сақлаш тизимида олиб борилаётган ислохотлар самарадорлигини

янада ошириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги ПФ-6110-сон Фармони, 2022 йил 28 январдаги «2022-2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида» ПФ-60-сон Фармони, 2020 йил 10 ноябрдаги «Аҳолининг соғлом овқатланишини таъминлаш бўйича қўшимча чора тадбирлар тўғрисида»ги ПҚ-4887-сон қарори, 2020 йил 12 ноябрдаги «Тиббий профилактика ишлари самарадорлигини янада ошириш орқали жамоат саломатлигини таъминлашга оид қўшимча чора-тадбирлари тўғрисида» ги ПҚ-4891-сон қарори ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишга муайян даражада хизмат қилади.

Муаммонинг ўрганилганлик даражаси. Бронхоэктаз касаллигининг операциядан кейинги клиник натижаларни яхшилаш мақсадида бронхиал дарахт адекват санацияси, бронх суюқлиги орқали имуностатусни ўрганиш ва коррекциялаш усулларида фойдаланган ҳолда бронхоэктаз касаллигини диагностик-даволаш алгоритмини ишлаб чиқишни тақозо қилади. Юқорида кўрсатилганларнинг барчаси ушбу монографиянинг асосий йўналишини белгилаб берди.

I БОБ. АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ. БРОНХЭКТАЗ КАСАЛЛИГИНИ ДАВОЛАШДА МУАММОНИНГ ҲОЗИРГИ ҲОЛАТИ

1.1-§. Бронхоэктазнинг тиббий-ижтимоий аҳамияти ва эпидемиологияси

Бронхоэктаз — бронх деворининг деструкцияси ва/ёки яллиғланиш, склероз, дистрофия, гипоплазия туфайли бронх девори мушак қаватининг тонусининг бузиш натижасида келиб чиққан бронхиал дарахт шохларининг қайтарилмас кенгайиши.

Бронхоэктатик касаллик (грек. brónchos, трахея + éktasis, чўзилишб кенгайиш) - бронхлардаги қайтмас ўзгаришлар (кенгайиш, деформациялар) билан тавсифланган касаллик бўлиб, улар функционал заифлик ва бронхиал дарахтда сурункали йирингли-яллиғланиш жараёнининг ривожланиши билан бирга келади.

Перибронхиал бўшлиқда инфильтратив ва склеротик ўзгаришлар билан кескин кенгайган деформацияланган бронхлардаги йирингли-яллиғланиш жараёни, уларнинг дренаж функциясининг бузилиши билан бронхларнинг қайта тикланмайдиган кенгайишига, ателектаз, эмфизема, ўпка паренхима (тўқима)си циррози ривожланишига олиб келади.

Рене Лаэннек биринчи бўлиб бронхоэктазни аниқлаган. 1948 йилда профессор А.Я.Цигельник “Бронхоэктатик касаллик” номли ноёб монографияни нашр этган, унда муаллиф уруш пайтида ва антибактериал эрадан олдинги даврдаги бронхоэктаз касаллиги (БЭК) бўйича клиник тажрибаларини умумлаштирган [1; р. 71].

Турли муаллифларнинг фикрига кўра, бронхоэктазнинг тарқалиши сезиларли ўзгарувчанликка эга – ҳар 100 000 нафар аҳолига 120 дан 3 000 нафаргача. Бронхоэктаз аҳолининг 0,5-1,5 фоизида учрайди, асосан болалик ва ёшлик (5 ёшдан 25 ёшгача) даврда ривожланади. Бронхоэктаз касаллигининг энг кўп тарқалиши яшашнинг экологик жиҳатдан ноқулай ҳудудларида (Узоқ Шимол, Приморья ҳудудлари), шунингдек, ёмон одатлари бўлган одамларда (тамаки чекиш) аниқланган.

БЭК эпидемиологияси яхши ўрганилмаган: у дунёнинг турли минтақаларида тарқалиш даражаси турлича. Сил билан касалланиш даражаси юқори бўлган мамлакатларда БЭК нинг тарқалиши юқори. БЭКни аниқлашда компьютер томографияси катта рол ўйнайди. Бу визуал диагностика усули кенг жорий этилган тиббиёт муассасаларида БЭК нисбатан тез-тез учрайди. Америка Қўшма Штати Миллий Соғлиқни Сақлаш Институтида БЭК эпидемиологияси бўйича тадқиқот ўтказган ва мамлакатда 110 000 дан ортиқ одам БЭК дан азият чекаётганини аниқлаган. Ўрта ёшдагиларда БЭК билан касалланганлар сони ҳар 100 000 аҳолига 272 тадан кўп бўлиб, ёшлар орасида эса эса БЭК ҳар 100 000 кишига 4 та бемордан ошмайди; аёллар эркакларга қараганда тез-тез касал бўлишади [2; p. 205].

Баъзи ҳолатларда бронхоэктаз касаллиги идиопатик бўлса-да, умумий сабаблар муковистсидоз, иммунитетнинг бузилиши ва такрорий инфекциялардир.

Бронхоэктаз полиэтиологик (пайдо бўлишнинг бир нечта сабаблари мавжуд) жараёнларни назарда тутди. Болалик ва ўсмирлик даврида бронхоэктаз ривожланишининг асосий сабаби нафас йўлларининг самарали яллиғланиши ҳисобланади. Бронх деворининг мушак ва эластик қатламларидаги деструктив ўзгаришлар бронхларнинг дилатацияси (кенгайиши) ва функционал бузилишлари билан кечади. Димланган шиллик бронх деворларининг чўзилиши, терминал бронхиолаларда (“бронхиал дарахт” нинг охириги бўлимлари) тикилиб қолиши билан йўтални келтириб чиқаради. Вентиляция бузилиши билан параллел равишда ўпка тўқималарининг перфузияси (қон билан тўлдириш) камаяди. Бронхоэктазнинг шаклланиши кўпинча сурункали бронхит ва эмфизема билан бирлаштирилади. Ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (ЎСАК) бор беморлар орасида 18-27% ҳолларда бронхоэктаз аниқланади [3; p. 226].

Бронхларнинг шикастланиши генетик нуқсонлари ёки патологияга мойиллиги бўлган шахсларда содир бўлади. Бирламчи, туғма аномалиялар ва генетик ўпка касалликлари туфайли бронхоэктатик касалликларни ўз ичига олади. Иккиламчи касаллик ўпкага зарар етказадиган ҳар қандай сабабларга

кўра юзага келиши мумкин. Улар клиник кечишига кўра (ремиссия ёки қўзиш фазаси), тарқалиши бўйича (ўпка сегментлари, бўлаклари, бутун ўпканинг шикастланиши, икки томонлама жараён), шакли бўйича - цилиндрсимон, баргсимон, қопсимон, кистасимон ва аралаш бўлиши мумкин. Бошқа ўпка касалликлари орасида бронхоэктазлар 10-30% ни ташкил қилади [4; p. 1117]. Кўкрак қафаси органларининг флорографияси пайтида улар 100 000 кишидан 100-200 тасида ва бронхография ёрдамида текшириш пайтида - аҳолининг 0,5% да аниқланади. Патологоанатомик тадқиқотларга кўра, БЭ ўрта ёшдаги аҳолининг 2-4 фоизидида аниқланади. Беморларнинг 2/3 қисмида бронхоэктаз 20 ёшдан олдин аниқланади. Шу билан бирга, 10 ёшгача бўлган даврда БЭК ўғил ва қиз болаларда бир хил даражада кузатилади, катталар орасида эса эркаклар аёлларга қараганда 1,5-3 марта кўп учрайди. Сўнгги йилларда диагностика имкониятларининг ортишига қарамай, ихтисослаштирилган клиникада БЭК билан оғриган беморларнинг сони камайди. Бу, эҳтимол, болалик давридаги нафас олиш касалликларини, шу жумладан БЭ ривожланишига ҳисса қўшадиган патологияларни даволаш самарадорлигининг ошиши билан боғлиқ [5; p. 885].

Иккиламчи бронхоэктазлар кўпроқ учрайди, улар бошқа бронх-ўпка касалликлар (ўпка сили, ўпка абсцесси, сурункали бронхит, пневмофиброз) фонида ривожланади. Бу асосан болалар ва ёшларда, кўпинча эркакларда учрайди [6; p. 81].

Охирги йилларда туберкулёзга боғлиқ бўлмаган микобактериознинг роли муҳокама қилинади, айниқса ўрта бўлакда ёки чап ўпканинг тилсимон сегментида жойлашган БЭларга тегишлидир. Замонавий клиник тавсиялар БЭнинг микобактериал хусусиятини тасдиқлаш учун молекуляр генетик тадқиқот усулларига мурожаат қилиш зарурлигига эътибор қаратади [7; p. 4-17].

БЭК патогенези бир неча механизмларга асосланади, улар охир-оқибатда тортишиш ва кенгайиш БЭК ривожланишига олиб келади. БЭК ривожланишининг яна бир механизми бронхиал деворнинг эластик тортишув

қобилиятининг заифлашиши ҳисобланади. Манфий интраплеврал босим, трахея, катта ва ўрта бронхларнинг тоғайсимон ҳалқалари мавжудлиги сабабли ўпка кенгайган ҳолатда бўлади. Саркоидоз, интерстициал пневмония ва бошқа касалликларда кузатилиши мумкин бўлган ўпка тўқималарида фиброз ўзгаришлар бронхларнинг қаттиқ тортилишига олиб келади. Бронхларнинг пульсацияланувчи кенгайиши нафас олиш йўлларида такрорий юқумли жараёнлар билан кўпроқ боғлиқ. Аспергиллёзда ушбу турдаги БЭКнинг ривожланиши одатий мисолдир. Нафас йўлига аспергиллёз кириши нафас олиш йўлларида ёпишқоқ секреция ҳосил бўлишига, бу эса бронх бўшлиғининг копрессия қилиниши олиб келади. Бронх деворининг яллиғланиш жараёни албатта катта рол ўйнайди. Учинчи патогенетик механизм нафас йўллари бўшлиғининг эластик тортишиш хусусияти заифлашиши билан боғлиқ. Кўпинча бу турдаги БЭК бронх-ўпка тизими юқумли касаллиги бўлган беморларда учрайди. Нафас олиш йўлларида эластик тортишиш қобилиятининг пасайиши касалликнинг айрим ирсий шаклларида ҳам қайд этилади, улар учун характерли белгилардан бири БЭ ривожланиши ҳисобланади. Шундай қилиб, бронхоэктаз Марфан, Вильямс-Кампбелл ва Мунье-Кун синдромларида кузатилиши мумкин. Бунда БЭК бўлган беморларда бронхоскопия пайтида бронхиал коллапс кузатилиши мумкин, бу бронхиал деворнинг эластик тортишиш бузилишини акс эттиради. Қуйида биз БЭ патогенезида марказий рол ўйнайдиган яллиғланиш жараёнининг шафқатсиз доирасини [8; р. 853] кўриб чиқамиз. Нафас олиш йўллари атроф-муҳит билан бевосита алоқада бўлади; нафас олиш йўлларида вируслар, бактериялар, замбуруғлар ва уларнинг ассоциациясининг инсон танасига кириб келишидан ҳимоя қилиш тизими эволюцион ривожланишига олиб келди. Ҳимоя механизмларига макрофаглар, ДК ва нейтрофиллар киради, уларнинг вазифаси ўпканинг иммунитетини ҳимоя қилишдир. Бошқа мудофаа механизмлари орасида йўтал рефлекси, шиллиқ қаватли эскалатор механизми, шу билан бирга лизоцим, дефензин каби антимикроб пептидлар, протеиназ лейкоцитар ингибитори, секретор IgA ва Т-эффектор лимфотсит

мавжуд. БЭК ривожланишида нафас йўллари бўлиғида ёпишқоқ секреция ҳосил бўлиши ва уни тозалаш механизмларининг бузилиши маълум бир патогенетик рол ўйнайди. Бу механизм бронхиал шиллик қават юзасида *Aspergillus*, *Pseudomonas aeruginosa* каби патогенларнинг колонизациясида марказий рол ўйнаши мумкин. Яллиғланиш ҳужайралари бронхиал бўшлиқда тўпланади: нейтрофиллар, лимфоцитлар, моноклеар ҳужайралар. Микроорганизмлар томонидан колонизация IL-8, -1 β , ўсимта некрози омили каби биологик маркерлар билан ўзаро боғлиқ; яллиғланиш реакциясининг тизимли табиатида E-селектин, адгезив молекула-1 секрециясининг ортишини кўрсатади. Охир-оқибат, трансмурал яллиғланиш жараёни бронхиал деворнинг анатомик архитектурасининг бузилишига олиб келади. Муковисцидозда (МВ) ва бирламчи цилиар дискинезда (БЦД) бронхоэктаз ривожланишининг асосий патогенетик механизмлари нафас йўллари бўшлиғида яллиғланиш ёпишқоқ секрециясининг тўпланиши ва унинг эскалация механизмларини бузилиши ҳисобланади. Бронхиал деворининг бузилиши нейтрофил эластази ва металлопротеиназаларнинг юқори протеолитик фаоллиги таъсирида содир бўлади. Бронхиал деворда микроабсцесслар пайдо бўлиши мумкин, унда патоген микроорганизмлар колонизацияланади. Яллиғланиш ўчоқларида микроорганизмларнинг янада кўпайиши учун қулай шароитлар яратилади, чунки уларнинг опсонизацияси ва фагоцитоз маҳсулотларини бронхлар деворининг яллиғланиш жойларидан тозаланиши бузилади. Некротик нейтрофиллар кўп миқдорда ДНКни чиқаради, бу эса бронхиал секрецияларининг ёпишқоқлигига таъсир қилади. Бу механизм МВда бронхоэктаз ривожланишида асосий рол ўйнайди. Эффероцитоз - нейтрофиллар томонидан апоптотик ҳужайраларнинг фагоцитоз жараёни. У апоптоз циклидаги ҳужайралардаги фосфатидилсерин ва макрофаглар юзасида фосфатидилсерин рецепторлари орқали амалга оширилади. Бироқ, БЭ бўлган беморларда бу механизмлар фосфатидилсеринни йўқ қиладиган нейтрофил эластаз томонидан

ингибирланади. Шундай қилиб, бронхлар деворининг яллиғланишли шикастланиши чуқурроқ жараёнда содир бўлади [9; р. 640].

1.2-§. Бронхоэктаз касаллигини даволашда санацион бронхоскопиянинг аҳамияти

Бронхоэктаз касаллигини даволаш усуллари долзарб бўлиб қолмоқда: консерватив ва жарроҳлик. Улардан бирига доминант характер беришга уринишлар амалга ошмади. Уларнинг ҳар бири касалликнинг алоҳида босқичларида аниқ мақсадларни кўзлайди. Консерватив даво клиник тикланиш ва жараёни барқарорлаштириш, ҳаёт сифатини таъминлаш, жараёнинг кучайишини, унинг ривожланишини олдини олиш учун мустақил мақсад билан амалга оширилиши мумкин. Бошқа томондан, консерватив давони операциядан олдинги тайёргарлик, операциядан кейинги реабилитация ва касалликнинг ривожланиши ва қайталанишининг олдини олиш деб ҳисоблаш мумкин. Консерватив даво нафас олиш гигиенаси, бронхиал дарахт санацияси, микробларга қарши терапия, касалликнинг индивидуал сабабларини ўзига хос даволаш, гипоксияни коррекциялаш ва бошқаларни ўз ичига олади.

Трахеобронхиал дарахт санацияси зарарланган бронхларда шиллиқнинг тўпланишини бартараф этадиган терапевтик чорадир. Санацион бронхоскопиянинг асосий мақсади шиллиқ қаватлар секрециясининг табиатига таъсир қилиш, секрецияни олиб ташлаш орқали бронхларнинг дренаж функциясини яхшилаш ва яллиғланишга қарши терапияни таъминлашдан иборат. Пневмония, ўпка кистасининг йиринглаши, ўпка абсцессида бир марталик терапевтик санацион бронхоскопия курслари самарали бўлса, ўпканинг сурункали обструктив касаллиги, сурункали обструктив бронхит, бронхоэктазлар, муковиссидозлар учун бир нечта даволаш курслари зарур.

Бронхоальвеоляр лаваж (БАЛ) ўпка касаллигининг табиатини аниқлаш учун қўшимча тадқиқот бўлиб, унда кичик калибрли бронхлар бўшлиғига сезиларли ҳажмдаги изотоник натрий хлорид эритмаси (тахминан 120-240 мл)

юборилади. Бундан ташқари, аспирация пайтида олинган лаваж (бронх ювиндиси) суюқлиги нафақат энг кичик бронхлар бўшлиғидаги, балки альвеолаларнинг ҳужайраларни ўз ичига олади. Диагностик бронхоальвеоляр лаваж кўкрак қафаси рентгенографиясида ўпкада ноаниқ ўзгаришлар, шунингдек диффуз ўзгаришлар аниқланган беморлар учун ҳам кўрсатма ҳисобланади. Диффуз интерстициал ўпка касалликлари (саркоидоз, аллергик альвеолит, идиопатик фиброз, гистиоцитоз Х, пневмокониоз, коллагеноз, облитерацияловчи бронхиолит) амалий шифокорлар учун энг катта қийинчилик туғдиради, чунки уларнинг этиологияси кўпинча номаълум.

Ўпкадаги ноаниқ ўзгаришлар юқумли, юқумли бўлмаган ёки ёмон этиологияли бўлиши мумкин. Лаваж диагностик бўлмаган ҳолларда ҳам, унинг натижалари ташхисни кўрсатиши мумкин, кейин эса шифокорнинг эътибори кейинги зарур тадқиқотларга қаратилади. Масалан, оддий лаваж суюқлигида ҳам турли хил ўзгаришларни аниқлаш эҳтимоли юқори. Кейинги бронхоальвеоляр лаваж касалликнинг фаоллик даражасини аниқлаш, прогноз ва керакли терапияни аниқлаш учун потенциал қўлланилади.

Бронхларни суюқликдан бўшатиш учун уни ювиш ғояси В.Кline ва М.Wintemitz га тегишли (1915) бўлиб, экспериментал пневмонияда жониворнинг нафас йўлларига юувчи эритмани киритиш орқали эндобронхиал ювишни амалга оширган. Ушбу тадқиқотчилар натрий хлориднинг изотоник эритмасини бронхга юборишнинг ҳеч қандай ноҳўя таъсирини қайд этмаган.

Санацион бронхоскопиянинг асосий вазифалари:

- шиллик безлари секрециясининг табиатига таъсир қилиш;
- секрецияларни олиб ташлаш орқали бронхларнинг дренаж функциясини яхшилаш;
- микроциркуляцияни яхшилаш;
- яллиғланишга қарши терапияни ўтказиш;
- бронхлар микрофлорасига таъсир қилиш.

Сурункали обструктив бронхитни бронкоскопик даволашнинг кўплаб турли усуллари таклиф қилинган, улар орасида гидрокортизон, антибиотиклар

ва бошқа антибактериал препаратлар, протеолитик ферментлар, муколитиклар ва бошқалар эмулсиясини интрабронхиал юборишга уринишлар мавжуд [9; p.640, 10; p. 183, 11; p. 165, 12; p. 739, 14, 19; p. 928, 30; p. 835].

Улардан баъзилари амалиётда синаб кўрилмагани учун қолиб кетди, бошқалари бронхопульмонар тизим касалликлари билан оғриган беморлар учун терапевтик воситалар арсеналида мустаҳкам ўрин эгаллади. Аммо, уларнинг кўплигига қарамай, пастки нафас йўлларининг инфекцияларига таъсир қилишнинг мақбул усуллари излаш долзарблигича қолмоқда.

Кўпгина тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, фақат қон зардобда антибиотикнинг терапевтик даражасини сақлаб туриш етарли эмас. Терапиянинг самарадорлиги бевосита бронхопульмонар тўқиманинг юқумли яллиғланиш зонасидаги дори воситаси контсентрацияси даражаси билан белгиланади. Бунинг сабаби, ўпкада патологик жараённинг узоқ муддатли мавжудлиги билан фибросклеротик ўзгаришлар ривожланади. Қонда айланиб юрувчи дорилар васкуляризация бузилган сурункали яллиғланиш ўчоқларига яхши кирмайди [29; p. 128, 33; p. 66, 38; p. 432].

Терапиянинг самарасизлиги омиллари ЎСОК билан оғриган беморларда бронхоэктатик касаллик мавжудлигига олиб келади. ЎСОКнинг оғир кўзишини даволаш учун ишлатиладиган анъанавий терапия бронхиал дарахтда яллиғланиш жараёнини тўлиқ сусайтиришга имкон бермайди. Бу қисқа муддатларда бўлиши ва ремиссиянинг тўлиқ бўлмаслиги, бронхиал дарахтда қайтмас ўзгаришларнинг шаклланиши билан касалликнинг тез ривожланишига олиб келади.

Юқоридагилар билан боғлиқ ҳолда, сурункали йирингли-яллиғланиш касалликларини даволашда даволовчи бронхоскопия пайтида бронхиал микрофлорага маҳаллий таъсир қилиш усулларидан фойдаланиш муҳим йўналиш бўлди. Бронхоскопиянинг даволовчи таъсири икки асосий ҳолатга боғлиқ: бронхиал сақланмани аспирация қилиш ва маҳаллий яллиғланиш жараёнига, бронхиал микрофлорага бевосита таъсир кўрсатадиган дориларни, бронхиал секрецияни суялтиришга ёрдам берадиган ва уларни олиб

ташлашни осонлаштирадиган дориларни юбориш [13; р. 16, 19; р. 875, 24; р. 84, 86; р. 527, 27; р. 537].

Анъанавий терапия ва қуюқ секрецияларни механик эвакуация қилиш, дори воситаларини (антисептиклар) маҳаллий қўллашга қаратилган бир қатор даволовчи бронхоскопиянинг комбинацияси бронхлар шиллиқ қаватининг яллиғланиш шишишини камайтиришга, бронхларнинг вазомотор, рефлекс ва секретор функциясини яхшилашга имкон беради, бу уларнинг ўз-ўзини тозалашини осонлаштиради, ўпка тўқимасида газ алмашинуви ва ҳаво айланиши (аерация) шароитини яхшилайти.

Даволовчи бронхоскопия антибактериал терапия самарадорлигини оширади. Бу, айниқса, йирингли эндобронхит учун жуда муҳимдир, чунки бронхоскоп орқали антибиотикларни эндобронхиал юбориш билан яллиғланиш жойида самарали терапевтик контсентрацияларни яратиш имконияти очилади. Бронхлар секреция билан, сўнгра ҳосил бўлган зичлашган тикинлар билан тикилиб қолса, ўпканинг тегишли жойларини газ алмашинувидан ўчиради, артериовеноз шунтнинг ривожланишига олиб келади, бронхоспазмни суқурлаштиради ва яллиғланишни қўллаб-қувватлайди, бунда беморларни даволашни бронхиал ўтказувчанликни дарҳол тиклаш билан бошлаш кера. [19, 35, 41].

“Бронкоскопиянинг отаси” ҳисобланган Густав Киллиан биринчи марта трахеяга бронкоскопни киритган ва бемордан аспирацияга олиб келган гўшт суягини олиб ташлаганидан кейин юз йилдан кўпроқ вақт ўтгач, бугунги кунда, бронхоскопия нафас олиш касалликларини ташхислаш ва даволашнинг етакчи усулларида бири ҳисобланади. Бронкоскопиянинг ривожланишини уч босқичга бўлиш мумкин.

XIX асрнинг охирида бошланган ва XX асрнинг 50-йилларигача давом этган биринчи босқичда бронхоскопия маҳаллий оғриқсизлантириш остида, одатда қаттиқ эзофагоскоплар ёрдамида амалга оширилган, улар икки томонлама мақсадга эга бўлган - трахеобронхиал дарахт ва қизилўнғачни кўздан кечириш. Бу даврда бронхоскопиянинг ривожланишига Ch.Jackson, J.Lemoine, A.Soulas, A.Olsen, H.Andersen, Россияда эса А.Деленс, В.Воячек,

В.Трутнев, А.Лихачев и М.Елова лар ёрдам берди. Бронкоскопияни ички касалликлар клиникасига киритиш устуворлиги рус шифокорларига тегишли [24; p. 81, 27; p. 537, 34; p. 109].

Бу даврда бронхоскопия асосан оториноларингологлар томонидан нафас йўлларида бегона жисмларни олиб ташлаш учун амалга оширилган. Жараён кўп жароҳатли эди ва беморлар бунга чидаши қийин эди. Умумий анестезиянинг пайдо бўлиши ва такомиллашиши билан ўпка жарроҳлиги фаол ривожлана бошлади ва бронхоскопия учун кўрсатмалар сезиларли даражада кенгайди. Бунга 50-йилларнинг охири - 60-йилларнинг бошларида нафас йўллари бронхоскопларининг (H.Friedel, P.Hollinger, Г.И.Лукомский) яратилиши ёрдам берди, бу эса миоплегия билан бирга анестезия остида бронхоскопия ва ўпканинг ингаляцион вентилизациясини амалга ошириш имконини берди, бу эса беморларнинг азобланиши сезиларли даражада енгиллаштирди ва текширишни хавфсизроқ қилди.

Бронхологиядаги ҳақиқий инқилоб ва бронхоскопия ривожланишининг учинчи, замонавий босқичининг бошланиши 1968 йилда *эгилувчан бронхофиберскопнинг яратилиши бўлиб*, унинг ёрдамида ўпканинг барча қисмлари лобар, сегментал, субсегментал бронхларни текшириш, визуал назорат остида биопсия ўтказиш ва доривор эритмаларни киритиш мумкин бўлди. Фибробронхоскоп бронхоскопия техникасини сезиларли даражада ўзгартирди. Улар буни маҳаллий анестезия остида бажаришни бошладилар, бу беморларга деярли ҳеч қандай ноқулайлик туғдирмади. Бронхофиброскопия амбулатор шароитида, пульмонологик стационарлар ва кабинетларда, реанимация бўлимларида муваффақиятли амалга оширила бошланди. Қаттиқ бронхоскопларга бўлган эҳтиёж бутунлай йўқолгандек туюлди. Бироқ, юқори энергияли тиббий лазерларнинг яратилиши бронхологияда янги йўналиш - жарроҳлик эндоскопияни белгилаб берди ва бунинг учун яна қаттиқ эндоскоплар талаб этилади. Шу сабабли, замонавий бронхоскопия ҳам эгилувчан, ҳам қаттиқ эндоскоплар ва асбоблар билан жиҳозланган бўлиб, улар трахея ва бронхларда маҳаллий анестезия остида ҳам, умумий наркоз

остида ҳам кенг диагностик ва терапевтик манипуляцияларни амалга оширишга имкон беради.

Бронкоскопни танлаш ва уни киритиш усули, оғриқсизлантириш тури ва беморнинг ҳолати бронхоскопиянинг мақсадлари, уни ўтказиш шартлари ва беморнинг аҳволи билан белгиланади. Шундай қилиб, ЎСОК билан оғриган беморларда кўпгина диагностик ва терапевтик бронхоскопия учун, айниқса амбулатория шароитида, маҳаллий анестезия ва эгилувчан бронхофиброскоп етарли. Агар беморда оғир нафас етишмовчилиги бўлса ёки бронхларда маълум қўшимча манипуляциялар кутилаётган бўлса, дифференциал диагностика мақсадида амалга оширилаётган бўлса, айниқса улар қон кетиш хавфи билан боғлиқ бўлса, қаттиқ бронхоскоп ва умумий наркоздан фойдаланиш яхшироқдир.

Даволовчи бронхоскопия пайтида ишлатиладиган асосий антисептик дорилар (диоксидин, мирамистин, хлоргексидин), муколитиклар (флуимузил), антибиотиклар (флуимузил - антибиотик), иммуномодуляторлар (лизозим, Т-активин, полиоксидоний) [9; р. 235, 10; р. 168, 111; р. 252]. Яқин вақтгача антибиотиклар терапевтик бронхоскопия охирида бронхиал дарахтнинг бўшлиғига юборилди. Кейинчалик, интрабронхиал регионар лимфатик терапия усули ишлаб чиқилди ва клиник амалиётга киритилди [27; р. 537, 37; р. 57].

Кенг тарқалган йирингли-яллиғланишли ўзгаришларда санацион бронхоскопия исталган самарани бермайди. Бунинг сабаби шундаки, сурункали ўпка яллиғланиши соҳасида антибактериал дориларнинг барқарор ва узоқ муддатли терапевтик контсентрациясини яратиш ҳар доим ҳам мумкин эмас.

Паст интенсивликдаги гелий-неон лазер нурланиши кўплаб касалликларни, шу жумладан нафас тизими аъзоларини даволашда кенг қўлланилди [9; р. 583, 10; р. 167, 11; р. 147, 27; р. 507, 29; р. 128, 32; р. 48]. Муаллифлар бронхларнинг дренаж функциясини яхшилашга ва нафас йўлларининг маҳаллий иммун ҳимоясини яхшилашга ёрдам берадиган ушбу усуллардан фойдаланиш натижасида яхши натижаларга эришдилар.

Диагностик бронхоальвеоляр лаважнинг (БАЛ) туғилган кунини 1961-йил деб ҳисоблаш мумкин. Ҳозирги вақтда О.Н.Мурвик ва бошқалар альвеоляр макрофагларни олиш ва ўрганиш учун бронхиал лаваж ўтказган. Технологик тараққиёт бронхиал лаваж усуллариини такомиллаштиришга ёрдам берди ва 1973 йилда Е.Т.Cantrell ва бошқалар биринчи марта бронхоальвеоляр лаважни фибробронкоскоп орқали амалга оширган. Ҳозирги вақтда бу усул анча кенг қўлланилмоқда [13; р. 12, 16; р. 3, 21; р. 241, 23; р. 286, 25; р. 825, 26; р. 114, 30; р. 828]. БАЛ усули бронхоскопия пайтида субсегментал бронхни катетеризатсия қилиш, маълум ҳажмдаги стерил изотоник натрий хлорид эритмаси ёрдамида лаваж қилишни ўз ичига олади. Ҳозирги вақтда бронхоальвеоляр суюқликни олиш учун ингичка фибробронхоскоп ҳам, субсегментал бронхларга етиб боришга имкон берадиган қаттиқ бронхоскоп ҳам қўлланилади. Одатда, тана ҳароратига қадар иситиладиган стерил изотоник туз эритмаси ишлатилади. Одатда учта кетма-кет 60 мл дозада, жами 180 мл суюқлик юборилади. Суюқлик юмшоқ аспирация орқали силикон шиша идишга солинади ва центрафугаланади. Ушбу жараён натижасида бронхоальвеоляр лаваж суюқлиги олинади, унинг таркибий қисмлари трахеобронхиал шиллик, нафас йўллариининг ҳужайралари ва сувли эритма ҳисобланади.

Бронхиал секрециянинг асосий манбаи трахеянинг сероз ва шиллик безлари, йирик бронхлар ва бокалсимон ҳужайралариининг секретор эпителийсидир. Бронхиал секреция таркибига альвеола сурфактанти, экссудация ёки трансудация йўли билан чиқадиган плазма таркибий қисмлари, маҳаллий секрецияланган оксиллар, шунингдек, микроорганизмлар ва нафас йўллариининг ўз тўқималариининг дегенерацияси ва парчаланиши маҳсулотлари киради.

Бронхоальвеоляр лаваж суюқлиги ҳужайравий таркиби.

Ҳозирги вақтда энг кенг тарқалган тадқиқот бронхоальвеоляр лаваж суюқлиги (БАЛС)нинг ҳужайра таркибини ўрганишдир [18; р. 546, 36; р. 667, 40; р. 71]. Соғлом одамларда бронхоальвеоляр лаваж суюқлиги (БАЛС) нинг ҳужайравий таркиби 87-93% альвеоляр макрофаглар, 7-10% лимфоцитлар, 1%

нейтрофиллар ва 1% дан кам эозинофиллардир. Алвеоляр макрофаглар ва лейкоцитлар асосий фагоцитар ҳужайралар бўлиб, улар биологик фаол моддаларни ажратиб туради, микроблар ва бошқа жисмлар ва зарраларни йўқ қилади ва сўради.

Бронхоальвеоляр лаваж суюқлигининг нормал таркиби (Европа респираторлар жамиятининг тавсиялари):

- бронхиал эпителий - 5-20%;
- цилиндрсимон 4-15%;
- ясси эпителий 1-5%;
- альвеоляр макрофаглар 64-88%;
- нейтрофиллар 5-11%;
- лимфоцитлар 2-4%;
- семиз ҳужайралар 0-0,5%;
- эозинофиллар 0-0,5%.

БАЛ альвеоляр қисмининг нормал ситограммаси:

- альвеоляр макрофаглар 82-98%;
- лимфоцитлар 7-12%;
- нейтрофиллар 1-2%;
- эозинофиллар 1 % дан кам;
- семиз ҳужайралар 1% дан кам.

Тадқиқот яллиғланиш жараёнининг фаоллик даражасини ва терапия самарадорлигини баҳолашга имкон беради. Яллиғланиш фаоллигининг паст даражаси БАЛдаги нейтрофиллар улушининг 10% гача, ўртача - 11-30% гача, юқори - 30% дан ошиши билан тавсифланади [23; p. 81].

Соғлом одамда бронхоальвеоляр лаваж суюқлигининг ситограммасида лейкоцитлар деярли топилмайди (1,5% дан кўп эмас). Бронхопульмонар тизимдаги ҳар қандай яллиғланиш жараёнида уларнинг роли сезиларли даражада ошади, гарчи чекувчиларда лейкоцитлар улуши кўпайганлигини кузатилган. Сурункали яллиғланиш билан ҳужайра таркиби сезиларли даражада ўзгаради, нейтрофиллар таркиби сезиларли даражада ошади ва макрофаглар улуши аниқ камаяди. Ушбу ўзгаришлар касалликнинг

давомийлиги билан параллел равишда кучаяди. Бронх-ўпка тизимида кучли яллиғланиш билан лейкоцитлар сони кескин ошиб, 60-70% гача, юқори яллиғланиш фаоллиги билан 90-95% га етади. Клиник соғайиш даврида цитологик тадқиқот натижалари бронхда яллиғланиш жараёнининг доимий давом этишини ишончли тарзда кўрсатади.

Шундай қилиб, БАЛ суюқлигини цитоморфологик текшириш пульмонологиянинг истиқболли усули бўлиб, унинг цитограммаси ўпка тўқимасида патологик жараённинг акс этувчи бўлиб хизмат қилади [25; р. 825].

БАЛ суюқлигини микробиологик текшириш.

Фибробронхоскопия пайтида олинган суюқлик бактериологик тадқиқот учун материал бўлиб хизмат қилади. Намуналар стерил идишларда йиғилади ва олинганидан кейин 1 соат ичида микробиологик лабораторияга юборилади. Материал қаттиқ озуқа муҳити (қонли агар, Эндо муҳити, шоколадли агар, Сабуро муҳити)да экилади ва 36-37°C да 18-24 соат давомида культивация қилинади. Изолятларнинг антибактериал препаратларга нисбатан сезгирлиги NCCLS тавсияларига мувофиқ диск-диффуз усулда аниқланади. Кўпгина тадқиқотларнинг умумий маълумотларига кўра, ЎСОК қўзиган пайтдаги беморларнинг 50-60 фоизда бактериал патогенлар аниқланади.

1.3-§. Бронхоэктаз этиопатогенези ва даволашнинг иммунологик асослари

Бронхоэктаз (БЭ) эпидемиологияси етарлик ўрганилмаган; дунёнинг турли минтақаларида у турлича тарқалиш даражасига эга. Сил билан касалланган беморлар тез-тез учрайдиган мамлакатларда БЭ нинг тарқалиши юқори. [5,6].

Бундан ташқари, яқинда бронхоэктаз кўпинча ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) билан оғриган беморларда пайдо бўлиши аниқланди. ЎСОК билан оғриган беморларнинг 50% гача қисмида бронхоэктаз бирга бўлиши мумкин [7; р. 4].

Иммунологик нуқтаи назардан, бронхоэктазларга катта қизиқиш уйғонади, чунки у иммунитет танқислиги механизмлари ва бактериал

инфекцияга кейинги доимий яллиғланиш реакцияси ҳақида тушунча беради. Шунингдек, у беморнинг натижаларини яхшилаш учун иммунитет реакциясини манипуляция қилиш потенциалини таклиф қилади. Шунитакки, бронхоэктатик касалликларнинг ривожланишига ҳисса қўшиши мумкин бўлган жуда кўп турли хил омиллар (инфекциядан кейинги, иммунитет танқислиги, шиллиқ қаватлар функцияси, тизимли яллиғланиш касалликлари, нафас йўллариининг обструкцияси) мавжуд бўлсада ва уларнинг патогенези ҳали тўлиқ ўрганилмаган [8; р. 853].

Бронхоэктаз сабаблари. Бактериал инфекцияга қарши бемор иммунитетининг етишмаслиги бронхоэктаз ривожланишининг асосий шартит ҳисобланади. Бронхоэктаз касаллигининг кўплаб сабаблари аниқланган. Ушбу этиологик омилларнинг барчаси қайсидир маънода беморнинг инфекцияга қарши ҳимоясини бузади. Бундан ташқари, кўплаб беморларда касалликка аниқ бир сабаб йўқ бўлиб, идеопатик касалликдан азоб чекишлари аниқланган [9; р. 640]. Кўпгина беморларда симптомлар кўп йиллар давомида сақланиб қолади ва бу ҳолат кўпинча эрта болалик даврида содир бўлади; шунинг учун аниқланган этиологик омилларнинг мутлақ роли кўпинча аниқ эмас. Эҳтимол, улар мультифакториал бўлган бошқа сурункали касалликлар (масалан, юрак ишемик касаллиги) каби хавф омиллари сифатида кўриб чиқирилиши мумкин.

Гипогаμμαглобулинемия бронхоэктаз касаллиги ривожланишида муҳим рол ўйнайди. Кўпинча у иммуноглобулин (Ig)G даражаси паст бўлган умумий ўзгарувчан иммунитет танқислиги (УЎИТ) контекстида ва кам ҳолатда Х-боғланган агаμμαглобулинемияда тарвирланади. Икки тадқиқот бронхоэктазнинг ушбу гуруҳдаги беморларда юқори даражада тарқалишини кўрсатди [10; р. 183]. Шунингдек, IgG кичик синфи етишмовчилиги билан боғлиқлик ҳам бўлиши мумкин, аммо бу баҳсли. IgA етишмовчилиги тизимли ва секретор сифатга эга бўлиши мумкин, аммо IgA етишмовчилиги бўлган беморларнинг кўпчилигида клиник касаллик мавжуд эмаслиги сабабли, бу боғлиқликни яна исботлаш керак бўлади. Вакцинага антителаларини ишлаб чиқариш бўйича кейинги функционал тадқиқотлар иммуноглобулин

етишмовчилигининг клиник аҳамияти ҳақида фойдали маълумот бериши мумкин [11; p. 147, 12; p. 739].

Антигенни ишлов бериш билан боғланган транспортер дефицити (Transporter associated with antigen processing – TAP) I синф гистомослик бош комплекси (Major Histocompatibility Complex – MHC-I) функциясига таъсир қилади. Функционал TAP бўлмаган ҳолда, инсон лейкоцитар антигенининг (Human Leukocyte Antigens – HLA) I синф молекулаларининг кўпчилиги ҳужайра сатҳида экспрессия қилинмайди. Бундай беморларда юқори ва пастги нафас йўллари инфекцияларининг оғир шакллари кузатилиши мумкин ва бронхоэктазлар ривожланиши мумкин [13; p. 5].

Маннозни боғловчи лектин (Mannose-Binding Lectin – MBL) қонда ўткир фаза реагенти сифатида намоён бўлади ва бактериал патогенлар юзасида манноз билан боғланади. Кейин у лектин йўли орқали комплементни фаоллаштириши мумкин. Унинг етишмовчилиги бронхоэктаз билан боғлиқлиги таърифланган [14; p. 3]. Унинг етишмовчилигининг функционал аҳамияти ҳали аниқланмаган.

Гипер-IgE синдроми экзема, рецидивланувчи тери ва ўпка инфекциялари, скелет/бириктирувчи тўқималарнинг аномалиялари ва IgE даражасининг ошиши билан бирга келадиган бирламчи иммунитет танқислигидир. Бунда ўпкада муҳим намоён бўладиган кўриниши бронхоэктазидир [15; p. 757]. Ушбу синдромнинг сабабларидан бири сигнал трансдусер ва транскрипция фаоллаштирувчиси 3 (Signal Transducer and Transcription Activator 3 – STAT3)нинг мутацияси. Бу STAT3 турли хил цитокинларнинг ишлаб чиқарилишига, масалан, интерлейкин (IL) 17 ишлаб чиқарилишининг бузилишига таъсир қилади.

Ёмон сифатли ҳажмли ҳосилалар иммунитет тизимининг ишига кенг таъсир кўрсатади. Бронхоэктаз ўткир лимфобластик лейкоз ремиссияси даврида, сақловчи химиятерапия олган болаларда пайдо бўлиши тасвирланган [16; p. 5]. Сурункали лимфатик лейкоз гипогаммаглобулинемия ва бронхоэктаз билан боғлиқ бўлиши мумкин [17; p. 437]. Яна бир тадқиқот

гематологик ёмон сифатли ўсмаларда бронхоэктаз ривожланишини тасвирлаб берди [18; p. 258].

Ижтимоий-иқтисодий беқарорликнинг бронхоэктазлар ривожланиши билан чамбарчас боғлиқ экани кўрсатилган, бу эса австралиялик аборигенлар, янги зеландиялик маори/Тинч океани ороллари аҳолиси ва Аляска эскимосларига ҳам тааллуқли [19; p. 368, 20; p. 683, 21, 241]. Бунда Касалликнинг кўпайишини тушунтириш учун бир нечта омиллар таклиф қилинган.

Бронхоэктаз нафас йўллари инфекциясига доимий яллиғланиш реакцияси билан характерланади. Ушбу яллиғланиш реакцияси одатда ўпкадаги шартли-патоген бактерияларга қарши қаратилган бўлади. Худди шу микроорганизмлар бурун-ҳалқумда афтидан комменсал сифатида мавжуд бўлади. Нега бу бактериялар қўшни жойларда турли хил иммун реакциясини келтириб чиқариши эса номаълум. Ушбу бўлимда туғма ва адаптив иммунитет реакциялари, шунингдек, айрим ўзига хос патогенларга жавоб кўриб чиқилади.

Нашр этилган адабиётларда бронхоэктазда туғма иммун жавобнинг ҳаракатлантирувчи кучи сифатида нейтрофилларга эътибор қаратилган. Нейтрофиллар ҳам барқарор, ҳам кучайган бронхоэктазларда кўп миқдорда топилади [22; p. 286]. Нейтрофиллар бактериал тузилмаларни ва патоген билан боғлиқ молекуляр нақшларни (Pathogen-Associated Molecular Patterns – PAMP) таниб олиш учун сирт рецепторларидан фойдаланади. Толл-ўхшаш рецепторлари (Toll-Like Receptors – TLR) энг аниқ белгиланган бактериал инфекция рецепторлари ҳисобланади, айниқса TLR2 ва TLR4. Бронхоэктаздаги барча доминант бактериал патогенлар TLRларни фаоллаштириши кўрсатилган. *H. influenzae* клиренси TLR4 етишмовчилиги бўлган сичқонларда бузилган. Бронхоэктаз бўйича етарлича махсус тадқиқотлар мавжуд эмас, гарчи бир ҳисоботда TLR2 нинг ортиб бораётган ифодаси тасвирланган бўлса-да, бу TLRнинг дифференсиал таъсири бўлиши мумкинлигини кўрсатади [23; p. 286, 24; p. 81].

Фаоллашган нейтрофиллар бактерияларни фагоцитлайди. Кейин нейтрофиллар ҳужайра ичидаги бактерияларни йўқотиш учун турли усуллардан фойдаланади. Эҳтимол, фагоцитларнинг энг муҳим бактерицид механизми бу водород перикс каби актив кислород формаларини (АКФ) ҳосил қилувчи респиратор оксидловчи портлашдир. Ҳужайра ичидаги АКФ ҳалокатга воситачилик қилишда жуда самарали бўлиб, ирсий сурункали грануломатоз касалликда (СГК) юзага келадиган уларнинг етишмовчилиги такрорий оғир инфекцияларга олиб келади. Бронхоэктазда АКФ ишлаб чиқаришнинг бузилиши масаласи мунозарали бўлиб қолмоқда, чунки ҳам пасайиш, ҳам нормал жавоб билан хабар берилган [8; p. 583]. Сурункали грануломатоз касаллик билан оғриган беморларда бронхоэктаз пайдо бўлиши ҳақида хабар мавжуд [25; p. 825]. АКФ юқори даражада ўтказувчан ва нейтрофиллардан оқиб чиқиши ва ўпканинг қўшни тўқималарига зарар етказиши мумкин.

Бронхоэктазда туғма иммун жавобнинг фаоллашиши ҳужайравий яллиғланиш инфилтратини, жумладан, IL-6, IL-8 ва лейкотриен-B4 ни сезиларли даражада оширадиган хемокинларнинг чиқарилишига олиб келади [26; p. 114]. Бронхоэктаз билан касалланган беморларнинг нафас йўлларида яллиғланиш цитокинлари, ўсма некрози омили алфа (TNF- α) ва IL-1 β , шунингдек, E-селектин каби адгезия молекулаларининг ишлаб чиқарилиши ошади [27; p. 507].

Макрофаглар нейтрофилларга ўхшаш функцияни бажаради, уларда TLR, фагоцитоз ва ҳужайра ичидаги ҳалок қилиш каби сирт рецепторлари, шу жумладан АКФ ишлаб чиқариш ифодаланади. Улар барқарор ҳолатда доминант ҳужайралар бўлиб, нейтрофиллар муҳимроқ рол ўйнаши мумкин бўлган ўткир яллиғланишдан фарқли ўлароқ, сурункали яллиғланиш ҳолатида муҳимроқ рол ўйнаши мумкин. Бронхоэктаз ривожланишида макрофагларнинг роли ҳақида нашр этилган маълумотлар нисбатан кам. Чжэн ва бошқалар бронхоэктаз билан касалланган беморларнинг эндобронхиал биопсияларида макрофаглар сонининг назорат гуруҳи билан солиштирганда кўпайишини кўрсатди [27; p. 507]. Улар бу ўпка макрофаглари TNF- α ишлаб

чиқариш орқали нейтрофил инфильтратсиясини келтириб чиқариши мумкин, деб тахмин қилишди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ЎСОК билан оғриган беморларда бактериал фагоцитоз бузилган [28; р. 241]. Ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатдики, алвеоляр макрофагларнинг фагоцитози бронхоэктазда ҳам камаяди [15; р. 438].

Протеаза номуносивблиги протеазаларнинг ҳаддан ташқари ишлаб чиқарилиши ва/ёки α -1-антитрипсин ингибиторларнинг етишмаслиги билан тавсифланади. Протеаз мувозанатининг бузилиши ЎСОК ва бронхоэктатик касаллик патогенезида асосий рол ўйнайди. Протеазлар асосан ўпка фагоцитлари, нейтрофил эластаз (Neutrophil Elastase - NE) ва 1, 9 ва 12 матритса металлопротеиназали макрофаглар (Matrix Metalloproteinases - MMP) томонидан ишлаб чиқарилади. Улар, эҳтимол, бронхиал деворга зарар етказадиган ва бронхнинг патологик кенгайишига олиб келадиган асосий воситачилардир, бу эса бронхоэктатик касалликнинг асосий хусусияти ҳисобланади [29; р. 128]. Протеазлар яллиғланишга қарши бўлиб, балғам ҳажми, ўпка функцияси ва рентгенологик касалликнинг даражаси билан ўзаро боғлиқдир [30; р. 828]. Бактериал патогенлар ҳам протеазларни ажратиши мумкин [31; р. 314]. Ушбу протеазлар бронхоэктазда қандай намоён бўлиши тўлиқ тушунилмаган, аммо потенциал муҳим механизмлардан бири хужайрадан ташқари фагоцит тузоқларининг ифодасидир. Хужайрадан ташқари нейтрофил тузоқлар (Neutrophil Extracellular Traps - NETs) бактериал инфекция ва бошқа рағбатлантиришларга жавобан қўзғатилади ва NE каби грануляр протеазлар билан хужайрадан ташқари қайта ишланган хроматиндан иборат [32; р. 48]. Ушбу тармоқлар муҳим бактерицид функциясига эга, аммо ўпка паренхимасига ҳам зарар етказиши мумкин. Бундан ташқари, хужайрадан ташқари макрофаг тузоқлари (Macrophage Extracellular Traps - METs) ҳақида тавсифланган. Улар ўпкада *H. Influenzae* ва сигарет тутуни каби тегишли таъсирловчиларга жавобан шаклланиши мумкин [33; р. 66].

Эозинофиллар ва бронхоэктазлар ўртасида боғлиқлик бўлиши мумкин. Идиопатик бронхоэктази билан оғриган беморлар гуруҳида Boyton ва бошқалар 1-гуруҳ HLA-C гомозиготлиги мавжудлигини кўрсатди [34; р. 109].

HLA-C ва киллер ҳужайраларнинг иммуноглобулинсимон рецепторлари (KIR0 генлари) ўртасидаги муносабатлар таҳлили NK-ҳужайраларининг фаоллаштирувчи функцияси томон силжишни таклиф қилди. NK ҳужайралари туғма ва адаптив иммунитет реакциялари ўртасидаги боғлиқлик вазифасини бажаради ва қуйида тавсифланган бронхиал лимфоцитлар инфильтратсиясига ҳисса қўшиши мумкин. Кейинги тадқиқот идеопатик бронхоэктазга мойиллик ва KIR, HLA-C тур ўртасида ҳеч қандай боғлиқлик йўқлигини кўрсатди [35; p. 609]. Ушбу икки тадқиқотдаги турлича хулосаларга келиниши ҳар хил назорат гуруҳларидан фойдаланиш билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Whitwell ўзининг асосий тадқиқотида бронхоэктаз билан касалланган беморларнинг кичик ҳаво йўлларида лимфоид фолликулалар шаклланиши билан ажралиб турадиган лимфоцитар инфильтрат мавжудлигини кўрсатди [36; p. 667]. Бошқа тадқиқотлар ҳам бронхоэктазда Т-ҳужайралар инфильтратсиясини кўрсатди [37; p. 57]. Яқинда бронхоэктаз билан касалланган беморлардан олинган ўпканинг жарроҳлик намуналарини ўрганиш В-лимфоцитлар, Т-лимфоцитлар ва герминал марказларни ўз ичига олган кўплаб перибронхиал лимфоид бирикмаларини аниқлади [38; p. 269].

Th17 иммун жавоб нейтрофилларни фаоллаштиради ва бактериялардан ҳўжайинини ҳимоя қилишда муҳим рол ўйнайди. Улар, шунингдек, яллиғланишни кучайтиради ва бронхоэктатик касаллик патогенезида муҳим рол ўйнайди [39; p. 21]. Бронхиал эпителийда ва эндобронхиал биопсияларда IL-17 ва Th17 ҳужайраларининг юқори даражаси қайд этилган [38; p. 189, 40; p. 71].

Нотипик Гемофил *таёқча* (Nontypeable Haemophilus Influenzae - NTHi) бронхоэктаз бор беморларда энг кўп учрайдиган бактериядир. Бу бактерия ўпкада ҳаётга яхши мослашган ва маълум шароитларда ҳужайра ичида яшаши мумкин. Назоратдаги соғлом субектларда ҳам, сурункали NTHi инфекцияси бўлган беморларда ҳам бактерияларни ҳужайрадан ташқарида йўқотишда воситачилик қилишда самарали бўлган махсус антителаларни ишлаб чиқарилади. Катта ёшли нормал назорат субектларда ушбу бактерияга Th1 жавоб устунлик қилади, бронхоэктаз ва доимий NTHi инфекцияси бўлган

субектларда эса Th2 жавобига эга [41; p. 18]. Шунга ўхшаш натижалар педиатрик популяцияда ҳам қайд этилган [42; p. 70]. Бундан ташқари, ЎСОК билан оғриган беморларда ҳам худди шундай натижалар аниқланган [43; p. 26]. Th1 жавоб хужайра ичидаги инфекцияни йўқ қилиш билан боғлиқ классик иммун жавоб намоён эдади. Th1 етишмовчилиги (ёки унинг ўрнига Th2 жавоб) *Leishmania* ва микобактериал инфекцияга қарши иммунитет йўқлиги билан тавсифланган [44; p. 21]. Th1 иммун жавоб одатда Th2 жавобдан кўра кўпроқ яллиғланишга олиб келади ва Wynn эса сурункали яллиғланиш касаллигида Th1 иммунитетни бостириш, хўжайин тўқимаси шикастланишини камайтириши мумкинлигини айтган [45; p. 104].

Pseudomonas aeruginosa инфекцияси кечки бронхоэктазларнинг асосий хусусияти ҳисобланади. K.J.Quigley ва бошқалар беморлар гуруҳини ўрганиб, *P. Aeruginosa* антигенига иммун жавобни баҳоладилар [46; p. 17]. Улар поларизация қилувчи Th1 транскрипция омилларининг нисбий пасайишини, аммо антителалар, туғма цитокинлар ва химокинлар ишлаб чиқаришга нисбатан иммунитетнинг ошишини аниқладилар.

Замбуруғнинг *Aspergillus* тури касалланишга сезгир инсонларда касаллик келтириб чиқариши мумкин. Бу замбуруғ атроф муҳитда жуда кенг тарқалган микроорганизм бўлиб, у тез-тез нафас олади ва нафас йўлларида колонизация қилиши мумкин, лекин одатда комменсалдир. Бироқ, бу замбуруғ аллергия бронхопульмонар аспергиллозни (Allergic Bronchopulmonary Aspergillosis – ABPA) келтириб чиқаради. Бу *Aspergillus* spp. га кучли иммун жавоб билан характерланади, чунки бунда терининг реактивлиги ёки спесирик антелаларнинг мавжудлиги ва IgE нинг юқори даражаси билан баҳоланади. Бундай беморларда астма ва кўпинча бронхоэктаз мавжуд бўлади [47; p. 138]. ABPA механизмлари етарли ўрганилмаган, аммо бундай беморларда атроф-муҳит учун кенг тарқалган кўзқоринга юқори сезгир Th2 жавоби бор.

Юқорида муҳокама қилинганидек, Коул томонидан қўзғатувчи омил бронхоэктазнинг бошланишида муҳим рол ўйнашини таклиф этилган. Нашр этилган адабиётларда бу қўзғатувчи омил аниқ белгиланмаган. Бу шуни

англатадики, дискрет ҳодиса рўй беради ва шу вақтдан бошлаб нафас йўллари яллиғланиш билан бирга келадиган бактериялар томонидан колонизацияланган бўлиб қолади. Бунга икки омил боғлиқ бўлиши мумкин: пневмония ва вирусли инфекция каби ўткир оғир кўкрак қафаси инфекциялари.

Бронхоэктазнинг энг кўп аниқланган сабаби постинфекцион ҳисобланади. Баъзи инфекциялар, масалан, эрта болалик давридаги кўк йўтал ёки сил касаллиги ўпкага сезиларли структур зарар етказиши мумкин. Кўпгина инфекциялар, масалан, пневмония, ўпканинг аниқ структуравий шикастланишига олиб келмайди; аммо баъзи ҳолларда улар доимий бронхит билан бирга бўлиши мумкин, бу эса бронхоэктазнинг ривожланишига олиб келиши мумкин (айниқса, иммунитет танқислиги билан бирга келадиган беморларда).

Шунингдек, вирусли инфекциялар касаллик қўзишини келтириб чиқаришда, эҳтимол, нафас йўллари инфекцияларни бошлашда ҳам рол ўйнаши мумкин. Бактериал респиратор инфекция гриппнинг асорати сифатида юзага келиши мумкин ва 1918 йилги пандемия даврида ўлимнинг асосий сабаби бўлган. ЎСОК билан касалланган беморларнинг риновирусли инфекцияси иккиламчи бактериал инфекциянинг юқори даражаси билан боғлиқ [48; р. 31]. Бронхоэктаз ривожланишида вирусли инфекциянинг ролини баҳолаган жуда кам тадқиқотлар мавжуд. Ўтказилган иккита тадқиқот шуни кўрсатдики, бронхоэктатик касаллик ривожланишининг тахминан ярми вирусли инфекция билан боғлиқ [49; р. 15]. Бошқа бир тадқиқотда бронхоэктаз клиник жиҳатдан барқарор болаларнинг 44 фоизида вирусли инфекция аниқланган [50; р. 349].

Бронхоэктазли беморни баҳолаш ва текшириш. Иммуn функция тестлари беморларни даволашни ўзгартириши мумкин. Барча субъектлар тўлиқ қон таҳлилларидан ўтишлари керак, иммуноглобулин даражаси (айниқса IgG ва IgE) ва аспергилёз учун махсус тестлар (масалан, преципитинлар ёки спесифик IgG). Гуморал иммунитетни (вакцинага жавоб, IgG субкласслари ва бошқалар) батафсилроқ текшириш ва α -1 антитрипсин

даражасини ўлчаш ҳам кўриб чиқиши мумкин. Юқори хавф гуруҳларида ОИВ ёки HTLV-1 учун тест ўтказиш мақсадга мувофиқ бўлиши мумкин. Микробиял таҳлил қилиш учун яхши сифатли пастки нафас йўллариининг намуналарини олиш ҳам муҳимдир.

Бронхоэктази беморни даволаш. Бронхоэктаз билан оғриган беморларни даволашнинг асосий йўналишлари антибиотиклардан тўғри фойдаланиш, балғам йиғиш, эмлаш, беморнинг жисмоний ҳолати ва овқатланишини оптималлаштириш; улар турли миллий кўрсатмаларда санаб ўтилган [51; р. 66, 52; р. 226]. Иммуни жавобни ўзгартириши ва махсус бостириши мумкин бўлган ҳар қандай восита инфекцияни назарий жиҳатдан кучайтириши мумкин ва бу бронхоэктазни даволаш учун иммуномодулятор терапияни қўллашда муҳим омил ҳисобланади.

IgG даражаси паст бўлган беморларда ўринбосар терапия инфекциялар частотасини камайтириши ва касалликнинг ривожланишини секинлаштириши кўрсатилган [53; р. 8]. Ўринбосар терапияга қарамасдан, касаллик баъзи беморларда кучайиши мумкин [54; р. 333, 65; р. 1]. Бунда одатда IgGнинг ойлик кўринишдаги инфузиялари берилади. Беморларни кейинги трансфузион даврида аллергия реакциялар ривожланиши мумкинлиги учун назорат қилиниши керак. Вакциналар каби стимулларга антителалари нуқсонли бўлган беморларда ва, эҳтимол, IgG кичик синфи танқислиги бўлган беморларда ўрнини босувчи IgGни қўллаш ҳам кўриб чиқиши мумкин.

Бронхоэктаз ўпканинг яллиғланиши билан тавсифланганлиги сабабли, яллиғланишга қарши дориларни қўллаш назарий жиҳатдан фойдали бўлиши мумкин. Шу билан бирга, стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дорилар ва кортикостероидларнинг самарадорлигини тизимли текшириш бронхоэктазни даволашда аниқ фойда кўрсатмади [55; р. 80].

Макролидлар антибиотик таъсиридан ташқари яллиғланишга қарши таъсирга эга эканлиги исботланган. Учта юқори сифатли клиник синовлар макролидлар билан яхшиланган натижаларни кўрсатган ва касаллик кўзишини камайтирган, симптомлар яхшиланган ва ўпка функцияси яхшиланган [56; р. 34]. Бироқ, бу антибиотиклардан ортиқча фойдаланиш ва бактериал

резистентликнинг ривожланиши ҳақида хавотирлар мавжуд. Антибиотик бўлмаган макролидлар ишлаб чиқилган ва ҳозирда клиник синовлар ўтказилмоқда. Сўнгги ҳисоботда антибиотик бўлмаган макролидлар алвеоляр макрофагларда *in vitro* фагоцитар функцияни тиклаганлиги баён этилган [57; p. 128].

Протеаз ингибирлаш катта қизиқиш уйғотади, чунки у бронхоэктатик касаллик патогенезида иштирок этадиган асосий воситадир. Тадқиқотлар нейтрофил эластазига қаратилган ва бу мавзу Polverino ва бошқалар томонидан кўриб чиқилган [58; p. 177]. Умуман олганда, синовлар ўпканинг турли яллиғланиш касалликларида натижаларни яхшилашга ишончли таъсир кўрсатмади. Дорназ алфа (ёки Pulmozyme™) кўринишидаги дисперс дезоксирибонуклеаза (DNase)-1 бактерия ДНКни парчалайди ва муковисцидозли фиброзли беморларда балғам тозаланишини яхшилаш учун ишлатилади [59; p. 24]. Бронхоэктази бўлган беморларда ўтказилган рандомирланган тадқиқот дорназ алфадан фойдаланиш ёмонроқ натижалар билан боғлиқлигини аниқлади [60; p. 119, 64; p. 72]. Бактериал инфекциялар протеазлар каби патоген воситачиларни ифодаловчи фагоцитар хужайрадан ташқари тузоқларнинг шаклланишига олиб келади ва уларнинг экспрессияси DNase 1 қўшилиши билан бекор қилинади [33; p. 66, 61; p. 126]. Шунинг учун DNase дан фойдаланиш патоген протеаза ифодасини ингибирлаш учун восита сифатида потенциал ролга эга бўлиши мумкин, эҳтимол антибиотик билан биргаликда.

Баъзи тавсиялар бронхоэктази билан оғриган беморларни даволашда, асосан, грипп ва пневмококк вакциналарини қўллашда эмлашнинг муҳимлигини таъкидлайди. Бронхоэктаздаги иммунитет реакциясини тушуниш вакцинани ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эга. Бу борада олдинга йўл асосий бактериал патогенларга қарши ҳимоя иммунитетини янада аниқлаш бўлиши мумкин. Пневмококк полисахаридли вакцина кўп йиллар давомида мавжуд, аммо янги конъюгирланган вакцина самаралироқ бўлиши мумкин [62; p. 36]; бронхоэктазда ушбу конъюгирланган вакцина ролини аниқлаш керак. Чунки кўпчилик Типик бўлмаган штаммлари бўлган *H.*

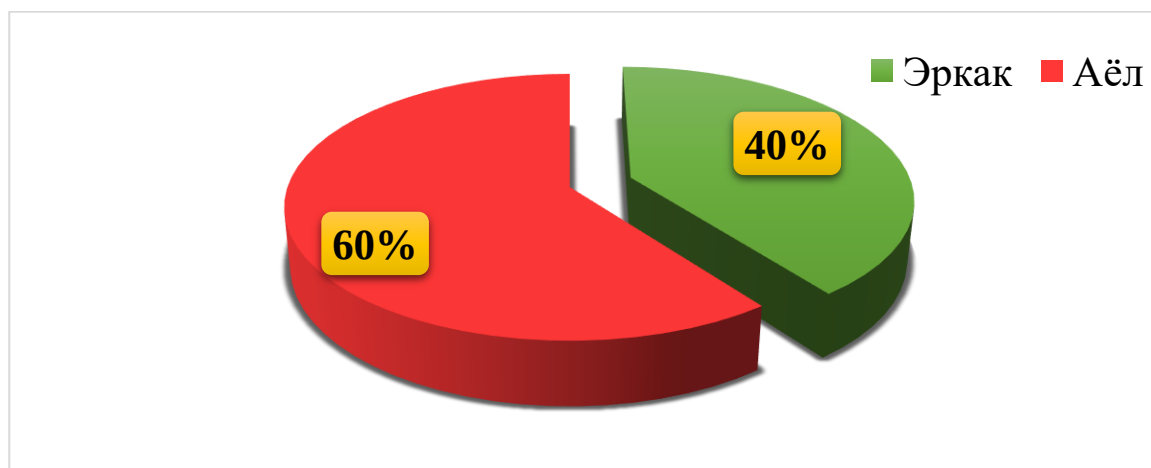
influenzae инфекциялари, HiB-вакцинаси одатда бронхоэктаз бор беморларда қўлланилмайди. NTHi учун стандарт вакцина мавжуд эмас. Пиццуто ва бошқалар шуни кўрсатдики, фақат NTHi вакцинаси билан PCVга қарши эмлаш юқорида Th-1 жавоблари билан боғлиқ бўлиб, улар назарий жиҳатдан ушбу бактериядан ҳимоя қилади [63; р. 94]. Адабиётда *M. Catarrhalis* ёки *P. aeruginosa* инфекцияларини даволаш учун эмладан фойдаланиш бўйича минимал тегишли тадқиқотлар мавжуд, гарчи потенциал экспериментал вакцина номзодлари мавжуд бўлсада.

Хулоса қилиб айтганда, бронхоэктаз нафас олиш муаммоларининг асосий сабаби бўлган жуда кенг тарқалган касалликдир. Бу гетероген бўлиб, кенг қўламли потенциал сабабларга эга, уларнинг барчаси беморнинг инфекцияга реакциясининг бузилиши билан боғлиқ. Бу сурункали нафас йўллари инфекциясининг ривожланишига ва кейинги яллиғланишга олиб келиши мумкин. Беморларда антибиотиклардан агрессив фойдаланишга ва балғамни тозалашнинг оптимал усулларига қарамай, доимий касаллик мавжуд.

II БОБ. КЛИНИК ИНСТРУМЕНТАЛ ТЕКШИРУВ ТАВСИФИ

2.1-§. Клиник материалнинг умумий тавсифи

Тадқиқот 2019-2023 йилларда Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази (Бухоро ВКТТМ)да ва 2014-2023 йилларда Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази (РИХИАТМ) “Ўпка ва кўкс оралиғи” бўлимида бронхоэктаз касаллиги (БЭК) билан даволанган 118 нафар бемода олиб борилди. Ўрганилган беморларнинг 47 нафари эркак (39,8%) ва 71 нафари (60,2%) аёл бўлган (2.1-расм). Беморларнинг ёши 15-75 ёш оралиғида бўлиб, ўртача ёш $38,2 \pm 2,2$ ни ташкил этди (2.1-жадвал).



2.1-расм. Беморларнинг жинс бўйича тақсимооти

2.1-жадвал

Беморларнинг ёши ва жинс бўйича тақсимланиши

	Ёшга боғлиқ равишда беморларнинг сони (ёш)													
	18 ёшгача		18-44 ёш		45-59 ёш		60-74 ёш		75-90 ёш		90 ёшдан катта		Жами	
	Э	А	Э	А	Э	А	Э	А	Э	А	Э	А	Э	А
БВКТМ	0	0	17	21	7	8	7	6	0	1	0	0	31	36
РИХИАТМ	2	6	11	22	2	6	1	1	0	0	0	0	16	35
Жами	2	6	28	43	9	14	8	7	0	1	0	0	47	71

Бронхоэктаз касаллигининг ўпка тузилмалари бўйлаб тарқалиш хусусиятларини таҳлил қилиш касаллик патогенезини чуқурроқ англаш ва оптимал даволаш стратегияларини ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эга. Тадқиқот давомида беморларда касалликнинг ўнг ва чап ўпка бўйлаб

тақсимланиши ҳамда алоҳида ўпка бўлаклари даражасидаги локализацияси баҳоланди.

2.2-жадвал

Беморларда бронхоэктаз касаллигининг ўпкада жойлашиши бўйича тақсимланиши

	Ўнг ёки чап ўпкага нисбатан						Ўпка бўлақларига нисбатан							
	Ўнг	%	Чап	%	Иккала	%	Юқори	%	Ўрта	%	Пастки	%	Бир	%
Назорат	26	39,4	31	47,0	9	13,6	5	7,6	4	6,1	34	51,5	23	34,8
Асосий	14	26,9	22	42,3	16	30,8	5	9,6	6	11,5	24	46,2	17	32,7
Жами	40	33,9	53	44,9	25	21,2	10	8,5	10	8,5	58	49,2	40	33,9

Таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, бронхоэктаз чап ўпкада нисбатан кўпроқ учрайди. Хусусан, назорат гуруҳида касаллик фақат чап ўпкада жойлашган беморлар 47,0% (n=31) ни ташкил этган бўлса, асосий гуруҳда бу кўрсаткич 42,3% (n=22) га тенг бўлди. Ўнг ўпкада локализация бўйича эса мос равишда 39,4% (n=26) ва 26,9% (n=14) ҳоллари кузатилди. Бундан ташқари, икки томонлама зарарланиш ҳоллари асосий гуруҳда назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада юқори эканлиги қайд этилди (30,8% ва 13,6% мос равишда). Ушбу кўрсаткич касалликнинг оғирроқ кечиш эҳтимолини кўрсатиб, икки томонлама бронхоэктазнинг прогрессив хусусиятига эга эканлигини тасдиқлайди.

Тадқиқот натижалари бронхоэктаз кўпроқ пастки ўпка бўлақларига мойиллик касб этишини кўрсатди. Хусусан, назорат гуруҳида касаллик 51,5% (n=34) беморда, асосий гуруҳда эса 46,2% (n=24) беморда пастки бўлақларда аниқланган. Ушбу топилма, эҳтимол, пастки ўпка бўлақларининг анатомо-физиологик хусусиятлари билан боғлиқ бўлиб, мукотсилиар транспортнинг сустлиги ва вентилатсия-дренаж жараёнларининг секинлиги бронхоэктаз ривожланишига замин яратиши мумкин.

Касалликнинг юқори ва ўрта ўпка бўлақларида локализатсиясига келсак, юқори бўлақларда бронхоэктаз ҳар иккала гуруҳда 7,6-9,4% оралиғида аниқланган бўлса, ўрта бўлақ зарарланиши асосий гуруҳда юқорироқ бўлиб, 11,5% ни ташкил этди (назорат гуруҳида эса 6,1%).

Бундан ташқари, бронхоэктаз бир нечта ўпка бўлакларини қамраб олган ҳолатлар ҳам муҳим аҳамият касб этди. Назорат гуруҳида бундай беморлар 34,4% (n=23) ни ташкил этган бўлса, асосий гуруҳда ушбу кўрсаткич 32,7% (n=17) бўлди. Касалликнинг бир нечта бўлакларни зарарлаши касаллик жараёнининг кенг тарқалганлиги ва эҳтимолий оғир кечишини кўрсатиши мумкин.

Умумий таҳлил натижалари шуни кўрсатадики, бронхоэктаз чап ўпкада кўпроқ учрайди, бу эҳтимол чап бронхларнинг анатомик хусусиятлари, вентиляция ва дренаж механизмларининг ўзига хослиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Икки томонлама зарарланиш ҳоллари асосий гуруҳда сезиларли даражада юқори бўлиб, бу касалликнинг прогрессив кечиши ва иммунологик заифлашув билан боғлиқ бўлиши мумкин. Пастки ўпка бўлаклари касалликка энг мойил ҳудуд ҳисобланиб, бу патологик жараёнларнинг анатомик ва физиологик омиллар билан боғлиқлигини кўрсатади. Бир нечта бўлакларни қамраб олган бронхоэктаз касалликнинг оғир шаклларида кузатилиб, узок давом этган ёки сурункали яллиғланиш жараёнлари билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Тадқиқотда асосий гуруҳда 52 нафар (44,1%) ва назорат гуруҳида 66 нафарни ташкил этди. Назорат гуруҳидаги 66 нафар (55,9%) беморлар бронхоэктаз касаллигининг кўзиш даврида стандарт даволанди, шу жумладан антибиотиклар ва бронхолитиклар (суткасига 3-4 марта небулайзер терапия) қабул қилди. Беморларнинг асосий гуруҳидаги (52 нафар) беморларда консерватив терапияда маҳаллий терапия ўтказиш мақсадида, фибробронхоскопнинг эндобронхиал катетери орқали антисептик юбориш билан санацияли фибробронхоскопия ўтказилди. Бу бронхоскопия пайтида ажратиб олинган бронх суюқлигини бактериологик текширув ва микробнинг антибиотикка сезувчанлигини аниқлаш усулида аниқлаб тавсия этилган антибиотик терапия ва организм иммун ҳолатини аниқлаб туриб кўрсатмага кўра иммунотерапия амалга оширилди. Фибробронхоскопия муолажалари 3-4 кун оралиқ билан олиб борилди; даволаш курси 3 дан 6 сеансгача давом этиб,

бу бронх суюқлиғ таркибининг характери, ҳажми ва яллиғланган бронх девори ҳолатига боғлиқ бўлди.

Тадқиқот мақсадларига кўра, ҳар бир бемор учун махсус ишлаб чиқилган карта тўлдирилди, у паспорт маълумотлари, анамнестик маълумотлар, умумий клиник тавсифлар, объектив текширув натижалари, шунингдек бошқа лаборатория ва функционал тадқиқотларнинг маълумотларини ўз ичига олди (ушбу карта стандартлаштирилган текширув воситаси ҳисобланади). Олинган маълумотлар кейин Microsoft Office Excel 2010 дан фойдаланиб маълумотлар базасига киритилди.

Иккала гуруҳда касалликнинг белгилари ифодаланганлик даражаси қуйидагича бўлди ва бу белгилар бутун даволаш даври мобайнида динамикаси кузатиб борилди.

Йўтал белгиси. Асосий гуруҳда даволаш бошланганида йўтал белгилари қуйидагича ифодаланганлиги кузатилди: кучли йўтал 16 нафар (30,8%) беморда қайд этилди, мўтадил йўтал 26 нафар (50%) беморда, суст ифодаланган йўтал 9 нафар (17,3%) беморда аниқланди, 1 нафар (1,9%) беморда эса йўтал кузатилмади.

Назорат гуруҳида даволаш бошланганида йўтал белгилари қуйидагича ифодаланганлиги кузатилди: кучли йўтал 19 нафар (28,8%) беморда, мўтадил йўтал 27 нафар (40,9%) беморда, суст ифодаланган йўтал 19 нафар (28,8%) беморда аниқланиб, 1 нафар (1,5%) беморда йўтал кузатилмади.

Ажраладиган балғам табиати. Даволаш бошланганида асосий гуруҳдаги беморлар ажраладиган балғам табиатига кўра қуйидаги тавсифланди: йирингли балғам ажралиши 8 нафар (15,4%) беморга, шиллиқ-йирингли балғам ажралиши 19 нафар (36,5%) беморга хос бўлди, шиллиқ балғам 18 нафар (34,6%) беморда қайд этилди, бу вақтда 7 нафар (13,5%) беморда қуруқ йўтал кузатилди.

Назорат гуруҳида даволаш бошланганида беморларда балғам табиатига кўра қуйидагича тавсифланди: йирингли балғам ажралиши 10 нафар (15,2%) беморга, шиллиқ-йирингли балғам 29 нафар (43,9%) беморга хос бўлди,

шиллик бағлам 23 нафар (34,8%) беморда қайд этилди, бу вақтда 4 нафар (6,1%) беморда қуруқ йўтал аниқланди.

Ўпка аускултациясидаги хириллашлар. Асосий гуруҳида даволаш бошланган пайтда аускултацияда хириллашлар бўйича қуйидаги тавсифлар қайд этилди: кўп миқдорда қуруқ ва нам хириллашлар 9 нафар (17,3%) беморда, кенг тарқалган хириллашлар 19 нафар (36,5%) беморда, йўтал пайтида ягона хириллаш 17 нафар (32,7%) беморда кузатилди, 7 нафар (13,5%) беморда аускултатив хириллашлар кузатилмади.

Назорат гуруҳида даволаш бошланганида аускултацияда хириллашлар бўйича қуйидаги тавсифда кузатилди: кўп сонли қуруқ ва нам хириллашлар 17 нафар (25,8%) беморда, кенг тарқалган хириллашлар 32 нафар (48,5%) беморда, йўтал пайтида ягона хириллаш 15 нафар (22,7%) беморда аниқланди, 2 нафар (3%) беморда аускултатив хириллашлар кузатилмади.

Ҳасираш. Асосий гуруҳида даволаш бошланганида ҳансираш белгилари қуйидаги даражаланди: оғир даражада ҳансираш 16 нафар (30,8%) беморда, ўрта оғирликда ҳансираш 24 нафар (46,1%) беморда, енгил ҳансираш 8 нафар (15,4%) беморда кузатилиб, 4 нафар (7,7%) беморда ҳансираш аниқланмади.

Назорат гуруҳида даволаш бошланганида ҳансираш белгилари қуйидаги даражаланди: оғир даражада ҳансираш 20 нафар (30,3%), ўрта оғирликда ҳансираш 26 нафар (39,4%), енгил ҳансираш 19 нафар (28,8%) беморда аниқланди, 1 нафар (1,5%) беморда ҳансираш кузатилмади.

Текширилган беморларда клиник белгиларнинг ўзгариши 2.3-жадвалда берилди.

Тадқиқотдаги беморларда тана ҳароратининг субфебрил даражага кўтарилиши биринчи кунларда 61,9% беморда, фебрил даражага эса 38,9% беморда қайд этилди, ўртача тана ҳарорати 36,9 °С. Тана ҳарорати кўтарилиши субфебрил ёки фибрил кўтарилиши тенденцияси иккала гуруҳда деярли бирхилда намоён бўлди.

Юрак чиқаришлари сони 80 тагача бўлган беморлар барча беморларнинг 16,1%ида учраган бўлса, 80-100 та юрак уриши қайд этилган беморлар 72,0%, ва 101 тадан зиёд юрак уриши қайд этилган беморлар

11,9%ни ташкил этади. Тадқиқот гуруҳларида беморларнинг юрак уришлар сони бўйича тақсимотда катта фарқ қайд этилмади.

2.3-жадвал

Текширилган беморлар орасида клиник белгилар частотаси

Белгилар	Барча беморлар (n=118)		Беморлар гуруҳи				P
			Асосий (n=52)		Назорат (n=66)		
	n	%	n	%	n	%	
Тана ҳарорати: 37 °C гача	73	61,9	33	63,5	40	60,6	>0,1
37 °C ва ундан юқори	45	38,1	19	36,5	26	39,4	>0,1
Юрак чисқаришлари сони (1 минутда): 80 тагача	19	16,1	8	15,4	11	16,7	< 0,001
80-100 та	85	72,0	39	75,0	46	69,7	<0,001
101 тадан зиёд	14	11,9	5	9,6	9	13,6	< 0,002
Нафас сони (1 минутда): 18 тагача	14	11,9	8	15,4	6	9,1	<0,001
19-23 та	63	53,4	28	53,8	35	53,0	< 0,001
23 тадан кўп	41	34,7	16	30,8	25	37,9	>0,002

Тадқиқотдаги беморларнинг 53,4%ида нафас сони минутида 19-23 та қайд этилди, 23 тада зиёд нафас олиш 34,7% беморда, 18 тагача нафас сони 11,9% беморда аниқланди.

2.2-§. Тадқиқот усулининг умумий тавсифи

Тадқиқотда функционал усуллардан **спирометрия** ўтказилиши кўзда тутилди. Ташқи нафас функцияси (ТНФ) тадқиқоти “BTL” (Буюк Британия) компаниясининг "Спирометр BTL-08 Spiro" аппаратида фойдаланиб ўтказилди. Спирометрик тадқиқот “Спирометрия” дастури ёрдамида амалга оширилди, у ҳам тинч, ҳам жадал спирометрия усулини ўтказиш, шунингдек вентилизацияни максимал имкониятлари маневрини амалга ошириш имконини беради. Беморнинг шахсий маълумотлари асосида автомат тарзда мос келувчи кўрсаткичлар ҳисобланади. Жадал спирометрияда қуйидаги кўрсаткичлар ўлчанади:

- ЎЖҚС – ўпканинг жадал ҳаётий сиғими;
- 1ЖНЧҚ – биринчи сонияда жадал нафас чиқариш ҳажми.
- 1ЖНЧҚ/ЎЖҚС - Тиффно индекси.

Ташқи нафас олиш функциясини бемор стационарда бўлган 1- ва 10-кунлари баҳоланди.

Кўкрак қафаси аъзолари мультиспирал компьютер томографияси (МСКТ) Тошиба (Япония) компаниясидан 64-кесимли томограф ҳамда Philips Siemens Somatom 16 (Германия) 6-кесимли томографдан фойдаланиб ўтказилди.

Диагностика бронхоскопия эндоскопия бўлимида Японияда ишлаб чиқарилган, БФ модел, 40-серия “Olympus” фирмасининг фибробронхоскопидан фойдаланиб ўтказилди. Муолажа стандарт усул ҳамда 10% лидокаин эритмасидан фойдаланиб маҳаллий анестезия қўллаб ўтказилди. Бронхоскопия икки мақсадда ўтказилди: диагностика мақсадларида ва кейинчалик лаборатория тадқиқотини ўтказиш учун бронхоалвеоляр суюқлик намуналарини олиш, шунингдек бронхиал дарахт ҳолатини баҳолаш учун.

Бронх-алвеоляр суюқлик олиш яллиғланиш жараёни максимал бўлганлиги эндоскопик маълумотлар ёки кўкрак қафаси аъзоларининг рентгенографияси асосида аниқланган соҳадаги субсегментар бронхлар даражасида ўтказилади. Шундан сўнг, кўрсатилган соҳада 150 мл стерил физиологик эритма юборилади. Суюқлик катетердан фойдаланиб аспирацияланади, кейин махсус стерил контейнерга солиниб, кейинги тадқиқотлар учун лабораторияга етказилади.

Диагностик эндоскопик текширув нафақат трахеобронхиал дарахтнинг ҳолатини визуал баҳолаш имконини беради, балки цитологик текширув учун намуналар (бронхоалвеоляр ювиндиси, изли-суртма ва юлиб олиш (қирқич)) биосиялар, шунингдек суюқлигини микробиологик ўрганиш имконини берди. Бундан ташқари, сегментар бронх шиллиғидан олинган “ҳимояланган” браш-биопсияси, изли-суртмаларнинг цитологик таҳлилинини ўтказиш мумкин.

Тадқиқотда бронхоалвеоляр лаваж суюқлиги фибробронхоскопия ўтказилишининг стандарт усулларга кўра ва икки марта амалга оширилди: беморни қабул қилиниши биринчи суткасида ва беморни касалхонадан чиқаришдан олдин.

2.3-§. Олинган тадқиқот натижаларининг статистик таҳлили

Тадқиқот натижалари «MS Excel-2020» дастурий таъминотининг электрон матритсасига киритилди. Статистика усуллари ўртача қийматлар (М) ва уларнинг вариант тавсифлари (стандарт хатолик – СЕ, стандарт оғиш – СД) ҳисобини ўз ичига олди. Далиллик принципларидан келиб чиқиб ҳисобланган барча статистик кўрсаткичларнинг ишончлилиги $p < 0,050$ дан $p < 0,001$ гача бўлди. $p > 0,050$ дан паст барча статистика кўрсаткичлари ишончсиз деб олинди.

III БОБ. БРОНХОЭКТАЗ КАСАЛЛИГИНИ КОМПЛЕКС ХИРУРГИК ДАВОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ ВА ДИФФЕРЕНЦИЯЛАШГАН ИММУНОКОРРЕКЦИЯЛАШ

3.1-§. Бронхиал дарахтнинг сегментал-субсегментал санацияси ва бронх шиллик қавати шикастланиши мониторинги

Бронхоэктатик касалликни (БЭК) даволашнинг клиник самарадорлиги бутун курс давомида клиник белгилар ва лаборатория тадқиқотларининг натижаларини таҳлил қилиш йўли билан баҳоланди.

Қиёсий таҳлил икки гуруҳ беморлари орасида ўтказилди: асосий гуруҳ, бунда санацион фибробронхоскопиялар билан уйғунликда иммунотерапия олиб борилди ва назорат гуруҳи, бунда иммунотерапиясиз оддий санацион фибробронхоскопия амалга оширилди. Бундай ёндашув БЭК ни даволаш натижаларига иммунотерапиянинг таъсирини баҳолаш ҳамда ушбу даволаш усуллари орасида фарқни аниқлаш имконини берди.

Бронхоэктатик касаллик кўзтиш даврида санацияли фибробронхоскопия жараёни учта босқични кетма-кет бажарилишини кўзда тутди: маҳаллий анестезия, фибробронхоскопнинг киритилиши, шунингдек трахеобронхиал дарахтнинг кўриги ва санацияси. Мазкур муолажа жараёнида беморнинг максимал қулайлиги ва хавфсизлигини таъминлаш мақсадида анестезияловчи препаратлар билан маҳаллий оғриқсизлантиришдан фойдаланилади. Ушбу жараён қуйидаги қадамларни ўз ичига олади:

Беморни тайёрлаш: беморнинг умумий ҳолати, шу жумладан жинси, ёши ва ҳам асосий, ҳам ёндош касалликларнинг мавжудлиги каби омиллар баҳоланади. Бу маълумотлар зарур тиббий чораларни аниқлаш ҳамда уларнинг мураккаблигини баҳолаш учун зарур.

Беморни тайёрлаш эҳтимоли бўлган асоратларни камайтириш мақсадида унинг аъзо ва тизимлар, хусусан, қон айланишига тегишли бўлганларида функционал бузилишларни тузатишни ўз ичига олади.

Бемор билан суҳбат муҳим босқич ҳисобланади, ушбу суҳбат доирасида беморга санацияли фибробронхоскопия ўтказиш билан боғлиқ мақсад ва

вазифалар, шунингдек муолажа вақтида ўзини тутиш қоидалари тушунтирилади. Олдиндан суҳбат бемор билан алоқа ўрнатиш ҳамда унинг психик ҳолатини баҳолаш имконини беради.

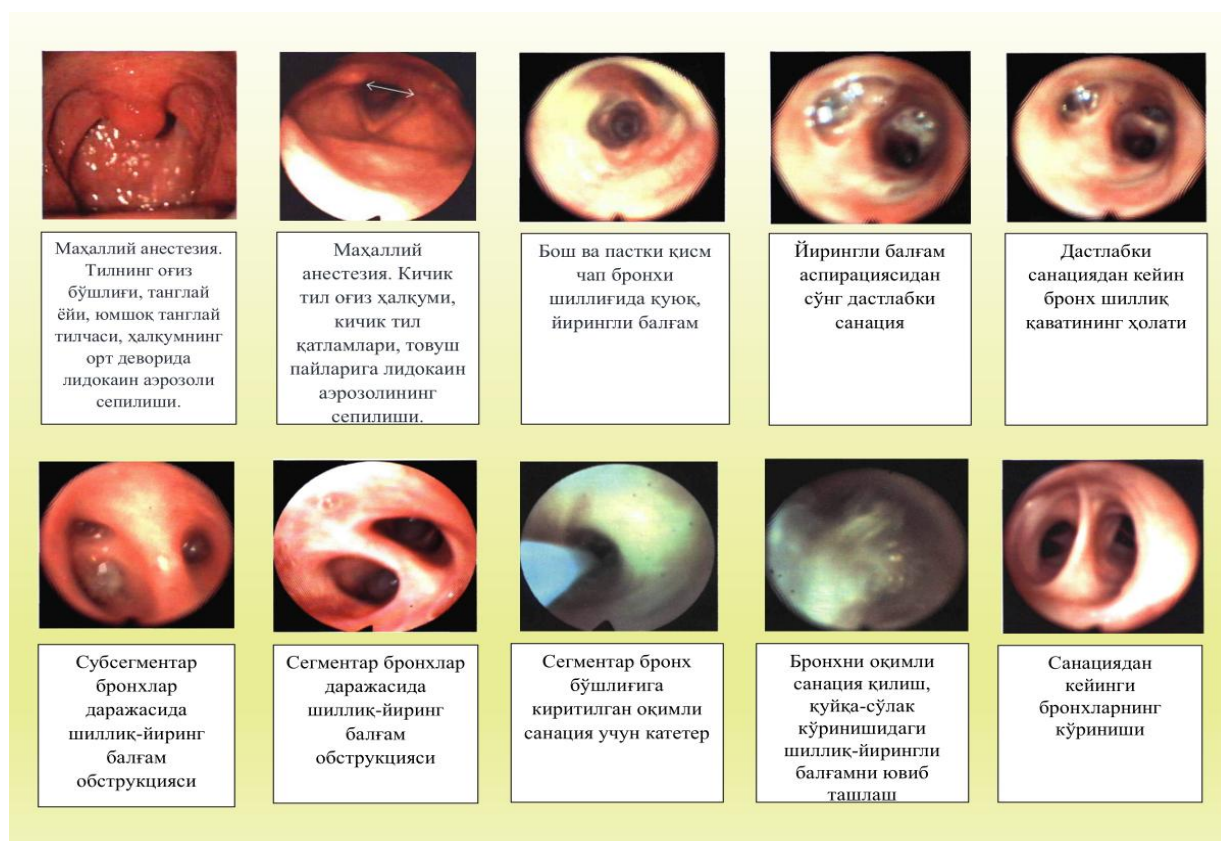
Зарурат бўлганида, айниқса беморда хавотир бўлганида ёки кенг санация бажарилганида, премедикация қўлланиши мумкин, у муолажани бошлагандан аввал 1,0 мл ҳажмда демидролнинг 1% эритмаси юборилишини ўз ичига олади.

Бу чоралар бронхоэктатик касаллиги авж олганидан азият чекаётган беморларда санацияли фибробронхоскопия хавфсиз ва самарали ўтказилишини кафолатлайди. Қуйидаги матн маҳаллий анестезия ва фибробронхоскопик санация жараёнларини ихчам ва илмий услубда баён этади. Маҳаллий анестезия муолажаси оғиз-ҳалқумга 10% ли лидокаин эритмаси аэрозол кўринишида сепиш орқали амалга оширилади. Биринчи босқичда тил, юмшоқ танглай ва танглай ёйига уч дозали аэрозол сепилади, сўнгра 30-40 сония кутилади. Иккинчи босқичда тил илдизи, кичик тил ва товуш пайчаларига яна уч доза лидокаин аэрозоли қўлланади. Бошланғич босқичда сезилиши мумкин бўлган ачиш ҳисси 30-40 сонияда йўқолади. Кейинги қадамда 10% лидокаиннинг яна уч доза сепилиши товуш ўйиғи ва трахеянинг ўрта қисмини тўлиқ оғриқсизлантиради.

Оғиз-ҳалқум анестезиясидан 1-2 дақиқа ўтиб, бронхоскоп канали орқали 6 мл 2% лидокаин эритмаси юборилади. Бу эритма трахея қаринаси ва бош бронхларни камраб олади. 2 дақиқадан сўнг фибробронхоскопия жараёни бошланади. Самарали санацияни таъминлаш мақсадида бронхларда балғам бўлса, аспирация ва дастлабки тозалаш амалга оширилади. Бронхиал дарахтнинг ҳар икки томонига 6 мл миқдорида қўшимча 2% ли лидокаин эритмаси сепилади. Бу трахея бифуракцияси ва сегментар бронхлар шпорларини етарли даражада оғриқсизлантириш имконини беради.

Бронхоскоп оғиз орқали киритилади, бемор ўтирган ҳолатда бўлади. Оғиз блокатори аппарат хавфсизлигини таъминлайди. Ушбу усул минимал жароҳат билан юбориш, уни чиқариш ва такроран юбориш имкониятини беради. "Olympus" фирмасининг BF XT40 ва BF 1T20 моделлари аспирация каналлари

билан жиҳозланган бўлиб, самарали санацияни амалга ошириш учун ишлатилади.



3.1-расм. Бронхоскопия ёрдамида бронхиал дарах санацияси ва бронх девори шикастланиши ҳолатини ўрганиш босқичлари

Муолажа давомида беморлар ияк остида идишда сўлак ва балғамни тўплаб турадилар. Фибробронхоскоп эҳтиёткорлик билан тил орқали юмшоқ танглайга йўналтирилади, кейин оғиз ҳалқумга киритилади. Товуш пайлари шикастланмаслиги учун ортиқча куч ишлатилмайди. Бронхиал дарахтнинг оғриқсиз санацияси учун модификацияланган усулдан фойдаланилади, у электровакуум сўргич орқали аспирацияни ўз ичига олади.

Санация жараёнида аспирациядан сўнг физиологик эритма ёки фурацилин эритмаси 8-10 мл ҳажмда юборилади. Ювиш жараёни сегментар бронхлар тўлиқ тозалангунича давом этади. Агар балғам кўп бўлса, ҳар томонга 6 мл 2% лидокаин эритмаси юборилади. Йирингли балғам мавжуд бўлса, бронхиал дарахтни сегментлар бўйича санация қилиш учун антисептик эритмалар ишлатилади.

Бронхларнинг яллиғланган ҳолати гиповентиляцияга олиб келиши ва секрет чиқишини қийинлаштириши мумкин. Бу ҳолатда махсус катетер

орқали бронхиал лаваж ўтказилади, у балғам ва секретни самарали тозалаш имконини беради. Оқимли санация жараёнида катетер бронх тубига киритилиб, сўнгра аста-секин чиқарилади, бу эса балғам ва тиқинларни ювишга ёрдам беради (3.1-расмга қаранг).

3.1- жадвал

Санацияли бронхоскопия сеансларининг сонининг бронхиал дарахт ажралмаси характери ва миқдорига кўра ўзгариши

Бронх суюқлигининг миқдори (мл да)	Санацияли ФБС сеансларининг сони	Бронхларда суюқлик характери							
		Шиллиқ		Шиллиқ-йирингли		Йирингли		Жами	
		п	%	п	%	п	%	п	%
Жами (балғам ҳажмидан қатъи назар)	3-5	15	14,0	16	15,0	3	2,8	34	31,8
	6-10	13	12,1	43	40,2	11	10,3	67	62,6
	> 10	0	0,0	2	1,9	4	3,7	6	5,6
	Жами	28	26,2	61	57,0	18	16,8	107	100,0
Кам (5 гача)	3-5	4	3,7	6	5,6	1	0,9	11	10,3
	6-10	1	0,9	7	6,5	1	0,9	9	8,4
	> 10		0,0		0,0	1	0,9	1	0,9
	Жами	5	4,7	13	12,1	3	2,8	21	19,6
Мўтадил (5-20)	3-5	3	2,8	12	11,2	3	2,8	18	16,8
	6-10	7	6,5	23	21,5	2	1,9	32	29,9
	> 10		0,0		0,0	1	0,9	1	0,9
	Жами	10	9,3	35	32,7	6	5,6	51	47,7
Кўп (20 дан ортиқ)	3-5	2	1,9	2	1,9	1	0,9	5	4,7
	6-10	11	10,3	11	10,3	4	3,7	26	24,3
	> 10		0,0		0,0	4	3,7	4	3,7
	Жами	13	12,1	13	12,1	9	8,4	35	32,7

Оқимли санация маҳаллий анестезия остида амалга оширилади ва фибробронхоскоп орқали фаол аспирация қилишни ўз ичига олади. Антисептик эритмалар одатда 120-1500 мл гача қўлланилиши мумкин. Ювувчи суюқликларнинг аспирацияси тана ҳароратининг ошишининг олдини олади. Бу усул нафас йўллари самарали тозалаш, гипоксия хавфини камайтириш ва бемор ҳолатини яхшилаш имконини беради.

Ўрганилган беморлар орасида, 31,8% и санацияли

фибробронхоскопиянинг 3 тадан 5 тагача, 62,6% и 6 дан 10 тагача сеансидан ўтди, 5,6% ида эса сеанслар сони 10 тадан ошди (3.1-жадвалга қаранг).

Умуман олганда, ўтказилган сеанслар сони 3 тадан 14 тагача ўзгарди. Балғамнинг характерида қайси назар (шиллик ёки шиллик-йирингли), аксарият беморларда (шиллик намлик бўлган 28 нафаридан 28 нафарида ва шиллик-йирингли балғам бўлган 61 нафаридан 59 нафарида) сеанслар сони 10 тадан ошмади. Йирингли балғам ҳолатида, 18 нафар бемордан фақат 4 нафарида санацияли фибробронхоскопиялар сони 10 тадан ошди.

Шиллик балғам кам миқдорда бўлган 5 нафар бемордан 4 нафари яхши таъсирга эришиш учун 3-5 санация фибробронхоскопия талаб этди, бу вақтда 1 нафар беморда 6 тадан 10 тагача сеанс талаб этилди. Шиллик-йирингли балғам кам миқдорда бўлган барча 13 нафар беморда санацияли фибробронхоскопиялар сони 10 тадан ошмади. Бронхиал дарахт таркиби мўтадил миқдорда бўлганида санацияли фибробронхоскопия сеансларининг сони уни таркибининг характерида боғлиқ бўлди. Бронхиал дарахтда шиллик ажралма бўлган барча беморларда сеанслар сони 7 тадан ошмади, 3 нафар бемор эса 3-5 сеанс олишди. Беморларнинг ярмидан ортиғида кузатилган шиллик-йирингли ва йирингли ажралмаларда таъсирга эришиш учун зарур бўлган сеанслар сони 5 тадан ошди. Бронхиал дарахт таркиби кўп бўлган ва шиллик ёки шиллик-йирингли ажралма кузатилган 26 нафар бемордан 4 нафарида санацияли фибробронхоскопия сеансларининг сони 5 тадан ошмади, бу вақтда йирингли ажралма мавжуд 9 нафар бемордан 8 нафарида сеанслар сони 5 тадан кўп бўлди, шу жумладан 4 нафар беморда 10 тадан ортиқ сеанс талаб этилди.

3.2-§. Бронхоэктаз касаллиги билан оғриган беморларда иммунологик кўрсаткичларининг хусусиятлари

Клиник иммунологиянинг ривожланиши турли хилдаги этиологияли касалликлар патогенезини тушуниш учун катта аҳамиятга эга бўлди. Касаллик патогенезини билиш эса унинг эрта ташҳиси ва ўз вақтида ўтказиладиган давосини таъминлайди, тиббий, ижтимоий ва иқтисодий самарадорликни оширади.

Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда, ҳар бир нозологик бирликнинг иммунологик жиҳатларини ўрганиш муҳимдир.

Бугунги кунда бронхоэктаз касаллиги билан касалланишда турли нозологик бирликларда организм ҳужайравий иммунитетининг миқдорий ва сифатий кўрсаткичларига таъсири, улардаги ўзгаришлар даражаси етарлича, ўрганилган ва хусусиятлари аниқланган, аммо гуморал иммунитет ва цитокинлар концентрациялари ўзгаришлар даражалари охиригача аниқланмаган ва ўз ечимини кутмоқда.

Биз тадқиқотимиз давомида клиник иммунологияда бронхоэктаз касаллигининг кечиши ва якуни исикболини белгилашдаги аҳамиятини ўрганиш учун ушбу касаллик ташхисланган беморларда гуморал иммунитет параметрлари ва цитокин статусини аниқлаш ва баҳолашни мақсад қилиб қўйдик.

Бунинг учун бронхоэктаз касаллиги ташхиси верификация қилинган (18-69 ёш) беморлар балғами олиниб, ундаги гуморал иммунитет параметрлари ва цитокин статусига баҳо берилди.

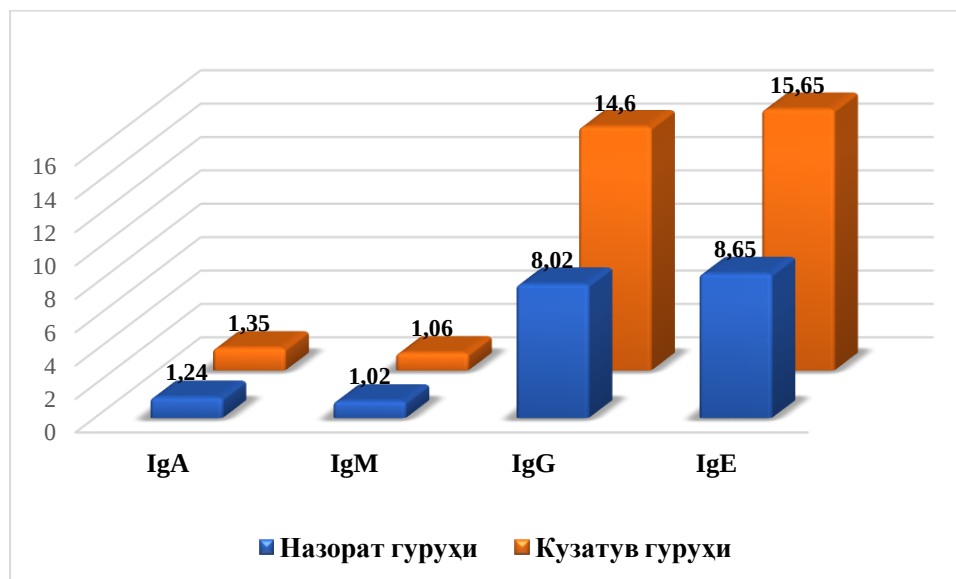
Тадқиқотлар натижаларини қиёсий таҳлил қилиш осон бўлиши учун дастлабки босқичда бронхоэктаз касаллиги умумий кўрсаткичлари назорат гуруҳи билан солиштирган ҳолда келтирилди. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, барча ўрганилган беморлар иммуноглобулинларнинг бемор балғамидаги концентрациялари кузатув гуруҳларида ва назорат гуруҳига нисбатан ишонарли даражада юқори бўлгани аниқланди ва 4.1-жадвал кўринишида келтирилди (4.1-расм).

4.1-жадвал

Тадқиқотдаги бронхоэктаз касаллиги билан оғриган беморлар балғамидаги иммуноглобулинлар концентрацияси кўрсаткичлари

Гуруҳлар	IgA, г/л	IgM, г/л	IgG, г/л	IgE, г/л
Назорат гуруҳи, n=30	1,24±0,08	1,02±0,09	8,02±0,21	8,65±1,05
Кузатув гуруҳлари, Асосий ва таққослаш гуруҳлар n=118	1,35±1,04*	1,06±1,02*	14,60±1,23*	15,65±4,41*

Эслатма: * - назорат гуруҳига нисбатан ишонарли ўзгаришлар белгиси;



4.1-расм. Иммуноглобулинлар концентрацияси кўрсаткичлари

Хусусан, IgA миқдори беморлар гуруҳида назорат кўрсаткичларига нисбатан 0,32 мартага ишонарли даражада юқори бўлгани аниқланди – мос равишда $1,24 \pm 0,08$ г/л га қарши $1,35 \pm 0,09$ г/л ($p < 0,05$). Агар IgA барча иммуноглобулинларнинг 10% и бўлиши, унга қарши бирламчи ва иккиламчи иммун жавобда иштирок этиши, маҳаллий иммунитетни таъминлашдаги асосий ўрнини ҳисобга олсак, улар миқдорий жиҳатдан ортишини асослаш мумкин. IgA нинг бемор балғамида кўп миқдорда бўлиши шиллиқ қават юзасига ишлаб чиқариш миқдори кўп бўлишини таъминлайди. Ушбу иммуноглобулин олинishi организм иммун тизимининг, шу жумладан маҳаллий иммунитет омилларининг фаоллашгани нишонасидир.

Тадқиқотдаги беморлар қон зардобидаги IgM концентрацияси ҳам кузатув гуруҳларида ошгани кузатилди – мос равишда $1,02 \pm 0,09$ г/л га қарши $1,06 \pm 1,02$ г/л (0,15 мартага, $p < 0,05$). Агар IgM қонга тушган ёт агентларга қарши иммуноглобулинлар орасида биринчи бўлиб ишлаб чиқарилишини ҳисобга олсак, ушбу инфекция яқинда бошланганини кўрсатувчи иммунологик белги сифатида қаралиши мумкин.

Бизга маълумки IgG иммуноглобулинларнинг 75% ини ташкил этган ҳолда асосан иккиламчи иммун жавобни таъминлайди ва IgM дан кейин ишлаб чиқарилади, шу сабабли ушбу иммуноглобулиннинг ўрни инфекцион жараён якуни истиқболини белгилашда улкандир. Бизнинг фикримизча IgG бронхоэктаз касаллиги билан оғриган беморларда назорат гуруҳи

параметрларига нисбатан 0,80 мартага кўплиги билан ишонарли равишда ($p<0,005$) фарқ қилди - мос равишда $8,02\pm 0,21$ г/л га қарши $14,60\pm 1,23$ г/л.

Тадқиқотимиз давомида бемор балғамидаги IgE бошқа иммуноглобулинлардан фарқ қилгани ҳолда инсонларда учраши, организмга тушган антигенга (қўзғатувчи) организмнинг индивидуал имун жавобини таъминлаши, маълум биологик фаолликка эга бўлиши (аллергия) бошқа иммуноглобулинлар каби бирламчи ва иккиламчи имун жавобларда қатнашмаслиги, бемор балғамида жуда кам миқдорда учраши (барча иммуноглобулинларнинг 0,4% и) билан тавсифланиши билан исботланган. Кўпчилик ҳолларда IgE ҳам юқори бўлишини инобатга олган ҳолда клиник-лаборатор текширишлар асосида организмда бошқа инфекциялар борлиги ҳам инкор этилди.

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, беморлар қон зардобида IgE миқдори назорат гуруҳи парамастрларига нисбатан 6,94 мартага кўплиги аниқланди - мос равишда $15,65\pm 4,41$ г/л га қарши $8,65\pm 1,05$ г/л ($p<0,001$). Шундай қилиб, бронхоэктаз касаллиги ташхисланган беморлар балғамидаги асосий иммуноглобулинлар концентрациялари назорат гуруҳига мансуб, анамнезида ушбу патология аниқланмаган соғлом инсонлар параметрларга нисбатан ишонарли даражада юқорилиги билан ажралиб турди, тадқиқот давомида IgA 0,32 мартага ($p<0,005$), IgM 0,15 мартага ($p<0,05$), IgG 0,80 мартага ($p<0,001$) ва IgE 6,94 мартага ($p<0,005$) ишонарли даражада кўп бўлди. IgA, IgM ва IgG кўплиги инфекцион агентга нисбатан умумий маҳаллий иммунитет фаолияти кучайиши бирламчи ва иккиламчи имун жавобнинг кучайиши билан изоҳланди.

Маълумки, цитокинлар кичик пептид табиатли, юқори ахборотга эга бўлган, махсус ва махсус бўлмаган имун тизим хужайралари орасида ахборотни ташувчи, бирламчи ва иккиламчи имун жавобни таъминловчи ҳамда назорат қилувчи молекулалардир. Яллиғланишни қўлловчи ва яллиғланишга қарши цитокинлар миқдорий ўзгаришлар яллиғланиш жараёнининг ривожланиш даражасидан, организмдаги патология олди ва патологик ҳолатлардан далолат беради.

Яллиғланишга қарши цитокинлар орасида ушбу патологик жараёни чегаралаш, иммун жавобни тугатишда аҳамиятли бўлган, Th0-хужайраларни (бошланғич Т-хелперлар) Th2-хужайраларга дифференцировкасини индуцирлайдиган интерлейкин-4 (IL-4) ни аниқлашни лозим топдик, шунингдек, яллиғланишни қўллайдиган цитокинлардан бири интерлейкин-8 (IL-8) аниқланди.

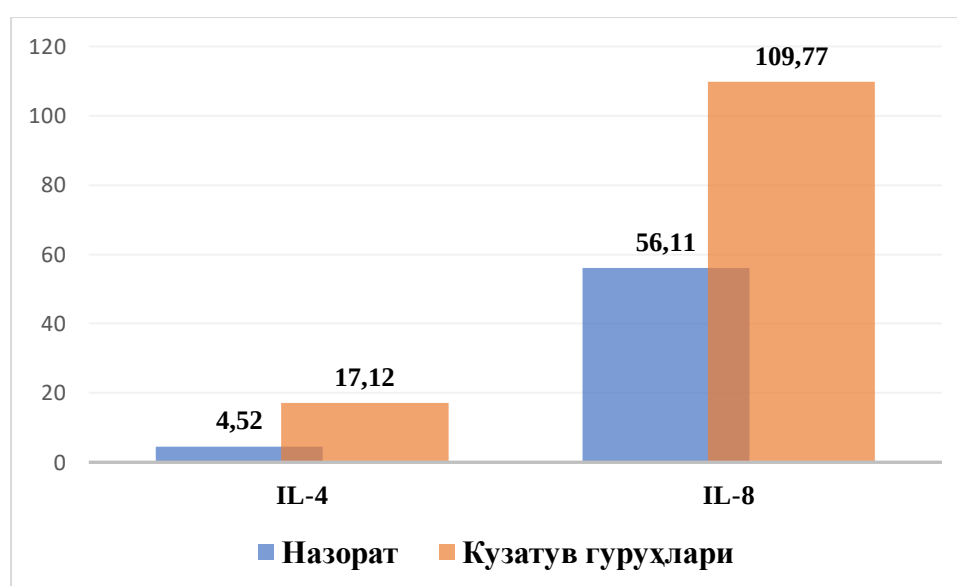
Олинган натижалар шуни кўрсатдики, IL-4 ва IL-8 назорат гуруҳи инсонларида умумий қабул қилинган меъёр ёки референс кўрсаткичлар доирасида бўлиб (4.2-жадвал), амалий жиҳатдан бир бирига яқин натижани кўрсатди - мос равишда ўрганилган параметрлар бўйича $4,82 \pm 0,25$ нг/мл ва $4,31 \pm 0,08$ нг/мл бўлди.

4.2-жадвал

Тадқиқот гуруҳидаги бронхоэктаз касаллиги мавжуд беморлар балғамидаги цитокин статуси кўрсаткичлари

Гуруҳлар	IL-4, нг/мл	IL-8, нг/мл
Назорат гуруҳи, n=30	$4,52 \pm 0,25$	$56,11 \pm 0,12$
Тадқиқот гуруҳлари, Асосий ва таққослаш гуруҳлар, n=118	$10,41 \pm 2,52^*$	$109,77 \pm 6,49^*$

Эслатма: * - назорат гуруҳига нисбатан ишонарли ўзгаришлар белгиси;



4.2-расм. Тадқиқот давомида цитокин статуси кўрсаткичлари

Тадқиқот давомидаги беморларда бўлса, ушбу параметрларнинг беморлар балғамида ишонарли даражада ошиши билан намоён бўлди ($p < 0,001$). Агар IL-4 беморларда назорат гуруҳига мансуб соғлом инсонларда назорат гуруҳига мансуб шахсларга нисбатан 2,46 мартага ошиши кузатилган бўлса (ўртача $17,12 \pm 0,71$ нг/мл гача), IL-8 цитокини кўрсаткичлари кўп мартага ошиши билан намоён бўлди - $109,77 \pm 1,59$ мартагача (ўртача $100,61 \pm 6,49$ нг/мл гача) – ($p < 0,001$) (4.2-расм).

Ҳар иккала цитокин ошиши баробарида, рақамларнинг статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ қилгани эътиборлидир. Шунини алоҳида таъкидлаш жоизки, яллиғланишга қарши цитокинга (IL-4) нисбатан иммунологик статусни белгиловчи цитокин (IL-8) концентрацияси кўплиги даражаси бўйича устунлик қилди.

Тадқиқот давомида, яллиғланишни қўлловчи ва унга қарши цитокинларнинг бемор балғамидаги концентрацияси организмда кечаётган яллиғланиш жараёнининг кечиши касаллик якунига мос ўзгариб туради, улардан бирининг концентрацияси иккинчисидан устун бўлса, ушбу натижа яллиғланиш жараёни кучли кечишидан далолат беради. Тадқиқотимиз давомида иммунологик статусни белгиловчи IL-8 цитокини миқдор жиҳатдан яллиғланишга қарши IL-4 га нисбатан кўп аниқланиши шу патологик ҳолатнинг яққол ривожланганидан далолат беради. Демак, беморлардан биологик ашё олиш босқичида яллиғланиш кучли ривожлангани исботланди. Хулоса қилиб айтганда, юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, яллиғланишга қарши IL-4 ва иммунологик статусни белгиловчи IL-8 цитокинларни қўшимча ташхисий ҳамда прогностик иммунологик мезонлар сифатида тавсия этилди.

3.3-§. Бронхоэктаз касаллиги мавжуд беморларда гуморал иммунитет ва цитокин статуси параметрлари тавсифи

Бронхоэктаз касаллиги мавжуд беморларда иммун тизими гуморал омилларига таъриф берилгач, уларга хос жиҳатлари аниқланиб, баҳоланди. Ушбу назологик бирликка хос ташхисотнинг хусусиятлар аниқланди. Шуларни ҳисобга олиб, барча беморлар асосий ва таққослаш гуруҳларга бўлинган эди.

Тадқиқотда олинган натижаларни шу тадқиқот гуруҳларида бир-бири билан ва назорат гуруҳи параметрлари билан қиёслаган ҳолда келтирдик.

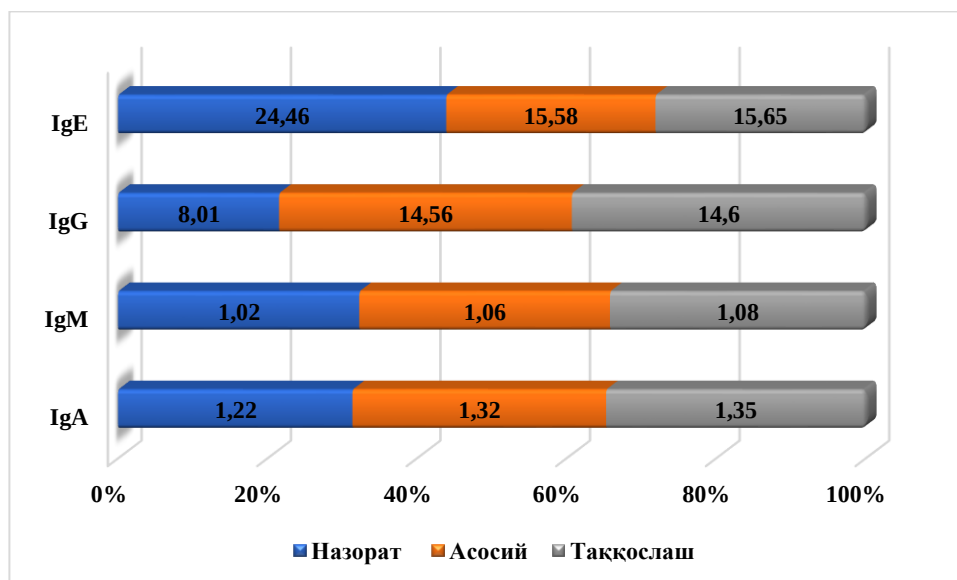
Организм иммун тизимининг гуморал иммунитетини таъминловчи асосий иммуноглобулинларнинг (IgA, IgM, IgG, IgE) бемор балғамидаги концентрациясини ўрганиш шуни кўрсатдики, ҳар иккала таққосланаётган гуруҳлар параметрлари назорат гуруҳи кўрсаткичларидан ишонарли равишда юқори бўлди (4.3-жадвал).

4.3-жадвал

Тадқиқотдаги бронхоэктаз касаллиги мавжуд беморлар балғамидаги иммуноглобулинларнинг миқдорий кўрсаткичлари

Гуруҳлар	IgA, нг/мл	IgM, нг/мл	IgG, нг/мл	IgE, нг/мл
Назорат гуруҳи, n=30	1,22±0,07	1,02±0,07	8,01±0,21	24,46±1,05
Таққослаш гуруҳ, n=66	1,32±0,09*	1,06±0,08	14,56±0,20*	15,58±6,67*
Асосий гуруҳ, n=52	1,35±0,10*	1,08±0,08	14,60±0,20*	15,65±8,67*

Эслатма: * - назорат гуруҳига нисбатан ишонарли ўзгаришлар белгиси;



4.3-расм. Тадқиқотдаги беморларда иммуноглобулинларнинг миқдорий кўрсаткичлари

Ўрганилган IgA концентрациясининг асосий ва таққослаш гуруҳларда мос равишда 1,32±0,09 нг/мл ва 1,35±0,10 нг/мл миқдорларигача ошиши

назорат гуруҳи параметрларидан ($1,22 \pm 0,07$ нг/мл) ишонарли даражада ошганлигини кўрсатди, бу кўпайиш мос равишда 1,25 ва 1,02 мартани ташкил этгани ҳолда ($p < 0,05$) ушбу иммуноглобулин синтезининг организмда кучайганини кўрсатади (4.3-расм).

Кузатув даври узоқ бўлганлиги учун биз бундай ҳолатни кўряпмиз, аммо, муддат ўтиши билан жараёни давомли бўлишига қарамай, шунга мос антиген стимуляцияси кучли бўлган таққослаш гуруҳда IgA концентрацияси ошиши маҳаллий иммунитет кучайишини таъминлаган ва маълум миқдорда йирингли-яллиғланиш жараёнини сўнишига ҳисса қўшган.

Шунга ўхшаш натижа беморлар балғамидаги IgM концентрациясини аниқлаш ва таҳлил қилишда ҳам олинди. Солиштирилаётган асосий ва таққослаш гуруҳларда нazorat гуруҳига нисбатан унинг ошгани кузатилди – мос равишда $1,06 \pm 0,08$ нг/мл ва $1,08 \pm 0,08$ нг/мл га қарши $1,02 \pm 0,07$ нг/мл, агар асосий ва таққослаш гуруҳ ва нazorat гуруҳидаги рақамлар бир биридан ишонарли даражада фарқ қилган бўлса (1,15 мартага $p < 0,05$).

Аммо бу ушбу иммуноглобулин кўпайиши тенденциясини инкор этмади, унинг қисқа вақт давомида бемор балғамида бўлиши (10 кун), фақат бирламчи иммун жавобда аҳамияти жуда камлигини ҳисобга олсак, олинган рақамларнинг барчаси бир бирига яқинлигига ишонч ҳосил қиламиз. Бронхоэктаз касаллиги ташхисоти, касаллик кечиши ва якунининг истикболини белгилашда ушбу иммуноглобулиннинг аҳамияти жуда пастлигини эътироф этиб ўтмоқчимиз.

IgG миқдорини ўрганиш ва таҳлил қилиш натижалари ҳам юқоридагига ўхшаш тенденция кузатилганлигини кўрсатди. Асосий ва таққослаш гуруҳ кўрсаткичлари бир биридан ишонарли фарқ қилмаганлиги баробарида ($14,60 \pm 0,20$ нг/мл ва $14,56 \pm 0,20$ нг/мл, $p > 0,05$) нazorat гуруҳи параметрларидан ишонарли даражада мос равишда 2,12 ва 2,14 мартагача кўп миқдорда ($p < 0,005$) учрагани эътиборлидир. Бу ҳолат бемор балғамидаги иммуноглобулинларнинг асосийси бўлган IgG нинг антиген агрессияси стимуляциясига мос равишда кўп миқдорда ишлаб чиқарилиши билан боғлиқ. Агар IgG нинг асосан иккиламчи иммун жавобни таъминлаши, бирламчи иммун жавобда бирмунча вақтдан кейин ишлаб чиқарилишини ҳисобга олсак

ушбу иммуноглобулиннинг антиген элиминациясида ўрни катталигини кўрсатади.

Шундай қилиб, бронхоэктаз касаллиги билан оғриган беморлар балғамидаги асосий иммуноглобулинлар (IgM, IgG, IgA, IgE) концентрациясини аниқлаш асосий ва таққослаш гуруҳлардаги беморларда уларнинг ўзгариш йўналишлари ва кўпайиш тенденциялари амалий жиҳатдан бир хил бўлганини кўрсатди. IgA миқдори ҳар иккала гуруҳда назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан мос равишда 1,25 ва 1,02 мартага ошган бўлса ($p < 0,05$), IgM концентрацияси мос равишда 1,15 марта ($p < 0,05$) ва 1,05 мартага ($p > 0,05$) кўпайган, IgG нинг шу параметрлари 2,12 ва 2,14 мартага ишончли даражада ошган ($p < 0,005$). Ҳар иккала иммуноглобулиннинг ўрганилаётган назологик бирлик учун патогенетик аҳамияти бўлса ҳам, диагностик ва касаллик кечиши ҳамда якуни истикболини белгилаш бўйича аҳамияти камлигини эътироф этамиз.

Аммо, IgG нинг кескин ошиши касаллик кечиш муддати ва даражаси билан боғлиқ, деб ҳисоблаймиз, шу сабабдан IgG миқдорининг назорат (соғлом) гуруҳи кўрсаткичларидан ёки референс кўрстичлардан кескин ошиши диагностик ва прогностик иммунологик мезон сифатида тавсия этилади.

Тадқиқот давомида IgA, IgM ва IgG лардан фарқли равишда IgE нинг бемор балғамидаги концентрацияси эътиборни жалб этадиган даражада ўзгарди. Бошқа иммуноглобулинлардан фарқли равишда улар миқдори нафақат назорат гуруҳларидан, балки, қиёсланаётган гуруҳлар орасида ҳам фарқли бўлди.

Асосий ва таққослаш гуруҳда бу кўрсаткич янада ошгани қайд этилди - $167,58 \pm 6,67$ нг/мл (6,85 мартага $p < 0,005$). Бронхоэктаз касаллиги мавжуд беморлар балғамида IgE нинг кўп миқдорда (6,33 ва 6,85 мартага) ошиши организмда касалликнинг кучайганлигини кўрсатди.

Шундай қилиб, кузатув гуруҳидаги беморлар балғамидаги IgE концентрацияси назорат гуруҳи параметрларидан 6,85 мартага (асосий ва таққослаш гуруҳларда) ишонарли даражада ошгани аниқланди. Эътиборли жойи шундаки, ушбу иммуноглобулин миқдори асосий ва таққослаш гуруҳда ишонарли даражада баланд бўлган (1,08 мартага), аммо натижа ишонарли

даражада тафовутланмаган ($p>0,05$). Организмда уларнинг узок муддатли персистенцияси кўзгатувчилар элиминациясининг давомли бўлиши билан изоҳланади. Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда бронхоэктаз касаллигини даволаш тактикасига комплекс ёндашиш керак. Шунингдек, IgE аниқланиш даражасини касаллик кечиши ва якуни истиқболини белгиловчи қўшимча диагностик ва прогностик имунологик мезон сифатида қўллаш тавсия қилинади.

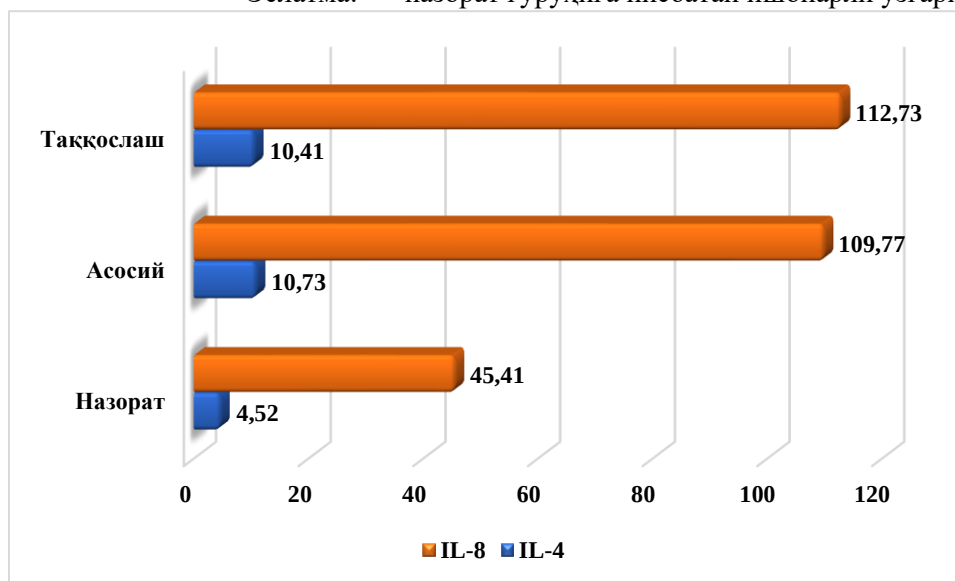
Юқорида цитокинларнинг иммун тизими фаолиятида тутган ўрни тўғрисида керакли маълумотларни келтирган эдик, улар муҳим ўрин тутганлиги учун ҳам турли бронхоэктаз касаллигида улар концентрациясини аниқлаш ва натижаларни таҳлил қилиш тавсия этилган эди. Олинган натижалар шуни кўрсатдики (4.4-жадвал), ҳар иккала ўрганилган цитокиннинг (IL-4 ва IL-8) бемор балғами концентрацияси ҳам назорат гуруҳи параметрларига нисбатан ишонарли равишда юқори бўлгани аниқланди ($p<0,005$).

4.4-жадвал

Бронхоэктаз касаллиги мавжуд беморлар балғамида цитокин статусининг кўрсаткичлари

Тадқиқот гуруҳлари	IL-4, пг/мл	IL-8, пг/мл
Назорат гуруҳи, n=30	4,52±0,25	45,41±0,08
Таққослаш гуруҳ, n=66	10,73±0,52*	109,77±4,36*
Асосий гуруҳ, n=52	10,41±0,52*	112,73±6,33*

Эслатма: * - назорат гуруҳига нисбатан ишонарли ўзгаришлар белгиси;



4.4-расм. Тадқиқотдаги беморларда цитокин статусининг кўрсаткичлари

Агар яллиғланишга қарши IL-4 цитокини асосий ва таққослаш гуруҳда бу кўрсаткич янада фарқли бўлди, статистик жиҳатдан тафовут 1,43 мартани ташкил этди (мос равишда $10,73 \pm 0,52$ пг/мл га қарши $10,41 \pm 0,25$ пг/мл, $p < 0,001$) (4.4-расм).

Тадқиқотимиз давомида ушбу ҳолат йирингли-яллиғланиш жараёнининг пасайиш тенденцияси кузатилмаётганини кўрсатди, бунга сабаблардан бири эса яллиғланишни қўлловчи цитокинларнинг бемор балғамида юқори концентрацияларда учраши, деб биламиз.

Ушбу цитокинлар концентрациясининг кескин ошиши, иммун тизими фаолиятининг кучлилиги, унинг зўриқаётгани, йирингли-яллиғланиш жараёни пасаймаётганлигидан далолатдир.

Шуниси эътиборлики, кўриб чиқилган барча кўрсаткичлар гуруҳлар орасида ишонарли тафовут аниқланди, бу ҳам бўлса IL-4 ва IL-8 нинг бемор балғамидаги концентрациялари бўйича ($p < 0,05$).

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, кузатув гуруҳларига қараганда касаллик аломатлари яққол номаён бўлгани баробарида, касаллик кечиши давомли ҳамда рецидивланишга мойил бўлади, шунингдек қўзғатувчилар спектри ҳам кенг бўлади. Аммо яллиғланишни қўлловчи цитокин миқдори нисбатан кам миқдорда бўлди, фикримизча бу яллиғланишга қарши цитокинлар миқдорининг ушбу гуруҳда ошиши билан боғлиқ. Агар IL-4 миқдори Асосий ва таққослаш гуруҳга нисбатан ишонарли даражада юқори бўлган бўлса ($P < 0,05$), TNF- α да тескари манзара кузатилди, ушбу цитокин концентрацияси гуруҳларга нисбатан статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада юқори бўлди ($p < 0,05$).

Шундай қилиб асосий касаллик фонидаги беморларда яллиғланишга қарши (IL-4) цитокинлар миқдори назорат гуруҳи кўрсаткичларидан ишонарли равишда юқори бўлганлиги билан ажралиб турди. Агар IL-4 бўйича гуруҳлараро фарқ 1,98 ва 2,05 мартани ташкил этган. Барча кўрсаткичлар орасида илк бор цитокинлар параметрлари бўйича беморлар гуруҳлари (Асосий ва таққослаш гуруҳлар) орасида фарқлар кузатилди ($p < 0,05$, $p < 0,005$). Бу эса касаллик патогенезига, унинг шаклланиши ва ривожланишида иммун

тизимининг тутган ўрнига янгича қараш сифатида тавсия қилинади. Ҳар иккала цитокин ҳам (IL-4 ва IL-8) беморларда бронхоэктаз касаллигининг кечиши ва якуни истиқболини белгилашда амалий соғлиқни сақлаш учун қўшимча прогностик мезонлар сифатида тавсия этилди.

3.4-§. Бронхоэктаз касаллигини комплекс хирургик даволашда иммуноотерапиядан фойдаланиш

Бронхоэктаз касаллиги сурункали инфекцион яллиғланиш жараёнлари билан кечадиган, бронх деворларининг кенгайиши ва структуравий ўзгаришларига сабаб бўладиган нафас тизими патологияларидан биридир.

Биз биламизки, бронхоэктаз касаллиги ривожланишида бактериал инфекциялар, бронхлар дренаж функциясининг бузилиши, узоқ давом этган яллиғланиш жараёнлари ва иммун тизимининг заифлашуви муҳим омиллар сифатида қаралади. Сурункали инфекциялар натижасида нафас йўлларида ўлик ҳужайралар ва шиллиқ тўпланиб қолади, бу эса бактериал колонизацияга замин яратади. Натижада организм иммун тизимининг фаоллашуви кузатилади, лекин вақт ўтиши билан доимий антиген таъсири туфайли иммунологик чарчаш содир бўлади.

Иммунологик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, бронхоэктаз билан касалланган беморларда ҳужайравий ва гуморал иммунитет элементларининг мувозанати бузилади. Хусусан, Т-лимфотситлар сонининг камайиши, цитокинлар дисбаланси ва иммуноглобулинларнинг меъърдан четга чиқиши кузатилади.

Охирги йилларда бронхоэктаз касаллигини даволашда комплекс ёндашув муҳим аҳамият касб этмоқда. Антибактериал терапия бронхоэктаз касаллигини даволашда асосий компонент бўлса-да, иммунитет пасайган беморларда даво натижалари етарлича самарали бўлмаслиги мумкин. Шунинг учун, иммун тизимининг етарли даражада фаоллашуви инфекцияларга қарши курашиш ва касалликнинг оғирлашишини олдини олишда ҳал қилувчи рол ўйнайди.

Операциядан олдинги тайёргарлик жараёнида иммуномодулятор

воситаларини қўллаш айниқса муҳим аҳамиятга эга. Жарроҳлик аралашувига тайёргарлик кўраётган беморларда иммунитетни мустаҳкамлаш, операциядан кейинги инфекцион асоратларнинг олдини олиш ва яллиғланиш жараёнларини камайтириш асосий мақсадлардан биридир. Имуномодулятор организмнинг бактериал патогенларга қарши курашиш қобилиятини ошади, бу эса операциядан кейин соғайиш жараёнини тезлаштириши мумкин.

Бронхоэктаз касаллигида сурункали инфекцияларнинг мавжудлиги нафас йўлларининг шиллиқ қаватида доимий шикастланишлар ва фиброз ўзгаришларга олиб келиши мумкин. Имуномодулятор воситалари яллиғланишга қарши ва иммун тизимини рағбатлантирувчи таъсири бу жараённинг олдини олишга ёки уни секинлаштиришга ёрдам беради. Натижада беморларда нафас олиш функцияси яхшиланади, балғам ажралиши осонлашади ва яллиғланиш жараёнининг қайталаш эҳтимоли камаюди. Имуномодулятор дори воситаларининг комплекс таъсири бронхоэктазнинг умумий кечишини енгиллаштиради ва беморларнинг ҳаёт сифатини оширишга хизмат қилади.

Тадқиқотда бронхоэктаз касаллигини комплекс хирургик даволашда жарроҳлик натижаларини яхшилаш ва операция билан боғлиқ асоратларни бошқаришда иммунотерапиянинг ролини ўрганиш учун, авваламбор бронхоэктаз билан касалланган беморларда иммунологик кўрсаткичлар (иммуноглобулинлар IgA, IgM, IgG, IgE ҳамда цитокинлар IL-4 IL-8)нинг ўзгариши ўрганилади, ушбу кўрсаткичарнинг ўзгаришига қараб, иммунотерапия ўтказилади.

Тадқиқотимизда бронхоэктаз касаллигини комплекс хирургик даволаш мақсадида имуномодулятор сифатида Ликопид® (глюкозаминилмурамилдипептид, ГМДП) дори воситасини операциядан олдинги даврдаги тайёргарлик босқичида қўладик. Ликопид® иммун тизимининг фаоллигини ошириш орқали бронхоэктаз касаллигини комплекс даволашга қўшимча ёрдам бериши мумкин.

Ликопид® - глюкозаминилмурамилдипептид (ГМДП) асосида ишлаб чиқилган замонавий иммуностимулятор бўлиб, табиий бактериал

пептидогликан фрагменти аналогидир. У иммун жавобни рағбатлантириш орқали нафақат табиий иммунитетни, балки адаптив иммунитетни ҳам фаоллаштиради.

Ликопид® нинг фаол компоненти - глюкозаминилмурамилдипептид (ГМДП), бактериял пептидогликаннинг синтетик аналогидир бўлиб, организмнинг иммун жавобини фаоллаштиради. У асосан моноцит-макрофаг тизими ва дендритик ҳужайраларни рағбатлантириб, интерферонлар, ТНФ- α ва интерлейкинлар (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-12) синтезини оширади. Шунингдек, Ликопид® табиий қотил ҳужайраларнинг (НК) фаоллигини оширади ва антиген тақдим этувчи ҳужайраларнинг самарадорлигини кучайтиради.

Ликопид® ичак орқали яхши сўрилади ва юқори биологик фойдаланишга эга. Плазмада максимал концентрацияга 1.5 соат ичида етади, жигарда метаболизмга учрайди ва 24 соат ичида асосан буйрак орқали чиқарилади. Ярим чиқарилиш даври тахминан 4-5 соатни ташкил этади.

Клиник тадқиқотларда Ликопид® нинг қуйидаги патологияларда самарадорлиги тасдиқланган: сурункали ва ўткир респиратор инфекциялар (ЎРВИ, пневмония, бронхит); иммунитет танқислиги билан боғлиқ ҳолатлар; йирингли-яллиғланиш касалликлари (фурункулёз, пиодермия); гепатит ва герпес вирус инфекциялари; аутоиммун касалликлар билан боғлиқ иммун дисфункциялар.

Бронхоэктаз касаллиги доимий микробиологик юкланиш ва яллиғланиш жараёнлари билан кечувчи патология бўлиб, касалликни бошқаришда фақатгина антибактериял терапиядан фойдаланиш етарли эмас. Имуномодуляция касалликни ремиссияга олиб киришда муҳим стратегия ҳисобланади. Ликопид® қуйидаги жиҳатлар бўйича бронхоэктаз касаллигининг патогенезига ижобий таъсир кўрсатади:

- Иммун тизимининг фаоллигини оширади – фагоцитар ҳужайралар ва цитокин синтезини рағбатлантиради;

- Яллиғланиш жараёнларини камайтиради – проинфламатор медиаторларнинг ишлаб чиқарилишини нормаллаштиради;

- Мукоцилиар клиренсни яхшилайдиган шиллик пардадаги ҳимоя

механизмларини фаоллаштиради;

- Антибиотик терапиясининг самарадорлигини оширади – бактериял тозалашни тезлаштиради ва такрорий инфекциялар хавфини камайтиради.

Тадқиқотда бронхоэктаз касаллиги бўлган беморларда операциядан олдинги консерватив терапия даврида Ликопид® дори воситаси оғиз орқали 10 мг дан 10 кун давомида қабул қилиш тавсия этилди. Дори воситаси беморлар томонида овқатдан 30 дақиқа олдин ёки оч қоринга қабул қилинди. Даволаш курси касалликнинг оғирлигига ва беморнинг иммун тизими ҳолатига қараб индивидуал қўшимча равишда белгиланди.

Ликопид® ни қабул қилишда дори воситасининг қўлланилишига қарши кўрсатмалар ва мумкин бўлган ножўя таъсирларни инобатга олинди.

3.5-§. Бронхоэктаз касаллигини даволашда хирургик аралашувлар

Бронхоэктаз касаллигини хирургик даволашнинг асосий мақсади – ўпканинг қайтмас равишда шикастланган ва функционал аҳамиятини йўқотган сегментларини ёки бўлимларини резекция қилиш ва ўпканинг қўшни ҳудудларини ифлосланишини олдини олиш орқали яллиғланишнинг аянчли доирасини бузиш натижасида беморнинг ҳаёт сифатини яхшилаш ва касаллик билан боғлиқ асоратларни бартараф этишдир. Патологик кенгайган бронхлар яллиғланиш ўчоқлари бўлиб, улар доимий инфекция манбаи сифатида нафас етишмовчилиги, кўп миқдорда балғам ажралиши, қон тупуриш (гемоптизия) ва такрорланувчи пневмония эпизодларига сабаб бўлади. Консерватив терапия ушбу симптомларни фақат вақтинча енгиллаштириши мумкин, аммо касалликнинг оғир шаклларида, айниқса, маҳаллий ёки бир томонлама жараёнларда, жарроҳлик аралашуви ягона самарали ва радикал даволаш усули ҳисобланади.

Хирургик даволашнинг энг кенг тарқалган кўрсатмаси сурункали симптомлар билан такрорланадиган инфекциялар (маҳсулдор йўтал, йирингли балғам, қон тупуриш) ҳисобланади (Fan L.C., Liang S., Lu H.W. et al., 2015; Hiramatsu M., Shiraishi Y., Nakajima Y. et al., 2011).

Катта ёшдаги беморларда бронхоэктаз: Европа респиратор жамиятининг

клиник кўрсатмаларида (2018) келтирилишича “Кўп ҳолатда бронхоэктазни хирургик даволашда лобэктомия операцияси амалга оширилади, аммо сегментэктомия ёки пневмонэктомия каби кўплаб бошқа вариантлар ҳам адабиётларда тасвирланган. Жарроҳлик массив қон тупуриш ва самарасиз бронхиал артерия эмболизатсияси учун танлов усули ҳисобланади, аммо беқарор шароитларда шошилиш жарроҳлик операцияси жуда оғриқли ва юқори ўлим билан бирга келади ва у 37% га етади.

Видео ассистирланган торакоскопик (ВАТС) операция кўпинча ўпка функциясини яхшироқ сақлаб қолиш ёки операцион чандиқ ҳажмини камайтириш учун афзал вариант ҳисобланади. Очик жарроҳлик билан солиштирганда, ВАТС солиштириш мумкин бўлган симптоматик яхшиланишга олиб келади (94% га 88% нисбат), аммо касалхонада қолиш вақтининг қисқариши, асоратларнинг пастлиги (17,5% га 23,7% нисбат) ва операциядан кейинги оғриқлар камроқ бўлиши (Zhang P., Zhang F., Jiang S. et al., 2011).

ВАТС операциясига қарши кўрсатмалар массив паренхиматоз ёки плеврал фиброз ва ўпка илдизи томирларига яқин жойлашган кальцификацияланган тугунлардир (Европа респиратор жамиятининг клиник кўрсатмалари, 2018).

Тадқиқот давомида бронхоэктаз ташхиси билан хирургик даволанган беморлар 2 гуруҳга ажратилган ҳолда ўрганилди: назорат ва асосий гуруҳ.

Назорат гуруҳидаги беморлар стандарт бўйича тавсия этилган усулга жарроҳлик усулида даволанди.

Асосий гуруҳ беморлар эса тавсия этилган усулда, яъни стандарт текширувлардан сўнг стационар ва амбулатор ҳолда операциядан олдинги мукамал таёргарлик босқичидан ўтказилди. Бу босқичда беморларда стандарт консерватив даво муолажалари, адекват антибактериал терапия билан бир қаторда фибробронхоскопия усулида бронхиал дарахтдаги балғам миқдори, таркибий хусусиятига ва яллиғланган бронх деворининг ҳолатига кўра зарурий миқдорда сегментал-субсегментал санацияси сеанслари ўтказилди. Шу билан бирга, ушбу беморларда консерватив даво курсидан

олдин иммунологик кўрсаткичлари ўзгаришидан келиб чиқиб, касаллик натижасида организмнинг иммун ҳимоя хусусиятларининг бузилиши ўрганилди. Ҳамда асосий гуруҳдаги беморларда юқорида санаб ўтилган даво усуллардан ташқари иммунотерапия курси ўтказилди. Тавсия этилган усулда операциядан олдинги таёргарлик босқичини тўлиқ ўтган беморлар қайта умумий клиник, иммунологик ва инструментал текширувлар ҳулосасидан сўнг жарроҳлик амалиёти ва унинг ҳажми индивидуал белгиланди.

Тадқиқотимизда бронхоэктаз билан касалланган беморалардан иборат назорат гуруҳида қуйидаги турдаги жароҳлик аралашувлари амалга оширилди (3.1-жадвал):

Назорат гуруҳида анъанавий усулда 6 нафар (9,1%) беморда пневмонэктомия операциялари ўтказилди, шундан 2 таси ўнг томонлама, 4 таси чап томонлама. Жами 21 нафар (31,8%) беморда лобэктомия операциялари ўтказилган бўлса, шундан 6 нафарида ўнг пастки лобэктомия, 12 нафарида чап пастки лобэктомия, 3 нафарида ўнг ўрта лобэктомиялар бажарилди. Асосий гуруҳда анъанавий усулда жами 18 нафар (27,3%) беморда ўпканинг турли бўлақларида ўпка резекцияси операциялари ўтказилган бўлса, ўнг ўпкада ушбу амалиёт салмоғи 6 нафарни, чап ўпкада эса 12 нафарни ташкил этади.

Бундан ташқари, назорат гуруҳида 7 нафар (10,6%) беморда билобэктомия операцияси бажарилди. Жумладан, 2 нафар беморда юқори билобэктомия, 5 нафар беморла пастки билобэктомия операциялари ўтказилган.

Назорат гуруҳида анъанавий усулда лобэктомия операциялари билан бирга бир вақтнинг ўзида бронхоэктаз билан зарарланган ўпканинг турли сегментларида ўпка резекцияларини комбинирланган ҳолда ўтказилган ҳоллар ҳам учради. Назорат гуруҳида 1 нафар (1,5%) беморда ўнг ўпкада, 2 нафар (3,0%) беморда эса чап ўпкада пастки лобэктомия ва ушбу ўпканинг юқори ёки ўрта бўлақдаги сегментар резекциялар ўтказилди. 1 нафар (1,5%) беморда эса ўнг ўпка юқори лобэктомия билан бирга ушбу ўпканинг бошқа бўлагидаги сегментар резекцияси амалга оширилди.

Назорат гуруҳида анъанавий усулдаги операциялардан ташқари, 10 нафар (15,2%) беморда турли хилдаги видеоторакоскопик операциялар ҳам амалга оширилди. 1 нафар (1,5%) беморда ўнг ўпка ўрта лобэктомияси, 1 нафар (1,5%) беморда ўнг ўпка юқори лобэктомияси, 2 нафар (3,0%) беморда видеоторакоскопик усулда юқори бўлак лобэктомияси операцияси ўтказилди.

Шу билан бирга, видеоторакоскопик усулда жами 6 нафар (9,1%) беморда ўпканинг турли бўлакларида ўпка атипик резекцияси операциялари ўтказилган бўлса, ўнг ўпкада ушбу амалиёт салмоғи 2 нафарни, чап ўпкада эса 4 нафарни ташкил этади.

3.1-жадвал

Назорат гуруҳида жарроҳлик аралашуви хусусиятлари

№	Операция номи	Назорат гуруҳи					
		Ўнг ўпка	%	Чап ўпка	%	Жами	%
1	Пневмонэктомия	2	3,0%	4	6,1%	6	9,1%
2	Пастки лобэктомия	6	9,1%	12	18,2%	18	27,3%
3	Ўрта лобэктомия	3	4,5%			3	4,5%
4	Ўпка резекцияси	6	9,1%	12	18,2%	18	27,3%
5	Юқори билобэктомия	2	3,0%			2	3,0%
6	Пастки билобэктомия	5	7,6%			5	7,6%
7	Пастки лобэктомия+ўпка резекцияси	1	1,5%	2	3,0%	3	4,5%
8	Юқори лобэктомия+ўпка резекцияси	1	1,5%			1	1,5%
9	ВТС/ВАТС. Ўрта лобэктомия	1	1,5%			1	1,5%
10	ВТС/ВАТС. Юқори лобэктомия	1	1,5%	2	3,0%	3	4,5%
11	ВТС/ВАТС. Ўпка резекцияси	2	3,0%	4	6,1%	6	9,1%
Жами		30	45,5%	36	54,5%	66	100,0%

Бронхоэктаз билан касалланган беморалардан иборат асосий гуруҳда эса куйидаги турдаги жароҳлик аралашувлари амалга оширилди (3.2-жадвал):

Анъанавий усулда 2 нафар (3,8%) беморда чап томонлама пневмонэктомия операцияси ўтказилди. Жами 7 нафар (13,5%) беморда лобэктомия операциялари ўтказилган бўлса, шундан 1 нафарида ўнг пастки лобэктомия, 3 нафарида чап пастки лобэктомия, 3 нафарида ўнг ўрта лобэктомиялар бажарилди. Асосий гуруҳда анъанавий усулда жами 5 нафар (9,6%) беморда ўпканинг турли бўлакларида ўпка резекцияси операциялари

ўтказилган бўсла, ўнг ўпкада ушбу амалиёт салмоғи 2 нафарни, чап ўпкада эса 3 нафарни ташкил этади.

Бундан ташқари, лобэктомия операциялари билан бирга бир вақтнинг ўзида бронхоэктаз билан зарарланган ўпканинг турли сегментларида ўпка резекцияларини комбинирланган ҳолда ўтказилган ҳоллар ҳам учради. Асосий гуруҳда 2 нафар (3,8%) беморда чап ўпкада пастки лобэктомия ва ушбу ўпканинг юқори ёки ўрта бўлакдаги сегментар резекциялар ўтказилди. 1 нафар (1,9%) беморда эса ўнг ўпка ўрта лобэктомия билан бирга ўнг ўпка юқори бўлаги апикал резекцияси амалга оширилди. 3 нафар (5,8%) беморда эса ўнг ўпка юқори лобэктомия билан бирга бронхоэктаз билан зарарланган ўпканинг турли сегментларида ўпка атипик резекциялари амалга оширилди.

3.2-жадвал

Асосий гуруҳда жарроҳлик аралашуви хусусиятлари

№	Операция номи	Асосий гуруҳ					
		Ўнг ўпка	%	Чап ўпка	%	Жами	%
1	Пневмонэктомия			2	3,8%	2	3,8%
2	Пастки лобэктомия	1	1,9%	3	5,8%	4	7,7%
3	Ўрта лобэктомия	3	5,8%			3	5,8%
4	Ўпка резекцияси	2	3,8%	3	5,8%	5	9,6%
5	Пастки лобэктомия+ўпка резекцияси			2	3,8%	2	3,8%
6	Ўрта лобэктомия+ўпка резекцияси	1	1,9%			1	1,9%
7	Юқори лобэктомия+ўпка резекцияси	3	5,8%			3	5,8%
8	ВТС/ВАТС. Пастки лобэктомия	2	3,8%	7	13,5%	9	17,3%
9	ВТС/ВАТС. Ўрта лобэктомия	3	5,8%			3	5,8%
10	ВТС/ВАТС. Юқори лобэктомия	1	1,9%	1	1,9%	2	3,8%
11	ВТС/ВАТС. Ўпка резекцияси	3	5,8%	7	13,5%	10	19,2%
12	ВТС/ВАТС. Пастки лобэктомия+ўпка резекцияси	4	7,7%	2	3,8%	6	11,5%
13	ВТС/ВАТС. Юқори лобэктомия+ўпка резекцияси			2	3,8%	2	3,8%
Жами		23	44,2%	29	55,8%	52	100,0%

Асосий гуруҳда анъанавий усулдаги операциялардан ташқари, 32 нафар (61,5%) беморда турли хилдаги видеоторакоскопик операциялар ҳам амалга оширилди. 2 нафар (3,8%) беморда ўнг ўпка пастки лобэктомияси, 7 нафар (13,5%) беморда чап ўпка пастки лобэктомияси, 3 нафар (5,8%) беморда видеоторакоскопик усулда ўрта бўлак лобэктомияси операцияси ўтказилди. Асосий гуруҳдаги 2 нафар беморда эса ўнг ёки чап ўпка юқори бўлаги торакоскопик усулда лобэктомияси бажарилди. Видеоторакоскопик усулда жами 10 нафар (19,2%) беморда ўпканинг турли бўлакларида ўпка атипик резекцияси операциялари ўтказилган бўлса, ўнг ўпкада ушбу амалиёт салмоғи 3 нафарни, чап ўпкада эса 7 нафарни ташкил этади.

Шу билан бирга, 8 нафар (15,3%) беморда видеоторакоскопик усулда лобэктомия операциялари билан бирга бронхоэктаз билан зарарланган ўпканинг турли сегментларида ўпка резекциялари ўтказилди. Жумладан, пастки лобэктомия+ўпка турли сегментлари резекцияси чап ўпкада 4 нафар беморда, ўнг ўпкада 2 нафар беморда, юқори лобэктомия+ ўпка турли сегментлари резекцияси операцияси чап ўпкада 2 нафар беморда бажарилди.

Тадқиқотда бронхоэктаз касаллигида бажарилган жарроҳлик аралашуви хусусиятлари таҳлили шуни кўрсатадики, минимал инвазив жарроҳлик усуллари (видеоторакоскопия) назорат гуруҳига нисбатан асосий гуруҳ беморларида кўпроқ қўлланган (яъни, 61,5% га нисбатан 15,2%). Шу билан бирга, асосий гуруҳда беморларда пневмонэктомия, лобэктомия каби операциялар камроқ қўлланган ва сегментар резексиялар кўпроқ бажарилган. Бу тадқиқотда операциядан олдинги даврда консерватив терапиядан ташқари таклиф этилган усулда стандарт усулда фибробронхоскопик сегментар-субсегментар бронх санацияси ва иммунокоррекциялаш курси бўйича тўлиқ даво муолажалари орқали ўкани бактериал инфекциядан ҳоли қилинган ва бронхнинг яллиғланиш жараёнини камайтирилган, бронхоэктаз билан зарарланган ўпка ҳудудини локаллаштирилган ҳолда, жарроҳлик амалиётида максимал даражада органнинг соғлом қисмини сақлаб қолиш ақидасига риоя қилган ҳолда индивидуал ёндашилганлиги билан изоҳланади. Шунингдек, бу беморларда операциядан кейинги оғриқ синдромининг камайшига, жароҳат

билан боғлиқ асоратларнинг камайишига, беморларнинг касалхонада бўлиш кунлари ва реабилитация даврининг қисқаришига ва натижада ҳаёт сифатини яхшиланишига хизмат қилади.

Резюме

Ушбу бобда бронхоэктаз касаллигини комплекс хирургик даволашда бронхиал дарахт санацияси усули ва клиник-иммунологик кўрсаткичларининг ўзгариши таҳлил қилинди. Тадқиқотда бронхиал дарахтнинг сегментар ва субсегментар санацияси самарали даволаш усули сифатида кўриб чиқилди. Фибробронхоскопик санация ва иммунотерапия ёрдамида амалга оширилган тадбирлар клиник кузатишлар асосида баҳоланди ва у юқори самарадорликни кўрсатди. Ушбу усул, айниқса беморларда бронхоэктаз касаллигининг шиллиқ ёки шиллиқ-йирингли балғамли эндобронхит кўринишидаги кўзиш даврида самарали натижаларга олиб келишига ишора қилинади.

Иммунологик кўрсаткичлар таҳлили, бронхоэктаз билан касалланган беморларнинг балғамидаги иммуноглобулинлар (IgA, IgM, IgG, IgE) ва цитокинлар (IL-4, IL-8) даражаларининг сезиларли ўзгаришини кўрсатади. Тадқиқот натижалари, бу иммунологик кўрсаткичлардаги ўзгаришлар касалликнинг патогенезини ва иммун тизимининг фаолиятини акс эттириши, шунингдек яллиғланиш жараёнларининг кучайишига ишора қилишини таъкидланади. Иммуноглобулинлар концентрациясининг соғлом одамлар билан таққослаганда юқори бўлиши, IL-4 ва IL-8 цитокинларининг ортиши яллиғланиш жараёнининг фаоллашувини кўрсатди. Ушбу индикаторлар касалликнинг прогнозини белгилашда муҳим диагностик ва прогностик восита сифатида тавсифланди.

Иммунотерапиянинг роли ҳам тадқиқотда алоҳида ўрганилди. Иммуномодулятор дори воситаси Ликопид® (глюкосаминилмурамиллипептид, ГМДП) ёрдамида иммун жавобни кучайтириш, яллиғланишни камайитириш ва бронхоэктазни бошқаришнинг муҳим аҳамияти очиқ берилди. Ушбу ёндашув нафақат иммун тизими фаоллашувини оширади, балки мукоцилиар криленс (балғамни тозалаш)ни

яхшилаш ва антибиотик терапиясининг самарадорлигини оширишга химат қилиши мумкин.

Тадқиқотда бронхоэктаз касаллигини жарроҳлик даволаш усулларининг роли муҳокама қилинди. Лобэктомия, пневмонэктомия ва сегментар резекция каби жарроҳлик имкониятлари кўриб чиқилди, видео ассистирланган торакоскопик операциялар (ВАТС)нинг афзалликлари, анъанавий очик жарроҳликка нисбатан тикланиш ва асоратларни камайтиришдаги аҳамияти алоҳида таъкидланди. Тадқиқотда, иммунотерапия ва жарроҳлик аралашувларини биргаликда қўллашнинг жарроҳлик натижаларини яхшилаш ва операциядан кейинги асоратларни олдини олишдаги потенциали кўрсатилди.

IV БОБ. БРОНХОЭКТАЗ КАСАЛЛИГИНИ КОМПЛЕКС ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ НАТИЖАЛАРИ ТАҲЛИЛИ

4.1-§. Операциядан олдинги, интраоперацион ва операциядан кейинги санацион фибробронхоскопия ҳамда мониторинг натижалари

Бронхоэктаз касаллигида комплекс хирургик даволашда эндобронхиал даволаш усулларининг (анъанавий ва иммунотерапия билан биргаликда) қиёсий самарадорлигини ўрганиш учун шикоятлар, клиник маълумотлар, ушбу патология учун функционал ва лаборатория кўрсаткичлари таҳлили ўтказилди.

Нафас олиш белгиларида ижобий динамика иккала гуруҳда ҳам қайд этилган, аммо комплекс хирургик даволашда эндобронхиал даволаш усуллари билан биргаликда иммунотерапияни қўшилиши билан асосий гуруҳдаги беморларда энг яхши натижага эришилди (4.1-4.8-жадваллар).

4.1-жадвал ва 4.1-расмга эътибор берилса, иккала гуруҳдаги нафас ҳаракатлари сони (НС) таҳлили шуни кўрсатадики, дастлабки кўрув пайтида асосий ва назрат гуруҳидаги беморларда НС кўрсаткичи тафовути катта эмас. Масалан, асосий ва назрат гуруҳида мос равишда нафас ҳаракатлари сони 16-18 та/мин бўлган беморлар 15,4% ва 9,1%, НС 19-22 та/мин бўлган беморлар 53,0% ва 53,8%, НС 22 та/мин дан ортиқ бўлган беморлар эса 30,8% ва 37,9%. Бу кейинги олинadиган натижаларнинг ишончлилигини янада оширади.

Таклиф этилган комплекс хирургик даволашдан кейин асосий гуруҳдаги беморларда нафас ҳаракатлари сони 16-18 та/мин бўлганлар сонининг 53,8% га ошишини, НС 19-22 та/мин бўлган беморлар 28,8% га, НС 22 та/мин кўп бўлган беморлар 25,0% га қисқарганлигини кўриш мумкин.

Назорат гуруҳида эса даво муолажаларидан кейин беморларнинг нафас ҳаракатлари сони 16-18 та/мин бўлганлар сони 30,3% га ошишини, НС 19-22 та/мин бўлган беморлар 18,2% га, НС 22 та/мин кўп бўлган беморлар 12,1% га қисқарганлигини кўриш мумкин.

Бинобарин, НС натижалар таҳлили шуни кўрсатадики, назрат гуруҳида ҳам даводан кейин ижобий ўзгаришлар кузатилган, аммо назрат гуруҳидаги

беморларга нисбатан асосий гуруҳда беморларда даво давомида ижобий ўзгариш 29,8% га кўп.

Тадқиқотда иммунотерапия билан биргаликда олиб борилган комплекс хирургик даволаш натижасида асосий гуруҳдаги беморларнинг нафас олиш кўрсаткичлари назорат гуруҳига нисбатан 29,8% яхшироқ бўлгани қайд этилган. Бу шуни кўрсатадики, комплекс хирургик даволашда эндобронхиал даволаш усуллари иммунотерапия билан бирга қўлланганда нафас олиш функцияларининг тикланишида янада юқорироқ самарадорликка эришилади. Тадқиқот натижалари таклиф этилган усулнинг афзаллигини тасдиқлайди.

4.2-жадвал таҳлили шуни кўрсатадики, даво муолажаларидан олдинги даврда асосий гуруҳда фибробронхоскопия пайтида 19 нафар (36,5%) беморда кўп (20 мл дан ортиқ) миқдорда балғам санация қилинган, 20 нафар (38,5%) беморда ўртача (5-20 мл) миқдорда, 6 нафар (11,5%) беморда кам (5 мл гача) миқдорда балғам санация қилинган, 7 нафар (13,5%) беморда эса фибробронхоскопия пайтида балғам аниқланмаган. Назорат гуруҳида эса, фибробронхоскопия пайтида 16 нафар (24,2%) беморда кўп (20 мл дан ортиқ) миқдорда балғам санация қилинган, 31 нафар (47,0%) беморда ўртача (5-20 мл) миқдорда, 15 нафар (22,7%) беморда кам (5 мл гача) миқдорда балғам санация қилинган, 4 нафар (6,1%) беморда эса фибробронхоскопия пайтида балғам аниқланмаган.

Натижалар таҳлили шуни кўрсатадики, иккала гуруҳда ҳам операциядан олдинги тайёргарлик даврида фибробронхоскопияда пайтида аниқланган балғам ҳажми камайиши кузатилган, аммо асосий гуруҳдаги беморларда балғам миқдорининг кескин камайиши кузатилган. Масалан, асосий гуруҳда операциядан олдинги санацион бронхоскопия ва иммунотерапевтик даво муолажаларидан кейин фибробронхоскопияда кўп миқдорда балғам ажралиши мавжуд беморлар 3,8 бараварга, ўртача миқдорда балғам ажралиши 2,2 бараварга камайган, кам миқдорда балғам ажралиши 3 мартага ва фибробронхоскопия пайтида балғам йўқ беморлар эса 2,9 мартага ошган. Назорат гуруҳида эса операциядан олдинги анъанавий даво муолажаларидан кейин фибробронхоскопияда кўп миқдорда балғам ажралиши мавжуд беморлар 1,8 бараварга, ўртача миқдорда балғам ажралиши 1,1 бараварга

камайган, кам миқдорда балғам ажралиши 1,6 мартага ва фибробронхоскопия пайтида балғам йўқ беморлар эса 1,3 мартага ошган. Юқоридаги натижалар таҳлили шуни кўрсатадики, асосий гуруҳда санацион бронхоскопия ва иммунотерапевтик даво муолажаларини олиб борилиши оқибатида операциядан олдинги даврнинг ўзада анъанавий даводан кўра самаралироқ натижаларга эришилди (4.2-расм).

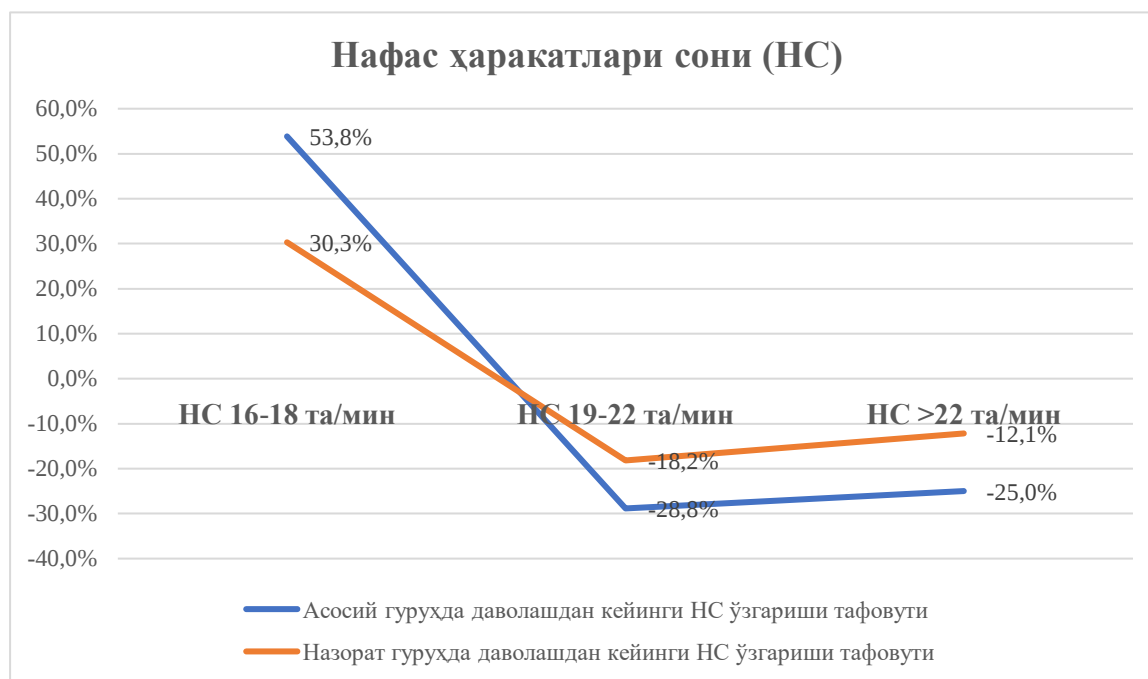
Операциядан кейинги даврда фибробронхоскопияда пайтида аниқланган балғам ҳажми натижалари таҳлили шуни кўрсатдики, асосий гуруҳда беморларни уйга жавоб беришдан олдин фибробронхоскопияда кам миқдорда балғам ажралиши қабул пайтидаги беморларга кўра 1,9% (яъни 1,2 бараварга) га ва фибробронхоскопия пайтида балғам аниқланмаслиги эса 73,1% га (яъни 6,4 бараварга) ошган, фибробронхоскопияда 5 мл дан балғам ажралиши эса операциядан кейинги даврда умуман кузатилмаган. Назорат гуруҳида эса беморларни уйга жавоб беришдан олдин фибробронхоскопияда кўп миқдорда балғам ажралиши қабул пайтидаги беморларга кўра 10,6% га (яъни 1,8 бараварга), ўртача миқдорда балғам ажралиши 15,2% (яъни 1,5 бараварга) камайган, кам миқдорда балғам ажралиши 21,2% (яъни 1,9 бараварга) га ва фибробронхоскопия пайтида балғам аниқланмаслиги эса 4,5% га (яъни 1,8 бараварга) ошган. Бошқача қилиб айтганда, назорат гуруҳида оператив даводан сўнг ҳам бронхдаги балғамнинг кам миқдори асосий гуруҳга қараганда статистик жиҳатдан сезиларли даражада кўплиги сақланиб қолди (4.3-расм).

Юқоридаги кўрсаткичлар таҳлилидан кўриниб турибдики, бронхоэктаз касаллигида айниқса унинг қўзиш даврида бронхоэктатик ўзгарган сегментар-субсегментар бронхларда тўпланган патологик секреция (балғам, яллиғланган эксудат, некротик тўқималар) механик равишда фибробронхоскопик усулда олиб ташланиши нафас йўллариининг ўтказувчанлигини яхшиланишига олиб келади. Бронх ичига физиологик эритма ёки антисептик суюқликлар юборилиб, бронхиал дарахт ювилиши натижада қолдиқ балғамлар чиқиб кетади, бу эса мукоцилиар клиренсни (бронхлардаги табиий тозалаш механизмини) фаоллаштириб, кейинчалик балғам тўпланишининг олдини олади ва яллиғланиш жараёнини камайтириш имконини беради.

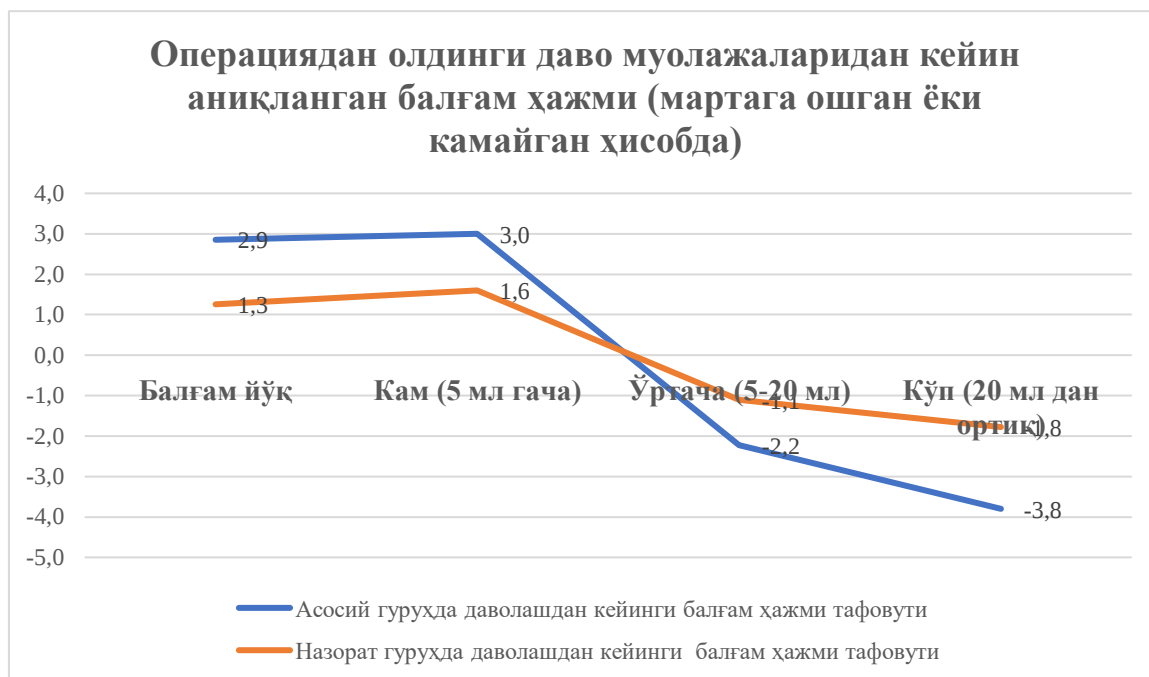
Бронхоэктазда иммун тизимининг бузилиши яллиғланиш жараёнининг давом этишига ва ортиқча балғам секрециясига сабаб бўлиши мумкин. Иммунотерапия эса организмнинг иммун жавобини фаоллаштириш орқали инфекцияларни бостириш ва бронхлардаги сурункали яллиғланишни камайитиришга хизмат қилади. Бундан ташқари, иммунотерапия организмнинг химоя механизмларини фаоллаштириб, яллиғланишга жавоб берувчи медиаторларнинг ортиқча ажралишини чеклайди.

Тадқиқот натижаларига кўра, санацион бронхоскопия ва иммунотерапия билан даволанган беморларда балғам ажралиши 6,4 баравар камайишига, яъни санацион бронхоскопия орқали балғам билан бирга инфекцион агент механик усулда йўқ қилиниши билан қаторда иммунотерапия усулидан фойдаланиш орқали фагоцитоз жараёнини фаоллаштириб, бронхлар ичида инфекцион агентларнинг иммунологик усулда йўқ қилинишига ва яллиғланиш жараёнини самарали бостириши натижасида бронх эпителийсининг регенерайияси тезлашиши, бу эса балғам секрециясини камайитирилишига эришилди.

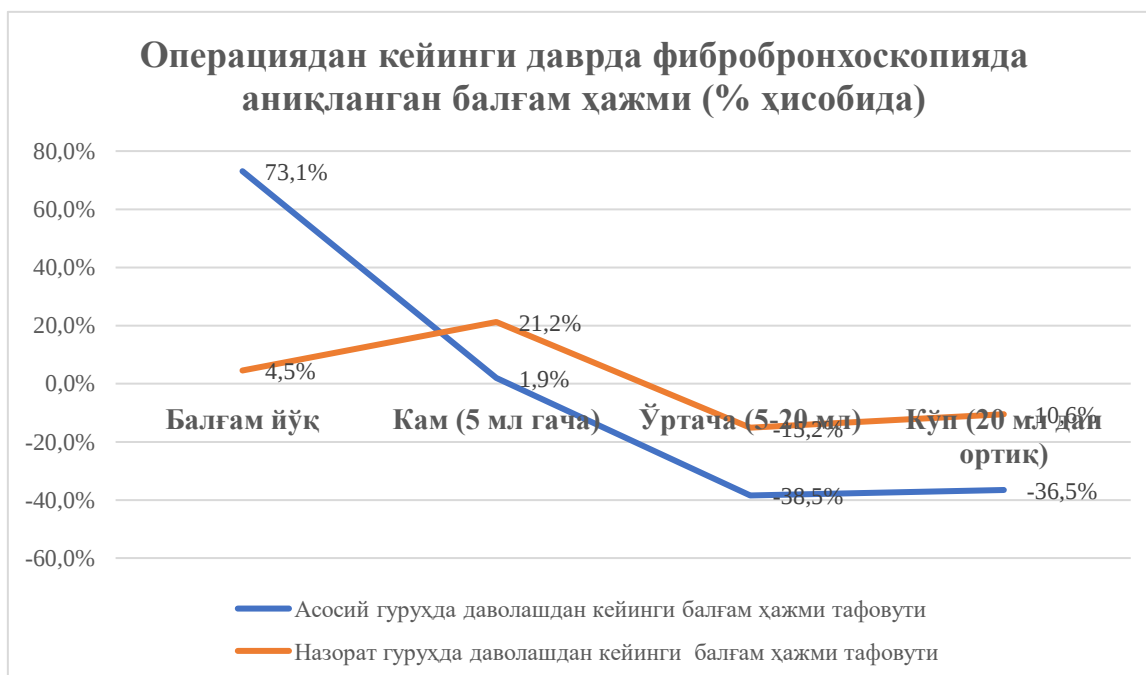
Балғам ва бронх ичидаги микроблар миқдорининг кескин камайиши эса операция самарадорлигини янада ошиши ва операциялардан кейинги асоратлар частотасининг камайишига олиб келади.



4.1-расм. Асосий ва назорат гуруҳида даво муолажаларидан олдин ва кейин нафас ҳаракатлари сони тафовутлари



4.2-расм. Иккала гуруҳида операциядан олдинги терапевтик даво муолажаларидан кейин фибробронхоскопияда аниқланган балғам ҳажмининг тафовутлари (мартага ошган ёки камайган ҳисобда)



4.3-расм. Иккала гуруҳида операциядан кейинги даврда фибробронхоскопияда аниқланган балғам ҳажмининг тафовутлари (% ҳисобида)

4.3-жадвал ва 4.4-расм таҳлили шуни кўрсатадики, иккала гуруҳдаги қондаги лейкоцитлар миқдори таҳлили шуни кўрсатадики, дастлабки кўрув

пайтида асосий ва назрат гуруҳидаги беморларда қондаги лейкоцитлар кўрсаткичи тафовути катта эмаслигини кўрсатди. Масалан, қондаги лейкоцитлар миқдори $4 \times 10^9/\text{л}$ гача бўлган беморлар асосий ва назрат гуруҳида мос равишда 17,3% ва 22,7%, лейкоцитлар $4,1-9,0 \times 10^9/\text{л}$ бўлган беморлар 30,8% ва 36,4%, лейкоцитлар миқдори $9,0 \times 10^9/\text{л}$ дан юқори бўлган беморлар эса 51,9% ва 40,9%.

Ишлаб чиқилган комплекс хирургик даволашдан кейин асосий гуруҳидаги беморларда қондаги лейкоцит миқдори $4 \times 10^9/\text{л}$ гача бўлганлар сони 61,5% га кўпайганлигини, лейкоцитлар $4,1-9,0 \times 10^9/\text{л}$ бўлган беморлар 9,6% га, лейкоцитлар миқдори $9,0 \times 10^9/\text{л}$ дан юқори бўлган беморлар 51,9% га камайганлигини кўриш мумкин.

Назорат гуруҳида эса даво муолажаларидан кейин беморларнинг қондаги лейкоцит миқдори $4 \times 10^9/\text{л}$ гача бўлганлар сони 34,8% га кўпайганлигини, лейкоцитлар $4,1-9,0 \times 10^9/\text{л}$ бўлган беморлар 7,6% га, лейкоцитлар миқдори $9,0 \times 10^9/\text{л}$ дан юқори бўлган беморлар 27,3% га камайганлигини кўриш мумкин.

4.3-жадвал

Қондаги лейкоцит миқдорининг ўзгариши динамикаси

Лейкоцитлар (10 ⁹ /л)	Беморлар гуруҳи													
	Асосий (n=52)							Назорат (n=66)						
	Давода н олдин		Операц иягача даврда		Бемор уйга жавоб бўлишидан олдин			Давода н олдин		Операц иягача даврда		Бемор уйга жавоб бўлишидан олдин		
п	%	п	%	п	%	Р	п	%	п	%	п	%	Р	
4,0 ва ундан паст	9	17,3	27	51,9	41	78,8	>0,25	15	22,7	23	34,8	38	57,6	>0,1
4,1-9,0	16	30,8	19	36,5	11	21,2	>0,05	24	36,4	30	45,5	19	28,8	>0,25
9,1 ва ундан юқори	27	51,9	6	11,5	0	0,0	>0,1	27	40,9	13	19,7	9	13,6	>0,25
Жами	52	100, 0	52	100, 0	52	100, 0		66	100, 0	66	100, 0	66	100, 0	

Зотан, қондаги лейкоцитлар кўрсаткичи натижалари таҳлили шуни кўрсатадики, назрат гуруҳида ҳам даводан кейин ижобий ўзгаришлар кузатилган бўлсада, назрат гуруҳидаги беморларга нисбатан асосий гуруҳда беморларда даво давомида ижобий ўзгариш 1,8 мартага юқори.

4.4-жадвал ва 4.5-расмда шуни кўрамизки, иккала гуруҳдаги қондаги эритроцитлар чщкиш тезлиги (ЭЧТ) миқдори таҳлили шуни кўрсатадики, дастлабки кўрув пайтида асосий ва назрат гуруҳидаги беморларда қондаги ЭЧТ кўрсаткичи тафовути катта эмаслигини кўрсатди. Масалан, қондаги ЭЧТ миқдори 3-15 мм/соат бўлган беморлар асосий ва назрат гуруҳида мос равишда 15,4% ва 24,2%, ЭЧТ 16-25 мм/соат бўлган беморлар 34,6% ва 36,4%, ЭЧТ миқдори 26 мм/соатдан юқори бўлган беморлар эса 50,0% ва 39,4%. Бу кейинги олинадиган натижаларнинг ишончлилигини янада оширади.

Ишлаб чиқилган комплекс хирургик даволашдан кейин асосий гуруҳдаги беморларда қондаги ЭЧТ миқдори 3-15 мм/соат бўлганлар сони 65,4% га ошганлигини, ЭЧТ 16-25 мм/соат бўлган беморлар 15,4% га, ЭЧТ миқдори 26 мм/соатдан юқори бўлган беморлар 50,0% га камайганлигини кўриш мумкин.

Назорат гуруҳида эса даво муолажаларидан кейин беморларнинг қондаги қондаги ЭЧТ миқдори 3-15 мм/соат бўлганлар сони 37,9% га ошганлигини, ЭЧТ 16-25 мм/соат бўлган беморлар 10,6% га, ЭЧТ миқдори 26 мм/соатдан юқори бўлган беморлар 27,3% га камайганлигини кўриш мумкин.

Бундан келиб чиқадики, қондаги ЭЧТ кўрсаткичи натижалари таҳлилида иккала гуруҳда ҳам даводан кейин ижобий ўзгаришлар кузатилган бўлсада, назрат гуруҳидаги беморларга нисбатан асосий гуруҳдаги беморларда даво давомида ижобий ўзгаришлар 18,6% га кўпроқ.

Тадқиқот натижалари шундан далолат берадики, хирургик даволаш ва иммунотерапия қўлланган асосий гуруҳда қондаги лейкоцитлар миқдорида сезиларли яхшиланиш кузатилди. Лейкоцитлар юқори даражада бўлиши организмда яллиғланиш жараёнларининг мавжудлигидан далолат беради. Операциягача бўлган даврда икки гуруҳда ҳам ушбу кўрсаткичлар ўхшаш бўлди, аммо даво муолажаларидан кейин асосий гуруҳда қондаги яллиғланиш жараёнларининг пасайиши яққол кўзга ташланди. Бу эса таклиф этилган даволаш усулининг самарадорлигини яна бир бор тасдиқлайди.

Қондаги ЭЧТнинг ўзгариши динамикаси

ЭЧТ (мм/соат)	Беморлар гуруҳи													
	Асосий (n=52)							Назорат (n=66)						
	Даводан олдин		Операциягача даврда		Бемор уйга жавоб бўлишидан олдин			Даводан олдин		Операциягача даврда		Бемор уйга жавоб бўлишидан олдин		
	п	%	п	%	п	%	Р	п	%	п	%	п	%	Р
3-15	8	15,4	28	53,8	42	80,8	>0,25	16	24,2	25	37,9	41	62,1	>0,1
16-25	18	34,6	18	34,6	10	19,2	>0,05	24	36,4	29	43,9	17	25,8	>0,25
26 ва юқори	26	50,0	6	11,5	0	0,0	>0,1	26	39,4	12	18,2	8	12,1	>0,25
Жами	52	100,0	52	100,0	52	100,0		66	100,0	66	100,0	66	100,0	

Эритроцитлар чўкиш тезлиги яллиғланишни ва организмдаги патология даражасини баҳолашда муҳим лаборатория кўрсаткичларидан бири ҳисобланади. Даво муолажаларидан кейин асосий гуруҳда ЭЧТ нормаллашган беморлар улуши сезиларли ошди. Бу эса нафақат яллиғланиш жараёнларининг пасайганини, балки жисмоний тикланиш жараёни тезлашганини кўрсатади. Назорат гуруҳида ҳам ижобий ўзгаришлар кузатилган бўлса-да, бу ўзгаришлар асосий гуруҳга қараганда сезиларли даражада камроқ бўлди.



4.6-расм. Иккала гуруҳда операциядан олдинги терапевтик даво муолажаларидан кейин ва операциядан кейинги дарда ўпканинг ҳаётий сиғими кўрсаткичи динамикаси

Жараён таҳлили шуни кўрсатадики, комплекс хирургик даволаш ва иммунотерапия қўлланган асосий гуруҳда яллиғланиш жараёнлари тезроқ ва самаралироқ бартараф этилди. Лейкоцитлар миқдори ва ЭЧТ кўрсаткичлари нормал ҳолатига қайтишини шунга боғлаш мумкинки, таклиф этилган комплекс даво усули нафақат бронхоэктаз касаллиги аломатларини, балки организмнинг яллиғланишга қарши реакциясини ҳам яхшилайти. Бу эса бронхоэктаз касаллигига чалинган беморлар учун операциядан олдинги ва кейинги даврда индивидуаллаштирилган, комплекс ёндашувни талаб қилишини кўрсатади.

4.5-жадвал таҳлили шуни кўрсатадики, даво муолажаларидан олдинги даврда асосий гуруҳда ўпканинг ҳаётий сиғими (ЎХС) кўрсаткичи 4 нафар (7,7%) беморда меъёрида, 8 нафар (15,4%) беморда енгил бузилишда (ЎХС 65-79 %), 24 нафар (46,2%) беморда ўрта даражада бузилиш (ЎХС 50-64%), 16 нафар (30,8%) беморда эса оғир даражадаги бузилиш (ЎХС 30-49%) кузатилган. Назорат гуруҳида эса, ЎХС кўрсаткичи 1 нафар (1,5%) беморда меъёрида, 19 нафар (28,8%) беморда енгил бузилишда, 26 нафар (39,4%) беморда ўрта даражада бузилиш, 20 нафар (30,3%) беморда эса оғир даражадаги бузилиш кузатилган.

Натижалар таҳлили шуни кўрсатадики, иккала гуруҳда ҳам операциядан олдинги тайёргарлик даврида ўпканинг ҳаётий сиғими кўрсаткичи ижобий ўзгариши кузатилган, аммо асосий гуруҳдаги беморларда ЎХС бузилишининг меъёрий даражага келиши жадал кечган. Масалан, асосий гуруҳда операциядан олдинги санацион бронхоскопия ва иммунотерапевтик даво муолажаларидан кейин меъёрий даражадаги ЎХС 7,7% дан 69,2% гача, енгил даражада ЎХС бузилган беморлар 15,4% дан 23,1% гача ошган, ўрта даражадаги ЎХС бузилиши 46,2% дан 5,8% гача, оғир даражадаги ЎХС бузилиши бор беморлар эса 30,8% дан 1,9% гача камайган. Назорат гуруҳида эса ушбу кўрсаткич меъёрий ЎХС - 1,5% дан 13,6% гача, енгил даражада бузилиш - 28,8% дан 48,5% гача ошган, ўрта даражадаги бузилиш - 39,4% дан 24,2% гача, оғир даражадаги бузилиш эса 30,3% дан 13,6% гача камайган.

Бундан келиб чиқадики, асосий гуруҳда санацион бронхоскопия ва иммунотерапевтик даво муолажаларини олиб борилиши оқибатида операциядан олдинги даврнинг ўзида анъанавий даводан кўра самаралироқ натижаларга эришилган.

Операциядан кейинги даврда ўпканинг ҳаётий сиғими (ЎХС) кўрсаткичи таҳлили шуни кўрсатдики, иккала гуруҳда ҳам операциядан олдинги даво муолажаларидан кейинги ўзгаришларга ўхшаб кескин ўзгаришлар операциядан кейинги даврда кузатилмади. Лекин, таҳлилларда операциядан кейинги даврда асосий гуруҳда ЎХС меъёрлашув кўрсаткичи юқори бўлса, назорат гуруҳида эса ЎХСнинг енгил бузилиши даражасига яхшиланиш устунлик қилди. (4.6-расм).

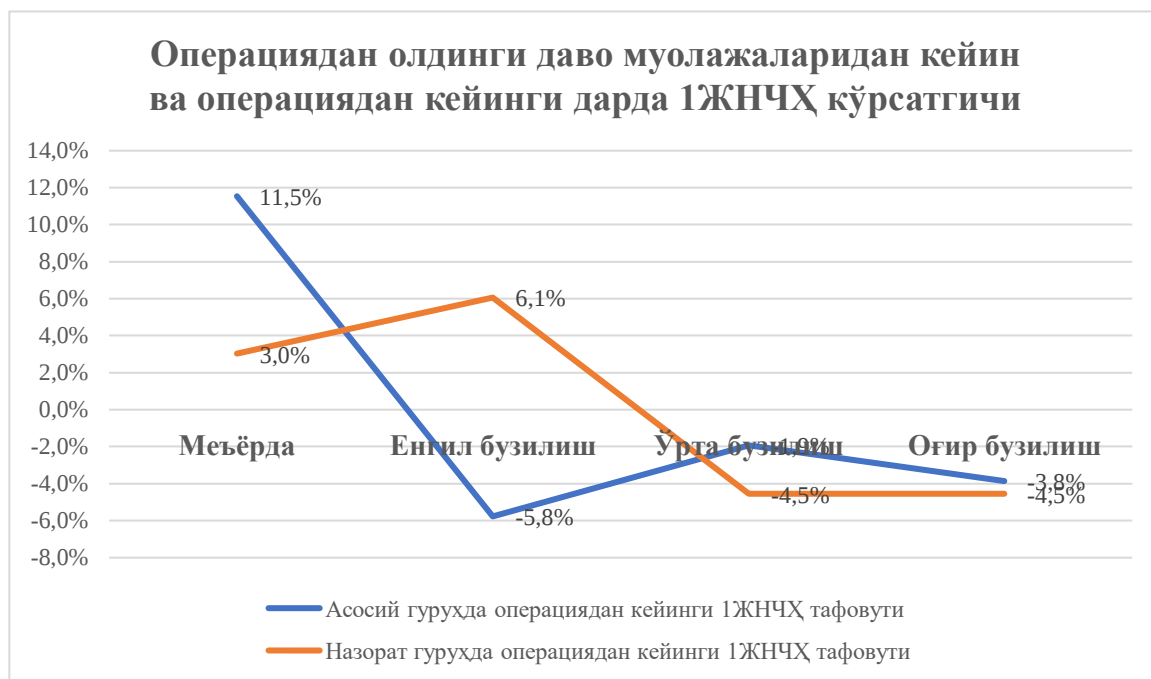
4.6-жадвал таҳлили шуни кўрсатадики, даво муолажаларидан олдинги даврда асосий гуруҳда биринчи сонияда жадал нафас чиқариш ҳажми (1ЖНЧХ) кўрсаткичи 4 нафар (7,7%) беморда меъёрда, 8 нафар (15,4%) беморда енгил бузилишда (1ЖНЧХ $>80\%$), 25 нафар (48,1%) беморда ўрта даражада бузилиш (1ЖНЧХ 50-80%), 15 нафар (28,8%) беморда эса оғир даражадаги бузилиш (1ЖНЧХ 30-49%) кузатилган. Назорат гуруҳида эса, 1ЖНЧХ кўрсаткичи 2 нафар (3,0%) беморда меъёрда, 18 нафар (27,3%) беморда енгил бузилишда, 27 нафар (40,9%) беморда ўрта даражада бузилиш, 19 нафар (28,8%) беморда эса оғир даражадаги бузилиш кузатилган.

Натижалар таҳлили шуни кўрсатадики, асосий ва назорат гуруҳларининг иккисида ҳам операциядан олдинги тайёргарлик даврида 1ЖНЧХ кўрсаткичида ижобий ўзгариш кузатилган, лекин асосий гуруҳдаги беморларда 1ЖНЧХ бузилишининг меъёрий даражага келиши осон кечган. Жумладан, асосий гуруҳда операциядан олдинги санацион бронхоскопия ва иммунотерапевтик даво муолажаларидан кейин меъёрий даражадаги 1ЖНЧХ 7,7% дан 63,5% гача, енгил даражада 1ЖНЧХ бузилган беморлар 15,4% дан 25,0% гача ошган, ўрта даражадаги 1ЖНЧХ бузилиши 48,1% дан 7,7% гача, оғир даражадаги 1ЖНЧХ бузилиши бор беморлар эса 28,8% дан 3,8% гача камайган. Назорат гуруҳида эса ушбу кўрсаткич меъёрий 1ЖНЧХ - 3,0% дан 15,2% гача, енгил даражада бузилиш - 27,3% дан 53,0% гача ошган, ўрта

даражадаги бузилиш - 40,9% дан 19,7% гача, оғир даражадаги бузилиш эса 28,8% дан 12,1%гача камайган.

Кўриниб турибдики, асосий гуруҳда санацион бронхоскопия ва иммунотерапевтик даво муолажаларини олиб борилиши оқибатида операциядан олдинги даврда назорат гуруҳидаги беморлар кўрсаткичидан фарқли ижобий натижалар кузатилган.

Операциядан кейинги даврда эса 1ЖНЧХ кўрсаткичи таҳлили кўрсатдики, умумий олганда иккала гуруҳда ҳам операциядан олдинги даво муолажаларидан кейинги ўзгаришларга ўхшаб жадал ўзгаришлар операциядан кейинги даврда учрамади. Аммо, натижаларда асосий гуруҳда операциядан кейинги даврда биринчи сонияда жадал нафас чиқариш ҳажми меъёрлашув кўрсаткичи юқорилиги аниқланди, назорат гуруҳида эса 1ЖНЧХнинг енгил бузилиши даражасигача ижобий ўсиш кузатилди (4.7-расм).



4.7-расм. Иккала гуруҳда операциядан олдинги терапевтик даво муолажаларидан кейин ва операциядан кейинги дарда 1ЖНЧХ динамикаси

Юқоридаги таҳлиллар шуни кўрсатадики, операциядан олдинги даврда санацион бронхоскопия ва иммунотерапевтик даво муолажалари ўтказилиши асосий гуруҳда ЎХСнинг меъёрлашувига ижобий таъсир кўрсатди. Асосий гуруҳда операциядан олдинги вақтда 7,7% беморларда меъерий ЎХС

кузатилган бўлса, комплекс консерватив даво давомида бу кўрсаткич 69,2% гача ошди. Бунинг натижасида ўрта ва оғир даражадаги бузилишлар камайгани, меъёрий даражадаги ҳолатга кўпгина беморлар етгани кўрсатилади. Назорат гуруҳидаги ўзгаришлар ҳам ижобий бўлса-да, улардаги динамика, асосий гуруҳга нисбатан, анча паст. Бу, бошқа томондан, асосий гуруҳдаги комплекс терапиянинг самарадорлигини кўрсатади.

1ЖНЧХ кўрсаткичи бўйича таҳлил ҳам ўхшаш туман ҳулосага олиб келади. Асосий гуруҳда операциядан олдинги санацион бронхоскопия ва иммунотерапия ўтказилганидан кейин 1ЖНЧХ кўрсаткичи 7,7% дан 63,5% га ошди, бу эса беморлар ҳолатининг яхши томонга ўзгаришини кўрсатди. Назорат гуруҳида эса шу кўрсаткичнинг ўзгариши камроқ.

Бронхоэктазни комплекс хирургик даволашда санацион фибробронхоскопия ва иммунотерапевтик даво муолажаларининг ҳамкорлиги натижаларга мураккаб таъсир кўрсатди. Асосий гуруҳдаги беморларда операциядан олдинги ва кейинги кўрсаткичлар ўртасидаги фарқ, назорат гуруҳига нисбатан, маълум даражада юқори бўлди. Бунинг натижасида операциянинг самарадорлиги ошгани ва беморларда нафас олиш ёки ҳаётий сиғим билан боғлиқ кўрсаткичларда муҳим яхшиланишлар кузатилди.

Юқоридаги таҳлиллар шуни кўрсатадики, бронхоэктазни комплекс хирургик даволашда операциядан олдинги санацион фибробронхоскопия ва иммунотерапевтик терапиянинг кенг қўлланилиши беморларда кўрсаткичларнинг меъёрга яқинлашишини тезлаштиради. Бу эса даволаш самарадорлигини оширади ва операциянинг умумий натижаларини яхшилашга хизмат қилади.

4.7-жадвал таҳлили шуни кўрсатадики, даво муолажаларидан олдинги даврда асосий гуруҳда ФБС маълумотида кўра бронхиал секреция 10 нафар (19,2%) шиллиқли, 27 нафар (51,9%) беморда шиллиқ-йирингли, 8 нафар (15,4%) беморда йирингли хусусиятга эга бўлиб, 7 нафар (13,5%) беморда эса секретция аниқланмади. Назорат гуруҳида эса, фибробронхоскопия пайтида 18 нафар (27,3%) шиллиқли, 34 нафар (51,5%) беморда шиллиқ-йирингли, 10

нафар (15,2%) беморда йирингли хусусиятга эга секретция аниқланган бўлиб, 4 нафар (6,1%) беморда эса секретция топилмади.

4.7-жадвал

**Тадқиқотдаги беморларда ФБС натижаларига кўра бронхиал
секретция хусусиятининг динамикаси**

ФБС пайтида балғамнинг хусусиятла ри	Беморлар гуруҳи													
	Асосий (n=52)							Назорат (n=66)						
	Давода н олдин		Операц иягача даврда		Бемор уйга жавоб бўлишидан олдин			Давода н олдин		Операц иягача даврда		Бемор уйга жавоб бўлишидан олдин		
	п	%	п	%	п	%	Р	п	%	п	%	п	%	Р
шилликли	10	19,2	15	28,8	12	23,1	< 0,001	18	27,3	28	42,4	30	45,5	<0,05
шилқ- йирингли	27	51,9	9	17,3	1	1,9	< 0,001	34	51,5	19	28,8	16	24,2	>0,1
йирингли	8	15,4	6	11,5	0	0,0	< 0,001	10	15,2	12	18,2	9	13,6	<0,02
балғам йўқ	7	13,5	22	42,3	39	75,0	< 0,001	4	6,1	7	10,6	11	16,7	<0,01
Жами	52	100, 0	52	100, 0	52	100, 0		66	100, 0	66	100, 0	66	100, 0	

Натижалар таҳлили шуни кўрсатадиги, асосий гуруҳда операциядан олдинги санацион бронхоскопия ва иммунотерапевтик даво муолажаларидан кейин фибробронхоскопияда шиллик хусусиятга эга секретция 28,8% беморда, шиллик-йиринли секретция 17,3% беморда, йиринли секретция 11,5% беморда аниқланган бўлиб, 42,3% беморда секретция йўқ эди. Назорат гуруҳида эса операциядан олдинги анъанавий даво муолажаларидан кейин фибробронхоскопияда шиллик хусусиятга эга секретция 42,4% беморда, шиллик-йиринли секретция 28,8% беморда, йиринли секретция 18,2% беморда аниқланган бўлиб, 10,6% беморда секретция топилмади.

Операциядан кейинги даврда асосий гуруҳда фибробронхоскопияда шиллик хусусиятга эга секретция 23,1% беморда, шиллик-йиринли секретция 1,9% беморда аниқланган бўлиб, 75,0% беморда патологик секретция кузатилмади. Ушбу гуруҳда бронхнинг йирингли секретцияси эса умуман йўқолди. Назорат гуруҳида операциядан кейинги даврда фибробронхоскопияда шиллик хусусиятга эга секретция 45,5% беморда,

шиллик-йиринли секретция 24,2% беморда, йиринли секретция 13,6% беморда аниқланган бўлиб, 16,7% беморда патологик секретция кузатилмади.

Хулоса қилиб айтганда, асосий гуруҳда комплекс хирургик даволашда самарали санацион бронхоскопия ва иммунокоррекциялаш курсини олиб борилиши бронхиал дарахт секретияси табиатида ижобий таъсири юқори бўлиб, бронхнинг йирингли, шиллик-йирингли хусусиятдаги суюқлигини тезроқ шиллик хусусиятли суюқликка айланишига ёки бронхиал дарахтдан патологик суюқликнинг батамом йўқолишига эришилади.

Кўрсатилган таҳлил шуни кўрсатадики, асосий ва назорат гуруҳларининг ҳар бири учун операциядан олдинги даврда бронхиал секретция хусусиятларида маълум фарқлар мавжуд. Асосий гуруҳда бронхиал дарахт секретиясининг табиатидаги ижобий ўзгаришлар, операциядан олдинги санацион бронхоскопия ва иммунокоррекциялаш курси кўрсатган самарани тасдиқлади. Бронхиал дарахтдан патологик суюқликнинг тўлиқ йўқолиши ва суюқлик табиатидаги ижобий ўзгаришлар беморнинг реабилитация жараёнини тезлаштирди ва операциянинг самарадорлигини оширди. Назорат гуруҳида эса анъанавий даво усуллари олиб бориш натижасида секретиянинг характери кўпроқ катта ҳажмда йирингли ёки шиллик-йирингли хусусиятда бўлгани аниқланди.

Бу, албатта, комплекс даволашнинг самарадорлигини кўрсатади, чунки операциядан кейин патологик секретиянинг йўқолиши ва шиллик хусусиятга эга суюқликнинг аксарият беморларда кузатилгани, даво муолажаларининг самарасини ва бронхиал дарахтнинг соғломланишини ишончли равишда исботлайди.

Шунингдек, асосий гуруҳда операциядан олдинги санацион бронхоскопия ва иммунотерапевтик курсни биргаликда қўллаш натижасида бронхиал дарахтдан патологик суюқликнинг йўқолиши ва суюқлик табиатидаги ўзгаришлардан далолат берди. Бу, ўз навбатида, бронхиал дарахтни тиклаш ва соғломлантириш жараёнини тезлаштиради, шундай қилиб, операция самарадорлигини оширди ва беморларнинг реабилитация жараёнида тез соғломланишини таъминлайди.

4.8-жадвдан кўриниб турибдики, бронх шиллик қавати шикастланишига характерли фибробронхоскопик белгилар даво муолажаларидан олдинги даврда асосий гуруҳда қуйидагича: учинчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шиш 8 нафар беморда, иккинчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шиш 26 нафар беморда, биринчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шиш 9 нафар беморда, ўчоқли гиперимия 6 нафар беморда кузатилган. Ушбу гуруҳда 3 нафар беморда бронх шиллик қавати оч пушти рангда бўлган. Назорат гуруҳдаги беморларнинг эса 10 нафарида бронх шиллик қавати учинчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шиш, 34 нафар беморда иккинчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шиш, 18 нафар беморда биринчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шиш, 2 нафар беморда ўчоқли гиперимия кузатилган. Ушбу гуруҳда 2 нафар беморда эса бронх шиллик қавати оч пушти рангда бўлган.

4.8-жадвал

**Тадқиқотдаги беморларда брон девори шиллик қавати
шикастланишининг ўзгариши динамикаси**

Бронх девори шиллик қавати шикастланишини нг характерли белгилари	Беморлар гуруҳи											
	Асосий (n=52)						Назорат (n=66)					
	Даводан олдин		Операция гача даврда		Бемор уйга жавоб бўлишида н олдин		Даводан олдин		Операция гача даврда		Бемор уйга жавоб бўлишида н олдин	
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
Биринчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шиш	9	17,3	17	32,7	11	21,2	18	27,3	21	31,8	12	18,2
Иккинчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шиш	26	50,0	10	19,2	1	1,9	34	51,5	21	31,8	17	25,8
Учинчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шиш	8	15,4	2	3,8	0	0,0	10	15,2	8	12,1	7	10,6
Ўчоқли гиперемия	6	11,5	12	23,1	17	32,7	2	3,0	6	9,1	14	21,2
Оч пушти	3	5,8	11	21,2	23	44,2	2	3,0	10	15,2	16	24,2
Жами	52	100,0	52	100,0	52	100,0	66	100,0	66	100,0	66	100,0

Кейинги натижалар шуни кўрсатадики, асосий гуруҳда операциядан олдинги самарали санацион бронхоскопия ва иммунотерапевтик даво муолажаларидан кейин бронх шиллик қаватининг учинчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шишли шикастланиши 15,4% дан 3,8%гача, иккинчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шишли шикастланиши 50,0% дан 19,2% гача камайган, даво натижасида бронх шиллик қавати яхшиланиши ҳисобидан биринчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шишли шикастланиши 17,3% дан 32,7%гача, ўчоқли гиперимия 11,5% дан 23,1% гача, оч пушти рангли бронх эса 5,8% дан 21,2% гача ошган. Назорат гуруҳида эса операциядан олдинги анъанавий даво муолажаларидан кейин бронх шиллик қаватининг учинчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шишли шикастланиши 15,2% дан 12,1%гача, иккинчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шишли шикастланиши 51,5% дан 31,8%гача камайган, даво натижасида бронх шиллик қавати яхшиланиши ҳисобидан биринчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шишли шикастланиши 27,3% дан 31,8%гача, ўчоқли гиперимия 3,0% дан 9,1% гача, оч пушти рангли бронх эса 3,0% дан 15,2% гача ошган.

Операциядан кейинги даврда асосий гуруҳда фибробронхоскопияда бронх шиллик қаватининг иккинчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шишли шикастланиши 1,9% беморларда, биринчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шишли шикастланиш 21,2% беморларда, ўчоқли гиперимия 32,7% беморларда, оч пушти рангли бронх 44,2% беморларда аниқланди, учинчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шишли шикастланиш умуман кузатилмади. Назорат гуруҳида эса бронх шиллик қаватининг учинчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шишли шикастланиши 10,6% беморларда, иккинчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шишли шикастланиш 25,8% беморларда, биринчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шишли шикастланиш 18,2% беморларда, ўчоқли гиперимия 21,2% беморларда, оч пушти рангли бронх 24,2% беморларда аниқланди.

Асосий гуруҳдаги беморларда операциядан олдинги босқичда амалга оширилган мукамал таёргарлик, стандарт консерватив даво усуллари ва фибробронхоскопия орқали бронх дарахтидаги балғам миқдори ва таркиби бўйича олиб борилган санацион сеанслар, муолажалар натижасида кўрсаткичларининг сезиларли даражада ўзгаришига сабаб бўлди.

Асосий гуруҳда учинчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шишли шикастланишнинг нисбатан камайиши 15,4% дан 3,8% га камайдигани, бунинг натижасида бронх шиллик қаватининг шикастланиш даражаси сезиларли даражада ўзгариши кўрсатилади. Бундан ташқари, иккинчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шишли шикастланишнинг 50,0% дан 19,2% га камайиши, шунингдек, биринчи даражали диффуз гиперемия билан бирга шишли шикастланишнинг 17,3% дан 32,7% га ошиши билан кўшилишган кўрсаткичларнинг ўзгаришини кўриш мумкин.

Мазкур ўзгаришларнинг бронх шиллик қаватининг ҳолатини яхшилаш ва шикастланишни камайтириш мақсадида олиб борилган фибробронхоскопик санацион сеанслар ва иммунокоррекциялаш терапиясининг самарасига боғлиқдир. Санацион фибробронхоскопик сеанслар орқали бронхдаги яллиғланиш ва шишишларга қарши самарали терапевтик таъсир кўрсатди. Шунингдек, иммунологик кўрсаткичларнинг яхшиланиши ҳам касалликнинг патогенезини тизимли равишда ўзгартирди.

Текширувлар натижасидан олинган маълумотлар, организмнинг иммун ҳимоя хусусиятлари бузилишига асосланиб, бронхиал дарахтдаги балғамнинг миқдори ва таркиби, шунингдек, яллиғланишнинг даражасига алоҳида эътибор берилди. Иммунологик кўрсаткичлар ўзгаришини кузатиш, инсон организмида патогенларнинг таъсирини камайтириш ва иммунитетни мустаҳкамлаш учун муҳим қадам бўлиб, бу нафақат бронхнинг соғломлашуви, балки умумий реабилитация жараёнининг самарадорлигига ҳам ижобий таъсир кўрсатди.

Текширувлардан олдин ва кейинги натижаларни қиёслаш, асосий гуруҳда амалга оширилган иммунотерапия курси билан бевосита боғлиқ эканини кўрсатади. Операциядан олдинги босқичда беморлар учун юқорида

таърифланган таёргарлик босқичида фибробронхоскопия усули орқали бронх шиллик қаватининг ҳолати аниқлаштирилди, ҳамда шикастланишнинг даражасига кўра, индивидуал хослаштирилган санацион ва иммунотерапевтик муолажалар белгиланди. Бу босқичда иммунологик текширувлардан кейин касаллик натижасида организмнинг иммун ҳимоя хусусиятларининг бузилиши кўзга ташланди.

Касалликнинг ривожланиши ва даво усуллари ўртасидаги боғлиқликни тан олган ҳолда, асосий гуруҳдаги беморлар учун махсус иммунологик ва терапевтик кўрсаткичлар, патогенезга таъсир кўрсатиш ва бронх шиллик қаватининг тез соғломланишини таъминлаш мақсадида амалга оширилди. Бу йўналишдаги жараёнлар, фибробронхоскопия ва иммунокоррекциялашдан кейинги ўзгаришларнинг кўрсаткичларга таъсири ва уларнинг самарадорлигини янада кучайтириш учун мақсадли йўналишларни белгилайди.

Шунингдек, жарроҳлик амалиётидан олдин беморларнинг индивидуал ҳолатини ўрганиш ва уларнинг имкониятларини эътиборга олиш, жарроҳликнинг самарасини оширишга ёрдам беради.

Хулоса қилиб айтганда, асосий гуруҳда комплекс хирургик даволашда самарали санацион бронхоскопия ва иммунокоррекциялаш курсини олиб борилиши шиллик қаватнинг шишиши ва гиперемиясини самаралироқ камайтиради, бронх шиллик қаватининг тезроқ қайта тикланишига ижобий таъсир қилади, бу эса операциядан кейинги асоратлар камайишига, беморларнинг реабилитация даврининг қисқаришига ва бемор ҳаёт сифатининг яхшиланишига олиб келади.

4.2-§. Бронхиал дарахтнинг микробли ифлосланиши даражаси натижалари таҳлили

Бронхоэктаз - сурункали ўпка касаллиги бўлиб, бронх деворининг кенгайиши ва анормал нобуд бўлиши билан тавсифланади, бу яллиғланиш ва инфекция циклига олиб келади. Бронхоэктаз патологияси кўп факторли бўлиб, одатда бир қатор асосий шароитлар, шу жумладан муковисцидоз,

такрорланувчи респиратор инфекциялар ва автоиммун касалликлар (Murray & Flanagan, 2017). Натижада бронх шиллиқ қаватларни тозалашнинг бузилиши шилимшиқ балғам тўпланишига имкон беради, бу микробларнинг колонизацияси учун қулай муҳит яратади. Бронхиал дарахтнинг микробиял ифлосланиши бронхоэктатик касаллик бор беморларда тасодифий топилма эмас; Касалликнинг ривожланиши ва кучайишида асосий рол ўйнайди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, бронхоэктаз билан касалланган шахсларнинг бронхиал секрецияси одатда турли хил микробиял профилни аниқлайди, улар орасида *pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae* ва *Staphylococcus aureus* каби кенг тарқалган патогенларни ўз ичига олиши мумкин (Chalmers ва бошқ., 2018).

Тадқиқотда бактериологик текширув учун культуралар операция қилинган 118 нафар беморнинг бронхоалвеоляр лаваж суюқлиги, балғам ва бошқалар материаллар олинди. Барча беморлар икки гуруҳга бўлинди: асосий гуруҳда стандарт даво усулларида ташқари снацион бронкоскопия билан бирга организмни иммунокоррекциялаш даво муолажалари, назорат гуруҳи эса анъанавий усулда стандарт даволанди.

Ажратиб олинган микроорганизмларни идентификатсиялаш Ҳиндистоннинг «Hi-Media» тест тўпламлари ёрдамида амалга оширилди, антибактериал препаратларга сезгирликни аниқлаш NCCLS тавсияларига мувофиқ диск диффузия усули ёрдамида амалга оширилди.

Микроорганизмларнинг антибиотикларга сезувчанлиги: цефалоспоринлар, аминогликозидлар, тетрациклинлар, фторхинолонлар, карбапенемлар, гликопептидлар, полимиксин ва бошқалар, шунингдек замбуруғга қарши препаратларга дисклардан агарда диффузия қилиш усули билан аниқланди. Олинган натижаларни ҳисобга олиш тест-культуралари атрофидаги қудуқларда ўсиш ингибиция зоналарининг диаметрларини ўлчашдан иборат эди. 10 мм гача бўлган зоналарда экинлар чидамли, 11-14 мм зоналарда - ўртача чидамли, 15 мм ва ундан юқори зоналарда - сезгир деб ҳисобланди.

Жами 118 та клиник материал намунаси ўрганилди, улардан 113 та (95,8%) намуналарда турли хил микроорганизмлар ажратиб олинди, 5 таси (4,2%) эса манфий натижа берди. 118 та намунанинг ичидан жами 113 та микроорганизмлар культураси ажратиб олинди (граммусбат флора – 38,5%, грамманфий флора – 58,7%, *Candida* spp. – 6,4%) (жадвал 4.1).

Жадвал 4.1

Микроб ўсган намуналар частотаси

Биоматериаллар	Жами	Бронхоалвеоляр лаваж суюқлиги	Балғам
текширилган намуналар	118*	82*	36*
микроб ўсган намуналар частотаси	113* (95,8%)	69,5%	30,5%
ажратиб олинган штамmlар	178*	144*	34*

*Шартли белгилар: * – абсолют қиймат.*

Турли хил биоматериаллар таҳлили натижасида микроорганизмларнинг ўсиши 95,8% ҳолатларда аниқланган. Патогенларнинг ажратилиш частотаси қуйидагича тақсимланди: балғамдан – 69,5%, бронх ювиндиларидан – 30,5%. Ҳолатларнинг 25% ида патогенлар ассотсиатив равишда ажратилган.

Тадқиқот ўтказилган гуруҳларда патогенларнинг тақсимланиши қуйидагича бўлди: асосий гуруҳда (48 та ижобий намуна орасида) – 16 та кўзгатувчи штамми, назорат гуруҳида (61 та ижобий намуна орасида) – 19 та кўзгатувчи штамми ажратилган (жадвал 4.2).

Ажратилган штамmlар орасида грамманфий флора устунлик қилди ва назорат ва асосий гуруҳларда қуйидагича (61,9–58,0%): *Escherichia coli* – 3,17–2,0%, *Pseudomonas aeruginosa* – 38,1–42,0%, *Klebsiella pneumoniae* – 14,29–14,0%. Граммусбат флора эса (38,1–36,0%) қуйидагилар билан ифодаланган: *Staphylococcus* spp. ва *Streptococcus* spp. – 4,76–2,0%, *Streptococcus pneumoniae* – 1,59–4,0%, *Streptococcus pyogenes* – 4,76–4,0%, *Staphylococcus aureus* – 12,7–10,0%, *Staphylococcus epidermidis* – 1,59–2,0%, *Enterococcus* spp. – 7,94%–

12,0%. *Candida* spp. ва *Aspergillus fumigatus* турига мансуб замбуруғлар ҳолатларнинг 6,35–6,0% ида аниқланган.

Жадвал 4.2

Гуруҳлардаги ажратиб олинган микрофлора тақсими

Қўзғатувчи	Гуруҳлар			
	асосий (n=50), (16 штамм)		назорат (n=63) (19 штамм)	
	абс.	%	абс.	%
<i>Enterococcus</i> spp.	6	12,00	5	7,94
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	10,00	8	12,70
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	2,00	1	1,59
<i>Staphylococcus</i> spp.	1	2,00	3	4,76
<i>Streptococcus</i> spp.	1	2,00	3	4,76
<i>Streptococcus pneumonia</i>	2	4,00	1	1,59
<i>Streptococcus pyogenes</i>	2	4,00	3	4,76
<i>Escherichia coli</i>	1	2,00	2	3,17
<i>Klebsiella pneumonia</i>	7	14,00	9	14,29
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	21	42,00	24	38,10
<i>Candida</i> spp.	18	36,00	14	22,22

Тадқиқотдаги беморлардан ажратилган культураларнинг антибиотикограмм таҳлили уларнинг кўплаб антибиотикларга юқори даражада резистентлигини кўрсатди. *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* барча антибиотикларга нисбатан юқори резистентликка эга бўлиб, фақат амикацин, цефепим, цефтазидим, азитромицин, цефалеперазон, левофлоксацин ва амоксиклав кабиларга сезгирлик сақланиб қолган.

Бронхоэктазда сурункали яллиғланиш ва обструкция туфайли ўпкада шиллик (мукус) тўпланади, бу эса Грам-манфий бактериялар, айниқса, *Pseudomonas aeruginosa* каби мукоид шаклда яшовчи микроорганизмларга қулай муҳит яратади. *Pseudomonas aeruginosa* – биофилм ҳосил қилувчи бактерия бўлиб, антибиотикларга чидамли ва сурункали инфекцияни кўзғатади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, бронхоэктаз билан касалланган беморларнинг 50–60% ида *Pseudomonas aeruginosa* аниқланади. Ушбу бактерия касалликнинг оғирлашишига ва тез прогресслашишига сабаб бўлади.

Klebsiella pneumoniae – капсулали бактерия бўлиб, сурункали касалликларга мойил (Chalmers JD, et al., 2014).

Аксинча, Грам-мусбат бактериялар (масалан, *Staphylococcus aureus* ва *Streptococcus pneumoniae*) кўпроқ ўткир инфекцияларда учрайди ва бронхоэктазнинг охириги босқичларида ёки иммунитет заифлашган беморларда кузатилиши мумкин (Martinez-Garcia MA, et al., 2018).

Бронхоэктаз касаллигида бронхоалвеоляр лаваж (БАЛ) ва балғамда нафақат бактериялар, балки замбуруғлар (фунгуслар) ҳам кўп учрайди. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, бронхоэктазли беморларда сурункали яллиғланиш ва иммунитетнинг маҳаллий сусайиши замбуруғларнинг ўпкада кўпайишига ёрдам беради. *Aspergillus fumigatus* – бронх йўлларидаги энг асосий замбуруғ ҳисобланади. Сурункали аспергиллёз – бронхоэктаз билан боғлиқ энг муҳим замбуруғли инфекция бўлиб, аспергиллар сезиларли даражада кўпайган беморларда кузатилади. *Aspergillus* колонизатсияси – бактерияларга ўхшаб биофилм ҳосил қилиш хусусиятига эга, бу эса антибиотиклар ва иммунитетга қаршиликни оширади. Аллергик бронхопулмонар аспергиллоз (АБПА) – бронхоэктазли беморларнинг 10–20% ида кузатилади ва касалликнинг оғирлашишига сабаб бўлади. *Candida spp.* эса бунда иккиламчи колонизатсия бўлади. *Candida* турлари ўпкада инфекция чақирмайди, лекин колонизатсия қилиши мумкин. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, Сандида балғам ёки БАЛда топилса ҳам, у бронхоэктаз зўрайишининг бевосита сабаби эмас, чунки *Candida* кўпинча оғиз-ҳалқум флора таркибига киради (Wood, G. C. et al., 2006).

Олимларнинг тадқиқоти шуни кўрсатдики, бронхоэктаз билан касалланган беморларда *Pseudomonas aeruginosa* 40–50% ҳолатларда учрайди ва 80% ҳолларда кўп антибиотикларга чидамли бўлади. Карбапенем-резистент *Klebsiella pneumoniae* бронхоэктазли беморларнинг 15% ида аниқланган, ва бу беморларда прогноз ёмонроқ бўлган. *Haemophilus influenzae* нинг бета-лактамаза ишлаб чиқарувчи штаммлари бронхоэктазли беморларнинг 30% ида топилган. *Pseudomonas aeruginosa* учун энг яхши танлов – Карбапенемлар, Сефепиме, Пиперасиллин-Тазобастам, Амикасин; *Klebsiella pneumoniae* инфекциялар учун – Карбапенемлар, Пиперасиллин-Тазобастам,

Флуорхинолонлар; *Haemophilus influenzae* инфекциялар учун – Амокситсиллин-Клавуланат, 3-авлод сефалоспоринлар, Макролидлар; *Staphylococcus aureus* инфекциялар учун эса Бета-лактамлар, Макролидлар, Клиндамицинлар ҳисобланади (Chalmers JD et al., 2018; Martinez-Garcia MA et al., 2022)

Клиник-биокимёвий яхшиланишлар беморлар маълумотлари динамик мониторинги орқали, SRP даражасининг ўзгариши ва микробиологик текширувлар натижалари билан аниқланган. Микробиологик назорат ҳар 3 кунда иккала гуруҳда ўтказилди. Шундай қилиб, асосий гуруҳда (50 бемор) иммуномодулятор препарати қўлланилгандан сўнг, яхшиланиш 2-3 кун ичида кузатилди (нафас олишнинг енгиллашиши, интоксикация ва оғриқ синдромининг камайиши). Даволанишнинг 3-куни охирида такрорий бактериологик таҳлил 2 беморда манфий ўсиш кўрсатди. 6-кун охирида такрорий бактериологик экма 4 беморда манфий ўсиш кўрсатди. Ассоциатив микроблар флораси бўлган беморларга (2 хил микроорганизмлар ўсиши билан 3 бемор) узоқроқ даволаш керак бўлди. Биологик материални қайта олиш динамикасида 9-кун охирида 6 беморда манфий натижа кўрилди. Полирезистент ассоциатив инфекция билан оғриган 1 беморга (*Pseudomonas aeruginosa* ва *Candida spp.*) иммуномодулятор препаратларни узоқроқ қўллаш керак бўлди. Кейинги бактериологик таҳлил манфий натижа кўрсатди.

Назорат гуруҳининг микробиологик мониторинги (63 бемор) 3-кун охирида 3 беморда микробларнинг ўсишининг йўқлигини кўрсатди. 6-кун охиридаги такрорий микроблар таҳлили 2 беморда манфий натижа кўрсатди. 9-кун охиридаги навбатдаги бактериологик таҳлил назорат гуруҳида озгина яхшиланишларни кўрсатди – 3 та манфий натижа. Бошқа беморларда эса биологик материаллардан патогенларнинг ажралиши давом этди, бу эса *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pneumoniae* ва *Staphylococcus aureus* бўлиб, шу жумладан ассоциатив тарзда. Ушбу гуруҳдаги беморларда ижобий микроблар ўсиши 20 кундан ортиқ давом этди.

Шундай қилиб, иммунокоррекциялаш усулининг қўллаш натижасида клиник яхшиланиш 2-3-кунларда кузатилди. Клиник соғайиш ва

микроорганизмлар сабабли бактериал эрадикация муддати назорат гуруҳига нисбатан 1,5-2 баравар қисқарди – 5-9 кунни ташкил этди, ўзгача даволаш усулларида эса бу муддат 10-21 кунни ташкил этди.

Бронхиал дарахтда мавжуд бўлган микробиал жамоалар нафақат бронхнинг ўткир клиник кўрсаткичларига таъсир қилади, балки касалликнинг ривожланиши учун муҳим узоқ муддатли оқибатларга ҳам эга. Ушбу патогенлар томонидан доимий колонизация яллиғланиш жавобининг давом этишига олиб келади, бу эса нейтрофилнинг инфильтрацияси ва про-яллиғланиш цитокинларининг чиқарилиши билан белгиланади. Ушбу яллиғланиш муҳити нафас олиш тизимига эпителиал шикастланишни давом эттиради, бу эса эпителиал модификацияларга, яъни бронхоэктазиянинг тузилмавий ва функционал равишда ёмонлашишига олиб келади. Натижада, беморлар кўпинча ўпкадаги функцияларининг пасайишини, нафас олишнинг қисқаришини ва ҳаёт сифатининг пасайишини бошдан кечирадilar, бу эса бу инфекцияларни самарали бошқаришнинг муҳимлигини таъкидлайди.

Микробиял юкнинг ва мезонининг иммун жавобининг бирлашиши бронхнинг клиник жараёнини таъсир этувчи мураккаб ўзаро таъсирни яратади. Шундай қилиб, ушбу касалликка жалб этилган аниқ патогенларни тушуниш самарали терапевтик стратегияларни ишлаб чиқиш учун жуда муҳимдир. Имуномодуляция терапиясининг сўнгги ривожланиши сурункали инфекциялар таъсирини енгиллаштиришда ва бронхоэктаз билан беморларда иммун жавобни яхшилашда умидли натижалар кўрсатган. Ушбу терапиялар яллиғланишни бошқаришга ва янада мувозанатли иммун профилини тиклашга ёрдам беради, шу билан беморларнинг микробиал колонизация билан курашиш имкониятини яхшилайди.

Патоген микроорганизмларнинг бронхиал дарахтдаги доимий мавжудлиги, шунингдек, микроблар колонизациясининг аҳамиятини ва унинг потенциал терапевтик аралашувларга таъсирини таъкидлайди. Микроблар колонизацияси тушунчаси, айрим инфекциялардан фарқли ўлароқ, бронхоэктазни даволашда имуномодуляторларнинг терапевтик ролини кўрсатади. Иммунитет реакциясини модуляция қилиш орқали ушбу агентлар қулайроқ ҳаво йўллари муҳитини тиклашга, сурункали инфекция билан

боғлиқ яллиғланиш реакцияларини камайтиришга ва эпителияни тиклаш механизмларини яхшилашга ёрдам беради. Ушбу терапевтик стратегия нафақат аниқ патогенларни мақсад қилишни, балки мезбон организмнинг иммун тизимининг асосий ноқулайликларини ҳал қилишни мақсад қилиб, шу билан кўпроқ диверсификацияланган ва бардошли микробиомани ривожлантиришга қаратилган.

Бронхоэктаз касаллигини даволашда микробли ифлосланишни ўрганиш ва олинган натижаларга қараб антибактериал терапияни қўллаш муҳим рол ўйнайди. Чунки, микробли инфекция бронх йўлларида сурункали яллиғланишни кучайтириб, касалликни янада ривожлантиради. Даволашда иммуномодуляторлардан фойдаланиш эса бу жараёнларни бошқаришда муҳим рол ўйнайди. Уларнинг таъсир механизми яллиғланишнинг камайиши, микробларга қарши курашнинг кучайиши ва нафас олиш функциясининг яхшиланишини таъминлайди. Шу сабабли, иммуномодуляторлар бронхоэктазни комплекс хирургик даволашда самарали усул сифатида кенг қўлланилиши мумкин.

Хулоса қилиб айтганда, бронхоэктазияда бронхиал дарахтнинг микробиял ифлосланиши асосан *Pseudomonas aeruginosa* ва бошқа грам-манфий организмларнинг мавжудлиги билан тавсифланади. Уларнинг касалликка қўшган ҳиссаси касалликнинг ёмонлашишини кучайтиради ва бошқарув стратегияларини мураккаблаштиради, бу эса бронхнинг микробиал ва иммунологик ўлчовларини ҳал қиладиган мақсадли ёндашувлар зарурлигини таъкидлайди. Патогенлар профилини ва уларнинг таъсирини тушуниш орқали, соғлиқни сақлаш мутахассислари бемор натижаларини яхшилаш учун самарали даволаш усуллари ишлаб чиқишлари мумкин.

4.3-§. Иммунокоррециялашдан кейинги клиник-иммунологик кўрсаткичлар хусусиятлари

Тадқиқотимиз давомида юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда, ҳар бир даволашдан кейин иммуномодулятор препаратлари қабул қилингандан кейинги асосий гуруҳ ва қабул қилмаган таққослаш гуруҳи беморлари нозологик бирликнинг иммунологик жиҳатларини ўрганиш муҳимдир.

Бизнинг фикримизча тадқиқот давомида олиб борилган иммунологик текширишларимизни даволашдан сўнг ҳам текширишни қарор қилдик. Бугунги кунда бронхоэктаз касаллигини даволашдан сўнг даво натижаларининг организм хужайравий иммунитетининг миқдорий ва сифатий кўрсаткичларига таъсири, улардаги ўзгаришлар даражаси етарлича, ўрганилган ва хусусиятлари аниқланган, аммо гуморал иммунитет ва цитокинлар концентрациялари ўзгаришлар даражалари охиригача аниқланмаган ва бу миқдорий таркибни биз аниқлаб чиқдик.

Тадқиқотлар натижаларини қиёсий таҳлил қилиш осон бўлиши учун дастлабки босқичда бронхоэктаз касаллиги умумий кўрсаткичлари назорат гуруҳи билан солиштирган ҳолда келтирилган эди, энди эса кузатув гуруҳларидаги беморлардаги даволашдан кейинги натижалар билан солиштирилди. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, барча даволанган беморлар иммуноглобулинларнинг бемор балғамидаги концентрациялари кузатув гуруҳларида ва даволашдан кейинга нисбатан ишонарли даражада юқори бўлгани аниқланди ва 4.5-жадвал кўринишида келтирилди.

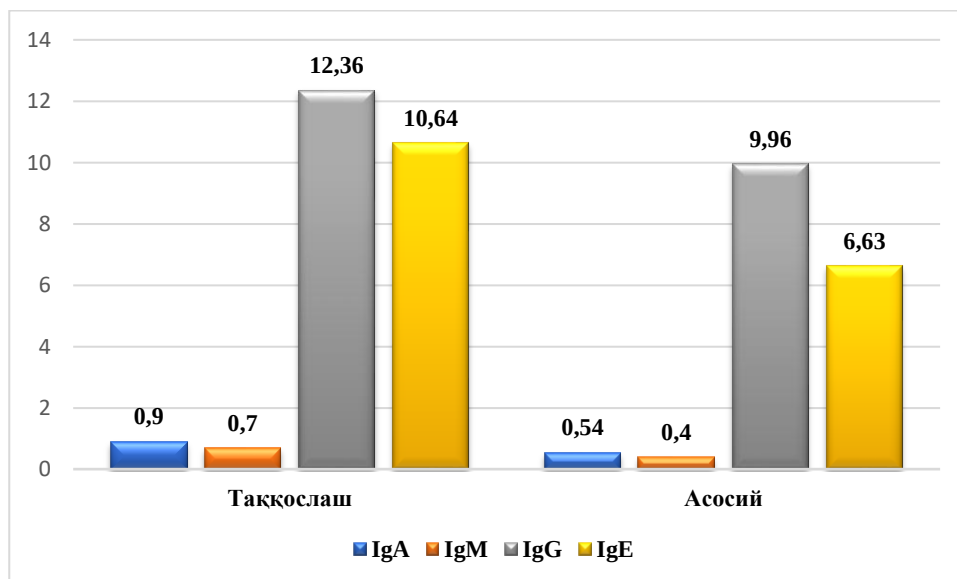
Тадқиқот давомида IgA, г/л кузатув гуруҳ беморларида даволашдан олдин $1,35 \pm 0,09$ г/л ни даволашдан кейин эса таққослаш гуруҳ беморларида эса $0,90 \pm 0,07$ г/л ва асосий гуруҳ беморларида эса $0,54 \pm 0,07$ г/л ташкил қилди ($p < 0,05$). Натижалар таҳлили шуни кўрсатяптики асосий гуруҳ бемор болаларида комплекс даволаш самарали эканлигини кўрсатяти ва натижалар ишонарли пасайганлигини кўрсатяпти (4.5-расм).

4.5-жадвал

Тадқиқотдаги бронхоэктаз касаллиги беморлар балғамидаги иммуноглобулинларнинг даво натижаларидан кейинги концентрацияси кўрсаткичлари

Имуноглобулин концентрацияси	Даволашдан олдинги натижа	Кузатув гуруҳлари даволашдан кейинги натижа	
		Таққослаш гуруҳ, n=66	Асосий гуруҳ, n=52
IgA, г/л	$1,35 \pm 0,09^*$	$0,90 \pm 0,07$	$0,54 \pm 0,07$
IgM, г/л	$1,06 \pm 0,08^*$	$0,70 \pm 0,07$	$0,40 \pm 0,07$
IgG, г/л	$14,60 \pm 0,23^*$	$12,36 \pm 0,21$	$9,96 \pm 0,21$
IgE, г/л	$15,65 \pm 7,41^*$	$10,64 \pm 1,05$	$6,63 \pm 1,05$

Эслатма: * - даволашдан олдинги натижага кўра нисбатан ишонарли ўзгаришлар белгиси;



4.5-расм. Иммуноглобулинларнинг даводан кейинги концентрацияси

IgM, г/л кузатув гуруҳ беморларида даволашдан олдин $1,06 \pm 0,08$ г/л ни даволашдан кейин эса таққослаш гуруҳ беморларида эса $0,70 \pm 0,07$ г/л ва асосий гуруҳ беморларида эса $0,40 \pm 0,07$ г/л ташкил қилди ($p < 0,05$). Натижалар таҳлили шуни кўрсатяптики IgM, г/л натижалари ҳам асосий гуруҳ беморларида натижалар ишонарли пасайганлигини кўрсатяпти.

IgG, г/л кузатув гуруҳ беморларида даволашдан олдин $14,60 \pm 0,23$ г/л ни даволашдан кейин эса таққослаш гуруҳ беморларида эса $12,36 \pm 0,21$ г/л ва асосий гуруҳ беморларида эса $9,96 \pm 0,21$ г/л ташкил қилди ($p < 0,05$). Натижалар таҳлили шуни кўрсатяптики IgG, г/л натижалари ҳам асосий гуруҳ беморларида натижалар ишонарли пасайганлигини кўрсатяпти.

IgE, г/л кузатув гуруҳ беморларида даволашдан олдин $15,65 \pm 7,41$ г/л ни даволашдан кейин эса таққослаш гуруҳ беморларида эса $10,64 \pm 1,05$ г/л ва асосий гуруҳ беморларида эса $6,63 \pm 1,05$ г/л ташкил қилди ($p < 0,05$). Натижалар таҳлили шуни кўрсатяптики IgE, г/л натижалари ҳам асосий гуруҳ беморларида натижалар ишонарли пасайганлигини кўрсатяпти.

Яллиғланишга қарши цитокинлар орасида бронхоэктаз касаллигини кечиш жараёни чегаралаш, иммун жавобни тугатишда аҳамиятли бўлган, Th0-хужайраларни (бошланғич Т-хелперлар) Th2-хужайраларга дифференцировкасини индуцирлайдиган интерлейкин-4 (IL-4) ни даволашдан кейин ҳам аниқлашни лозим топдик, шунингдек, яллиғланишни қўллайдиган

цитокинлардан бири интерлейкин-8 (IL-8) ни ҳам даволашдан кейин аниқладик.

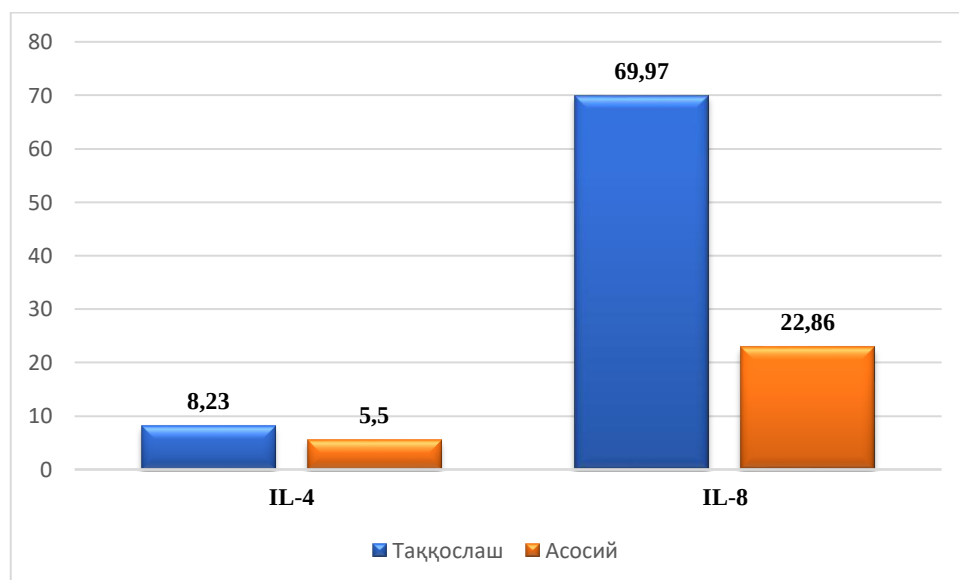
Олинган натижалар шуни кўрсатдики, IL-4 ва IL-8 кузатув гуруҳи беморларида умумий қабул қилинган меъёр ёки референс кўрсаткичлар доирасида бўлиб (4.6-жадвал), даволашдан кейин ҳам амалий жиҳатдан бир бирига яқин натижани кўрсатди - мос равишда ўрганилган параметрлар бўйича $11,12 \pm 0,71$ нг/мл ва $46,31 \pm 1,59$ нг/мл (4.6-расм).

4.6-жадвал

Кузатув гуруҳидаги бронхоэктаз касаллиги мавжуд беморларда даволашдан кейин балғамидаги цитокин статуси кўрсаткичлари

Цитокин статуси концентрацияси	Даволашдан олдинги натижа	Кузатув гуруҳлари даволашдан кейинги натижа	
		Таққослаш гуруҳ, n=66	Асосий гуруҳ, n=52
IL-4, нг/мл	$10,41 \pm 0,71^*$	$8,23 \pm 0,25$	$5,50 \pm 0,25$
IL-8, нг/мл	$109,77 \pm 0,71^*$	$69,97 \pm 0,25$	$22,86 \pm 0,25$

Эслатма: * - даволашдан олдинги натижага кўра нисбатан ишонарли ўзгаришлар белгиси;



4.6-расм. Цитокин статуси даводан кейинги кўрсаткичлари

Тадқиқот давомидаги беморларда даволашдан олдинги натижалар, ушбу параметрларнинг бемор балғамида ишонарли даражада ошиши билан намоён бўлди ($p < 0,001$). Агар IL-4 беморларда даволашдан кейинги бемор болаларда

гуруҳларга мансуб шахсларга нисбатан 3,20 мартага пасайиши намоён бўлди ($p<0,05$) (4.6-расм).

IL-4 нинг бемор балғамидаги концентрацияси беморларда даволашдан олдинги натижада кўпайиш тенденциясига эга бўлди – мос равишда $10,41\pm0,71$ нг/л га таққослаш гуруҳ беморларида эса $8,23\pm0,25$ нг/л ни, асосий гуруҳ беморларида эса $5,50\pm0,25$ нг/л ни ташкил қилди ($p<0,05$). Натижалар таҳлили шуни кўрсатяптики IL-4 натижалари асосий гуруҳ бемор болаларида натижалар ишонарли пасайганлигини кўрсатяпти. Асосий гуруҳ беморларидаги комплекс даволаш натижалари ижобий самарали таъсирга эга бўлди.

Тадқиқот давомида ҳар иккала цитокин пасайиши баробарида, рақамларнинг статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ қилгани эътиборлидир. Шуни алоҳида таъкидлаш жоизки, яллиғланишга қарши цитокинга (IL-4) ва интерлейкин 8 (IL-8) концентрацияси пасайиши даражаси бўйича устунлик қилди.

Тадқиқотимиз давомида, яллиғланиш қўлловчи ва унга қарши цитокинларнинг бемор балғамидаги концентрацияси организмда кечаётган яллиғланиш жараёнининг кечиши касаллик якунига мос ўзгариб туради, улардан бирининг концентрацияси иккинчисидан устун бўлса, ушбу натижа яллиғланиш жараёни кечишидан далолат беради. Тадқиқотимиз давомида цитокини микдор жиҳатдан яллиғланишга қарши IL-4 ва IL-8 ларнинг нисбатан кўп аниқланиши шу патологик ҳолатнинг яққол ривожланганидан далолат беради.

4.4-§. Бронхоэктаз касаллиги билан оғриган беморларда хирургик аралашув натижалари

Бронхоэктазни жарроҳлик йўли билан даволашдан мақсад одатда касалликнинг ўпканинг қолган қисмига тарқалишини тўхтатиш учун ишламайдиган ўпка қисмларини олиб ташлашни ўз ичига олади. Бу орқали беморда нафас функциясини яхшилаш, доимий яллиғланиш жараёнларини йўқотишга, ҳаёт учун хавфли бўлган гемоптизия (қон тупуриш)нинг олдини

олишга ҳамда инфекцион жараёнларнинг узок муддатли ремиссиясига эришилади. Тўғри танланган жарроҳлик стратегияси беморнинг нафас олиш кўрсаткичларини тиклашга, жисмоний фаоллигини оширишга ва касаллик билан боғлиқ такрорий шифохонага ётиш ҳолатларининг камайишига хизмат қилади. Шу боисдан, жарроҳлик усули беморнинг индивидуал хусусиятлари ва касалликнинг морфологик шаклига асосланиб, қатъий кўрсатмалар асосида қўлланилади.

Бронхоэктаз касаллигида хирургик даволаш самарадорлиги ва натижалари кўплаб омилларга боғлиқ бўлиб, жарроҳликнинг муваффақиятини, тикланиш жараёнини ва асоратларнинг юзага келишини аниқлашда муҳим рол ўйнайди.

Бронхоэктаз касаллигида жарроҳлик аралашувининг натижаларини баҳолаш таққосланган гуруҳлар асосида амалга оширилди. Бунда таъсир кўрсатиши мумкин бўлган омиллар (операция давомийлиги, плевра бўшлиғини дренажининг туриши давомийлиги) ва ушбу даврнинг ўзига хос кечиши (асоратлар частотаси, унинг характери, беморларнинг эрта реабилитация давомийлиги) инobatга олинди.

Биз биламизки, операция давомийлиги жарроҳлик даволаш самарадорлигига таъсир қилади. Узун давом этган жарроҳликлар кўпроқ жароҳат ва асоратларни келтириб чиқариши мумкин. Масалан, операция давомида кўпроқ қон кетиши, инфекциялар ёки органларнинг бошқа қисмларига зарар етиши мумкин. Каттароқ ва мураккаброқ операциялар (масалан, пневмонектомия ёки лобектомия) одатда узок давом этади, ва бу беморнинг тикланишини мураккаблаштириши мумкин. Бошқа томондан, қисқа ва нисбатан оддий операциялар, масалан, локал резекциялар, бемор учун кўпроқ хавфсиз бўлиши мумкин ва тикланиш жараёни тезроқ бўлади.

4.1-жадвалдан кўриниб турибдики, асосий гуруҳда операция давомийлиги давомийлиги 17,3% беморларда 60 дақиқадан ошмаган (назорат гуруҳида бу кўрсаткич 4,5% ҳолатда қайд этилган). 34,6% беморларда операция 60-90 дақиқа давом этган (назорат гуруҳида бу кўрсаткич 12,1%). 15 нафар (28,8%) асосий гуруҳ беморларида операция 90 дан 120 дақиқагача

давом этган (назоарт гуруҳида бу кўрсаткич 43,9% беморлар учун қайд этилган). Операциянинг 120 дақиқадан ортиқ давом этиш эса асосий гуруҳда фақат 2 нафар (3,8%) беморда, назорат гуруҳида, 4 нафар (6,5%) ҳолатда учраган.

4.1-жадвал

Жарроҳлик амалиётларининг давом этиш вақти

Операция давомийлиги	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи	
	абс.	%	абс.	%
60 дақиқагача	9	17,3	3	4,5
60-90 дақиқа	18	34,6	8	12,1
90-120 дақиқа	15	28,8	29	43,9
120-180 дақиқа	8	15,4	22	33,3
180 дақиқадан зиёд	2	3,8	4	6,1

Таҳлил шуни кўрсатадики, асосий гуруҳда операция муддати сезиларли даражада қисқарган. Масалан, 60 дақиқадан ошмаган операциялар сони асосий гуруҳда назорат гуруҳига қараганда қарийб 4 баробар кўп кузатилган. Шунингдек, 60–90 дақиқа оралиғидаги операциялар сони ҳам назорат гуруҳига нисбатан тахминан 3 баробарга ортиқ бўлган. Бу эса, жараённинг самарадорлиги ошганидан далолат беради. Бошқача қилиб айтганда, асосий гуруҳда қўлланган мукамал операцияга тайёргарлик жараёни, хусусан, самарали санацион бронхоскопия, иммунокоррекция ва индивидуал даво тактика натижасида жарроҳлик амалиёти ҳажмининг қисқариши ва юқори технологик жарроҳлик амалиётларининг кенг қўлланиши ҳисобидан амалиёт давомийлигини қисқаришига эришилди.

Бронхоэктаз касаллигида жарроҳлик амалиётидан кейинги даврда юзага келиши мумкин бўлган эрта ва кечки асоратлар беморнинг соғлиғига сезиларли таъсир кўрсатиши мумкин. Ушбу асоратлар ва уларнинг частотасини чуқурроқ таҳлил қилиш муҳимдир.

Эрта асоратлар орасида операциядан кейинги пневмония, қон кетиши, жароҳат инфекцияси ва нафас етишмовчилиги каби ҳолатлар кузатилади. Масалан, операция давомида берилган ингаляцион наркоз бронхларнинг шиллиқ қаватини яллиғлантириб, операциядан кейинги пневмония

ривожланишига олиб келиши мумкин. Кечки асоратлар эса бронхоплеврал фистула ҳосил бўлиши, сурункали нафас етишмовчилиги ва плеврал бўшлиқдаги инфекцияларни ўз ичига олади.

Асоратларнинг частотаси беморнинг умумий соғлиғи, операциянинг тури ва ҳажми, шунингдек, операциядан кейинги парвариш сифатига боғлиқ. Шу сабабли, операциядан кейинги даврда беморни синчковлик билан кузатиш ва профилактик чора-тадбирларни амалга ошириш муҳимдир.

Асосий асоратлар ва уларнинг операциядан кейинги яқин даврдаги учраш частотаси 4.3-жадвалда келтирилган. Жами операциядан кейинги даврдаги асоратлар сони 39 тани ташкил этди, шулардан 5 таси асосий гуруҳда, 34 таси эса назорат гуруҳида қайд этилди. Таҳлил қилишга баъзи бир беморда икки ёки ундан кўп асоратлар ривожланганлигини инобатга олиш зарур.

4.3-жадвал

Операциядан кейинги асоратлар учраш частотаси

№	Асорат тури	Назорат гуруҳи (n=66)		Асосий гуруҳ (n=52)	
		абс.	%	абс.	%
1.	Жароҳат йиринглаши	2	3,0	-	
2.	Операциядан кейинги қон кетиш	2	3,0	1	
3.	Эндобронхит ва бронхопневмониялар	13	19,7	2	3,0
4.	Ўпка кенгайишининг кечикиши	4	6,1	1	1,5
5.	Операциядан кейинги даврда плевра бўшлиғидан келадиган суюқлик миқдори кўплиги	3	4,5	1	1,5
6.	Бронхо-плеврал оқма	5	7,6	-	
7.	Бронхо-плевро-торакал оқма	2	3,0	-	
8.	Плевра эмпиемаси	4	6,1	-	

Шундай қилиб, жароҳат йиринглаши назорат гуруҳида 2 нафар беморда (3,0%) кузатилди. Асосий гуруҳда эса бу асорат қайд этилмади. Гемостаз бузилиши натижасида операциядан кейинги даврда қон кетишлар назорат гуруҳида 2 нафар беморда (3,0%) қайд этилган. Асосий гуруҳда эса 1 нафар (1,9%) беморда учради.

Илмий адабиётларда бронхоэктаз касаллигида операциядан кейин эндобронхит ва бронхопневмония ривожланиши бир қатор механик ва микробиологик омиллар билан боғланади. Бронхоэктазнинг ўзи нафас йўлларида доимий яллиғланиш ва балғамнинг тўпланишига олиб келади, бу эса микроорганизмларнинг кўпайишига ва инфекцияларнинг ривожланишига қулай шароит яратади. Операциясидан кейинги даврдаги кўкрак қафасидаги оғриқлар ва беморларда мунтазам физик фаолликнинг этишмаслиги нафас олишни чуқурлашиши ва тоза ҳаво алмашинувини камайитиришга олиб келади. Бу ҳолат нафас йўлларида статик ва йўқолган вентиляция захираларини яратади ва бу ўпкада балғамнинг тўпланиши ва дренажининг бузилишига олиб келади, бу ҳолат инфекцияларни янада кучайтириши мумкин.

Тадқиқотда операциядан кейинги даврда эндобронхит ва бронхопневмониялар назорат гуруҳида 13 нафар беморда (19,7%), асосий гуруҳда 3 нафар (3,0%) беморда кузатилди. Тадқиқотда жарроҳликдан кейинги тикланиш даврида беморларда иммун тизими жарроҳлик жараёни ва кейинги даволаш (антибиотиклар, аналгетиклар, ва бошқа дори-дармонлар) таъсирида вақтинчалик пасайиши ва инфекцияларга қарши курашиш қобилияти сусайишини инобатга олинди. Ўпкадаги доимий микробиал яллиғланиш жараёнлари, шунингдек, барчаси ўпкадаги нормал ҳимоя механизмларининг (мукосаляр клиренс ва алвеоляр макрофаглар) бузилиши натижасида кечиши, бу эса яна инфекциянинг ўсишига ёрдам бериши ҳисобга олиб, операциядан олдинги, операциядан кейинги даврда бронхнинг адекват дренаж функцияси таъминланди, антибактериал терапия билан бирга беморларда иммун бузилиш ҳолатлари коррекцияланди ва натижада нафас йўлларидаги яллиғланиш максимал даражада камайишига, операциядан

кейинги даврда эндобронхит ва бронхопневмониялар ривожланиши хавфини пасайишига эришилди.

Биламизки, бронхоэктаз касаллигида операциядан кейинги даврда плевра бўшлиғидаги дренаж найдан суюқликнинг кўп миқдорда келиши ва узок вақт давом этиши бир неча патофизиологик омиллар билан боғлиқ. Жарроҳлик амалиёти давомида плеврал юзалар шикастланиши натижасида экссудатив яллиғланиш жараёни ривожланиши мумкин. Айниқса, узок давом этган сурункали яллиғланиш фонида плевранинг ўтказувчанлиги ошади ва экссудат секрецияси кучаяди. Бундан ташқари, ўпка резекциясидан сўнг плеврал бўшлиқ ҳажмининг катталиги натижасида транссудатив суюқлик йиғилиши кузатилади. Бу жараёнга операциядан кейинги гипопропротеинемия ва плазма онкотик босимининг пасайиши ҳам ёрдам беради.

Тадқиқотда операциядан кейинги даврда плевра бўшлиғидан келадиган суюқлик миқдори кўплиги назорат гуруҳида 3 нафар беморда (4,5%), асосий гуруҳда 1 нафар (1,5%) беморда кузатилди. Ушбу самарадорликни иммунологик жиҳатдан таҳлил қилинса, бронхоэктаз касаллиги билан оғриган беморларда иммунитетнинг бузилиши, жумладан, маҳаллий ва тизимли яллиғланиш медиаторларининг ортикча секрецияси, нейтрофил фаоллигининг ошиши ва плеврал макрофагларнинг уйғониш даражаси юқорилиги таяниш мумкин. Бу эса операциядан кейин плеврал юзада яллиғланиш жараёнининг давом этишига ва суюқлик секрециясининг узок вақт сақланишига сабаб бўлади. Шунингдек, бронхоэктаз фонида мукоцилиар клиренс бузилиши ва бактериал контаминация юқори бўлгани сабабли, операциядан кейинги плеврал экссудат таркибида бактериал компонентларнинг сақланиш эҳтимоли ортади, бу эса плеурал реактив жавобни кучайтириб, суюқликнинг узок вақт ажралиб туришига олиб келиши мумкин. Тадқиқотдан кўриниб турибдики, ушбу ҳолатни самарали назорат қилиш учун иммуномодулятор терапия, балансли инфузион даво ва дренаж тизимининг оптимал ишлашини таъминлаш зарур.

Тадқиқотда операциядан кейинги даврда ўпка кенгайишининг кечиқиши назорат гуруҳида 4 нафар беморда (6,1%), асосий гуруҳда 1 нафар (1,5%) беморда кузатилди. Буни қуйидагича таҳлил қилиш мумкин, операциядан кейинги даврда ўпканинг тўлиқ кенгаймаслиги (ателектаз) кўплаб механик, физиологик ва инфекцион омиллар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Асосий механик сабаблар қаторига бронхиал обструкция (қон ивиндилари ёки балғам тўпланиши), плеврал суюқлик ёки пневмоторакс киради, бу эса ўпка паренхимасининг нормал кенгайишига тўсқинлик қилади. Шунингдек, жарроҳлик амалиёти натижасида плеврал бўшлиқда фиброз чандиқлар ва адгезиялар ҳосил бўлиши мумкин, бу эса ўпканинг вентилизация ҳажмини чеклайди. Физиологик ва функционал омиллар орасида диафрагма дисфункцияси ва нафас мушакларининг заифлашиши муҳим аҳамиятга эга. Операциядан кейинги оғриқ синдроми беморнинг чуқур нафас олишидан қочишига олиб келиб, гиповентилизация ва ателектазга сабаб бўлиши мумкин. Бундан ташқари, узок муддатли седация ёки анестезиянинг асоратлари нафас марказини бостириб, беморда самарали респиратор фаолиятни сусайтиради. Инфекцион омиллар, жумладан, операциядан кейинги пневмония ва бронхит, яллиғланиш ва экссудат йиғилишига олиб келиб, ўпканинг тўлиқ кенгайишига тўсқинлик қилади. Ушбу асоратни олдини олиш учун эрта мобилизация, нафас машқлари, бронхиал дренаж ва оғриқни назорат қилиш каби комплекс профилактик чораларнинг ўринли қўлланилиши муҳим аҳамият касб этади.

Илмий адабиётлардан маълумки, бронхо-плеврал ва бронхо-плевроторакал оқмалар бронхоэктаз касаллигида операциядан кейинги энг жиддий асоратлардан бўлиб, уларнинг ривожланиши бронхиал қопламнинг тўлиқ ёпилмаслиги, плеврал босимнинг ўзгариши ва жарроҳлик ҳудудида яллиғланиш жараёнининг давом этиши билан боғлиқ. Асосан, бу асоратлар йирик бронхиал йўлларнинг тикилиши ёки резекцияси натижасида ҳосил бўлган чандиқли тўқималарнинг мустаҳкам бўлмаслиги, жарроҳлик чоки етарлича қопланмаганлиги ва интраоперацион техник камчиликлар сабабли юзага келиши мумкин. Шунингдек, операциядан кейинги некротик жараёнлар

ва инфекцион асоратлар бронхиал деворларнинг заифлашишига олиб келади ва патологик йўл (фистула) ҳосил бўлишига сабаб бўлади.

Тадқиқотда бронхо-плеврал оқма назорат гуруҳида 5 нафар беморда (7,6%) кузатилган бўлса, асосий гуруҳда бу асорат қайд этилмади. Бронхо-плевро-торакал оқма асорати эса назорат гуруҳида 2 нафар беморда (3,0%) кузатилган бўлса, асосий гуруҳда ушбу асорат ҳам қайд этилмади.

Бронхоэктаз касаллигида сурункали яллиғланиш жараёнининг давом этиши ва беморларда иммунитет етишмовчилиги бу асоратларнинг ривожланиш хавфини оширади. Айниқса, бронхоэктаз билан кечувчи узок муддатли бактериал инфекция фонида нейтрофил фаоллигининг ошиши, яллиғланиш медиаторларининг юқори даражада ишлаб чиқарилиши ва маҳаллий тўқималарда микроциркуляция бузилиши жарроҳлик тикиш жойларининг тўқима регенерациясини сустлаштиради. Натижада, бронхиал тикилиш жойида чандиқ тўқималар етарлича мустаҳкам шаклланмайди ва плеврал бўшлиқ билан бронх ўртасида патологик алоқа юзага келади. Агар инфекция плеврал бўшлиқдан кўкрак қафаси деворига тарқалса, бронхо-плевро-торакал оқма ривожланиб, йирингли ва септик асоратларнинг оғирлашишига сабаб бўлиши мумкин. Жарроҳликдан кейин беморнинг умумий яллиғланиш фаоллигини назорат қилиш ва регенерация жараёнларини рағбатлантириш орқали бронхо-плеврал оқмалар ривожланиш хавфини сезиларли даражада камайтириш мумкин.

Тадқиқотда бронхо-плеврал ва бронхо-плевро-торакал оқмалар назрат гуруҳига нисбатан асосий гуруҳда кам учраганлигини операциядан кейин бронхиал чокларнинг мустаҳкам ёпилишини таъминлаш учун бронхлар дренаж дренаж тизими функциясини оптимал даражада ушлаб туриш, иммунитетни қўллаб-қувватлаш учун иммуномодулятор терапияни қўллаш ва антибиотикотерапияни индивидуал танлаш орқали бронхларда микробли ифлосланиш ва яллиғланиш жараёнини максимал даражада камайтириш тадбирлари билан боғлаймиз.

Биламизки, бронхоэктаз касаллигида операциядан кейинги даврда плевра эмпиемасининг ривожланиши ҳам кўп факторли патогенетик жараён бўлиб, у яллиғланиш, иммунологик бузилишлар ва бактериал инфекциянинг ўзаро таъсири натижасида юзага келади. Жарроҳлик амалиёти давомида плеврал бўшлиқнинг очилиши ва тўқималарнинг шикастланиши локал яллиғланиш реакциясини кучайтиради, бу эса экссудатив суюқлик ажралишини оширади. Агар дренаж тизими етарлича самарали ишламаса ёки организмнинг инфекцияга қарши ҳимоя механизмлари заиф бўлса, плеврал бўшлиқ ичида бактериал флоранинг кўпайиши ва эмпиема ривожланиши мумкин.

Тадқиқотда плевра эмпиемаси асорати операциядан кейинги даврда назорат гуруҳида 1 нафар беморда (1,5%) кузатилган бўлса, асосий ҳуруҳда ушбу асорат кузатилмади.

Плевра эмпиемаси асорати ривожланишини бронхоэктаз билан оғриган беморларда нейрофил фаоллигининг ошиши, яллиғланиш медиаторлари секрециясининг ортиши ва маҳаллий иммунитетнинг сусайиши плевра бўшлиғида бактериал колонизация хавфини ошириши билан боғласак бўлади. Айниқса, операциядан кейинги иммуносупрессия, антибиотикотерапиянинг нотўғри ёки етарли даражада олиб борилмаслиги, шунингдек, мукоцилиар клиренс бузилиши инфекциянинг узок сақланишига ва плеврал бўшлиқ ичида йирингли яллиғланиш жараёнининг ривожланишига сабаб бўлиши мумкин. Бундан ташқари, бронхоплеврал фистулалар инфекциянинг плевра бўшлиғига ўтишини осонлаштиради ва эмпиема шаклланиш хавфини оширади.

Тадқиқотда плевра эмпиемасининг олдини олиш учун операциядан кейин дренаж тизимининг самарали ишлашини таъминлаш, беморнинг иммунологик ҳолатини назорат қилиш, антибиотик терапияни бактериал спектрга қараб танлаш плеврал бўшлиқдаги яллиғланиш жараёнини эрта даволашга олиб келди. Шу билан бирга, нафас йўллари самарали дренаж қилиш орқали бронхиал секрециянинг тўпланиб қолиши олдини олиниб,

операциядан кейинги плевра эмпиемаси хавфи сезиларли даражада камайтирилди.

Бронхоэктаз касаллигида операциядан кейинги даврда плеврал дренажнинг узок муддат сақланиши бир қатор мураккаб патогенетик механизмлар билан боғлиқ бўлиб, бу жараённинг асосий сабабларини операциядан кейинги яллиғланиш, иммунологик бузилишлар ва турли асоратларнинг ривожланиши ташкил этади. Плеврал бўшлиқдан суюқликнинг узок вақт келиши, асосан, яллиғланиш экссудациясининг давом этиши, лимфа ва қон томирларининг ўзгариши ҳамда тўқималарнинг тикланиш жараёнининг кечикиши билан боғлиқ. Айниқса, бронхоэктазли беморларда узок давом этган сурункали инфекциялар ва бронхиал деворларнинг патологик ўзгаришлари плеврал дренаж тизими орқали суюқлик чиқишини узок сақланишига олиб келади.

Операциядан кейинги даврда плевра бўшлиғи дренажининг сақланиш давомийлиги таҳлилидан (4.2-жадвал) маълум бўлдики, операциядан кейинги учинчи кунда дренаж асосий гуруҳнинг 15,4% беморларида ва назорат гуруҳининг 1,5% беморларида олиб ташланди. 4-5 кунларда дренаж асосий гуруҳнинг 53,8% ва назорат гуруҳнинг 24,2% беморларида олиб ташланди. 6-7 кунларда эса дренаж асосий гуруҳнинг 25,0% ва назорат гуруҳнинг 40,9% беморларида олиб ташланди. Назорат гуруҳидан фақатгина 2 нафар (3,0%) бемор дренаж билан сационардан чиқарилди.

4.2-жадвал

Плевра бўшлиғини дренажлаш давомийлиги

Плевра бўшлиғи дренажининг сақланиш муддати	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи	
	абс.	%	абс.	%
3 кун	8	15,4	1	1,5
4-5 кун	28	53,8	16	24,2
6-7 кун	13	25,0	27	40,9
7 кундан зиёд	3	5,8	20	30,3
Дренаж билан сационардан жавоб бериш	0	0,0	2	3,0
Жами	52	100,0	66	100,0

Ушбу жараётларни иммунологик жиҳатдан олиб қаралса, бронхоэктаз касаллиги билан оғриган беморларда сурункали яллиғланиш фонида нейрофил ва цитокин фаоллигининг ошиши, яллиғланиш медиаторлари концентрациясининг юқори бўлиши плеврал суюқлик ишлаб чиқарилишининг узок давом этишига сабаб бўлади. Юқорида таҳлил қилинган операциядан кейинги асоратларнинг ривожланиши ҳам плевра бўшлиғини дренажлаш давомийлиги чўзилишига олиб келади. Эндобронхит ва бронхопневмония каби операциядан кейинги яллиғланиш асоратлари бронхопулмонал тўқималарда яллиғланиш жараёнларини узайтириб, плеврал юзадан суюқлик секрециясини кучайтиради. Операциядан кейинги плеврал суюқлик миқдорининг кўплиги эса жарроҳлик соҳасида микроциркулятор бузилишлар, қон плазмасининг экссудацияси ва қисман лимфа дренажининг етарли даражада ишламаслиги билан боғлиқ бўлиб, бу ҳам дренаж тизимининг узок вақт сақланишига сабаб бўлади. Бундан ташқари, бронхо-плеврал ва бронхо-плевро-торакал оқмалар мавжуд бўлса, плеврал бўшлиқ билан бронхлар ўртасидаги патологик алоқа суюқлик оқимини кучайтириб, дренажни узок вақт ушлаб туришни талаб қилади. Ушбу ҳолат бронхиал йўллардан плеврага ҳаво ва яллиғланиш экссудати ўтишига сабаб бўлиб, бу жараён мустақкам чандиқ тўқима ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади ва суюқлик оқиб чиқишини узайтиради. Плеврал эмпиема ривожланган тақдирда эса, плеврал бўшлиқ ичида йирингли яллиғланиш жараёни сақланиб қолади ва дренаж чиқарилса, инфекциянинг тўлиқ бартараф этилмаганлиги сабабли йиринг қайта йиғилиши хавфи юзага келади.

Шу боис, плеврал дренажни узок муддат сақлаш зарурияти беморнинг индивидуал иммунологик ҳолати, яллиғланиш жараёнларининг сақланиши ва жарроҳлик асоратларининг ривожланишига боғлиқ бўлади. Ушбу жараённи оптималлаштириш учун дренаж тизимининг самарали ишлашини таъминлаш, инфекцияни эрта аниқлаш ва агрессив антибиотик терапияни қўллаш муҳим аҳамиятга эга. Шунингдек, беморда иммунологик статусни яхшилаш ва

регенерация жараёнларини рағбатлантириш орқали плеврал суюқлик чиқишининг узок давом этишининг олдини олиш мумкин.

Бундан ташқари, тадқиқотдаги беморнинг касалхонада бўлиш давомийлиги таҳлилидан (4.4-жадвал) маълумки, асосий гуруҳдаги 9 нафар (17,3%) бемор касалхонада 16 кундан кўп вақт давомида стационар шароитда даволанган бўлса, назорат гуруҳидаги ушбу беморлар эса 18 (27,3%) ни ташкил этди. Касалхонада 13-16 кун давомида бўлган беморлар асосий гуруҳда 5 (9,6%) нафарни, назорат гуруҳида эса 6 (9,1%) нафарни ташкил этди. Тадқиқотдаги беморларнинг асосий қисми касалхонада 10-12 кун давомида даволанган бўлиб, асосий гуруҳда ушбу беморлар 17 (32,7%) нафарни, назорат гуруҳида 27 (40,9%) нафарни ташкил этди. Асосий гуруҳдаги беморларнинг 13 (25,0%) нафари, назорат гуруҳидаги беморларнинг 8 (12,1%) нафари 8-9 кун давомида стационар шароитда даволанган. Стационар шароитда 6-7 кун давомида даволаниш асосий гуруҳдаги беморларнинг 8 (15,4%) нафарида, назорат гуруҳидаги беморларнинг 7 (10,6%) нафарида кузатилди. Ўртача касалхонада бўлиш вақти асосий гуруҳ беморларда 12,5 кунни, назорат гуруҳида 15 кунни ташкил этди. Яъни, ишлаб чиқилган комплекс хирургик даволаш беморларнинг касалхонада бўлиш вақтини 2,5 кунга қисқартирди.

4.4-жадвал

Беморнинг касалхонада бўлиш вақти таққослама таҳлили

Касалхонада бўлиш кунлари	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи	
	абс.	%	абс.	%
6-7 кун	8	15,4	7	10,6
8-9 кун	13	25,0	8	12,1
10-12 кун	17	32,7	27	40,9
13-16 кун	5	9,6	6	9,1
16 кундан кўп	9	17,3	18	27,3
Жами	52,0	100,0	66,0	100,0

Бронхоэктаз касаллигида операциядан кейинги госпитал даволаниш давомийлиги кўплаб омилларга боғлиқ бўлиб, улар орасида беморнинг иммунологик ҳолати, операциядан олдин ўтказилган тайёргарлик тадбирлари,

жарроҳлик техникаси ва операциядан кейинги асоратларнинг мавжудлиги муҳим аҳамият касб этади. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, асосий гуруҳ беморларида касалхонада қолиш муддати назорат гуруҳига нисбатан ўртача 2,5 кун қисқариши кузатилди. Ушбу фарқ, биринчи навбатда, операциядан олдин санацион бронхоскопия ўтказилиши, антибиотик сезгирлик асосида антибактериал терапия қўлланилиши ва иммунокоррекциялаш тадбирларининг бажарилиши билан боғлиқ. Ушбу комплекс ёндашув бронхиал йўлларда инфекцион яллиғланиш жараёнларини камайтириб, операциядан кейинги иммунологик жавобни яхшилаш орқали реабилитация жараёнини тезлаштирди.

Операциядан кейинги асоратларнинг ривожланиши госпитал даволаниш давомийлигини узайтирувчи асосий омиллардан бири ҳисобланади. Эндобронхит ва бронхопневмония каби инфекцион яллиғланиш ҳолатлари бронхиал секрециянинг ортиши, алвеоляр газ алмашинуви бузилиши ва тикланиш жараёнининг сустлашишига олиб келади. Тадқиқот натижаларига кўра, санацион бронхоскопия ўтказилган беморларда ушбу яллиғланиш жараёнлари сезиларли даражада камайдигани ва бу уларнинг ўпка функциясининг тикланишини тезлаштиргани аниқланди. Бундан ташқари, плеврал бўшлиқдан келадиган суюқликнинг қўплиги ва дренажнинг узок вақт сақланиши ҳам касалхонада қолиш муддатини узайтирувчи омиллардан бири бўлиб, асосий гуруҳда ушбу асоратларнинг камайтириши иммунокоррекцион терапия ва оптимал антибактериал даволаш билан боғлиқ.

Бундан ташқари, плевра эмпиемаси ва бронхо-плеврал окмалар ривожланган беморларда плеврал бўшлиқдаги яллиғланиш жараёнининг узок давом этиши ва жарроҳлик соҳасида экссудация ортиши реабилитацияни сезиларли равишда кечиктирди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, иммунокоррекцион терапия ва антибиотик сезгирлик асосида олиб борилган индивидуал антибактериал даволаш яллиғланиш жараёнларини самарали бостириб, беморларнинг операциядан кейин касалхонада қолиш муддатини қисқартиришга ёрдам берди. Хусусан, асосий гуруҳда 6-7 кун давомида

касалхонада қолган беморлар 15,4% ни ташкил қилган бўлса, назорат гуруҳида бу кўрсаткич атиги 10,6% ни ташкил қилган. Аксинча, асосий гуруҳда 13 кундан ортиқ вақт давомида касалхонада қолган беморлар сони 26,9% ни ташкил қилган бўлса, назорат гуруҳида бу кўрсаткич атиги 36,4% ни ташкил қилган. Бу эса комплекс хирургик ёндашувнинг самарадорлигини яна бир бор тасдиқлайди.

Умуман олганда, бронхоэктаз касаллигини комплекс хирургик даволашнинг такомиллаштирилган протоколи (санацион бронхоскопия, антибиотик сезгирликка асосланган терапия ва иммунокоррекция) операциядан кейинги асоратларни камайтириб, касалхонада қолиш муддатини қисқартиришга ёрдам беради. Ушбу ёндашув яллиғланиш жараёнларини назорат қилиш, жарроҳлик соҳасида тикланиш жараёнларини тезлаштириш ва иммунитет функциясини оптималлаштириш орқали госпитализация муддатини камайтиришнинг илмий асосланган механизмини ифодалайди.

Резюме

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, асосий гуруҳ беморларида хирургик даволаш самарадорлиги назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада юқори бўлди. Хусусан, операциядан кейинги асоратлар сони асосий гуруҳда 32,5% га камайди, касалхонада бўлиш муддати ўртача $2,5 \pm 0,6$ кун га қисқарди ($p < 0,05$). Ушбу ижобий динамика, аввало, операциядан олдин беморларни комплекс тайёрлаш чоралари қўлланилганлиги билан боғлиқ.

Жумладан, асосий гуруҳ беморларига санацион бронхоскопия сеанслари ўтказилиб, бронхиал дарахт инфекциядан тозаланди, натижада операциядан кейинги пневмония ривожланиш эҳтимоли 28,7% га пасайди. Шу билан бирга, антибиотикотерапия индивидуал ёндашув асосида олиб борилди: микробиологик текширувлар натижасида инфекция кўзгатувчиларининг антибиотикка сезгирлиги аниқланиб, оптимал антибактериал препаратлар танланди. Бу ёндашув инфекцион асоратларнинг олдини олиш ва хирургик аралашувдан кейинги тикланиш жараёнини тезлаштиришга имкон берди.

Бундан ташқари, асосий гуруҳ беморларида иммун ҳолат баҳоланиб, иммунокоррекциялаш тадбирлари амалга оширилди, натижада операциядан кейинги иммунитет заифлашуви билан боғлиқ асоратлар 23,4% га камайди. Комплекс профилактик ва терапевтик чоралар натижасида асосий гуруҳда умумий тикланиш кўрсаткичи назорат гуруҳига нисбатан 1,6 баробар юқори бўлди. Бу эса беморларни жарроҳлик аралашувига пухта тайёрлаш ва индивидуал ёндашувнинг юқори клиник самарадорлигини яна бир бор тасдиқлайди.

V БОБ. БРОНХОЭКТАЗ КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА АНЪАНАВИЙ ВА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШНИНГ ТАЪСИРИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ ҲАМДА ДАВОЛАШ АЛГОРИТМИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ

5.1-§. Бронхоэктаз касаллиги билан оғриган беморларда анъанавий ва дифференциялашган иммунокоррекцияли комплекс хирургик даволаш натижаларини қиёсий баҳолаш

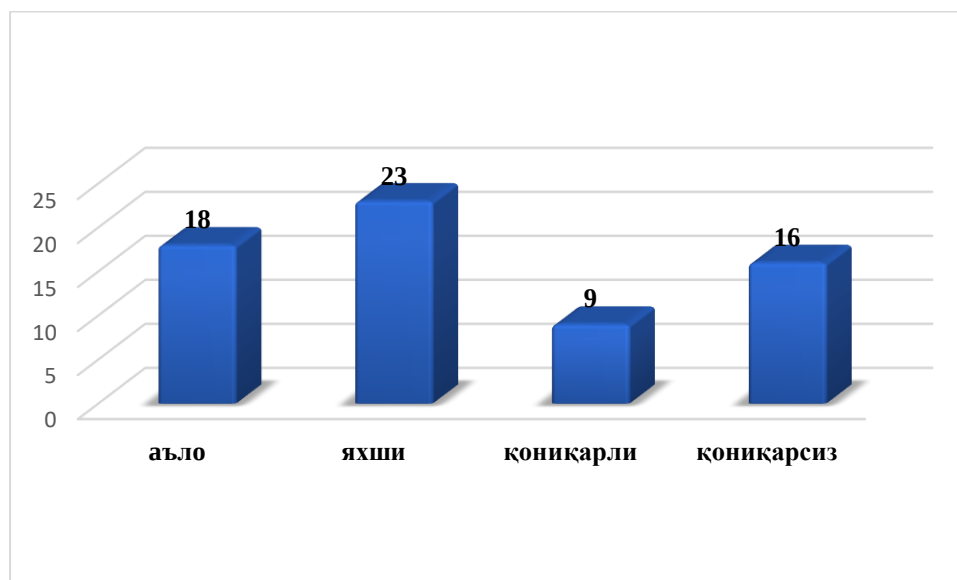
Тадқиқотимиз давомида бронхоэктаз касаллиги билан оғриган беморларда клиник белгилар регресси ва махсус тадқиқот усуллари натижаларининг ўзгаришини умумий баҳолаш дори дармонлардан фойдаланиб комплекс қўллашда энг юқори терапевтик таъсир кузатилишини белгилаш имконини берди, биз беморларнинг доимий равишда касалланган қийналиши ва бу уларда психологик азият чекишига олиб келмаслиги учун юқори даражада эффективлик берадиган даволаш усулларини кўриб чикдик.

Бронхоэктаз касаллигини даволашда махсус дори воситалари амалиётга кўп бора синовлардан ўтиб келган, шунга қарамасдан бу ечим ўз муаммолигича қолмоқда. Иммуномодулятор + анъанавий даволашни комплекс қўллаш билан боғлиқ даволаш фаоллигини намойиш этади, шунингдек, радиопротектив ва регенератив фаолликка эга. Бундай комплекс даволаш схемаси иммуномодулятор хусусиятлари антиоксидант таъсири ва қон айланишининг яхшиланиши туфайли касалланган соҳаларни тез даволашида намоён бўлади.

Бронхоэктаз касаллигига чалинган беморларда таққослаш ва асосий гуруҳ беморларда икки хил даволаш кўрсаткичлари бу нафақат миқдор кўрсаткичлари билан, балки олинган натижаларнинг сифати билан ҳам тасдиқланди.

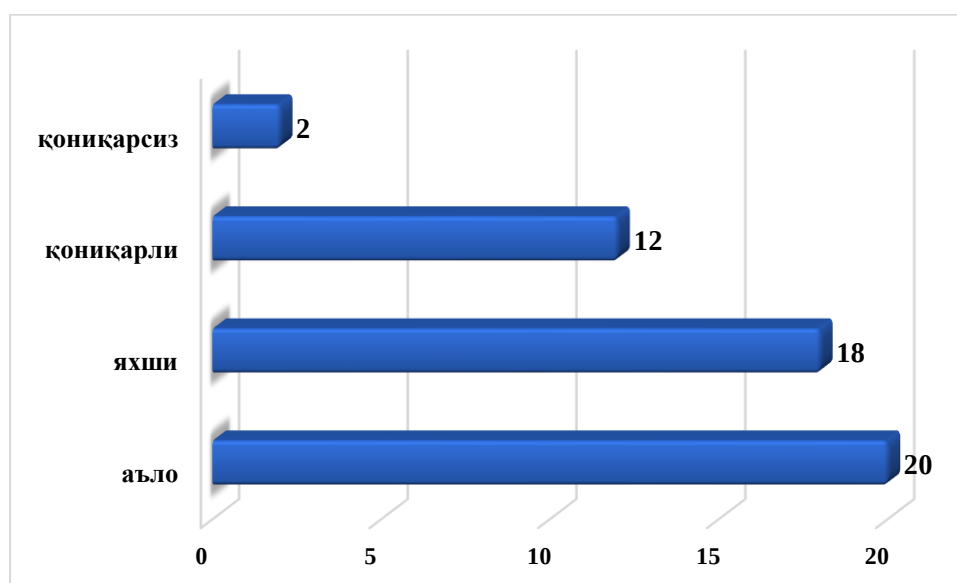
Биз тадқиқот давомида бронхоэктаз касаллиги билан оғриган беморларда олиган натижаларни 4 хил баҳолаш орқали ажратдик (аъло, яхши, қониқарли ва қониқарсиз).

Таққослаш гуруҳ беморлари 66 нафарни ташкил қилди. Бунда озонотерапия Анъанавий даволаш орқали даволаш натижаларида 18 нафар бемор “аъло” даражали, 23 нафар бемор “яхши” даражали, 9 нафар бемор “қониқарли” ва 16 нафар бемор “қониқарсиз” баҳоланди (4.8-расм).



4.8-расм. Анъанавий даволаш натижалари.

Асосий гуруҳ беморлари 52 нафарни ташкил қилди. Бунда Иммуномодулятор + анъанавий даволашни комплекс қўллаш орқали даволаш натижаларида 20 нафар бемор “аъло” даражали, 18 нафар бемор “яхши” даражали, 12 нафар бемор “қониқарли” ва 2 нафар бемор “қониқарсиз” баҳоланди (4.9-расм).



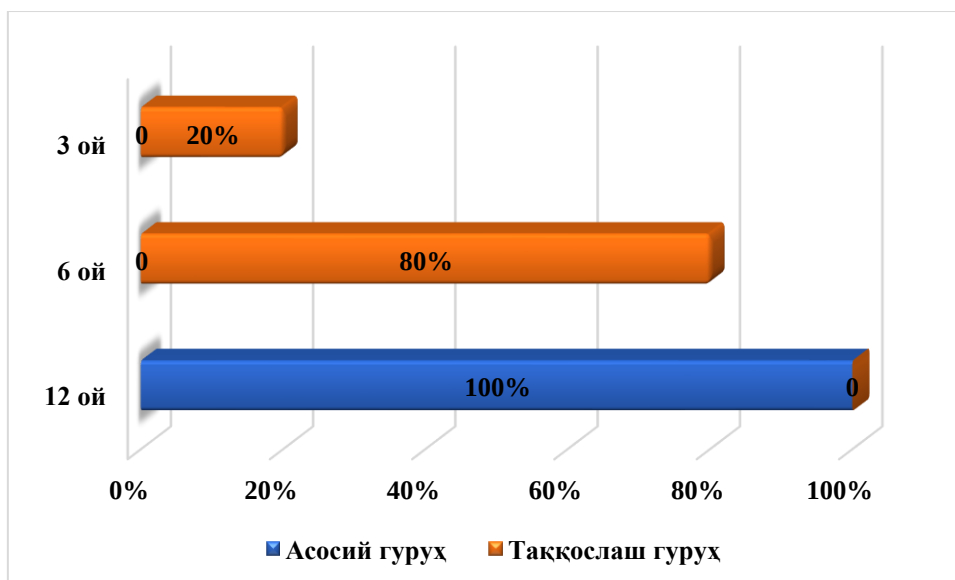
4.9-расм. Иммуномодулятор + анъанавий даволашни комплекс қўллаш билан даволаш натижалари.

Бронхоэктаз касаллиги касаллигига чалинган беморларда иммуномодулятор + анъанавий даволашни комплекс қўллаш билан даволаш кўрсаткичлари 95,0% ҳолатда ўз натижасини берди.

Иммуномодулятор + анъанавий даволашни билан даволашнида юқори самарадорлик узок муддатдан кейин кузатув натижалари билан тасдиқланди (1 йил давомида). Эҳтимол, бу кузатилаётган беморларни 6 ойдан кейин текширилганда махсус тадқиқот усуллари даволашдан кейинги даражада сақланганлиги билан боғлиқ, бу мазкур гуруҳ беморларида иммун тизимининг турғунлигини сақлаш билан тасдиқлайди.

Тадқиқот давомида кузатув гуруҳ беморларда бронхоэктаз касаллигини 4.10-расмдаги маълумотлардан кўриниб турибдики, Анъанавий даволашни алоҳида қўллаш усулда даволашда, олинган клиник натижалар 80% беморларда 6 ойдан кейин, 20% беморларда эса – 3 ой давомида сақлансада, бироқ махсус тадқиқот усуллариининг натижалари ишончли фарқ қилди, лекин дастлабки даражага етмади.

Иммуномодулятор + анъанавий даволашни билан даволашдан олинган натижа 1 йилдан кейин иммун тизимида 100% беморда сақланди.



4.10-расм. Бронхоэктаз касаллигига чалинган беморларда даволаш фониди иммун тизимига эришилган ремиссиянинг сақланиш давомийлиги.

Шундай қилиб, бронхоэктаз касаллигига чалинган беморларда иммуномодулятор + анъанавий даволашда юқори самарадорликка эришилди

ва патогенетик асосланган ҳамда касалликни даволаш ва олдини олишда юқори самарадорликка эга ҳисобланади, шунинг учун клиника амлиётида кенг фойдаланиш учун тавсия этилиши мумкин бўлди.

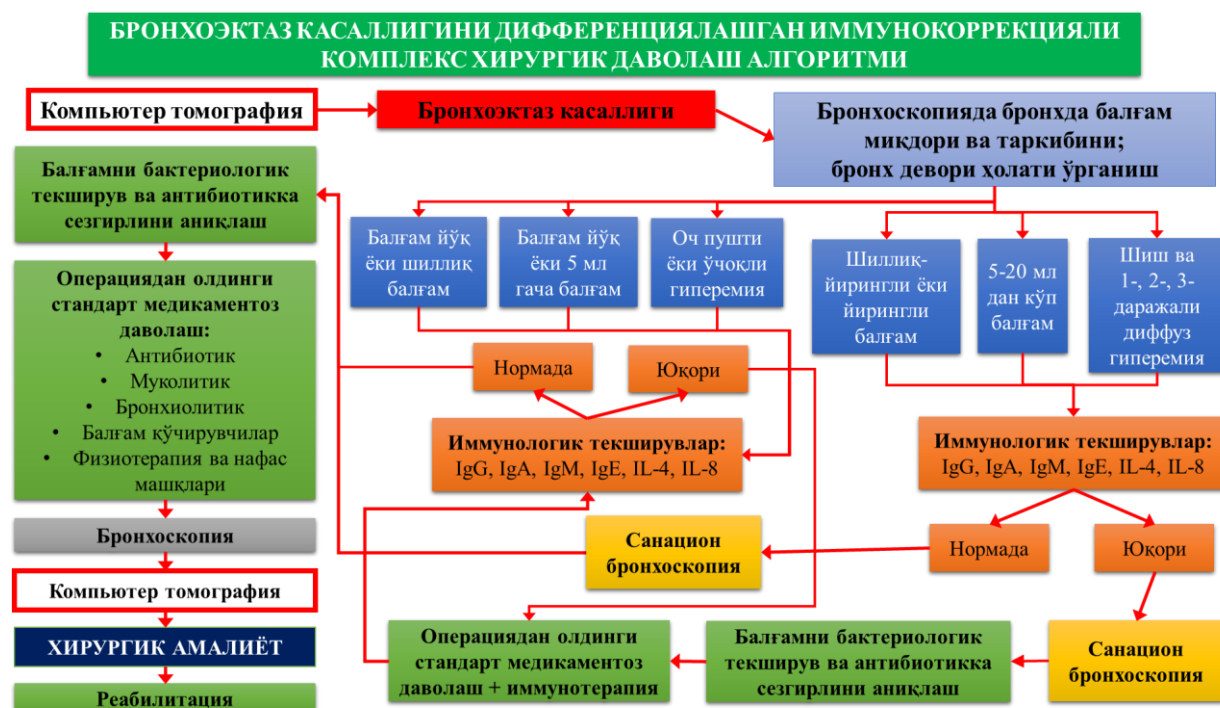
5.2-§. Бронхоэктаз касаллигини дифференциялашган иммунокоррекцияли комплекс хирургик даволаш алгоритмини ишлаб чиқиш

Тадқиқотдан кўриниб турибдики, бронхоэктаз касаллигининг самарали хирургик даволаши учун комплекс ва дифференциялашган ёндашув талаб этилади. Тадқиқот натижалари таҳлили асосида ишлаб чиқилган ушбу алгоритм операцияга тайёргарлик, хирургик аралашув ва операциядан кейинги реабилитация жараёнларини ўз ичига олади. Операциядан олдинги даврда санацион бронхоскопия, антибиотик сезгирликка асосланган терапия ҳамда иммунокоррекция усуллари қўлланилиши муҳим аҳамиятга эга. Бундай комплекс ёндашув операциядан кейинги асоратларни камайтириш, беморнинг тикланиш жараёнини тезлаштириш ва даволаш самарадорлигини оширишга хизмат қилади.

Операциягача бўлган даврда санацион бронхоскопия бронхоэктаз ҳудудларидаги яллиғланиш жараёнларини бартараф этиш, балғам чиқарилишини яхшилаш ва бактериал флорани камайтириш учун ўтказилади. Бу жараён бронхларнинг функционал ҳолатини яхшилашга ва операциядан кейинги даврда инфекцион асоратларнинг камайишига ёрдам беради. Шунингдек, бронхоскопия орқали антибактериал воситаларни тўғридан-тўғри зарарланган ҳудудга юбориш имконияти юзага келади, бу эса даволаш самарадорлигини оширади.

Антибиотик терапия операциядан олдин микробиологик таҳлил ва патогенларнинг антибиотикларга сезгирлиги асосида белгиланиши керак. Кўп ҳолларда, грам-манфий ва грам-мусбат бактерияларга қарши кенг таъсир доирасига эга бўлган антибиотиклар танланади. Антибиотиклар билан мақсадли даволаш инфекцион юкламани камайтиришга ва операциядан кейин инфекцион асоратлар эҳтимолини пасайтиришга ёрдам беради. Бундан ташқари, антибиотик терапия бронхларнинг стериллашувини таъминлаб,

шифокорга хирургик аралашув вақтида тоза тўқималарни сақлаб қолиш имконини беради.



5.11-расм. Бронхоэктаз касаллигини дифференциялашган иммунотерапевтикали комплекс хирургик даволаш алгоритми

Иммунотерапевтика операция олдида ҳам, операциядан кейинги даврда ҳам муҳим аҳамиятга эга. Беморларда иммунитет тизими заифлашган бўлиши мумкин, бу эса жарроҳлик аралашувидан кейин инфекция асоратларнинг юзага келиш хавфини оширади. Шу сабабли, операциядан олдин иммуномодуляторлар, антиоксидантлар ва витамин терапияси тавсия этилади. Операциядан кейин эса, иммун тизимини қўллаб-қувватлаш мақсадида пробиотиклар, адаптогенлар ва иммуномодуляторлардан фойдаланиш беморнинг тезроқ тикланишига ёрдам беради.

Операциядан кейинги реабилитация жараёнида нафас гимнастикаси, физиотерапия ва антибиотик профилактикаси муҳим ўрин тутди. Шунингдек, постурал дренаж ва мутаҳаррикликни тез тиклашга қаратилган комплекс чоралар қўлланилади. Иммун тизимини қўллаб-қувватлаш, яллиғланиш жараёнларини назорат қилиш ва бронхларнинг функциясини яхшилашга қаратилган ёндашувлар реабилитация даврини қисқартириб, операциядан

кейинги асоратларнинг олдини олишга ёрдам беради. Ушбу дифференциялашган иммунокоррекцияли комплекс хирургик даволаш алгоритми бронхоэктаз билан оғриган беморларда даволаш натижаларини яхшилашга ҳамда уларнинг ҳаёт сифатини оширишга хизмат қилади.

ХОТИМА

Бронхоэктатик касаллик - бронхлардаги қайтмас ўзгаришлар (кенгайиш, деформациялар) билан тавсифланган касаллик бўлиб, улар функционал заифлик ва бронхиал дарахтда сурункали йирингли-яллиғланиш жараёнининг ривожланиши билан бирга келади.

Турли муаллифларнинг фикрига кўра, бронхоэктазнинг тарқалиши сезиларли ўзгарувчанликка эга – ҳар 1000 нафар аҳолига 1,2 дан 30 нафаргача. Бронхоэктаз аҳолининг 0,5-1,5 фоизида учрайди, асосан болалик ва ёшлик (5 ёшдан 25 ёшгача) даврда ривожланади. Бронхоэктаз касаллигининг энг кўп тарқалиши яшашнинг экологик жиҳатдан ноқулай ҳудудларида (Узоқ Шимол, Приморья ҳудудлари), шунингдек, ёмон одатлари бўлган одамларда (тамаки чекиш) аниқланган.

БЭК эпидемиологияси яхши ўрганилмаган: у дунёнинг турли минтақаларида тарқалиш даражаси турлича. Сил билан касалланиш даражаси юқори бўлган мамлакатларда БЭК нинг тарқалиши юқори. БЭКни аниқлашда компьютер томографияси катта рол ўйнайди. Бу визуал диагностика усули кенг жорий этилган тиббиёт муассасаларида БЭК нисбатан тез-тез учрайди. Америка Қўшма Штати Миллий Соғлиқни Сақлаш Институтида БЭК эпидемиологияси бўйича тадқиқот ўтказган ва мамлакатда 110 000 дан ортиқ одам БЭК дан азият чекаётганини аниқлаган. Ўрта ёшдагиларда БЭК билан касалланганлар сони ҳар 100 000 аҳолига 272 тадан кўп бўлиб, ёшлар орасида эса эса БЭК ҳар 100 000 кишига 4 та бемордан ошмайди; аёллар эркакларга қараганда тез-тез касал бўлишади [2].

Баъзи ҳолатларда бронхоэктаз касаллиги идиопатик бўлса-да, умумий сабаблар муковистсидоз, иммунитетнинг бузилиши ва такрорий инфекциялардир.

Бронхоэктаз полиэтиологик (пайдо бўлишнинг бир нечта сабаблари мавжуд) жараёнларни назарда тутати. Болалик ва ўсмирлик даврида бронхоэктаз ривожланишининг асосий сабаби нафас йўлларининг самарали яллиғланиши ҳисобланади. Бронх деворининг мушак ва эластик

катламларидаги деструктив ўзгаришлар – бронхларнинг дилатацияси (кенгайиши) ва функционал бузилишлари билан кечади. Димланган шиллик бронх деворларининг чўзилиши, терминал бронхиолаларда ("бронхиал дарахт" нинг охириги бўлимлари) тикилиб қолиши билан йўтални келтириб чиқаради. Вентиляция бузилиши билан параллел равишда ўпка тўқималарининг перфузияси (қон билан тўлдириш) камаяди. Бронхоэктазнинг шаклланиши кўпинча сурункали бронхит ва эмфизема билан бирлаштирилади. Ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (ЎСАК) бор беморлар орасида 18-27% ҳолларда бронхоэктаз аниқланади [3].

Патологоанатомик тадқиқотларга кўра, БЭ ўрта ёшдаги аҳолининг 2-4 фоизида аниқланади. Беморларнинг 2/3 қисмида бронхоэктаз 20 ёшдан олдин аниқланади. Шу билан бирга, 10 ёшгача бўлган даврда БЭК ўғил ва қиз болаларда бир хил даражада кузатилади, катталар орасида эса эркаклар аёлларга қараганда 1,5-3 марта кўп учрайди. Сўнгги йилларда диагностика имкониятларининг ортишига қарамай, ихтисослаштирилган клиникада БЭК билан оғриган беморларнинг сони камайди. Бу, эҳтимол, болалик давридаги нафас олиш касалликларини, шу жумладан БЭ ривожланишига ҳисса қўшадиган патологияларни даволаш самарадорлигининг ошиши билан боғлиқ [5].

Бронхоэктаз касаллигини даволаш усуллари долзарб бўлиб қолмоқда: консерватив ва жарроҳлик. Улардан бирига доминант характер беришга уринишлар амалга ошмади. Уларнинг ҳар бири касалликнинг алоҳида босқичларида аниқ мақсадларни кўзлайди. Консерватив даво клиник тикланиш ва жараёни барқарорлаштириш, ҳаёт сифатини таъминлаш, жараённинг кучайишини, унинг ривожланишини олдини олиш учун мустақил мақсад билан амалга оширилиши мумкин. Бошқа томондан, консерватив давони операциядан олдинги тайёргарлик, операциядан кейинги реабилитация ва касалликнинг ривожланиши ва қайталанишининг олдини олиш деб ҳисоблаш мумкин. Консерватив даво нафас олиш гигиенаси, бронхиал дарахт санацияси, микробларга қарши терапия, касалликнинг индивидуал

сабабларини ўзига хос даволаш, гипоксияни коррекциялаш ва бошқаларни ўз ичига олади.

Трахеобронхиал дарахт санацияси зарарланган бронхларда шилликнинг тўпланишини бартараф этадиган терапевтик чорадир. Санацион бронхоскопиянинг асосий мақсади шиллик қаватлар секрециясининг табиатига таъсир қилиш, секрецияни олиб ташлаш орқали бронхларнинг дренаж функциясини яхшилаш ва яллиғланишга қарши терапияни таъминлашдан иборат. Пневмония, ўпка кистасининг йиринглаши, ўпка абсцессидида бир марталик терапевтик санацион бронхоскопия курслари самарали бўлса, ўпканинг сурункали обструктив касаллиги, сурункали обструктив бронхит, бронхоэктазлар, муковисцидозлар учун бир нечта даволаш курслари зарур.

Бронхоальвеоляр лаваж (БАЛ) ўпка касаллигининг табиатини аниқлаш учун қўшимча тадқиқот бўлиб, унда кичик калибрли бронхлар бўшлиғига сезиларли ҳажмдаги изотоник натрий хлорид эритмаси (тахминан 120-240 мл) юборилади. Бундан ташқари, аспирация пайтида олинган лаваж (бронх ювиндиси) суюқлиги нафақат энг кичик бронхлар бўшлиғидаги, балки альвеолаларнинг ҳужайраларни ўз ичига олади. Диагностик бронхоальвеоляр лаваж кўкрак қафаси рентгенографиясида ўпкада ноаниқ ўзгаришлар, шунингдек диффуз ўзгаришлар аниқланган беморлар учун ҳам кўрсатма ҳисобланади. Диффуз интерстициал ўпка касалликлари (саркоидоз, аллергияк альвеолит, идиопатик фиброз, гистиотситоз Х, пневмокониоз, коллагеноз, облитерацияловчи бронхиолит) амалий шифокорлар учун энг катта қийинчилик туғдиради, чунки уларнинг этиологияси кўпинча номаълум.

Даволовчи бронхоскопия антибактериал терапия самарадорлигини оширади. Бу, айниқса, йирингли эндобронхит учун жуда муҳимдир, чунки бронхоскоп орқали антибиотикларни эндобронхиал юбориш билан яллиғланиш жойида самарали терапевтик контсентрацияларни яратиш имконияти очилади. Бронхлар секреция билан, сўнгра ҳосил бўлган зичлашган тикинлар билан тикилиб қолса, ўпканинг тегишли жойларини газ

алмашинувидан ўчиради, артериовеноз шунтнинг ривожланишига олиб келади, бронхоспазмни сукурлаштиради ва яллиғланишни кўллаб-қувватлайди, бунда беморларни даволашни бронхиал ўтказувчанликни дарҳол тиклаш билан бошлаш кера. [19, 35, 41].

Иммунологик нуқтаи назардан, бронхоэктазларга катта қизиқиш уйғонади, чунки у иммунитет танқислиги механизмлари ва бактериал инфекцияга кейинги доимий яллиғланиш реакцияси ҳақида тушунча беради. Шунингдек, у беморнинг натижаларини яхшилаш учун иммунитет реакциясини манипуляция қилиш потенциалини таклиф қилади. Шунитаклаш керакки, бронхоэктатик касалликларнинг ривожланишига ҳисса қўшиши мумкин бўлган жуда кўп турли хил омиллар (инфекциядан кейинги, иммунитет танқислиги, шиллиқ қаватлар функцияси, тизимли яллиғланиш касалликлари, нафас йўллариининг обструкцияси) мавжуд бўлсада ва уларнинг патогенези ҳали тўлиқ ўрганилмаган [8].

Бронхоэктазда туғма иммун жавобнинг фаоллашиши ҳужайравий яллиғланиш инфилтратини, жумладан, IL-6, IL-8 ва лейкотриен-В4 ни сезиларли даражада оширадиган хемокинларнинг чиқарилишига олиб келади [26]. Бронхоэктаз билан касалланган беморларнинг нафас йўлларида яллиғланиш цитокинлари, ўсма некрози омили алфа (TNF- α) ва IL-1 β , шунингдек, Е-селектин каби адгезия молекулаларининг ишлаб чиқарилиши ошади [27].

Whitwell ўзининг асосий тадқиқотида бронхоэктаз билан касалланган беморларнинг кичик ҳаво йўлларида лимфоид фолликулалар шаклланиши билан ажралиб турадиган лимфоцитар инфилтрат мавжудлигини кўрсатди [36]. Бошқа тадқиқотлар ҳам бронхоэктазда Т-ҳужайралар инфилтратсиясини кўрсатди [37]. Яқинда бронхоэктаз билан касалланган беморлардан олинган ўпканинг жарроҳлик намуналарини ўрганиш В-лимфоцитлар, Т-лимфоцитлар ва герминал марказларни ўз ичига олган кўплаб перибронхиал лимфоид бирикмаларини аниқлади [38].

Th17 иммун жавоб нейтрофилларни фаоллаштиради ва бактериялардан хўжайинини химоя қилишда муҳим рол ўйнайди. Улар, шунингдек, яллиғланишни кучайтиради ва бронхоэктатик касаллик патогенезида муҳим рол ўйнайди [39]. Бронхиал эпителийда ва эндобронхиал биопсияларда IL-17 ва Th17 ҳужайраларининг юқори даражаси қайд этилган [38,40].

Бронхоэктаз билан оғриган беморларни даволашнинг асосий йўналишлари антибиотиклардан тўғри фойдаланиш, балғам йиғиш, эмлаш, беморнинг жисмоний ҳолати ва овқатланишини оптималлаштириш; улар турли миллий кўрсатмаларда санаб ўтилган [51,52]. Иммун жавобни ўзгартириши ва махсус бостириши мумкин бўлган ҳар қандай восита инфекцияни назарий жиҳатдан кучайтириши мумкин ва бу бронхоэктазни даволаш учун иммуномодулятор терапияни қўллашда муҳим омил ҳисобланади.

Бронхоэктаз ўпканинг яллиғланиши билан тавсифланганлиги сабабли, яллиғланишга қарши дориларни қўллаш назарий жиҳатдан фойдали бўлиши мумкин. Шу билан бирга, стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дорилар ва кортикостероидларнинг самарадорлигини тизимли текшириш бронхоэктазни даволашда аниқ фойда кўрсатмади [55].

Хулоса қилиб айтганда, бронхоэктаз нафас олиш муаммоларининг асосий сабаби бўлган жуда кенг тарқалган касалликдир. Бу гетероген бўлиб, кенг қўламли потенциал сабабларга эга, уларнинг барчаси беморнинг инфекцияга реакциясининг бузилиши билан боғлиқ. Бу сурункали нафас йўллари инфекциясининг ривожланишига ва кейинги яллиғланишга олиб келиши мумкин. Беморларда антибиотиклардан агрессив фойдаланишга ва балғамни тозалашнинг оптимал усулларига қарамай, доимий касаллик мавжуд.

Тадқиқот 2019-2023 йилларда Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази (Бухоро ВКТТМ)да ва 2014-2023 йилларда Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази (РИХИАТМ) “Ўпка ва кўкс оралиғи” бўлимида бронхоэктаз

касаллиги (БЭК) билан даволанган 118 нафар бемода олиб борилди. Ўрганилган беморларнинг 47 нафари эркак (39,8%) ва 71 нафари (60,2%) аёл бўлган). Беморларнинг ёши 15-75 ёш оралиғида бўлиб, ўртача ёш $38,2 \pm 2,2$ ни ташкил этди.

Беморларда бронхоэктаз касаллигининг ўпкада жойлашиши бўйича тақсимланиши таҳлилидан кўринадик, бронхоэктаз чап ўпкада кўпроқ учрайди, бу эҳтимол чап бронхларнинг анатомик хусусиятлари, вентиляция ва дренаж механизмларининг ўзига хослиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Икки томонлама зарарланиш ҳоллари асосий гуруҳда сезиларли даражада юқори бўлиб, бу касалликнинг прогрессив кечиши ва иммунологик заифлашув билан боғлиқ бўлиши мумкин. Пастки ўпка бўлаклари касалликка энг мойил ҳудуд ҳисобланиб, бу патологик жараёнларнинг анатомик ва физиологик омиллар билан боғлиқлигини кўрсатади. Бир нечта бўлакларни қамраб олган бронхоэктаз касалликнинг оғир шаклларида кузатилиб, узок давом этган ёки сурункали яллиғланиш жараёнлари билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Тадқиқотда асосий гуруҳда 52 нафар (44,1%) ва назорат гуруҳида 66 нафарни ташкил этди. Назорат гуруҳидаги 66 нафар (55,9%) беморлар бронхоэктаз касаллигининг кўзиш даврида стандарт даволанди, шу жумладан антибиотиклар ва бронхолитиклар (суткасига 3-4 марта небулайзер терапия) қабул қилди. Беморларнинг асосий гуруҳидаги (52 нафар) беморларда стандарт терапия билан бирганликда маҳаллий терапия ўтказиш мақсадида, шунингдек, фибробронхоскопнинг эндобронхиал катетери орқали антисептик юбориш билан санацияли фибробронхоскопия ўтказилди. Бу бронхоскопия пайтида ажратиб олинган бронх суюқлигини бактериологик текширув ва микронинг антибиотикка сезувчанлигини аниқлаш усулида аниқлаб тавсия этилган антибиотик терапия ва организм иммун ҳолатини аниқлаб туриб кўрсатмага кўра иммунотерапия амалга оширилди. Фибробронхоскопия муолажалари 3-4 кун оралиқ билан олиб борилди; даволаш курси 3 дан 6 сеансгача давом этиб, бронхлар таркибининг характери ва ҳажмига боғлиқ бўлди.

Тадқиқот натижалари «MS Excel-2020» дастурий таъминотининг электрон матритсасига киритилди. Статистика усуллари ўртача қийматлар (М) ва уларнинг вариант тавсифлари (стандарт хатолик – СЕ, стандарт оғиш – СД) ҳисобини ўз ичига олди. Далиллик принципларидан келиб чиқиб ҳисобланган барча статистик кўрсаткичларнинг ишончилиги $p < 0,050$ дан $p < 0,001$ гача бўлди. $p > 0,050$ дан паст барча статистика кўрсаткичлари ишончсиз деб олинди.

Бронхоэктатик касаллики (БЭК) даволашнинг клиник самарадорлиги бутун курс давомида клиник белгилар ва лаборатория тадқиқотларининг натижаларини таҳлил қилиш йўли билан баҳоланди.

Клиник иммунологиянинг ривожланиши касалликлар патогенезини англаш, уларнинг эрта ташҳиси ва самарали давосини таъминлашда муҳим аҳамият касб этади. Шу асосда бронхоэктаз касаллиги каби патологияларнинг иммунологик механизмларини чуқур ўрганиш зарур. Ҳозирги тадқиқотлар гуморал иммунитет ва цитокинлар концентрациясидаги ўзгаришларни аниқлашга йўналтирилган бўлиб, бу касаллик жараёнини яхшироқ тушуниш имконини беради.

Бронхоэктаз касаллиги ташҳисланган 18–69 ёшли беморларда гуморал иммунитет параметрлари таҳлил қилинди. Олинган натижаларга кўра, беморлар балғамидаги IgA, IgM ва IgG иммуноглобулинлари концентрациялари назорат гуруҳига нисбатан ишонарли даражада юқори экани аниқланди ($p < 0,05$). Масалан, IgA 0,32 мартага ($1,24 \pm 0,08$ г/л), IgM 0,15 мартага ($1,06 \pm 1,02$ г/л), IgG эса 0,80 мартага ($14,60 \pm 1,23$ г/л) ошган. Шунингдек, IgE концентрацияси 6,94 мартага юқори эканлиги қайд этилди ($p < 0,001$).

Цитокинлар таҳлили шундай натижаларни кўрсатдики, яллиғланишни кўлловчи IL-8 концентрацияси 109,77 мартагача ошган ($p < 0,001$), IL-4 эса 2,46 мартага кўпайган. Бу ҳолат бронхоэктаз касаллигидаги яллиғланиш жараёни интенсивлигини ва иммунологик ўзгаришларни баҳолашда муҳим аҳамиятга эга эканини тасдиқлайди.

Агар яллиғланишга қарши IL-4 цитокини асосий ва таққослаш гуруҳда бу кўрсаткич янада фарқли бўлди, статистик жиҳатдан тафовут 1,43 мартани ташкил этди (мос равишда $10,73 \pm 0,52$ пг/мл га қарши $10,41 \pm 0,25$ пг/мл, $p < 0,001$) (4.4-расм).

Тадқиқотимиз давомида ушбу ҳолат йирингли-яллиғланиш жараёнининг пасайиш тенденцияси кузатилмаётганини кўрсатди, бунга сабаблардан бири эса яллиғланишни қўлловчи цитокинларнинг бемор балғамида юқори концентрацияларда учраши, деб биламиз.

Ушбу цитокинлар концентрациясининг кескин ошиши, иммун тизими фаолиятининг кучлилиги, унинг зўриқаётгани, йирингли-яллиғланиш жараёни пасаймаётганлигидан далолатдир.

Шуниси эътиборлики, кўриб чиқилган барча кўрсаткичлар гуруҳлар орасида ишонарли тафовут аниқланди, бу ҳам бўлса IL-4 ва IL-8 нинг бемор балғамидаги концентрациялари бўйича ($p < 0,05$).

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, кузатув гуруҳларига қараганда касаллик аломатлари яққол номаён бўлгани баробарида, касаллик кечиши давомли ҳамда рецидивланишга мойил бўлади, шунингдек қўзғатувчилар спектри ҳам кенг бўлади. Аммо яллиғланишни қўлловчи цитокин миқдори нисбатан кам миқдорда бўлди, фикримизча бу яллиғланишга қарши цитокинлар миқдорининг ушбу гуруҳда ошиши билан боғлиқ. Агар IL-4 миқдори Асосий ва таққослаш гуруҳга нисбатан ишонарли даражада юқори бўлган бўлса ($P < 0,05$), TNF- α да тескари манзара кузатилди, ушбу цитокин концентрацияси гуруҳларга нисбатан статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада юқори бўлди ($p < 0,05$).

Шундай қилиб асосий касаллик фонидаги беморларда яллиғланишга қарши (IL-4) цитокинлар миқдори назорат гуруҳи кўрсаткичларидан ишонарли равишда юқори бўлганлиги билан ажралиб турди. Агар IL-4 бўйича гуруҳлараро фарқ 1,98 ва 2,05 мартани ташкил этган. Барча кўрсаткичлар орасида илк бор цитокинлар параметрлари бўйича беморлар гуруҳлари (Асосий ва таққолаш гуруҳлар) орасида фарқлар кузатилди ($p < 0,05$, $p < 0,005$).

Бу эса касаллик патогенезига, унинг шаклланиши ва ривожланишида иммун тизимининг тутган ўрнига янгича қараш сифатида тавсия қилинади. Ҳар иккала цитокин ҳам (IL-4 ва IL-8) беморларда бронхоэктаз касаллигининг кечиши ва якуни истиқболини белгилашда амалий соғлиқни сақлаш учун кўшимча прогностик мезонлар сифатида тавсия этилди.

Бронхоэктаз касаллиги бўлган беморларда гуморал иммунитет ва цитокин статуси ўзгаришларини ўрганиш шундан далолат бердики, иммун тизимининг асосий кўрсаткичлари (IgA, IgM, IgG, IgE) назорат гуруҳи кўрсаткичларидан ишончли даражада юқори экан. Тадқиқот натижаларига кўра, балғамда IgA концентрацияси асосий ва таққослаш гуруҳларида мос равишда $1,32 \pm 0,09$ нг/мл ва $1,35 \pm 0,10$ нг/мл ни ташкил этган бўлиб, бу назорат гуруҳи ($1,22 \pm 0,07$ нг/мл) кўрсаткичларидан ишончли даражада юқори бўлиб, $p < 0,05$ деб баҳоланди. Бу ўзгаришлар иммун жавобнинг фаоллашуви ва маҳаллий иммунитет механизмларининг кучайишини тасдиқлайди.

Шунга ўхшаш ҳолат IgM концентрациясини ўрганишда ҳам кузатилган бўлиб, у назорат гуруҳи кўрсаткичларидан 1,15 мартага юқори бўлган ($p < 0,05$). Бироқ, бу иммуноглобулиннинг фақатгина бирламчи иммун жавобда катнашиши, унинг бемор балғамида қисқа муддат сақланиши (10 кун) диагностик аҳамиятини чеклайди. Шу билан бирга, IgG концентрациясининг 2,12–2,14 мартага ошиши ($p < 0,005$) унинг антиген агрессияси ва иккиламчи иммун жавобдаги муҳим ўрнини кўрсатади. IgG миқдорининг юқори бўлиши касаллик кечиш муддати ва унинг даражаси билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, унинг сезиларли равишда кўпайиши прогностик иммунологик мезон сифатида фойдаланилиши мумкин.

Тадқиқотда эътиборли натижалар IgE концентрацияси бўйича қайд этилди, унинг кўрсаткичлари асосий ва таққослаш гуруҳларида назорат гуруҳи кўрсаткичларидан мос равишда 6,33 ва 6,85 мартага юқори бўлиб ($p < 0,005$), бу ўткир яллиғланаш жараёнини ривожланиш даражаси юқорилигини кўрсатди. Шунингдек, IL-4 ва IL-8 цитокинлари концентрациясининг сезиларли ошиши ҳам қайд этилди ($p < 0,005$), бу эса иммун тизимининг ҳаддан

ташқари фаоллашганлигини англатади. Юқоридаги тадқиқот натижалари бронхоэктаз касаллигининг диагностикаси ва прогнози учун муҳим бўлиб, комплекс терапевтик ёндашувни ишлаб чиқиш кераклигини тасдиқлайди.

Бронхоэктаз касаллиги нафас йўлларининг сурункали инфекцияларга алоқадорлиги ва бронх деворларининг патологияси билан характерланади. Унинг ривожланишига бактериал инфекциялар, бронх дренаж функциясининг бузилиши ва иммун тизимининг заифлиги сабаб бўлади. Бу жараён доимий антиген таъсири оқибатида иммуннологик чарчашга олиб келади, натижада Т-лимфоцитлар сони камаяди ва цитокинлар мувозанати бузилади. Шунинг учун касалликни даволашда нафақат антибактериал терапия, балки иммун тизимини мустаҳкамлаш ҳам муҳим аҳамиятга эга.

Иммуномодулятор терапия, хусусан, Ликопид® (глюкозаминилмурамилдипептид – ГМДП) препарати, бронхоэктазни комплекс даволашда муҳим рол ўйнайди. У моноцит-макрофаг тизими ва дендритик ҳужайраларни рағбатлантириб, интерферонлар ва цитокинлар ишлаб чиқарилишини фаоллаштиради, шунингдек, табиий қотил ҳужайраларнинг самарадорлигини оширади. Ликопид® ичак оқибатида яхши сўрилади ва 4-5 соатлик ярим чиқарилиш даврига эга. Унинг самарадорлиги бронхит, пневмония, аутоиммун касалликлар ва вирусли инфекцияларда клиник жиҳатдан тасдиқланган.

Бронхоэктаз касаллигида Ликопид® иммун тизимининг фаоллигини ошириб, яллиғланишни камайтиради ва антибиотик терапия самарадорлигини кучайтиради. Тадқиқотда операциядан олдин 10 мг дозада 10 кун давомида қабул қилинган маълумот сифатида қайд этилган. Бу усул нафақат яллиғланиш жараёнларини камайтириш, балки инфекция асоратларининг олдини олиш ва иммун тизимини мустаҳкамлашда катта аҳамиятга эга.

Бронхоэктазни хирургик йўл билан даволашда асосий мақсад – ўпканинг қайтмас шикастланган ва функционал аҳамиятини йўқотган сегментларини ёки бўлақларини резекция қилиш, шу оқибатида яллиғланиш жараёнини чеклаш, инфекция тарқалишини олдини олиш ва беморнинг ҳаёт сифатини

яхшилашдан иборат. Патологик кенгайган бронхлар доимий инфекция манбаи бўлиб, улар нафас етишмовчилиги, кўп миқдорда балғам ажралиши, қон тупуриш (гемоптизия) ва такрорланувчи пневмония эпизодларига сабаб бўлади. Консерватив терапия ушбу симптомларни вақтинча енгиллаштириши мумкин, ammo оғир ҳолларда, айниқса, маҳаллий ёки бир томонлама бронхоэктаз жараёнларида, хирургик аралашув энг самарали ва радикал даволаш усули ҳисобланади. Европа респиратор жамияти (2018) маълумотларига кўра, кўп ҳолларда лобэктомия амалга оширилади, бироқ пневмонэктомия ва сегментэктомия каби жарроҳлик вариантлари ҳам қўлланилади. Шунингдек, массив қон тупуриш ва бронхиал артерия эмболизацияси самарасиз бўлган ҳолатларда жарроҳлик аралашуви танлов усули ҳисобланади.

Ҳозирги вақтда видео ассистирланган торакоскопик жарроҳлик (ВАТС) минимал инвазив усул сифатида кенг қўлланилмоқда. ВАТС анъанавий очик жарроҳликка нисбатан касалхонада қолиш муддатини қисқартириш (94% ва 88% ўртасидаги фарқ), асоратлар хавфининг камайиши (17,5% ва 23,7% ўртасидаги нисбат), шунингдек, операциядан кейинги оғриқ синдромини пасайтириш каби бир қатор афзалликларга эга. Бироқ, ВАТС усулидан фойдаланишда ўпка илдизидagi кальцификацияланган тугунлар ва массив паренхиматоз ёки плеврал фиброз каби ҳолатлар чекловчи омил бўлиши мумкин.

Тадқиқот доирасида бронхоэктаз ташхиси билан даволанган беморлар назорат ва асосий гуруҳларга ажратилди. Назорат гуруҳидаги 66 нафар бемор стандарт усулда жарроҳлик йўли билан даволанган бўлса, асосий гуруҳдаги 52 нафар бемор жарроҳлик аралашувидан олдин мукаммал тайёргарлик курсидан ўтказилган. Бу босқичда консерватив даво чоралари билан бирга, фибробронхоскопик санация ва иммунокоррекциялаш усуллари қўлланилган. Ҳар бир беморда иммунологик кўрсаткичлар ва яллиғланиш жараёнининг даражаси баҳоланиб, индивидуал ёндашув асосида жарроҳлик ҳажми белгиланган.

Тадқиқот натижаларига кўра, асосий гуруҳда минимал инвазив жарроҳлик усуллари (ВАТС) назорат гуруҳига нисбатан анча юқори даражада қўлланган (61,5% ва 15,2%). Бундан ташқари, асосий гуруҳда пневмонэктомия ва лобэктомия каби кенг қўламли резекциялар нисбатан камроқ (масалан, назорат гуруҳида 6 нафар (9,1%) беморда пневмонэктомия бажарилган бўлса, асосий гуруҳда бу кўрсаткич атиги 2 нафар (3,8%) ни ташкил этган). Шу билан бирга, асосий гуруҳда сегментар ва атипик резекциялар кўпроқ қўлланган, бу эса ўпканинг соғлом тўқималарини сақлаб қолишга хизмат қилган.

Беморларнинг операциядан кейинги ҳолати таҳлил қилинганда, асосий гуруҳда оғриқ синдроми камроқ учрагани, жарроҳлик билан боғлиқ асоратлар камайгани ва касалхонада қолиш муддати қисқаргани аниқланган. Шунингдек, асосий гуруҳдаги беморлар реабилитация жараёнини тезроқ ўтаган ва ҳаёт сифатининг яхшиланиши қайд этилган. Ушбу тадқиқот шуни кўрсатадики, бронхоэктазни даволашда операциядан олдинги тайёргарлик жараёнининг такомиллаштирилиши ва минимал инвазив усуллардан кенг фойдаланиш органни максимал даражада сақлаб қолишга, асоратлар хавфини камайтиришга ва даволаш самарадорлигини оширишга имкон беради.

Бронхоэктаз касаллигида комплекс хирургик даволашда эндобронхиал усуллариининг самарадорлиги таҳлил қилинди. Иккала гуруҳда нафас олиш динамикасининг яхшиланиши қайд этилган, бироқ иммунотерапия билан қўлланилган ҳолдаги эндобронхиал даволаш асосий гуруҳдаги беморларда яхшироқ натижалар берган. Дастлабки таҳлилларда асосий ва назорат гуруҳларида нафас ҳаракатлари сони ўхшаш бўлган (16-18 та/мин 15,4% ва 9,1%, 19-22 та/мин 53,0% ва 53,8%, 22 та/миндан юқори 30,8% ва 37,9%). Даво натижасида асосий гуруҳда 16-18 та/мин кўрсаткичи 53,8% га ортган, 22 та/миндан юқори кўрсаткич эса 25,0% га камайган. Назорат гуруҳидаги ўзгаришлар нисбатан камроқ бўлган.

Фибробронхоскопик таҳлиллар натижалари шуни кўрсатадики, операциягача бўлган даврда асосий гуруҳда кўп миқдорда балғам ажралиши 3,8 бараварга, ўртача миқдор 2,2 бараварга камайган, балғам ажралиши

умуман кузатилмаган беморлар эса 2,9 мартага кўпайган. Назорат гуруҳида ҳам ижобий ўзгаришлар кузатилган бўлса-да, улар асосий гуруҳга нисбатан пастроқ даражада бўлган. Операциядан кейинги даврда асосий гуруҳда фибробронхоскопияда балғам ажралиши 6,4 баравар камайган, бу эса санацион бронхоскопия ва иммунотерапия усуллариининг юқори самарадорлигини тасдиқлайди.

Тадқиқот натижаларига кўра, асосий ва назорат гуруҳларида қондаги яллиғланиш кўрсаткичларининг яхшиланиши кузатилган. Хусусан, асосий гуруҳдаги беморларда эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЭЧТ) $18,2 \pm 0,9$ мм/соатдан $9,4 \pm 0,5$ мм/соатгача пасайган ($p < 0,05$), бу яллиғланиш жараёнларининг сезиларли даражада камайганини кўрсатади. Назорат гуруҳида эса ЭЧТ $19,1 \pm 1,1$ мм/соатдан $12,6 \pm 0,7$ мм/соатгача тушган бўлиб, бундай динамика статистик жиҳатдан ишончли эмас ($p > 0,05$). Шунингдек, асосий гуруҳда лейкоцитлар миқдори $8,9 \pm 0,4 \times 10^9/\text{л}$ дан $5,7 \pm 0,3 \times 10^9/\text{л}$ гача камайган, бу эса яллиғланиш жараёнининг тезроқ бартараф этилишидан далолат беради.

Нафас олиш функциялари таҳлили натижалари ҳам ижобий ўзгаришларни кўрсатди. Операциядан олдин ўпка ҳажмининг сакланиши (ЎҲС) асосий гуруҳда $58,3 \pm 2,1\%$ ни, бир дақиқадаги жисмоний нафас чиқариш ҳажми (1ЖНЧХ) эса $54,6 \pm 1,8\%$ ни ташкил этган. Даволашдан сўнг, бу кўрсаткичлар мос равишда $81,2 \pm 2,5\%$ ва $76,4 \pm 2,1\%$ гача ошган ($p < 0,01$), бу эса нафас олиш функцияларининг сезиларли даражада тикланганини кўрсатади. Назорат гуруҳида эса ЎҲС $60,1 \pm 2,4\%$ дан $72,8 \pm 2,2\%$ гача ($p > 0,05$), 1ЖНЧХ эса $55,8 \pm 1,9\%$ дан $67,3 \pm 2,0\%$ гача яхшиланган ($p > 0,05$). Бу эса операциядан олдинги санацион бронхоскопия ва иммунотерапиянинг аҳамиятли таъсирини тасдиқлайди.

Фибробронхоскопия натижалари асосий гуруҳда патологик секреция ҳолатларининг $83,3\%$ дан $21,4\%$ гача пасайганини кўрсатган ($p < 0,05$), бу эса бронхиал дренаж функциясининг яхшиланишидан далолат беради. Назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич $79,2\%$ дан $48,7\%$ гача тушган бўлиб, бундай

динамика камроқ самарали бўлган. Шу билан бирга, асосий гуруҳда операциядан кейинги даврда асоратлар кўрсаткичи 11,4% ни ташкил қилган бўлса, назорат гуруҳида бу кўрсаткич 23,8% га тенг бўлган. Бу эса операциядан олдинги тайёргарликнинг тўғри ташкил этилиши тикланиш жараёнига ижобий таъсир кўрсатишини кўрсатади.

Шунингдек, реабилитация жараёнида беморларнинг субъектив ҳолати ҳам яхшиланган. Асосий гуруҳда операциядан кейин нафас қисилиши ва йўталнинг камайиши қайд этилган, бу эса уларнинг ҳаётий сифатини яхшилаган. Назорат гуруҳида ҳам шунга ўхшаш натижалар кузатилган бўлса-да, яхшиланиш даражаси нисбатан пастроқ бўлган. Беморларнинг 89,7% асосий гуруҳда ўзларини яхши ҳис қилганини билдирган, назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич 76,2% ни ташкил этган.

Шу тариқа, бронхоэктаз касаллигини комплекс хирургик даволаш, айниқса, операциядан олдинги санацион бронхоскопия ва иммунотерапия, яллиғланиш жараёнларини тезроқ бартараф этиш, операциядан кейинги тикланиш жараёнини тезлаштириш ва функционал кўрсаткичларни яхшилашга хизмат қилади. Бундай ёндашув операциядан кейинги асоратлар хавфини камайтириш ва беморларнинг умумий ҳаётий сифатини оширишга ёрдам беради.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, бронх девори шиллик қаватининг шикастланиш даражаси беморларнинг даволаш жараёнига қандай жавоб қайтарганига боғлиқ. Операциядан олдинги босқичда асосий гуруҳ беморларида диффуз жойлашган гипермия билан бирга шиш сезиларли даражада юқори бўлган: 8 нафар беморда учинчи даражали, 26 нафар беморда иккинчи даражали ва 9 нафар беморда биринчи даражали шикастланиш кузатилган. Ўчоқли гипермия эса 6 нафар беморда аниқланган. Шу билан бирга, 3 нафар беморда бронх девор шиллик қавати оч пушти рангда бўлган. Назорат гуруҳи беморларида эса 10 нафари учинчи даражали, 34 нафари иккинчи даражали, 18 нафари биринчи даражали диффуз гипермия билан

бирга шиш ажралиб турган, 2 нафари эса ўчоқли гипермия билан тавсифланган.

Даволаш жараёнидан сўнг асосий гуруҳ беморларида бронх девори шиллиқ қаватининг тикланиш жараёни сезиларли даражада кузатилган. Жумладан, бронх деворининг учинчи даражали диффуз гипермия билан бирга шиш 15,4% дан 3,8% гача камайган, иккинчи даражали шикастланиш 50,0% дан 19,2% гача пасайган. Шу билан бирга, биринчи даражали шикастланиш 17,3% дан 32,7% гача ошган, ўчоқли гипермия эса 11,5% дан 23,1% гача ортган. Энг муҳими, бронх девори шиллиқ қаватининг оч пушти ранги 5,8% дан 21,2% гача ўсиш кузатилган. Назорат гуруҳида эса учинчи даражали шикастланиш фақат 15,2% дан 12,1% гача камайган, бу эса асосий гуруҳ билан солиштирганда камроқ ўзгариш эканлигини кўрсатади. Иккинчи даражали шикастланиш 51,5% дан 31,8% гача, биринчи даражали шикастланиш эса 27,3% дан 31,8% гача ошган, ўчоқли гипермия 3,0% дан 9,1% гача, оч пушти рангли бронх эса 3,0% дан 15,2% гача ўсган.

Операциядан кейинги бронхоскопик текширув натижалари ҳам асосий гуруҳ беморларида ижобий натижаларни кўрсатган. Ушбу гуруҳда бронх деворининг учинчи даражали диффуз гипермия билан бирга шиш умуман кузатилмаган, иккинчи даражали шикастланиш эса атиги 1,9% беморда қайд этилган. Биринчи даражали шикастланиш 21,2%, ўчоқли гипермия 32,7% ва оч пушти рангли бронх 44,2% беморларда кузатилган. Назорат гуруҳида эса учинчи даражали шикастланиш ҳали ҳам 10,6% беморларда, 2-даражали шикастланиш 25,8% беморларда сақланиб қолган. Шу билан бирга, биринчи даражали шикастланиш 18,2%, ўчоқли гипермия 21,2%, оч пушти рангли бронх 24,2% беморларда аниқланган.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, асосий гуруҳ беморларида операциядан олдинги комплекс даволаш усуллари, хусусан, мукаммал санатсион бронхоскопия ва иммунотерапевтик муолажалар бронх девори шиллиқ қаватининг шикастланиш даражасини камайтиришга сезиларли даражада ёрдам берган. Ушбу натижалар бронхда яллиғланиш

жараёнларининг камайиши, диффуз гипермия ва шиш нинг пасайиши билан боғлиқ бўлиб, бронхнинг тикланиш жараёнларини тезлаштирган. Шунингдек, иммунотерапия курси ҳам организмнинг иммун ҳимоя механизмларини кучайтириш орқали бронхиал дарахтнинг умумий ҳолатини яхшилаган.

Умуман айтганда, асосий гуруҳ беморларида операциядан олдин ўтказилган санатсион бронхоскопия ва иммунокоррекция терапияси бронх шиллиқ қаватининг тезроқ тикланишига, шиш ва гипермиянинг камайишига ҳамда операциядан кейинги реабилитация жараёнининг самарадорлигини оширишга ёрдам берган. Бу эса беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш билан бир қаторда, операциядан кейинги асоратларнинг камайишига ҳам олиб келган. Ушбу тадқиқот натижалари келгусида комплекс терапия ва реабилитация усуллари янада такомиллаштириш учун илмий асос бўлиб хизмат қилади.

Бронхиал дарахтнинг микробиал ифлосланиши бронхоэктатик касаллик бор беморларда тасодиқий топилма эмас; касалликнинг ривожланиши ва кучайишида асосий рол ўйнайди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, бронхоэктаз билан касалланган шахсларнинг бронхиал секрецияси одатда турли хил микробиал профилни аниқлайди, улар орасида *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae* ва *Staphylococcus aureus* каби кенг тарқалган патогенларни ўз ичига олиши мумкин (Chalmers ва бошқ., 2018).

Тадқиқотда бактериологик текширув учун культуралар операция қилинган 118 нафар беморнинг бронхоалвеоляр лаваж суюқлиги, балғам ва бошқа материаллардан олинди. Барча беморлар икки гуруҳга бўлинди: асосий гуруҳда стандарт даво усулларида ташқари санацион бронкоскопия билан бирга организмни иммунокоррекциялаш даво муолажалари ўтказилди, назорат гуруҳи эса анъанавий усулда стандарт даволанди.

Ажратиб олинган микроорганизмларни идентификатсиялаш Ҳиндистоннинг «Hi-Media» тест тўпламлари ёрдамида амалга оширилди, антибактериал препаратларга сезгирликни аниқлаш NCCLS тавсияларига мувофиқ диск диффузия усули ёрдамида амалга оширилди.

Жами 118 та клиник материал намунаси ўрганилди, улардан 113 та (95,8%) намуналарда турли хил микроорганизмлар аниқланди, 5 таси (4,2%) эса манфий натижа берди. Микроорганизмларнинг тарқалиши граммусбат флора – 38,5%, грамманфий флора – 58,7%, *Candida spp.* – 6,4% бўлиб аниқланди.

Турли хил биоматериаллар таҳлили натижасида микроорганизмларнинг ўсиши 95,8% ҳолатларда аниқланган. Патогенларнинг ажратилиш частотаси қуйидагича тақсимланди: балғамдан – 69,5%, бронх ювиндиларидан – 30,5%. Ҳолатларнинг 25% ида патогенлар ассотсиатив равишда ажратилган.

Тадқиқот ўтказилган гуруҳларда патогенларнинг тақсимланиши қуйидагича бўлди: асосий гуруҳда (48 та ижобий намуна орасида) – 16 та кўзғатувчи штамми, назорат гуруҳида (61 та ижобий намуна орасида) – 19 та кўзғатувчи штамми ажратилган.

Ажратилган штаммлар орасида грамманфий флора устунлик қилди: *Escherichia coli* – 3,17–2,0%, *Pseudomonas aeruginosa* – 38,1–42,0%, *Klebsiella pneumoniae* – 14,29–14,0%. Граммусбат флора эса (38,1–36,0%) қуйидагилар билан ифодаланган: *Staphylococcus spp.* ва *Streptococcus spp.* – 4,76–2,0%, *Streptococcus pneumoniae* – 1,59–4,0%, *Streptococcus pyogenes* – 4,76–4,0%, *Staphylococcus aureus* – 12,7–10,0%, *Staphylococcus epidermidis* – 1,59–2,0%, *Enterococcus spp.* – 7,94%–12,0%. *Candida spp.* ва *Aspergillus fumigatus* турига мансуб замбуруғлар ҳолатларнинг 6,35–6,0% ида аниқланган.

Тадқиқотдаги беморлардан ажратилган культураларнинг антибиотикограмм таҳлили уларнинг кўплаб антибиотикларга юқори даражада резистентлигини кўрсатди. *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* барча антибиотикларга нисбатан юқори резистентликка эга бўлиб, фақат амикацин, цефепим, цефтазидим, азитромицин, цефеперазон, левофлоксацин ва амоксиклав кабиларга сезгирлик сақланиб қолган.

Иммунокоррекциялаш усулининг қўллаш натижасида клиник яхшиланиш 2-3-кунларда кузатилди. Клиник соғайиш ва микроорганизмлар

сабабли бактериял эрадикация муддати назорат гуруҳига нисбатан 1,5-2 барабар қисқарди – 5-9 кунни ташкил этди, ўзгача даволаш усулларида эса бу муддат 10-21 кунни ташкил этди.

Бронхиал дарахтда мавжуд бўлган микробиял жамоалар нафақат бронхнинг ўткир клиник кўрсаткичларига таъсир қилади, балки касалликнинг ривожланиши учун муҳим узоқ муддатли оқибатларга ҳам эга. Шу боис, патогенларнинг колонизациясини тушуниш самарали терапевтик стратегияларни ишлаб чиқиш учун жуда муҳимдир.

Иммунокоррециядан кейинги клиник-иммунологик кўрсаткичларни таҳлил қилиш натижаларига кўра, бронхоэктаз касаллиги билан оғриган беморларда иммунодулятор препаратлар қабул қилинган ҳолда олиб борилган комплекс даволаш самарали бўлгани аниқланди. Даволашдан сўнг асосий гуруҳ беморларида IgA – $0,54 \pm 0,07$ г/л, IgM – $0,40 \pm 0,07$ г/л, IgG – $9,96 \pm 0,21$ г/л ва IgE – $6,63 \pm 1,05$ г/л ни ташкил этгани қайд этилди ($p < 0,05$). Бу кўрсаткичлар таққослаш гуруҳи ва кузатув гуруҳи беморларидаги натижаларга нисбатан ишонарли даражада паст эканлиги билан ажралиб турди.

Даволашдан кейин яллиғланишга қарши цитокинлар, жумладан, IL-4 ва IL-8 миқдорий ўзгаришлари ҳам таҳлил қилинди. Беморлар балғамида IL-4 концентрацияси асосий гуруҳда $5,50 \pm 0,25$ нг/л гача пасайгани кузатилган ($p < 0,05$). IL-8 эса $46,31 \pm 1,59$ нг/мл даражасида қолган бўлиб, яллиғланиш жараёнининг чегараланиши ва иммун жавобнинг тугалланишидан далолат беради.

Шу тариқа, иммунодулятор терапия қўлланган беморларда гуморал иммунитет кўрсаткичлари ва цитокинлар даражасида ишонарли пасайиш кузатилди. Бу эса комплекс даволашнинг юқори самарадорлигини тасдиқлайди.

Бронхоэктаз касаллигида жарроҳлик усулини қўллашнинг асосий мақсади касалланган ўпка тўқималарини резекция қилиш орқали патологик жараённи чеклаш, нафас йўллариининг дренаж функциясини яхшилаш ва такрорий инфекцион асоратларнинг олдини олишдан иборат. Жарроҳлик

усулини танлаш касалликнинг даражаси, тарқалиши ва беморнинг умумий ҳолатига боғлиқ бўлиб, тўғри олиб борилган операция нафақат клиник белгиларни камайтириш, балки беморнинг ҳаёт сифатини яхшилашда ҳам муҳим роль ўйнайди.

Бронхоэктаз касаллигида комплекс жарроҳлик даволаш усулининг такомиллаштирилган йўналиши нафақат касалланган ўпка тўқималарини резекция қилиш, балки операциягача ва операциядан кейинги даврда санацион бронхоскопия, антибиотик сезгирликка асосланган терапия ҳамда иммунокоррекцияни ўз ичига олади. Бундай ёндашув нафақат патоген флорани самарали бартараф этишга, балки яллиғланиш жараёнини камайтириш ва организмнинг иммунологик барқарорлигини оширишга хизмат қилади. Тадқиқот натижалари бу комплекс чора-тадбирларнинг самарадорлигини тасдиқлайди, бу эса клиник жиҳатдан аҳамиятли натижаларни олишга имкон яратди.

Жарроҳлик жараёни давомийлиги ва унинг самарадорлиги таҳлил қилинганда, операция муддати 60 дақиқадан ошмаган ҳолатлар асосий гуруҳда 79,3% ни ташкил этди, назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич 19,4% га тенг бўлди. Операция муддати 120 дақиқадан ортиқ бўлган беморлар сони назорат гуруҳида 35,4% га етган бўлса, асосий гуруҳда бу кўрсаткич 6,9% ни ташкил қилди. Бу эса такомиллаштирилган хирургик тактика ва самарали тайёргарлик жараёни операцияни тез ва хавфсиз ўтказиш имкониятини оширганлигини кўрсатади.

Операциядан кейинги асоратлар комплекс даволаш тактикаси қўлланган беморларда сезиларли камайганлиги кузатилди. Масалан, эндобронхит ва бронхопневмония асосий гуруҳда фақат 3% беморларда қайд этилган бўлса, назорат гуруҳида бу кўрсаткич 19,7% га етган. Бронхо-плевро-торакал оқмалар асосий гуруҳда умуман учрамаган, назорат гуруҳида эса 3% ни ташкил этган. Бронхиал дренаж тизимини яхшилаш, индивидуал антибиотик терапия тактикасидан фойдаланиш ва иммунокоррекция усуллари мазкур асоратларнинг камайишига сабаб бўлди.

Плевра бўшлиғида транссудат йиғилиши кўпинча операция жараёнида плеврал юзларнинг шикастланиши, яллиғланиш реакциялари ва гипопротеинемия билан боғлиқ ҳолда ривожланади. Такмиллаштирилган комплекс даволаш усули қўлланган беморларда бу асорат сезиларли камайган бўлиб, назорат гуруҳида плеврал суюқлик йиғилиши 4,5% ҳолатда қайд этилган бўлса, асосий гуруҳда бу кўрсаткич 1,5% ни ташкил қилди. Бу эса хирургик жараёнда плеврал дренаж тизимини самарали қўллаш ва яллиғланишга қарши мақсадли терапиянинг юқори самарадорлигини тасдиқлайди.

Ўпканинг операциядан кейинги кенгайишининг кечикиши ҳам асосий гуруҳда анча кам қайд этилди. Назорат гуруҳида бу асорат 6,1% ҳолатларда учраган бўлса, асосий гуруҳда атиги 1,5% беморларда қайд этилган. Бундай ҳолатларнинг олдини олиш учун санацион бронхоскопия, иммунокоррекция ва беморни эрта фаоллаштириш каби усулларнинг комплекс қўлланиши муҳим аҳамият касб этди.

Операциядан кейинги даврда қон кетиши, пневмония ва инфекцион асоратларнинг ривожланиш ҳолати ҳам таҳлил қилинди. Назорат гуруҳида қон кетиши 9,1% ҳолатларда учралган бўлса, асосий гуруҳда бу кўрсаткич 3% ни ташкил этди. Пневмония ҳолатлари эса назорат гуруҳида 16,7% га етган, асосий гуруҳда эса 4,5% гача пасайган. Бу эса хирургик даволаш жараёнининг комплекс ёндашуви инфекцион асоратларнинг олдини олишда катта аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади.

Назорат гуруҳида плевра эмпиемаси ва бронхо-плеврал оқмалар ривожланган беморларда плеврал бўшлиқдаги яллиғланиш жараёнининг узок давом этиши ва жарроҳлик соҳасида экссудация ортиши реабилитацияни сезиларли равишда кечиктирган бўлса, беморларнинг стационар даволаниш давомийлиги ҳам таклиф этилган комплекс хирургик даволаш усули қўлланган беморларда қисқарганлиги қайд этди. Тадқиқот натижалари шунини кўрсатдики, иммунокоррекцион терапия ва антибиотик сезгирлик асосида олиб борилган индивидуал антибактериал даволаш яллиғланиш жараёнларини

самарали бостириб, беморларнинг операциядан кейин касалхонада қолиш муддатини қисқартиришга ёрдам берди. Хусусан, асосий гуруҳда 6-7 кун давомида касалхонада қолган беморлар 15,4% ни ташкил қилган бўлса, назорат гуруҳида бу кўрсаткич атиги 10,6% ни ташкил қилган. Ақсинча, асосий гуруҳда 13 кундан ортиқ вақт давомида касалхонада қолган беморлар сони 26,9% ни ташкил қилган бўлса, назорат гуруҳида бу кўрсаткич атиги 36,4% ни ташкил қилган. Бу эса комплекс хирургик ёндашувнинг самарадорлигини яна бир бор тасдиқлайди.

Таъкидлаш жоизки, бронхоэктаз касаллигида хирургик даволаш усулини такомиллаштириш, санацион бронхоскопия, антибиотик сезгирликка асосланган терапия ҳамда иммунокоррекция каби ёндашувлар операциядан кейинги асоратларни камайитириш ва реабилитация давомийлигини қисқартиришда муҳим аҳамият касб этади. Олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, комплекс даволаш тактикаси хирургик даволашнинг самарадорлигини оширишга ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга хизмат қилади.

ХУЛОСАЛАР

1. Бронхоэктаз касаллигини комплекс хирургик даволашда самарали санацион бронхоскопия иммунокоррекциялаш курси билан бирга олиб борилиши бронх девори шиллиқ қаватининг шиши ва гиперемиясини самаралироқ камайтириб, бронх девори шиллиқ қаватининг тезроқ қайта тикланишига ижобий таъсир қилади;

2. Санацион бронхоскопия ёрдамида балғам ҳамда инфекцион агентнинг механик усулда бартараф этилиши билан қаторда иммунотерапиядан фойдаланиш, фагоцитозни фаоллаштириб, бронхдаги инфекцион агентлар ва яллиғланиш жараёнини самарали бартараф этиб, бронх эпителийсининг регенерациясини тезлаштириб, балғам секрециясини 6,4 бараварга камайишига олиб келди;

3. Ишлаб чиқиилган комплекс хирургик даволаш натижасида иммунологик кўрсаткичлар IgA 2,5 марта, IgM 2,65 марта, IgG 1,47 марта ва IgE 2,36 марта пасайишига, бу орқали яллиғланиш жараёнларининг тезроқ сусайтиришга, яллиғланишга қўлловчи IL-4 ва IL-8 концентрацияси эса 1,89 марта камайиши, яъни яллиғланиш жараёни эрта ремиссияга ўтишига эришилди;

4. Хирургик даволаш самарадорлиги сезиларли даражада юқори бўлиб, операциядан кейинги асоратлар сони асосий гуруҳда 32,5% га камайиши, умумий тикланиш кўрсаткичларининг 1,6 баробар юқори бўлишига, касалхонада бўлиш муддати ўртача $2,5 \pm 0,6$ кун га қисқартиришга эришилди, бу эса беморларни жарроҳлик аралашувига пухта тайёрлаш ва индивидуал ёндашувнинг юқори клиник самарадорлигини тасдиқлайди;

5. Бронхоэктаз билан касалланган беморларда комплекс хирургик даволашда бронхоскопия орқали яллиғланиш натижасида бронх девори шикастланиши мониторинги ва организмнинг иммун ҳолатини баҳоланган ҳолда иммунотерапияни олиб бориш учун янги даволаш алгоритми ишлаб чиқилди.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Бронхоэктаз билан оғриган беморларда комплекс хирургик даволашда маҳаллий даволаш мақсадида бронх девори шиллиқ қавати шикастланиши мониторинги остида санацион бронхоскопия усулдан фойдаланиш натижасида бронхиал дарахтнинг инфекциядан эрта тозаланиши, операциядан кейинги асоратлар сони пасайиши, шу билан бирга, микробиологик текширувлар натижасида инфекция кўзгатувчиларининг антибиотикка сезгирлиги аниқланиб, оптимал антибактериал препаратлар танланганлиги сабабли инфекцион асоратларнинг олдини олиш ва хирургик аралашувдан кейинги тикланиш жараёнини тезлаштиришга имкон берди.

2. Бронхоэктаз билан касалланган беморларда комплекс хирургик даволашда организмнинг иммун ҳолатини баҳоланган ҳолда иммунотерапияни олиб бориш учун ишлаб чиқилган янги дифференциялашган иммунокоррекцияли комплекс хирургик даволаш алгоритмининг жорий этилиши яхши ва қониқарли даволаш натижаларини ошириб, операциядан кейинги асоратлар сонини камайтирди, касалхонада бўлиш муддатини қисқартирди, беморларнинг эрта реабилитацияга эришиш имконини берди.

ФҲЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Абдурахманова И.С. Характер экспрессии провоспалительных цитокинов у больных хронической обструктивной болезнью легких / И.С. Абдурахманова // Саратовский науч.-мед. журн. - 2010. - № 2. - С. 314-317.
2. Авдеев С.Н. Инфекционное обострение ХОБЛ: алгоритм лечения / С.Н. Авдеев // Фарматека. - 2012. - №11. - С. 48-53.
3. Авдеев С.Н. Определение клинических фенотипов хронической обструктивной болезни легких - новый подход к терапии заболевания / С.Н. Авдеев // Терапевт, арх. - 2011. - № 3. - С. 66-74.
4. Авдеев С.Н. Современные подходы к антибактериальной терапии обострений хронической обструктивной болезни легких / С.Н. Авдеев // Пульмонология. - 2012.-№3.-С. 109-114.
5. Авдеев С.Н., Кондратьева Е.И., Козлов Р.С., Намазова-Баранова Л.С., Анаев Э.Х., Мизерницкий Ю.Л., Лямин А.В., Зырянов С.К., Гембицкая Т.Е., Тарабрин Е.А., Селимзянова Л.Р., Куцев С.И. Бронхоэктазы: обзор литературы при подготовке клинических рекомендаций 2024 года. *Пульмонология*. 2024;34(2):158-174.
6. Бронхоэктатическая болезнь. Медицинский Диагностический Центр «ПАТЕРО КЛИНИК». URL: <https://pateroclinic.ru/pulmonologia/bronho>
7. Гостищев В. К. Инфекция в торакальной хирургии. Руководство для врачей. - М., 2004. - 583 с.
8. Гриппи М. А. Патопфизиология лёгких. - Lippincott Company, Philadelphia. - Перевод с английского. Изд. БИНОМ, 2000. - С. 114.
9. Дзюбайло А.В. Прогнозирование хронической обструктивной болезни легких с помощью показателей внешнего дыхания / А.В. Дзюбайло // Казан, мед. журн. - 2010. - № 5. - С. 609- 610.
10. Дисбаланс цитокинов 11-1 бета и IL-1RA в сыворотке крови и жидкости бронхоальвеолярного лаважа у больных ХОБЛ / Е.А. Суркова [и др.] // Мед. иммунология. - 2006. - Т. 8, № 5/6. - С. 667-672.
11. Драпкина ОМ, Авдеев СН, Смирнова МИ, Крякова МЮ, Шепель РН, Никитина ЛЮ, Дроздова ЛЮ, Ипатов ПВ, Калинина АМ, Чикина СЮ. Диспансерное наблюдение пациентов с бронхоэктазами врачом-терапевтом в первичном звене здравоохранения // Методические рекомендации. Первичная медико-санитарная помощь. 2024;1(2):53-78.
12. Есипова И. К. Патологическая анатомия лёгких. - М.: Медицина, 1976. - 183 с.
13. Зайцева А.С. Опыт успешной антибактериальной терапии обострения хронической обструктивной болезни легких / А.С. Зайцева, Е.И. Шмелев // Consilium medicum. - 2012. - № 3. - С. 57-59.

14. Земсков А.М. Клиническая иммунология / А.М. Земсков, В.М. Земсков, В.Караулов. -М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 432 с.
15. Исмоилов Ж.М. Болалардаги бронхоэктаз касалликда бронх девори шиллик ва шиллик ости қаватларни патоморфологияси ва морфометрик кўрсаткичлари //- Биология ва тиббиёт муаммолари, - 2025. - №1. - С. 213–236.
16. Кондратьева Е.И., Авдеев С.Н., Киян Т.А., Мизерницкий Ю.Л. Классификация первичной цилиарной дискинезии. Пульмонология. 2023;33(6):731-738.
17. Ковтонюк О.В. Бронхоэктазии лёгких: симптомы, диагностика, лечение, Симптомы заболеваний, современные методы диагностики и лечения, советы врачей и методы профилактики болезней Медицинский портал «ОкейДок» URL: <http://okeydoc.ru/bronxoektazii-simptomy-diagnostika-lechenie/#razdel4>
18. Куликова О.В. Применение ультразвука низкой частоты в восстановительном лечении больных хроническим обструктивным бронхитом : автореф. дис. ... канд. мед. наук / ОВ. Куликова. - М., 2003. - 21 с.
19. Куртуков В.А. Местное воздействие на воспаление в слизистой оболочке бронхов при обострении хронических обструктивных болезней легких и бронхоэктазиях / В.А. Куртуков // Пробл. клин, медицины. - 2006. - № 4. - С. 71-77.
20. Куртуков В.А. Санационная фибробронхоскопия в комплексном лечении больных с обострением хронической обструктивной болезни легких и бронхоэктатической болезни : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.А. Куртуков. - Барнаул, 2007. - 22 с.
21. Лечение больных с обострением хронической обструктивной болезни легких и бронхоэктатической болезни путем местного воздействия на воспаление в слизистой оболочке бронха / Я.Н. Шойхет [и др.] // Проблемы клин, медицины. - 2006. - № 4. - С. 70-77.
22. Лисицин Е.А. Терапевтическая эффективность эндоскопических методов лечения и динамика моноаминов жидкости бронхоальвеолярного лаважа у больных хроническим бронхитом : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.А. Лисицин. - Ижевск, 2001. - 26 с.
23. Лучкина О.Е. Провоспалительные цитокины при хронической обструктивной болезни легких : автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.Е. Лучкина. - Ставрополь, 2007. - 21 с.
24. Клинические рекомендации. Бронхоэктазы у детей. СоюзпедиатровРоссии 2018. [Clinical guidelines.Bronchiectasis in children.The Union of Pediatricians of Russia 2018. (in Russ)]
25. Матвеева Л.А. Местный иммунитет при болезнях легких у детей / Л.А. Матвеева, А.Я. Осин. - Томск, 1986. - 104 с.

26. Мейер К.С. Использование бронхоальвеолярного лаважа в диагностике интерстициальных заболеваний легких: клинические рекомендации Американского торакального общества / К.С. Мейер, Дж. Рэгх, Р. Баугман И. Пульмонология. - 2012. - № 4. - С. 17-27.

27. Мишенькин Н.В. Низкочастотная ультразвуковая терапия и хирургия в оториноларингологии / Н.В. Мишенькин, А.И. Драчук, В.Г. Папулов. - Новосибирск: НГУ, 1992. - 196 с.

28. Нестерович С.В. Цитоморфологические маркеры воспаления при инфекционном процессе различной этиологии у больных с обострением хронической обструктивной болезни легких : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.В. Нестерович. - Томск, 2004. - 31 с.

29. Пульмонология: клинические рекомендации / гл. ред. А. Г. Чучалин; Рос. респираторное о-во. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 226 с.

30. Пульмонология: Национальное руководство / под редактор. Чучалин А.Г. – М. ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 960 с.

31. Овчинников А.А. Лечебные возможности при трахеобронхоскопии при заболеваниях легких / А.А. Овчинников // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. - 2005. - № 4. - С. 15-19.

32. Особенности цитокиновой регуляции очагового и системного воспаления при ХОБЛ / Т.П. Сесь [и др.] // Мед. иммунология. - 2010. - № 4. - С. 349-354.

33. Применение лечебного бронхоальвеолярного лаважа при хронической обструктивной болезни лёгких / М.Л. Штейнер [и др.] // Пульмонология. - 2010,-№6.-С. 66-72.

34. Пахомов Г.Л., Худайбергенов Ш.Н., Хаялиев Р.Я., Эшонходжаев О.Д., Рахимий Ш.У. Хирургическое лечение бронхоэктазий легких // Клиническая медицина казахстана - 2011. - 3,4 (22,23) - С. 225.

35. Пульмонология: клинические рекомендации / гл. ред. А. Г. Чучалин; Рос. респираторное о-во. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 226 с.

36. Розенштраух Л. С, Рыбакова Н. И., Виннер М. Г. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания. - М.: Медицина, 1987. - С. 118 - 130, 268 - 275.

37. Самсонова М.В. Диагностические возможности бронхоальвеолярного лаважа / М.В. Самсонова // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. - 2006. -№4.-С. 8-12.

38. Самсонова М. В., Черняев А. Л., Леменкова О. С. Бронхоэктазы: современный взгляд на проблему // Практическая пульмонология. 2017. №1.- С. 74-81.

39. Санационная бронхоскопия // Респираторная медицина: руководство: в 2 т. / под ред. А.Г. Чучалина. - М., 2007. - Т. 1. - С. 333-334.

40. Сатвалдиева Э.А., Юсупов А.С., Урумбаев Р.М., Муродова М.С., Коллас Е.В. Клинический случай интенсивной терапии ребенка 2-х лет с

бронхоэктатической болезнью (поздняя диагностика) // Евразийский вестник педиатрии. - 2021. - №2 (9). - С. 34-40.

41. Скобелев В.А., Иллек Я.Ю., Разин М.П., Мищенко И.Ю. Нарушения местного иммунитета при бронхоэктатической болезни у детей. Фундаментальные исследования 2017; 6: 106–107.

42. Султанов Х.Х., Алиев М.М., Тилавов У.Г., Бояхмедов Ф.Ф., Чагатай Э.А. Хирургическое лечение врожденных бронхэктазов в детстве // Евразийский вестник педиатрии. — 2022; 2 (13): 129-135.

43. Таточенко В.К. Болезни органов дыхания у детей. Практическое руководство. М: «ПедиатрЪ» 2018; 30.

44. Торакальная хирургия: Руководство для врачей. Под ред. Бисенкова Л.Н. - СПб.: ЭЛБИ, 2004. - 928 с.

45. Тюрин И. Е. Компьютерная томография органов грудной полости. - СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2003. - С. 286 - 292.

46. Филиппов В. П. Бронхоальвеолярный лаваж при диффузных поражениях легких / В. П. Филиппов. - М.: Медицина, 2006. - 80 с.

47. Цитологические показатели бронхоальвеолярного лаважа в оценке характера течения экзогенного аллергического альвеолита / Л.Н. Лепеха, Е.А. Александрова, Г.В. Евгущенко // Вести. РАМН. - 2012. - № 11. - С. 34-38.

48. Чернеховская Н.Е. Лечебная бронхоскопия в комплексной терапии заболеваний органов дыхания: учеб, пособие / Н.Е. Чернеховская, В.Г. Андреев, А.В. Поваляев. - М.: МЕДпресс-информ, 2008. - 128 с.

49. Чучалин, А. Г. Пульмонология / Под ред. А. Г. Чучалина - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 960 с. (Серия "Национальные руководства") - ISBN 978-5-9704-1076-9.

50. Чучалин А.Г. Бронхоэктазы. Терапевтический архив. 2017; 89 (3): 4–17. DOI: 10.17116/terarkh20178934-17 [Chuchalin A.G. Bronchiectasis. Therapeutic Archive. 2017; 89 (3): 4–17. DOI: 10.17116/terarkh20178934-17 (in Russian).]

51. Чучалин, А. Г. Респираторная медицина: в 3 т. Т. 1.: руководство / под ред. А. Г. Чучалина - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 640 с. - ISBN 978-5-4235-0262-1.

52. Чучалин, А. Г. Респираторная медицина : в 3 т.: руководство / под ред. А. Г. Чучалина - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 757 с.

53. Чучалин, А. Г. Пульмонология : Национальное руководство. Краткое издание / под ред. А. Г. Чучалина - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 800 с.

54. Чучалин А.Г. Бронхоэктазы: клинические проявления и диагностические программы / А.Г. Чучалин // Рус. мед. журн. - 2005. - Т.13, №4. - С. 177-182.

55. Шамсиев. А.М., Шамсиев Ж.А., Исаков А.М. и др. Диагностика и предоперационная подготовка детей с бронхоэктатической болезнью //: Проблемы биологии и медицины, - 2021. - №6 (132). - С. 136-140.
56. Шамсиев. А.М., Исаков А.М., Шамсиев Ж.А. Бронхоэктазий у детей //: Монография, Ташкент: 2021, "Turon Nashriyot",. 146 ст.
57. Шевченко Ю.Л. Эндобронхиальное использование энергии низкочастотного ультразвука в антибиотикотерапии гнойно-воспалительных заболеваний легких / Ю.Л. Шевченко, А.Ю. Аблицов, Л.Е. Логинов // Пробл. туберкулеза и болезней легких. - 2004. - № 2. - С. 24-28.
58. Шишкин А.Н. Внутренние болезни: введение в диагностику. — СПбГУ, 2008. — С. 81—83. — 468 с.
59. Штейнер М.Л. Лечебный бронхоальвеолярный лаваж у пациентов с массивной обструкцией нижних дыхательных путей бронхиальным секретом / М.Л. Штейнер // Вести, новых мед. технологий. - 2011. - Т. 18, №3. - С. 119–121.
60. Хамидова Ф.М., Исмоилов Ж.М. Неспецифические и специфические факторы бронхо-легочной ткани при воспалительной патологии // Журнал биомедицины и практики, - 2023. - №2. - С. 143–153.
61. Ходош Э.М. Бронхоэктатическая болезнь: Учебное пособие для самостоятельной работы пульмонологов, торакальных хирургов, фтизиатров, терапевтов и врачей общей практики [Текст] / Э.М. Ходош. — Х., 2018. — 71 с.: ил.
62. Armstrong P. et al. Imaging of diseases of the chest. - St. Louis: Mosby. Second edition. - 1995. - P. 530, 828 - 835.
63. Basnayake T. L., Morgan L. C., Chang A. B. The global burden of respiratory infections in indigenous children and adults: A review. *Respirology*. 2017;22(8):1518–1528.
64. Boyton R. J., Smith J., Ward R., et al. HLA-C and killer cell immunoglobulin-like receptor genes in idiopathic bronchiectasis. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2006;173(3):327–333.
65. Boyton R. J., Altmann D. M. Bronchiectasis: Current Concepts in Pathogenesis, Immunology, and Microbiology. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*. 2016;11:523–554.
66. Brinkmann V., Laube B., Abu Abed U., Goosmann C., Zychlinsky A. Neutrophil extracellular traps: how to generate and visualize them. *Journal of Visualized Experiments*. 2010;(36)
67. Brinkmann V., Zychlinsky A. Neutrophil extracellular traps: is immunity the second function of chromatin? *The Journal of Cell Biology*. 2012;198(5):773–783.

68. Brower K.S., Del Vecchio M.T., Aronoff S.C. The etiologies of non-CF bronchiectasis in childhood: a systematic review of 989 subjects. *BMC Pediatr* 2014; 14:4.
69. Chalmers J. D., Moffitt K. L., Suarez-Cuartin G., et al. Neutrophil elastase activity is associated with exacerbations and lung function decline in bronchiectasis. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2017;195(10):1384–1393.
70. Chang A. B., Marsh R. L., Upham J. W., et al. Toward making inroads in reducing the disparity of lung health in Australian indigenous and new zealand maori children. *FrontPediatr*. 2015;3:9
71. Chang A. B., Bell S. C., Torzillo P. J., et al. Chronic suppurative lung disease and bronchiectasis in children and adults in Australia and New Zealand Thoracic Society of Australia and New Zealand guidelines. *Medical Journal of Australia*. 2015;202(3):p. 130.
72. Clementi C. F., Murphy T. F. Non-typeable *Haemophilus influenzae* invasion and persistence in the human respiratory tract, *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2011;1, article 1
73. Currie DC, Pavia D, Agnew JE, et al. Impaired tracheobronchial clearance in bronchiectasis. *Thorax* 1987;42:126–30.
74. Chalmers J. D., McHugh B. J., Doherty C., et al. Mannose-binding lectin deficiency and disease severity in non-cystic fibrosis bronchiectasis: a prospective study. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2013;1(3):224–232.
75. Chen L. W., McShane P. J., Karkowsky W., et al. De Novo Development of Bronchiectasis in Patients With Hematologic Malignancy. *CHEST*. 2017;152(3):683–685.
76. DeBoer E.M., Swiercz W., Heltshe S.L., et al. Automated CT scan scores of bronchiectasis and air trapping in cystic fibrosis. *Chest* 2014; 145:593.
77. Fink J. N. Allergic Bronchopulmonary Aspergillosis // *Chest*. - 1985. - 1. - P. 81 - 84.
78. Franquet T., Muller N., Gimenez A. et al. Spectrum of Pulmonary Aspergillosis: Histologic, Clinical, and Radiologic Findings // *Radiographics*. - 2001. - Vol. 21. - P. 825 - 837.
79. Frija-Masson J., Martin C., Regard L., et al. Bacteria-driven peribronchial lymphoid neogenesis in bronchiectasis and cystic fibrosis. *European Respiratory Journal*. 2017;49(4):p. 1601873.
80. Gao Y.-H., Guan W.-J., Xu G., et al. The role of viral infection in pulmonary exacerbations of bronchiectasis in adults: A prospective study. *CHEST*. 2015;147(6):1635–1643.
81. Helbich T. H., Heinz-Peer G., Eichler I. et al. Cystic Fibrosis: CT Assessment of Lung Involvement in Children and Adults // *Radiology*. - 1999. - 213. - P. 537 - 544.

82. Hill AT, Haworth CS, Aliberti S. Pulmonary exacerbation in adults with bronchiectasis: a consensus definition for clinical research. *Eur Respir J*. 2017;49(6)
83. Ho J. C., Tipoe G., Zheng L., et al. In vitro study of regulation of IL-6 production in bronchiectasis. *Respiratory Medicine*. 2004;98(4):334–341.
84. Hodge S., Hodge G., Jersmann H., et al. Azithromycin improves macrophage phagocytic function and expression of mannose receptor in chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2008;178(2):139–148.
85. Hodge S., Tran H. B., Hamon R., et al. Nonantibiotic macrolides restore airway macrophage phagocytic function with potential anti-inflammatory effects in chronic lung diseases. *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*. 2017;312(5):L678–L687.
86. Kearney P. J., Kershaw C. R., Stevenson P. A. Bronchiectasis in acute leukaemia. *British Medical Journal*. 1977;2(6091):857–859.
87. King PT. The Role of the Immune Response in the Pathogenesis of Bronchiectasis. *Biomed Res Int*. 2018;2018:6802637.
88. King P. T., Sharma R., O'Sullivan K. M., et al. Deoxyribonuclease 1 reduces pathogenic effects of cigarette smoke exposure in the lung. *Scientific Reports*. 2017;7(1)
89. Knowles G. K., Stanhope R., Green M. Bronchiectasis complicating chronic lymphatic leukaemia with hypogammaglobulinaemia. *Thorax*. 1980;35(3):217–218.
90. Knutsen A. P., Bush R. K., Demain J. G., et al. Fungi and allergic lower respiratory tract diseases. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2012;129(2):280–291.
91. Konstan M. W., Ratjen F. Effect of dornase alfa on inflammation and lung function: Potential role in the early treatment of cystic fibrosis. *Journal of Cystic Fibrosis*. 2012;11(2):78–83.
92. Liu, Y., Lu, H. W., Gu, S. Y., Wang, W. W., Ge, J., Jie, Z. J., Jia, J. G., Gao, Z. T., Li, J., Shi, J. Y., Liang, S., Cheng, K. B., Bai, J. W., Qu, J. M., & Xu, J. F. (2021). Bronchoscopic airway clearance therapy for acute exacerbations of bronchiectasis. *EBioMedicine*, 72, 103587. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2021.103587>
93. Luján M, Gallardo X, Amengual MJ, et al. Prevalence of bronchiectasis in asthma according to oral steroid requirement: influence of immunoglobulin levels. *Biomed Res Int* 2013;2013:1–7.
94. Mallia P., Footitt J., Sotero R., et al. Rhinovirus infection induces degradation of antimicrobial peptides and secondary bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2012;186(11):1117–1124.

95. Mason R. J., Broaddus V. C., Murray J. F., Nadel J. A. et al. Textbook of Respiratory Medicine. - 4th Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005.
96. Mason RJ, Murray JF, Broaddus VC, Nadel JA. Textbook of Respiratory Medicine.// Fourth Edition, Elsevier inc., USA 2005, Vol 1. P 1117.
97. Martínez-García M. Á., Soler-Cataluña J. J., Sanz Y. D., et al. Factors associated with bronchiectasis in patients with COPD. CHEST. 2011;140(5):1130–1137.
98. McDonnell M. J., Anwar G. A., Rutherford R. M., et al. Lack of association between KIR and HLA-C type and susceptibility to idiopathic bronchiectasis. Respiratory Medicine. 2014;108(8):1127–1133.
99. McDonnell MJ, Aliberti S, Goeminne PC. Multidimensional severity assessment in bronchiectasis: an analysis of seven European cohorts. Thorax. 2016;71(12):1110–1118.
100. Nadel J, Murray J, Masson R, Ernst J. Textbook of respiratory medicine. sixth edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014:853-877.
101. O'Donnell A. E., Barker A. F., Ilowite J. S., Fick R. B. Treatment of idiopathic bronchiectasis with aerosolized recombinant human DNase I. CHEST. 1998;113(5):1329–1334.
102. Pasteur M. C., Helliwell S. M., Houghton S. J., et al. An investigation into causative factors in patients with bronchiectasis. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2000;162(4):1277–1284.
103. Patterson JE, Bradley JM, Hewitt O, Bradbury I, Elborn JS. Airway clearance in bronchiectasis: a randomized crossover trial of active cycle of breathing techniques versus Acapella. Respiration. 2005;72(3):239–242.
104. Paulson M. L., Freeman A. F., Holland S. M. Hyper IgE syndrome: An update on clinical aspects and the role of signal transducer and activator of transcription 3. Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology. 2008;8(6):527–533.
105. Pizzutto S. J., Upham J. W., Yerkovich S. T., Chang A. B., Tregoning J. S. High Pulmonary Levels of IL-6 and IL-1 β in Children with Chronic Suppurative Lung Disease Are Associated with Low Systemic IFN- γ Production in Response to Non-Typeable Haemophilus influenzae. PLoS ONE. 2015;10(6):p. e0129517.
106. Pizzutto S. J., Yerkovich S. T., Upham J. W., Hales B. J., Thomas W. R., Chang A. B. Improving immunity to Haemophilus influenzae in children with chronic suppurative lung disease. Vaccine. 2015;33(2):321–326.
107. Polverino E., Goeminne P. C., McDonnell M. J., et al. European Respiratory Society guidelines for the management of adult bronchiectasis. European Respiratory Journal. 2017;50(3):p. 1700629.

108. Polverino E., Rosales-Mayor E., Dale G. E., Dembowsky K., Torres A. The Role of Neutrophil Elastase Inhibitors in Lung Diseases. *CHEST*. 2017;152(2):249–262.
109. Polverino E., Cacheris W., Spencer C., Operschall E. In O'Donnell AE: Global burden of non-cystic fibrosis bronchiectasis: A simple epidemiologic analysis. 2012.
110. Prezzemolo T., Guggino G., la Manna M. P., di Liberto D. D., Dieli F., Caccamo N. Functional signatures of human CD4 and CD8 T cell responses to *Mycobacterium tuberculosis*. *Frontiers in Immunology*. 2014;5, article 180
111. Quigley K. J., Reynolds C. J., Goudet A., et al. Chronic infection by mucoid *Pseudomonas aeruginosa* associated with dysregulation in T-cell immunity to outer membrane porin F. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2015;191(11):1250–1264.
112. Redondo M., Keyt H., Dhar R., Chalmers J. D. Global impact of bronchiectasis and cystic fibrosis. *Breathe*. 2016;12(3):222–235.
113. Sepper R., Kontinen Y. T., Ingman T., Sorsa T. Presence, activities, and molecular forms of cathepsin G, elastase, α 1-antitrypsin, and α 1-antichymotrypsin in bronchiectasis. *Journal of Clinical Immunology*. 1995;15(1):27–34.
114. Salvator H., Mahlaoui N., Catherinot E., et al. Pulmonary manifestations in adult patients with chronic granulomatous disease. *European Respiratory Journal*. 2015;45(6):1613–1623.
115. Serisier D. J., Martin M. L., McGuckin M. A., et al. Effect of long-term, low-dose erythromycin on pulmonary exacerbations among patients with non-cystic fibrosis bronchiectasis: the BLESS randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*. 2013;309(12):1260–1267.
116. Singleton R., Morris A., Redding G., et al. Lewis C: Bronchiectasis in Alaska Native children: causes and clinical courses. *PediatrPulmonol*. 2000;29(3):182–187.
117. Simpson J. L., Grissell T. V., Douwes J., Scott R. J., Boyle M. J., Gibson P. G. Innate immune activation in neutrophilic asthma and bronchiectasis. *Thorax*. 2007;62(3):211–218.
118. Spencer H. *Pathology of the Lung*. - 4th ed. Oxford: Pergamon Press, 1985. - P 147 - 165.
119. Stubbs A., Bangs C., Shillitoe B., et al. Bronchiectasis and deteriorating lung function in agammaglobulinaemia despite immunoglobulin replacement therapy. *Clinical & Experimental Immunology*. 2018;191(2):212–219.
120. Tan H.-L., Regamey N., Brown S., Bush A., Lloyd C. M., Davies J. C. The Th17 pathway in cystic fibrosis lung disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2011;184(2):252–258.

121. Tarzi M. D., Grigoriadou S., Carr S. B., Kuitert L. M., Longhurst H. J. Clinical immunology review series: An approach to the management of pulmonary disease in primary antibody deficiency. *Clinical & Experimental Immunology*. 2009;155(2):147–155.
122. Thurlbeck W. M. Chronic Airflow Obstruction. *Pathology of Lung*. - Ed. By Thurlbeck W.M., Chung A.M. 2nd ed. Stuttyart; New York: Thieme Medicfl Publishers inc.: Georg Thiema Verlag, 1995. - P. 739 - 825.
123. Tsang K. W., Chan K.-N., Ho P.-L., et al. Sputum elastase in steady-state bronchiectasis. *CHEST*. 2000;117(2):420–426.
124. Vendrell M., de Gracia J., Rodrigo M.-J., et al. Antibody production deficiency with normal IgG levels in bronchiectasis of unknown etiology. *CHEST*. 2005;127(1):197–204.
125. Yazdani R., Abolhassani H., Asgardoost M., Shaghaghi M., Modaresi M., Azizi G. et al. Infectious and Noninfectious Pulmonary Complications in Patients With Primary Immunodeficiency Disorders. *J Investig Allergol ClinImmunol* 2017; 27(4): 213–224.
126. Yildirim I., Shea K. M., Pelton S. I. Pneumococcal disease in the era of pneumococcal conjugate vaccine. *Infectious Disease Clinics of North America*. 2015;29(4):679–697.
127. Zimmer J., Andrès E., Donato L., Hanau D., Hentges F., de la Salle H. Clinical and immunological aspects of HLA class I deficiency. *QJM: Monthly Journal of the Association of Physicians*. 2005;98(10)
128. Watt A. P., Brown V., Courtney J., et al. Neutrophil apoptosis, proinflammatory mediators and cell counts in bronchiectasis. *Thorax*. 2004;59(3):231–236.
129. Welsh E. J., Evans D. J., Fowler S. J., Spencer S. Interventions for bronchiectasis: an overview of Cochrane systematic reviews. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015;7:p. CD010337.
130. Webb R., Muller N., Naidich P. High-Resolution CT of the lung. - Philadelphia: Lippincott-Raven. Second edition. - 1996. - P. 241 - 265.
131. Weycker D, Edelsberg J, Oster G, Tino G. Prevalence and Economic Burden of Bronchiectasis. *Clinical Pulmonary Medicine*. 2005;12(4):205-209
132. Weycker D., Hansen G. L., Seifer F. D. Prevalence and incidence of noncystic fibrosis bronchiectasis among US adults in 2013. *Chronic Respiratory Disease*. 2016;14(4):377–384.
133. Whitters D., Stockley R. Immunity and bacterial colonisation in bronchiectasis. *Thorax*. 2012;67(11):1006–1013.
134. Whitwell F. A study of the pathology and pathogenesis of bronchiectasis. *Thorax*. 1952;7(3):213–239.
135. Wong C, Sullivan C, Jayaram L. ELTGOL airway clearance in bronchiectasis: laying the bricks of evidence. *Eur Respir J*. 2018;51(1)

136. Wynn T. A. Fibrotic disease and the TH1/TH2 paradigm. *Nature Reviews Immunology*. 2004;4(8):538–594.