

İ. A. AXUNDOV, F. N. CƏFƏROVA

TƏNƏFFÜS SİSTEMİ

VƏ

EKOLOJİ AMİLLƏR

BAKİ-2025

Elmi redaktor:

t.ü.f.d. R. R. Mehrəliyev

Axundov İ.A., Cəfərova F.N. Tənəffüs sistemi və ekoloji amillər. Monoqrafiya.-Bakı. “Təbib” nəşriyyatı. 2025. 78 -səh.

Monoqrafiyada müasir dövrdə insan sağlamlığını üçün təhlükə yaradan ekoloji problemlərin, xüsusilə tənəffüs sistemi xəstəliklərinin yayılmasında ətraf mühit amillərinin rolunu təhlil edir.

ISBN: 978-9952-544-11-6

© İ.Axundov, F.Cəfərova, 2025

ÖN SÖZ

Size təqdim olunan monoqrafiyada tənəffüs sistemini anatomiyası, fiziologiyası və potologiyası ilə yanaşı əsas məqsəd ekoloji amilərin insan sağlamlığına, xüsusilə də tənəffüs sistemi xəstəliklərinin yaranması və yayılmasına təsirini araşdırmaqla, müasir dövrdə ətraf mühit problemlərinin tibbi-ekoloji aspektlərini elmi əsaslarla qiymətləndirməkdən ibarətdir.

Aktual problemlərdən biri olan hava çirklənməsi, sənaye və nəqliyyat emissiyalarının bronxial astma, qrip kimi xəstəliklərə təsiri geniş şəkildə tədqiq edilmişdir.

Apardığımız tədqiqatın əhəmiyyəti yalnız əldə edilmiş nəzəri nəticələrlə deyil, həm də onların praktik tətbiqi ilə təsdiqlənir. Mövzuda təhlil olunan statistika, beynəlxalq tədqiqatlar və tövsiyələr ekoloji biliklərin tibbi sahədə tətbiq imkanlarını nümayiş etdirir. Tədqiqat həm ekoloji maarifləndirmə, həm də profilaktik tədbirlərin işlənilib hazırlanması baxımından faydalı nəticələr verir.

Monoqrafiya elmi-metodoloji cəhətdən sistemli qurmuş, müasir mənbələrə istinad etmiş və analitik təhlillərlə mövzunu əsaslandırmağa nail olmuşdur. Müxtəlif yaş qrupları üzrə risk amillərinin təhlili və ekoloji təsirlərin qiymətləndirilməsi işin praktik əhəmiyyətini artırır.

GİRİŞ

Müasir dövrdə ekoloji şəraitin sürətlə dəyişməsi və ətraf mühitin çirklənməsi insan sağlamlığına birbaşa təsir edən əsas problemlərdən birinə çevrilmişdir. Xüsusilə tənəffüs sistemi xəstəliklərinin artması və yayılma coğrafiyasının genişlənməsi bu istiqamətdə aparılan elmi araşdırmaların aktuallığını daha da artırmışdır. Sənaye müəssisələrinin artması, avtomobil nəqliyyatının intensivləşməsi, qlobal iqlim dəyişiklikləri və urbanizasiya nəticəsində atmosfer havasının keyfiyyəti əhəmiyyətli dərəcədə pisləşmişdir ki, bu da respirator xəstəliklərin, o cümlədən bronxial astma və digər iltihab-allergik xəstəliklərin yayılmasına səbəb olur.

Son illərdə aparılan elmi tədqiqatlar göstərir ki, tənəffüs sistemi xəstəliklərinin etiopatogenezində yalnız genetik və infeksiya amilləri deyil, eyni zamanda ekoloji amillərdə mühüm rol oynayır. Xüsusilə uşaqlar, yaşlılar və xroniki xəstəliklərdən əziyyət çəkən şəxslər ətraf mühitin mənfi təsirlərinə qarşı daha həssasdırlar. Atmosferdəki PM2.5 və PM10 hissəcikləri, azot və kükürd dioksidi, ozon və karbonmonoksid kimi çirkləndiricilər bronxial hiperreaktivliyin artmasına, selikli qişanın zədələnməsinə və tənəffüs yollarında xroniki iltihabi proseslərin yaranmasına səbəb olur.

Mövzunun aktuallığını şərtləndirən digər bir amildə respirator xəstəliklərin cəmiyyət üçün yaratdığı sosial-iqtisadi yüküdür. Astma və digər tənəffüs xəstəlikləri iş qabiliyyətinin azalmasına və həyat keyfiyyətinin aşağı düşməsinə gətirib çıxarır. Bununla yanaşı, hava çirkliliyi ilə bağlı ölüm hallarının artması bu problemin global miqyasda nə qədər ciddi olduğunu göstərir.

Bütün bunları nəzərə alaraq, tənəffüs sistemi xəstəliklərinin yaranmasında və inkişafında ekoloji amillərin rolunun öyrənilməsi həm elmi, həm də praktiki baxımdan xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Bu

tədqiqat həm mövcud sağlamlıq problemlərinin səbəblərinin daha dərindən araşdırılmasına, həm də gələcəkdə preventiv (təhlükənin qabağını alma) tədbirlərin və sağlamlıq strategiyalarının hazırlanmasına mühüm töhfə verə bilər.

Bu tədqiqatın əsas məqsədi tənəffüs sistemi xəstəliklərinin, xüsusilə bronxial astma və digər iltihab-allergik patologiyaların yaranması və inkişafında ekoloji amillərin rolunu araşdırmaq, bu amillərin insan sağlamlığına təsir mexanizmlərini elmi əsaslarla izah etmək və bu istiqamətdə profilaktik tədbirlərin zəruriliyini əsaslandırmaqdan ibarətdir.

Tədqiqatın məqsədinə çatmaq üçün qarşıya aşağıdakı vəzifələr qoyulmuşdur:

- Tənəffüs sistemi xəstəliklərinin patogenezi və klinik xüsusiyyətlərini araşdırmaq;
- Bronxial astma xəstəliyinin risk amillərini və təsnifatını təhlil etmək;
- Ətraf mühitin, xüsusilə atmosfer havasının çirklənməsinin respirator sağlamlığa təsirini müəyyənləşdirmək;
- İqlim dəyişikliklərinin, sənaye və kənd təsərrüfatı fəaliyyətlərinin tənəffüs xəstəliklərinə təsirini qiymətləndirmək;
- Uşaq və yeniyetmələr kimi həssas əhali qruplarında ekoloji amillərin təsirinin daha dərindən öyrənilməsi;
- Tənəffüs yolu infeksiyalarının yayılmasında ekoloji amillərin rolunu (məsələn, rütubət, temperatur, yağıntı) qiymətləndirmək;
- Əldə olunmuş məlumatlar əsasında tənəffüs xəstəliklərinin qarşısının alınması və müalicəsi üçün tövsiyələr irəli sürmək.

Tədqiqatın obyektı tənəffüs sistemi xəstəlikləri, xüsusilə bronxial astma və digər iltihab-allergik respirator patologiyalarla bağlı ətraf mühit amilləri və onların insan sağlamlığına təsiridir. Bu kontekstdə atmosfer havasının çirklənməsi, sənaye və nəqliyyat fəaliyyətləri, iqlim dəyişiklikləri və kənd təsərrüfatı təsirləri kimi ekoloji göstəricilər əsas obyekt kimi götürülmüşdür. Bu amillərin tənəffüs sisteminə göstərdiyi təsirlər təhlil edilərək xəstəliklərin yaranma və yayılma mexanizmləri araşdırılır.

Tədqiqatın subyektı ekoloji amillərin təsiri ilə tənəffüs xəstəliklərinə, xüsusilə bronxial astmaya məruz qalan əhali qrupları-əsasən şəhər mühitində yaşayan insanlar, uşaqlar, yaşlılar və risk altında olan şəxslərdir. Bu subyektlər vasitəsilə ətraf mühitin respirator sağlamlıq üzərində yaratdığı risklər qiymətləndirilmiş, xəstəliklərin yayılma meyilləri və şiddət səviyyələri təhlil edilmişdir. Beləliklə, tədqiqatın subyektı insan sağlamlığı ilə ekoloji amillər arasında olan qarşılıqlı əlaqədir.

Bu tədqiqatın metodoloji əsasları elmi-analitik yanaşma, sistemli təhlil, müqayisəli analiz və statistik ümumiləşdirmə metodlarına əsaslanır. Tədqiqat zamanı tibbi və ekoloji elmlərin nəzəri prinsipləri, həmçinin epidemioloji və sanitar-gigiyenik yanaşmalar rəhbər tutulmuşdur. Ətraf mühitin çirklənməsi və onun tənəffüs sistemi xəstəliklərinə təsiri ilə bağlı mövcud ədəbiyyatların, beynəlxalq və yerli tədqiqatların analizi aparılmış, statistik məlumatlar üzərində ümumiləşdirmələr və nəticə çıxarışları həyata keçirilmişdir. Eyni zamanda, müasir ekoloji və tibbi modellərdən istifadə olunaraq respirator xəstəliklərin yayılmasında risk amillərinin qiymətləndirilməsi və onların təsir mexanizmlərinin izahı məqsədilə interdisiplinar (elmlər arasında əməkdaşlıq və qarşılıqlı əlaqə yaratmaq) yanaşma tətbiq edilmişdir.

Bu tədqiqat tənəffüs sistemi xəstəliklərinin, xüsusilə bronxial astmanın və digər iltihab-allergik patologiyaların etiologiyasını və inkişaf mexanizmlərini ekoloji kontekstdə araşdırmaqla bu sahədə mövcud nəzəri bilikləri daha da dərinləşdirir. Ətraf mühit amillərinin-hava çirkliliyi, sənaye tullantıları, iqlim dəyişiklikləri və allergenlərin-tənəffüs yollarına təsir mexanizmlərinin elmi əsaslarla təhlili bu xəstəliklərin patogenezinə dair yeni baxışların formalaşmasına töhfə verir. Tədqiqatın nəticələri tibbi ekologiyanın elmi əsaslarının inkişafına, interdisiplinar yanaşmanın gücləndirilməsinə şərait yaradır.

Tədqiqatın praktiki əhəmiyyəti ondan ibarətdir ki, əldə edilən nəticələr tənəffüs sistemi xəstəliklərinin qarşısının alınması və risklərin azaldılması istiqamətində effektiv tədbirlərin hazırlanmasına imkan verir. Tədqiqat əsasında hava çirkliliyinin və digər ekoloji təhlükələrin azaldılması, risk qruplarının mütəmadi tibbi nəzarətə cəlb edilməsi, eləcə də maarifləndirici və profilaktik proqramların hazırlanması üçün konkret tövsiyələr irəli sürülə bilər. Bu nəticələr səhiyyə orqanlarının, ekoloji nəzarət strukturlarının və təhsil müəssisələrinin fəaliyyətinə tətbiq edilərək əhalinin respirator sağlamlığının qorunmasına yönəldilərək, real və tətbiq oluna bilən addımların atılmasına xidmət edə bilər.

I FƏSİL

TƏNƏFFÜS SİSTEMİNİN ANATOMİYASI, FİZİOLOGİYASI VƏ PATOLOGİYASINA DAİR

1.1. Tənəffüs sisteminin anatomiyası

Bəzi mikroorqanizmlər istisna olmaqla insan da hər bir canlı kimi daim nəfəs alır. Orqanizmdə tənəffüsə xidmət edən orqanlara burun boşluğu, qırtlaq, nəfəs borusu (traxeya), bronxlar və ağciyərlər aiddir. Yuxarı və aşağı olmaqla tənəffüs yolları iki qrupa bölünür. Burun boşluğu və udlağın burun hissəsi yuxarı tənəffüs yollarına, qırtlaq, nəfəs borusu, bronxlar isə aşağı tənəffüs yollarına aiddir.

Tənəffüs orqanlarının bəzilərinin divarındakı hialin qığırdaq toxuması həmin orqanların boşluğunun sıxılmasını məhdudlaşdırır ki, bu da həmin orqanlar üçün səciyyəvidir. Tənəffüs yollarının selikli qişasında çoxsıralı kirpikli silindrik epitel vasitəsilə örtülür ki, toxuma nəfəsalma vaxtı havanı tozcuqlardan təmizləyir.

Nəfəs aldıqda hava burun boşluğundan udlağa, oradan qırtlağın köməyi ilə nəfəs borusuna keçir. Nəfəs borusuna daxil olan hava bronxların köməyi ilə ağciyərlərə və oradan da alveollara daxil olur. Alveollarda olan hava ilə alveol divarlarındakı kapilyarlarda hərəkət edən qan arasında qazlar mübadiləsi gedir. Bu zaman alveollardakı oksigen qana, qandakı karbon qazı isə alveollara keçir. Karbon qazı nəfəsvermə zamanı xaricə çıxır.

Sümük və qığırdaqlardan əmələ gələn *burun boşluğu* tənəffüs orqanlarının başlanğıcı olub, içərisi selikli qişa ilə örtülüdür və arakəsmə vasitəsilə sağ və sol hissələrə ayrılır. Onun yuxarı hissəsi

qoxu, aşağı hissəsi isə tənəffüs funksiyasını yerinə yetirir. Qoxu hissəsində çoxlu miqdarda qoxu reseptorları yerləşir ki, bu da havadakı qaz halında olan iyli maddələrin təsiri ilə qıcıqlanır. Tənəffüs hissəsinin daxili səthinin epitel örtüyü qan damarları ilə zəngin olub, qırmızı rəngdə görünür. Selikli qışanın daxilində qan damarlarının çoxlu olması soyuq havanı qızdırır, ona görə də burunla tənəffüs etməyin böyük əhəmiyyəti vardır.

Hava burun boşluğunun arxa tərəfində bir cüt xuana dəliklərinin köməyi ilə udlağa oradan da qırtlağa keçir.

Mürəkkəb quruluşa malik olan *qırtlaq* boyunun ön tərəfində dilatlı sümüyün altında yerləşib tənəffüs və nitq orqanıdır, üstündə qırtlaq qapağı vardır. Qırtlaq boyunun ön hissəsində IV-VI boyun onurğası arasında yerləşir.

Qırtlağın kütləsi üç cüt qığırdaqlardan bunlara çalovabənzər, buynuzabənzər, pazabənzər, üç ədəd tək qığırdaqlara isə qalxanabənzər, üzüyəbənzər, qırtlaq qapağı qıdırdaqlar aiddir. Cüt qığırdaqlar hialin qığırdaqlardan, tək qığırdaqlar isə elastiki qığırdaqlardan yaranmışdır ki, bunlarında ən böyüyü qalxanabənzər qığırdaqdır.

Qırtlaq əzələləri xarici və daxili olmaqla iki hissəyə ayrılır. Üzük-qalxanabənzər əzələ qırtlağın xaricində yerləşir. Qırtlağın daxilində isə əzələlər iki yerə ayrılır. Səs yarığını daraldan və genəldən əzələlər. Səs yarığını yalnız arxa üzük-çalovabənzər əzələ genişləndirir. Bayır-üzük çalovabənzər, köndələn və çəp çalovabənzər, qalxan çalovabənzər əzələlər isə səs yarığını daraldır.

Qırtlağın daxili səthinin üzərində bir cüt səs büküşü, yuxarıda bir cüt mədəcik büküşü, selikli təbəqə ilə örtülüdür. Səs yarığı səs büküşlərinin arasında yerləşir. Nəfəsvermə vaxtı hava səs büküşlərinə və səs tellərinə təsir edərək səs yaranır və ağız boşluğu orqanları fəaliyyəti ilə nitqə çevrilir.

Nəfəs borusu, yəni traxeya 11-13 sm uzunluqda boru formasında olub 16-20 ədəd hialin qığırdaq həlqələrindən ibarətdir, qida borusunun ön tərəfi ilə aşağıya doğru enir. Halqaların arxa divarı birləşdirici toxumadan, ön və yan divarları isə qığırdaqdan təşkil olunmuşdur. Limfoid toxuma olan kirpikli epitel nəfəs borusunun daxili səthini örtür. Bu epitellər ağciyərlərə keçən havanın tərkibində olan tozları kənarlaşdırır.

Nəfəs borusu iki yoğun, qısa sağ bronx və nazik, uzun sol bronxa ayrılır, səthləri kirpikli epitellə örtülüdür. Bronxlarda yaranan selik kirpiklərin köməyi ilə qırtlaq istiqamətlə hərəkət edir.

Ağciyərlər cüt orqan olub, beş paydan ibarətdir, döş boşluğunda yerləşir və onun 4/5 hissəsini tutur. Sağ ağciyər qısa yoğun, sol ağciyər isə nazik, uzundur. Ağciyər konus formasında olub, əsası, zirvəsi və üç səthi (diafraqma, qabırğa, medial) vardır. Medial səthin orta hissəsindən nisbətən yuxarıda ağciyər qapısı yerləşir. Baş bronxlar və ağciyər arteriyaları ağciyəre bu qapı vasitəsilə daxil olur, ağciyər venaları, limfa damarları və sinirləri buradan xaricə çıxır. Bunlar birləşdirici toxuma ilə əhatə olunub *ağciyər kötüyünü* əmələ gətirir. Sol ağciyər iki paydan, sağ ağciyər üç paydan ibarətdir.

Ağciyərin histoloji quruluşu mürəkkəb olub, borulu-alveollu vəzifələrə aiddir. Ağciyərlərə daxil olan böyük bronxlar əvvəl bronxlara, sonra bronxiollara, sonda isə alveol axacaqlarına ayrılır. Alveol axacaqları alveol kisəciklərinə açılır.

Bronxiollar, alveol axacaqları və alveol kisəcikləri *asinusu* təşkil edir. Asinus ağciyərlərin quruluş vahididir. Hər bir ağciyerdə 15000 asinus və 300-350 milyon alveol vardır. 16-18 asinusların birləşməsindən ağciyər paycığı yaranır. Ağciyərlərdə tənəffüsün ümumi səthi 80-100 m²-ə çatır. Paycıklardan seqmentlər, seqmentlərdən paylar və paylardan ağciyərlər əmələ gəlir.

Alveolların divarları epitel qatdan ibarət olub nazik və elastikdir, xaricdə kapilyarlarla əhatə olunmuşdur. Kapilyarlardakı qanla alveollar arasında daim qazlar mübadiləsi gedir. Diffuziya yolu ilə alveollardakı oksigen kapilyarlara və kapilyarlardakı karbon qazı ilə alveollara keçir.

Ağciyərlər xaricdən seroz qişadan əmələ gəlmiş plevra ilə örtülüdür və visseral və parietal adlı iki vərəqdən ibarətdir. Visseral plevra ağciyərləri, parietal plevra isə döş boşluğu divarlarını daxildən əhatə edir. Bu iki plevra arasında az miqdarda seroz maye vardır ki, bu da tənəffüs hərəkəti zamanı sürtülmənin qarşısını alır, ağciyərlərin hərəkətini asanlaşdırır və ağciyərləri nəm saxlayır. Sağ və sol ağciyər plevra boşluqları arasında rabitə yoxdur. Bunlar arasında yerləşən orqanlar kompleksi *ara divar* adlanır ki, bu da şərti olaraq yuxarı və aşağı ara divarlara ayrılır. Ürək aşağı ara divarın orta ara divarında yerləşir [1, 3, 6, 7, 10, 11, 20, 21].

1.2. Tənəffüs sisteminin fiziologiyası

Ağciyərlərdə qazlar mübadiləsi. Tənəffüs sistemi bir sıra mühüm funksiyalar icra edir ki, bunlarında orqanizmi üçün əhəmiyyəti çox böyükdür.

Ağciyərlərdə qazlar mübadiləsi alveollar vasitəsilə həyata keçir. Xaricdən kapilyarlarla əhatə olunan alveolların diametri 150-300 mkm, divarın qalınlığı 0,4-1,5 mkm-dir. Hər bir ağciyərdə alveolların miqdarı təxminən 400 milyona qədərdir. Sutkada 500 litr oksigen diffuziya yolu ilə alveollardan qana, sutkada 430 litr karbon qazı isə qandan alveollara keçir.

Qanda qazlar birləşmiş və həll olunmuş formada olur. Həll olmuş qazların molekulları ancaq diffuziya prosesində iştirak edir.

Mövcud olan qazın təzyiqi nə qədər çox, temperaturu nə qədər aşağı olarsa, mayedə bir o qədər artıq qaz həll olar. 1 ml qanda 2,2% oksigen və 5,1% karbon qazı 760 mm c.st., təzyiqində, 38⁰ temperaturunda həll olur.

Qazların qanda daşınması. Qan vasitəsilə oksigen ağciyərlərdən toxumalara, karbon qazı toxumalardan ağciyərlərə birləşmiş şəkildə daşınır. Qan da həll olmuş formada onların az qismi olur. Oksigen hemoqlobinlə oksihemoqlobin formasında (birləşmiş formada) daşınır.

Oksigenin daşınması. Bədən temperaturunda 100 ml qanda 0,3 ml oksigen həll olmuş formada olur. Ağciyərlər vasitəsilə qana keçən oksigenin çox hissəsi hemoqlobinlə birləşir və oksihemoqlobin əmələ gətirir.

Qanda oksigenin miqdarı. Qanda hemoqlobini oksigenlə tam dolduran maksimal oksigenin miqdarına qanın *oksigen tutumu* deyilir. Hemoqlobinin miqdarı qanın oksigen tutumundan asılıdır. Arterial qandakı oksigenin miqdarı, qanın oksigen tutumundan 3-4% azdır. Bir litr normal arterial qanda 180-200 ml və eyni miqdarda venoz qanda sakit halda 120 ml oksigen vardır. Çünki toxumalardan axan qan bütün oksigeni sərf etmir. Toxumalar tərəfindən arterial qanda olan oksigenin udulmuş hissəsinə oksigenin *utilizasiya əmsalı* deyilir.

Karbon qazın qanla daşınması üç formada olur. Fiziki-həll olmuş formada, kimyəvi-birləşmələr şəklində və karbohemoqlobin formasında.

Karbon qazı fasiləsiz olaraq hüceyrələrdə yaranır, toxumalardan kapilyarlara keçir. Karbon qazı eritrositlərdə su ilə birləşərək karbonat turşusunu əmələ gətirir. Karboanhidraza fermentinin təsiri nəticəsində bu proses sürətlənir. Karboanhidraza eritrositlərin tərkibində olur, qan plazmasında müşayiət olunur.

Karbohemoqlobin eritrositlərin tərkibində olan karbon qazı molekullarının bir hissəsinin hemoqlobinlə birləşməsindən yaranır. Karbon qazının gərginliyi eritrositlərdə yüksək deyil. Qana daxil olan CO_2 ona görə eritrositlərə diffuziya edir.

Eritrositlərin daxilində ionların çoxalması, onun osmotik təzyiqinin yüksəlməsi ilə əlaqədardır ki, bu zaman böyük qan dövranının kapilyarlarında olan eritrositlər böyüyür.

Hemoqlobin xüsusiyyətlərinin əlaqəli karbon qazının əmələ gəlməsində böyük rolu vardır. Oksihemoqlobinin dissosasiya konstantı, dezoksihemoqlobinlə müqayisədə 70 dəfə artıqdır. Dezoksihemoqlobin zəif turşu, karbonat turşusuna nisbətən oksihemoqlobin qüvvətli turşudur. Qanın karbon qazının birləşdirmək qabiliyyətinin artması oksihemoqlobinin hemoqlobinə çevrilməsi ilə müşahidə olunur ki, buna *Xolden effekti* deyilir.

Bikarbonat kalium və karbohemoqlobin toxuma kapilyarlardakı eritrositlərdə artıq miqdarda yaranır, natrium bikarbonatın miqdarı isə qanın plazmasında çoxalır. Ağciyərlərə karbon qazı bu formada gətirilir.

Karbon qazının gərginliyi kiçik qan dövranının kapilyarlarında aşağı düşür, CO_2 karbohemoqlobildən ayrılır, oksihemoqlobinin yaranma prosesi paralel olaraq gedir. Kaliumu bikarbonatdan oksihemoqlobin sıxışdırıb kənar edir. Karbonat turşusu eritrositlərdə sürətlə karboanhidrazanın köməyi ilə suya və CO_2 -nə ayrılır. HCO_3 ionları eritrositlə daxil olur, xlor ionları qanı plazmaya keçirir və alveol havasını karbon qazı diffuziya edir.

Qanın qaz tərkibinin dəyişməsi. Bunlara hipoksemiya, hiperkapniya və hipokapniya aiddir.

Hipoksemiya-arterial qanda oksigenin parsial təzyiqinin 80-90 mm civə sütununa qədər və aşağı düşməsinə deyilir. Dəridə və selikli qişada sianozun yaranması arterial qanda oksihemoqlobinin

miqdarının hemoqlobinin ümumi kütləsindən 80%-də az hissəsini yəni 16 həcm faizini təşkil etməsidir. Hipoksemiya zamanı toxumalarda *oksigen açlığı* yaranır.

Hiperkapniya isə arterial qanda CO₂-nin parsial təyzinin 40-45 mm c.st-dan yüksək olmasıdır. Normal halda isə parsial təyziq 38-40 mm c.st olur. Tənəffüs mərkəzinin aktivliyi hiperkapniya zamanı artır, ağciyər ventilyasiyası isə sürətlənir. Nəticədə karbon qazı ağciyərlərdən asan xaric olur. Hemoqlobinin oksigenlə birləşməsi hiperkapniya vaxtı zəif olur, toxumadaxili mübadilə prosesinin sürəti və oksigenin istifadəsi azalır.

Hipokapniya karbon qazının miqdarının qanda az olmasıdır. Karbon qazının miqdarı azaldıqda, qanda hemoqlobinin oksigenlə birləşmə qabiliyyəti artır, nəticədə eritrositlərdə olan oksigeni toxumalar çətin qəbul edir.

Xariçi tənəffüs. *Nəfəsalma* (inspirasiya) zamanı döş qəfəsi genişlənir. Genişlənmə üç istiqamətdə yəni şaquli istiqamətdə, arxadan önə və yanlara doğru baş verir, daxilində olan təyziq aşağı enir, atmosfer təyziqindən az, yəni mənfi olur ki, bu da ağciyərlərin genişlənməsinə səbəb olur və nəticədə atmosfer havası ağciyərlərə daxil olur.

Nəfəsalma vaxtı döş qəfəsinin böyüməsində diafraqma mühüm rol oynayır. Diafraqma əzələləri yığılan zaman onun günbəzi aşağı enir və qarın boşluğunda yerləşən orqanlar aşağı yanlara doğru basır, nəticədə qarın boşluğunun divarları dartılır.

Nəfəsvermə (ekspirasiya) passiv prosesdir. Bu zaman qabırğalar arası əzələlər boşalır, qabırğalar aşağı düşür, diafraqmanın günbəzi yuxarı qalxaraq döş qəfəsini əsasən də ağciyərləri yuxarı itələyir. Bu zaman döş qəfəsinin və ağciyərlərin həcmi azalır. Ağciyərlərdə olan təyziq atmosfer təyziqindən çox olur ki, oradakı

hava tənəffüs yollarının köməylə xaric olur və nəfəsvermə aktı yaranır.

Pnevmotoraks. Bəzi səbəblərdən plevra boşluğuna hava daxil olan zaman ağciyərlər qismən yapıxır, lakin buna baxmayaraq onun ventilyasiyası davam edir ki, bu vəziyyət *qapalı pnevmotoraks* adlanır. Bir müddət keçdikdən sonra plevra boşluğunda olan hava sorulur və nəticədə ağciyərlərin normal fəaliyyəti davam edir.

Ağciyərlərin ventilyasiya həcmi. Alveol havası orqanizmin hava mühiti sayılır. Onun qaz tərkibinin sabit saxlanmasını, ağciyərlərin ventilyasiyası təmin edir. Buna görə də alveol havasında olan oksigen və karbon qazlarının faiz nisbəti ağciyər ventilyasiyasının ayrı-ayrı iş rejimlərində dəyişməsinə baxmayaraq, sakit vəziyyətdə olan səviyyədə fərqlənmir.

İnsan sakit tənəffüs etdikdə hər dəfə ağciyərlərdə orta hesabla 500 kub. sm hava alır. Bu *ağciyərlərin tənəffüs həcmi*dir və tənəffüsün dərinliyindən fərdi xüsusiyyətlərdən asılı olaraq 300-800 kub. sm arasında dəyişir. Adi nəfəsalmadan sonra dərhal dərindən nəfəs alarkən ağciyərlərə 1500 kub. sm əlavə hava daxil olur ki, bu *nəfəsəlmənin ehtiyat həcmi*dir. Dərindən nəfəsvermə vaxtı ağciyərlərdən 1200 kub. sm hava xaric olur ki, bu da *nəfəsvermənin ehtiyat həcmi*dir. Tənəffüs, əlavə və ehtiyat havaların cəmi ağciyərlərin *həyat tutumu* adlanır ki, bu da spirometr adlanan cihazla ölçülür. Kişilərdə ağciyərlərin həyat tutumu 4000-5500 kub. sm., qadınlarda isə 3000-4500 kub. sm olur.

Dərindən nəfəsverdikdən sonra da ağciyərlərdə 1200 kub. sm hava qalır ki, bu da *qalıq hava* adlanır. İnsan tələf olduqdan sonra da ağciyərlərdə qalıq və ehtiyat hava qalır. Bu havanı iki tərəfli pnevmotoraks yaratmaqla çıxarmaq mümkündür.

Bir dəqiqədə 16-20 dəfə tənəffüs edən yetkin insanın ağciyərlərinin normal ventilyasiyasının dəqiqəlik həcmi 6-8 litrdir.

Ağciyər ventilyasiyasının dəyişiklikləri hiperventilyasiya, hipoventilyasiya və qeyri-bərabər ventilyasiya olmaqla üç qrupa bölünür.

Ağciyərlərin həyat tutumu, tənəffüsün dəqiqlik həcmi maksimal ventilyasiya artan zaman *hiperventilyasiya* yaranır.

*Hipoventilyasiya*ya ağciyərin bir sıra xəstəliklərində rast gəlinir. Alveollarda ventilyasiya azalır, orqanizm kifayət qədər oksigenlə təchiz oluna bilmir.

Qeyri-bərabər ventilyasiya zamanı ağciyərlərdə elastiklik azalır, bronxlarda keçiricilik pozulur, alveollarda eksudat yığılır. Sağlam insanlarda qeyri-bərabər ventilyasiya ola bilər.

Tənəffüsün sinir-humoral tənzimi. Mürəkkəb mərkəz olub, uzunsov beyində yerləşir, nəfəsalma və nəfəsvermə mərkəzlərindən ibarətdir. Bu mərkəzlər arasında funksional əlaqə vardır. Mərkəzlər növbə ilə tormozlandıqda nəfəsalma və nəfəsvermə baş verir. Bu Varolio körpüsündə yerləşən pnevmotaksis mərkəzinin köməyi ilə əlaqədardır.

Tənəffüsün avtomatizmi. Sakit vəziyyətdə tənəffüs mərkəzinin ritmik oyanması özünü-tənzim rejiminə keçirilməsinə deyilir. Sinir reflektor, sinir-humoral yolla tənəffüsün avtomatizmi baş verir. Qan damarları və ağciyər toxumasının reseptorları qıcıqlananda reflektor təsir əmələ gəlir. Reseptorlarda oyanma azan sinirinin köməyi ilə uzunsov beyində yerləşən (bulbar tənəffüs mərkəzi) tənəffüs mərkəzini növbə ilə stimula edir.

Damar divarında yerləşən xemoreseptorların qıcıqlanması karbon qazının çoxalması hesabına olur ki, bu zaman nəfəsalma mərkəzi oyanır və nəfəsalmanın baş verməsinə səbəb olur. Tənəffüs mərkəzini oyadan əsas amillərdən biri qanda karbon qazının artmasıdır ki, bu da humoral tənzimin əsas mexanizmidir.

Böyük yarım kürələr və beyin qabığı tənəffüsün iradi olaraq tənzimində iştirak edir [3, 9, 11, 20].

1.3. Tənəffüs sisteminin patologiyası

Öskürək-orqanizmin tənəffüs yollarının qıcıqlanmasına qarşı verdiyi təkanlı nəfəsvermədir. Öskürək vasitəsilə tənəffüs yollarına düşən selik və yad cisimlər oradan kənar edilir.

Asqırma-reflektor reaksiya olub, burunun selikli qişasının qıcıqlanması zamanı baş verir. Asqırma zamanı hava yüksək təzyiqlə burunun köməyi ilə xaricə verilir və burun yolu təmizlənir. Asqırmanı qoxu sinirini qıcıqlandırdıqda da yaratmaq olar.

Təngnəfəslik-bu zaman orqanizmin oksigenə qarşı fizioloji tələbatı artır və yaxud ağciyərlərin köməyi ilə orqanizmə gələn oksigenin onun tələbatının ödənməməsi zamanı yaranır. Təngnəfəsliyin yaranmasında humoral amillər, tənəffüs aparatının reseptorlarından tənəffüs mərkəzinə verilən impulslar, mərkəzi sinir sisteminin tənəffüs mərkəzinə təsiri səbəb olur.

Təngnəfəslik vaxtı tənəffüs tezləşmiş, yaxud seyrəkləşmiş, səthi, yaxud dərin olur. Nəfəsalma və nəfəsvermənin qarşılıqlı əlaqələrinə görə təngnəfəsliyin inspirator, ekspirator və qarşılıqlı növləri vardır.

Tənəffüsün patoloji formalarına Kussmaul tipli tənəffüs, dövrü tənəffüs (Ceyn-Stoks və Biot tənəffüsləri) və aqonal tənəffüs aiddir.

Kussmaul tənəffüsü yüksək küy və çox dərin tetanik nəfəsalmalar ilə müşahidə edilir. Bu tənəffüs əksər hallarda diabetik komada nadir hallarda isə uremiya zamanı müşahidə edilir.

Tənəffüsün az müddətdə dayanmasına *apnoe* deyilir ki, bu da bəzi insanlarda yuxu zamanı rast gəlinir. Əsas səbəbi beyin qabığının ləngiməsidir.

Dövrü tənəffüs-pozulmuş tənəffüs ritmlərinin qısa fasilələlərlə əvəz olunmasıdır. Dövrü tənəffüsün Ceyn-Stoks tənəffüsü və Biot tənəffüsü adlı iki növü vardır.

Ceyn-Stoks tənəffüsü dövrü tənəffüsün ağır formalarındadır. Tənəffüs qısa müddət sürətli olur, sonra tədricən zəifləyib, uzun müddət davam edir (*opnoe*). Tənəffüsdə bu cür dəyişikliyin olması dövrü xarakter daşıyır. Beyin damarlarının sklerozunda, beynin kəskin amneziyasında, müxtəlif intoksikasiyalarda və s. xəstəliklərdə Ceyn-Stoks tənəffüsü əmələ gəlir. Belə olduqda nəinki beyin qabığı, hətta qabıqaltı mərkəzlərdə ləngiyir.

Dağ xəstəliyində, tez doğulmuş uşaqlarda, bəzi hallarda yuxuda Ceyn-Stoks tənəffüsünün müşahidə olunma ehtimalı var. Tərkibinə 5% karbon qazı əlavə olunmuş oksigenlə nəfəs aldıqda bu tənəffüs normal tənəffüslə əvəz oluna bilər.

Biot tənəffüsü terminal tənəffüsdə adlanır. Biot tənəffüsünə canvermə dövründə, tənəffüsün tam kəsilməsindən sonra rast gəlinir. Bu vaxt nəfəsalma çox nadir, nəfəsvermə güclü olur ki, nəticədə boyun əzələləri səfərbər olunur. Nəfəsalmada ağız geniş açılır, hava çox udulur. Tənəffüs mərkəzində parabiostatik ləngimə yaranır. Tənəffüs hərəkətləri bəzi hallarda sürətlənir, sonra yavaşlayıb tam kəsilməsi müşahidə olunur.

Aqonal tənəffüs-canvermə vaxtı orqanizmdə yaranan tənəffüsdür.

Asfiksiya-kəskin patoloji proses olub, tənəffüs çatışmazlığının ən ağır formasıdır. Bu zaman orqanizmə oksigen daxil ola bilmir və karbon qazı xaricə verilə bilmir. Nəticədə oksigen azalır, karbon qazı isə əksinə çoxalır. Asfiksiya tənəffüs yollarının sıxılması, tənəffüs

yollarına yad cisim düşdükdə, ağciyərlər maye ilə dolduqda, qırtlaq iltihabı və s. nəticəsində yaranır.

Asfiksiyanın inkişafı dörd mərhələdən: inspirator təngnəfəslik, ekspirator təngnəfəslik, postterminal fasilə, terminal tənəffüs mərhələlərindən ibarətdir.

Birinci mərhələdə arterial təzyiq yüksək, ürək vurğuları sürətli olur. Həmçinin oksigen azalır, karbonat turşusu artır, tənəffüs mərkəzi kəskin qıcıqlanır.

İkinci mərhələdə hiperkapniya ilə əlaqədar olaraq vazomotor mərkəzlər oyanır, arterial təzyiq artır, ürəkdə seyrək vurğular eşidilir.

Üçüncü mərhələdə arterial təzyiq aşağı düşür, ürək də seyrək vurğular eşidilir, xəstə də huş itir.

Dördüncü mərhələdə sinir sistemində baş verən sarsılma nəticəsində reflekslər yaranmır, bəbəklər genişlənir, əzələlərdə tonus itir, arterial təzyiq aşağı enir, ürək vurğuları seyrək olur, bir neçə dəqiqə dərin nəfəsalma və passiv nəfəsvermə seyrək olur ki, bu da *terminal tənəffüs mərhələsi* adlanır.

İnsan asfiksiya vəziyyətinə düşdükdə onun ölümü tənəffüs mərkəzinin iflici nəticəsində baş verir.

Bronxların funksiyasının pozulmasına iltihabı proseslər (bronxit) və yaxud allergik reaksiyalar (bronxial astma) aiddir.

Bronxit iki cür olur. Kəskin və xroniki bronxitlər.

Kəskin bronxitlərin əmələ gəlməsində infeksiya amilləri əsas rol oynayır. Bu xəstəlik öskürək, döş qəfəsində ağrılar, zəiflik, təngnəfəslik ilə baş verir. Bədən temperaturu $37,5-38^{\circ}\text{C}$ çatır. Viruslu qriplərdə isə $38-39^{\circ}\text{C}$ olur. Əvvəl qıcıqlandırıcı quru öskürək, sinənin arxa tərəfində göynəmə, ağrı əmələ gəlir. Qrip nəticəsində yaranmış kəskin bronxitdə dodaqlarda ucuqlanma, əsnəkdə və udlaqda hiperemiya, nöqtəyə oxşar qansızmalar olur. Xəstədə selikli və selikli-irinli bəlgəm ifraz olunur. Bəzi hallarda bəlgəm qanla da

qarışır. Öskürək intensiv xarakter alır, nəticədə döş və qarın əzələlərində ağrılar yaranır.

Kəskin bronxit 5-10 gün çəkir, sonra xəstənin vəziyyətinin yaxşılaşmasına baxmayaraq öskürək 2-3 həftə davam edir. Əgər iltihab alveollara yayılıbsa *bronxopnevmoniya* əmələ gəlir.

Xroniki bronxit geniş yayılmış xəstəlikdir. Qadınlarla müqayisədə kişilər bu xəstəliyə nisbətən 2-3 dəfə çox tutulurlar.

Xəstəlik cavan yaşlarda olur və orta yaşlarda isə nəzərə çarpacaq dərəcədə inkişaf edir. Əksər hallarda bu xəstəlik vaxtında müalicə olunmur.

Xəstəlik kəskinləşəndə güclü öskürək olur, çoxlu bəlgəm ifraz olunur, zəiflik, subfebril temperatur, üşütmə əmələ gəlir. Xəstəliyin ilk dövrlərində selikli yaxud selikli-irinli bəlgəmə rast gəlinir. Xəstəlik kəskinləşdikdə bəlgəm irinli olur.

Xroniki bronxitin tipləri müxtəlifdir ki, bunlara toz, toksin, residivləşən, astmatik bronxitlər aiddir.

Astmatik bronxit zamanı vaxtaşırı astma tutmaları qeyd olunur. Astmatik tutmalara səbəb olan bronxospazm (bronxobstruktiv sindrom) iqlimin dəyişməsindən, soyuqdəymə zamanı yaranır. Broxospazm geri dönməz olur, tutmalardan sonra ciddi iz qalmır.

Ağciyər alveolların funksiyasının pozulması. Bunlara ağciyər emfizeması, atelektaz, pnevmoniya və s. xəstəliklər aiddir.

Ağciyər emfizeması zamanı alveol divarlarının elastikliyi azalır.

Atelektaz irsi patoloji proses olub, ağciyərlərin alveollarının büzüşməsidir.

Pnevmoniya-ağciyərlərin iltihabı xəstəliyi olub aşağıdakı növləri vardır ki, bunlara kəskin, krupoz, ocaqlı, stafilokokk, virus, mikroplazm, digər pnevmoniyalar (bunlara streptokokk, bağırsaq çöpü, fridlender, klebsiell, logionell, aspergell, göbələk pnevmoniyaları), xroniki pnevmoniyalar aiddir.

Gedişinə görə pnevmoniya kəskin və xroniki olur. Əksər hallarda bu xəstəlik yaşlı və ahıl insanlarda rast gəlinir. Qadınlara nisbətən kişilərdə bu xəstəliyə daha çox rast gəlmək olar.

Pnevmoniya zamanı ağciyər alveollarının müəyyən hissələri eskudatla tutulur, qaz mübadiləsində iştirakı olmur.

Kəskin pnevmoniya. İnfeksion mənşəli iltihabi proses olub, ağciyərin parenximasında əmələ gəlir. Bu iltihaba alveollar məruz qalır. Xəstəliyin klinik forması müxtəlifdir. Krupoz (pay), ocaqlı (paycıq) pnevmoniya kimi iki qrupa bölürlər.

Krupoz penvmoniya. Buna pnevmokokk pnevmoniyası da deyilir. Ağır klinik gedişə malik olan krupoz pnevmoniyada ağciyərin bir payı zədələnir. Plevra qişası zədələnmiş pay üzərində iltihaba məruz qalır.

Krupoz pnevmoniyanın dörd dövrü vardır. Zədələnmiş ağciyər payı hiperemiyalaşır, qırmızı və boz qaraciyərləşir, iltihab sorulur. Bu dövrlərin hər biri 3-4 gün çəkir.

Pnevмококк pnevmoniyası da qəflətən baş verir. Xəstəliyin ilk günlərində baş ağrısı, üşütmə, döş qəfəsinin kənarlarında ağrı, quru öskürək, təngnəfəslik əmələ gəlir. Temperatur 39-40⁰C qədər yüksəlir. Xəstələrdə narahatlıq, sayıqlama olur. Əvvəl öskürək quru olur, sonra bəlgəm ifraz olunur. Alveollara keçmiş eritrositlərin hemolizi ilə əlaqədar olaraq, bəlgəm pas rənginə çalır. Krupoz pnevmoniyada ekssudat plevra boşluğuna yığıldığı üçün tənəffüs zəif eşidilir, bronxların keçiriciliyi pozulur. Bəlgəmdə çoxlu pnevmokokk müşahidə olunur.

Əgər müalicə düzgün aparılırsa pnevmokokk mənşəli krupoz pnevmoniya təxminən 20 günə sağalır. Xəstəlik düzgün müalicə olunmazsa xroniki pnevmoniyaya keçir.

Ocaqlı pnevmoniya ağciyərin hər hansı bir payının daxilində bir neçə paycıqın iltihaba uğramasıdır.

Xəstələr ümumi zəiflikdən, baş ağrısından, öskürəkdən, döş qəfəsində ağrıdan, yüksək temperaturdan şikayətlənirlər. Əvvəl öskürək quru, sonra bəlgəm selikli-irinli olur. 38-39⁰C olan bədən temperaturu bir neçə gün çəkir, sonra subfebril temperaturla əvəz olunur. Leykositlərin miqdarı qanda çoxalır, EÇS (eritrositlərin çökmə sürəti) isə artır.

Xroniki pnevmoniya ağciyərin müəyyən bir hissəsinin lokal xroniki iltihabıdır. Yaxşı müalicə olunmamış kəskin pnevmoniyanın davamıdır.

Xəstələr əzginlikdən, iştahsızlıqdan, tərləməkdən, öskürməkdən, selikli-irinli bəlgəm ifrazından, təngnəfəslikdən əziyyət çəkirlər.

Xroniki pnevmoniya kliniki gedişinə görə birinci, ikinci və üçüncü dövrlərə ayrılır.

Plevranın xəstəlikləri və zədələnmələri. Plevrit plevra vərəqinin iltihabına deyilir. Plevritlər quru (fibrinoz), seroz-fibrinoz, hemorragik, irinli, xilyoz, üfunətli, xolesterinli, eozinofil tiplərə ayrılır. Yayılmasına görə plevritlər diffuz və kislənmiş olurlar. Yerləşməsinə görə kislənmiş plevritlərin apikal, parakostal, bazal, interlobar, paramediastenal növləri vardır.

Quru plevrit. Xəstənin ümumi vəziyyətində cüzi dəyişikliklər yaranır. Xəstə nəfəsalma vaxtı ağrılardan şikayətlənir. Ağrı döş qəfəsindən bir qədər yanda, bəzən döş qəfəsinin ön divarında, arxada, kürəkaltı nahiyələrdə olur. Bu xəstəliyi subfebril temperatur müşayiət edir. Xəstəlik zamanı qanda dəyişikliklər olmaya bilər. Eritrositlərin çökmə sürəti (EÇS) cüzi artır. Əksər hallarda ekssudativ plevritə keçir, bəzən sağalma ilə başa çatır.

Ekssudativ plevrit. Yaxşı müalicə olunmayan quru plevrit ekssudativ plevritə keçir. Bu xəstəlik zamanı quru öskürək tənəffüslə əlaqədar döş qəfəsində kəskin ağrı, immun zəiflik, halsızlıq, tədricən

yüksələn temperatur, iştahsızlıq yaranır. Toplanan ekssudatın miqdarı plevra boşluğunda artdıqca xəstələr zədələnmiş tərəfə uzanır. Xəstələrdə taxikardiya, nəbzın artması, təngnəfəslik əmələ gəlir. Ekssudat əvvəlcə plevra boşluğunun qabırğa-diafraqmal bucağına yığılır, getdikcə artır, plevra boşluğunu doldurur.

Auskultasiyada zədələnmiş nəhiyədə tənəffüs zəif eşidilir. Qanı müayinə etdikdə mülayim leykositoz, leykoformula bir qədər sola meyilli olur, EÇS artır.

Ekssudativ plevrit təxminən iki ay çəkir, tədricən sağalır, diaqnostikasında torakal punksiyadan istifadə olunur. Proqnoz ekssudativ plevritdə yüngüldür.

Plevranın zədələnməsi. *Pnevmotoraks*-plevra boşluğuna atmosfer havasının dolmasıdır. Plevra boşluğuna su toplanarsa-*hidrotoraks*, qan toplanarsa-*hemotoraks* adlanır.

*Pnevmotoraks*ın qapalı, açıq və qapaqlı adlı üç növü vardır.

Qapalı pnevmotoraks zamanı plevra boşluğuna dolan hava xarici mühitlə əlaqənsini tamam itirir.

Ən təhlükəli *açıq pnevmotoraksdır* ki, plevra boşluğunda olan hava xarici mühitlə əlaqə saxlayır. Tənəffüsün funksiyası qapalı *pnevmotoraks*a nisbətən açıq *pnevmotoraks*da daha çox pozulur.

Döş qəfəsinin və yaxud ağciyərin zədələnmiş nəhiyyəsi nəfəsalma vaxtı havanı plevra boşluğuna buraxır və nəfəsalma zamanı onun geriye qayıtması mümkün olmur ki, bu da *qapaqlı pnevmotoraks* adlanır.

Əgər *pnevmotoraks* birtərəflidirsə tənəffüs ritmi sürətlənir, sağlam nəhiyədə isə dərinləşir.

Ağciyərin irinli xəstəlikləri. Bunlara bronxoektaziya, ağciyərin absesi və qanqrenası aiddir.

Ağciyərin absesi. Ağciyərin irinli iltihabı xəstəliyi olub başlanğıc, yəni infiltrasiya və absenin bronxlara açılması dövrünə ayrılır.

Xəstəlik kəskin olur. Üşütmə, qızdırma, döş qəfəsində ağrılar baş verir. Abses bronxa açılana qədər öskürək, cüzi miqdarda selikli-irinli bəlgəm olur.

Ağciyər iltihabında intoksikasiya əlamətləri, temperaturun yüksəlməsi, zəiflik, taxikardiya, tənəffüs çatışmazlığı, öyümə, qusma, huşun qaranlıqlaşması, tərləmə və s. əlamətlər meydana gəlir.

Xəstəliyin ikinci dövründə abses bronxlara açılır, 500-1000 ml. qədər irinli bəlgəm xaric olunur. Bu zaman vəziyyət yüngülləşir. Qızdırma enir, təngnəfəsliyə keçir, döş qəfəsində ağrı olmur, leykositlərin miqdarı normallaşır.

Xəstəliyin üçüncü dövrü, sağalma yaxud prosesin xroniki şəkil almasıdır. Əgər xəstəlik sağalma ilə nəticələnərsə bu zaman təxminən üç aya kimi ifraz olunan bəlgəmin miqdarı azalır, xəstənin vəziyyəti tədricən bərpa olunur. Boşalmış absenin yeri kiçilir və çapıqlaşır [2, 3, 5, 12, 13, 19].

II FƏSİL

TƏNƏFFÜS SİSTEMİNİN İLTİHABİ-ALLERGİK

XƏSTƏLİKLƏRİNDƏ EKOLOJİ AMİLLƏRİN

ROLU

2.1. Bronxial astmanın patogenezi, risk amilləri

və təsnifatı

Bronxial astma-tənəffüs yollarının iltihabi-allergik xəstəliyi olub, bronxların spazmı və seliklə dolması nəticəsində, təngnəfəsliklə müşayiət olunur. Azərbaycanda əhalinin təxminən 1%-i, paytaxt Bakıda isə 5,5%-i bu xəstəlikdən əziyyət çəkir. Xəstəlik əsasən gənc yaşlarda başlayır və irsi meyillilik mühüm rol oynayır. Bronxial astmanın səbəbləri tam aydınlaşdırılmasa da, allergik təsirlər və bronxların həssaslığı əsas amillər hesab olunur. Tutmalar adətən gecə baş verir və müxtəlif ağırlıq dərəcələrində özünü göstərir.

Astma bronxlarda iltihabla müşayiət olunan geniş yayılmış xroniki xəstəlikdir və əsasən uşaqlıqda başlayır. Xəstəliyin inkişafında həm genetik, həm də ətraf mühit amilləri rol oynayır.

Astmanın ayırd edilməsində bəlgəm analizi xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini və nəzarət səviyyəsini göstərir. Biomarkerlər-yəni qan, toxuma və ağciyər yuyuntularında aşkarlanan göstəricilər-fərqli astma tiplərini tanıması üçün vacibdir. Bronxoprovokasiya testləri isə tənəffüs yollarının həssaslığını ölçərək astma xəstəliyini daha dəqiq müəyyən etməyə imkan verir.

Bronxial astma uşaqlarda ən çox yayılan xroniki tənəffüs xəstəliklərindən biridir. Yayılma oğlan uşaqlarında rast gəlinmə faizi qızlara nisbətən daha yüksəkdir (6% və 3,7%), lakin yeniyetməlik dövründə bu fərq azalır. Şəhərdə yaşayan uşaqlarda (7,1%) astma daha çox müşahidə olunur.

Bronxial astma müxtəlif endogen və ekzogen amillərin təsiri altında inkişaf edən, tənəffüs yollarının xroniki iltihabı ilə xarakterizə olunan heterogen xəstəlikdir. Bu xəstəliyin əsas patoloji xüsusiyyəti tənəffüs yollarında davamlı iltihabi proseslərin mövcudluğu və həmin bölgələrdə hiperreaktivliyin yaranmasıdır. Bronxial astma zamanı tənəffüs yolları ətraf mühitdəki qıcıqlandırıcı və allergik amillərlə qarşılaşdıqda həddindən artıq həssaslıq göstərir və bu da onların funksional daralmasına səbəb olur.

Bronxial astmanın klinik mənzərəsi əsasən müxtəlif simptomlarla müşahidə olunur. Bu simptomlara xırıltılı və çətin nəfəsə alma, təngnəfəslik, sinədə sıxılma və ağırlıq hissi, quru və ya bəlgəmli öskürək daxildir. Qeyd olunan əlamətlər gündüz və ya gecə saatlarında, bəzən isə fiziki aktivlik, soyuq hava, allergenlərlə təmas və ya emosional stress zamanı özünü daha qabarıq şəkildə göstərə bilər. Bu simptomların dəyişkənliyi və epizodik təkrarlanması bronxial astmanın diaqnostikasında mühüm rol oynayır.

Tənəffüs yollarının hiperreaktivliyi və iltihabı nəticəsində bronxial obstruksiya yaranır-bu, tənəffüs yollarının daralması və hava axınının məhdudlaşması ilə xarakterizə olunur. Bu vəziyyət, xüsusilə ekspirator (nəfəsvermə) fazada daha çox nəzərə çarpır və tənəffüsün səslənməsinə, xırıltıların eşidilməsinə səbəb olur. Bronxial obstruksiyanın səviyyəsi dəyişkən ola bilər, bəzi hallarda spontan şəkildə və ya müalicə vasitələrinin (məsələn, bronxodilatatorlar) təsiri ilə tam və ya qismən geri dönməli olur.

Bronxial astmanın əsas immunoloji və patofizioloji

mexanizmləri, iltihabi hüceyrə elementlərinin-eozinofillərin, makrofagların, T-limfositlərin və mastositlərin-tənəffüs yollarında toplanması və onların ifraz etdiyi bioloji təsiredici maddələrin (mediatorların) fəaliyyətinə bağlıdır. Bu maddələr, o cümlədən histamin, leykotrienlər (bədənin immun cavab reaksiyasında iştirak edən, yağ turşularından yaranan bioloji aktiv maddə), iltihab amilləri-bronxial selikli qışada şişkinlik (ödem), damar genişlənməsi, selik ifrazının həddindən artıq artması və bronx divarındakı hamar əzələ toxumasının yığılması ilə nəticələnir. Xəstəliyin klinik əlamətləri daha kəskin şəkildə özünü göstərir və xəstənin ümumi funksional vəziyyəti, yəni həyat keyfiyyəti, ciddi şəkildə pozulur. Uzunmüddətli və lazımi nəzarətdən kənar qalan bronxial astma hallarında tənəffüs yollarında morfoloji dəyişikliklər meydana çıxır. Bu dəyişikliklərə selikli qatın qalınlaşması, bazal membranın sərtləşməsi, birləşdirici toxuma hüceyrələrinin (fibroblastların) fəallaşması və kollagen liflərinin toplanması daxildir. Bu proses nəticəsində xəstəlik daha ağır gedişata malik, müalicəyə zəif reaksiya verən formaya çevrilə bilər.

Bronxial astmanın ən mühüm xüsusiyyətlərindən biri simptomların dinamik və dəyişkən xarakter daşmasıdır. Xəstəliyin gedişatı boyunca simptomlar müxtəlif xarici və daxili amillərin təsirinə məruz qalaraq epizodik şəkildə ortaya çıxır. Tənəffüs yollarında baş verən dəyişikliklər, xüsusilə bronxial obstruksiyanın səviyyəsinə görə simptomların ağırlıq dərəcəsi fərqlənə bilər. Bronxial obstruksiya, tənəffüs yollarının daralması ilə müşayiət olunur və bunun nəticəsində hava axınının məhdudlaşması baş verir. Bu proses, xəstənin rahat nəfəs almasını çətinləşdirir və xüsusilə gecə və ya səhər saatlarında daha aydın şəkildə hiss edilir.

Bronxial astmanın patofiziologiyasında əsas rol oynayan amillərdən biri tənəffüs yollarında iltihabi proseslərin əmələ

gəlməsidir. Bu prosesdə eozinofillər, mast hüceyrələri və T-limfositlər kimi immun hüceyrələri iştirak edir. İltihabın yaranması tənəffüs yollarında selikli qişanın qalınlaşmasına və hüceyrələrin hiperreaktivliyinə səbəb olur. Nəticədə, tənəffüs yolları xarici stimullara qarşı həddindən artıq həssas olur və bronxların spazmı yaranır. Bu vəziyyət, astma simptomlarının kəskinləşməsinə gətirib çıxarır və tənəffüsün çətinləşməsi ilə müşayiət edilir.

Xroniki iltihab tənəffüs yollarında struktur dəyişikliklərə səbəb ola bilər ki, bu da xəstəliyin daha ağır və müalicəyə cavab verməyən formalarının yaranmasına şərait yaradır. Tənəffüs yollarının divarlarında kollagenin və matriks komponentlərinin yığılması nəticəsində qalınlaşma və fibroz prosesi inkişaf edir. Bu struktur dəyişikliklər tənəffüs yollarının daralmasını daha da artırır və xəstəliyin gedişatını mürəkkəbləşdirir. Beləliklə, bronxial astmanın yalnız iltihabi bir xəstəlik olmadığı, eyni zamanda tənəffüs yollarının tədricən struktur dəyişikliklərə uğraması ilə xarakterizə olunan xroniki bir xəstəlik olduğu ortaya çıxır.

Sağlam bronxlar açıq olur və nəfəs alıb-vermə zamanı havanın sərbəst keçməsinə imkan yaradır. Lakin bronxial astma zamanı tənəffüs yollarında iltihab yaranır, bronx divarlarında ödem və qalınlaşma baş verir. Bununla yanaşı, bronxların əzələ lifləri yığılaraq bronxospazm (bronxların daralması) əmələ gətirir. Spazmaya uğrayan bronxların daxilinə selik yığılır və bu da hava axınının maneəsiz keçməsinə çətinləşdirir. Bunun nəticəsində hava çatışmazlığı, təngnəfəslik kimi simptomlar meydana çıxır.

Bu günə qədər bronxial astmanın dəqiq yaranma səbəbi tam müəyyən edilməsə də, bir sıra amillərin xəstəliyin inkişafında mühüm rol oynadığı məlumdur. Əsas risk amillərinə aşağıdakılar daxildir:

- Genetik amillər: əgər ailədə astma xəstəliyi olan bir

şəxs varsa, bu, irsi meyilliliyin olduğunu göstəricisidir.

- Ətraf mühit amilləri: havanın çirklənməsi, tütün tüstüsü, ev tozu, bitkilərin poleni, viruslar və digər allergenlər tənəffüs yollarına daxil olaraq bronxlarda həssas reseptorları qıcıqlandırır və xəstəliyin yaranmasına səbəb ola bilər.

Müxtəlif allergenlər hər bir insanın bronxlarına fərqli şəkildə təsir edir. Hansı bronx hissəsinin daha çox zədələnməsindən asılı olaraq, fərqli dərman preparatları tətbiq edilməlidir.

Astma müxtəlif simptomlarla özünü göstərən və fərqli səbəblərlə yaranan bir tənəffüs xəstəliyidir. Alimlər astmanı fenotip (öskürək nəfəs darlığı) adlanan alt tiplərə bölərək onu daha yaxşı başa düşməyə və fərdi müalicə yolları tapmağa çalışırlar. Hələ ki bu təsnifatlar klinikada tam istifadə edilmir, amma gələcək tədqiqatlar üçün çox önəmlidir.

Bu, astma tutmalarının qarşısını almaq və onların tez bir zamanda aradan qaldırılmasına kömək edir.

Astma xəstəliyinin inkişafına və təzahürlərinə təsir edən amillər (cədvəl 2.1).

Bronxial astmanın inkişafında həm genetik, həm də ətraf mühit amilləri mühüm rol oynayır.

Daxili risk amikiləri arasında atopiyaya və bronxial hiperreaktivliyə genetik meyillilik, cins və piylənmə mühüm yer tutur. Uşaqılıq dövründə bronxial astmanın daha çox oğlanlarda rast gəlinir, lakin yetkinlik dövründə qadınlarda daha çox müşahidə olunur. Piylənmə isə iltihabi mediatorların yüksək səviyyədə olması və tənəffüs mexanikasının pozulması xəstəliyin gedişatına mənfi təsir göstərir.

Cədvəl 2.1. Daxili və ətraf mühit amilləri

Amillər	Təsvir
Daxili amillər	- Atopiyaya genetik meyillilik - Bronxial hiperreaktivliyə genetik meyillilik - Cins (uşaqlıq dövründə bronxial astma daha çox oğlanlarda inkişaf edir; yetkinlik dövründə isə-qadınlarda) - Piylənmə
Ətraf mühit amilləri	- Allergenlər: ev tozu gənələri, ev heyvanlarının allergenləri, tarakan allergenləri, kif göbələyi allergenləri, bitki tozcuqları, kif göbələyi allergenləri - İnfeksiyon agentlər (əsasən viruslar) - Peşə amilləri - Aerosol çirkləndiricilər: ozon, kükürd və azot dioksidləri, dizel yanacağının yanma məhsulları, tütün tüstüsü (aktiv və passiv siqaret çəkmə) - Pəhriz: yüksək dərəcədə emal olunmuş qidaların həddindən artıq qəbulu, omega-6 poli-doymamış yağ turşularının artması və antioksidantların (meyvə və tərəvəzlərdə olan) və omega-3 poli-doymamış yağ turşularının (yağlı balıq növlərinin tərkibində olan) azalması

Xarici risk amilləri arasında müxtəlif allergenlər, infeksiyalar, tütün tüstüsü, hava çirklənməsi və qidalanma vərdisləri yer alır. Ev tozu gənələri, heyvan tükü, kif göbələkləri, polenlər və bəzi qida allergenləri xəstəliyin inkişafına səbəb ola bilər. Respirator virus infeksiyaları bronxial astmanın yaranmasını və kəskinləşməsini stimullaşdırır bilər. Tütün, nikotin və ətraf mühitin çirklənməsi

tənəffüs yollarında iltihab proseslərini gücləndirir.

Havanın çirklənməsi, xüsusilə ozon, kükürd və azot dioksidləri kimi aerosol çirkləndiricilər bronxial astmanın inkişafına və ağırlaşmasına səbəb ola bilər. Qidalanmada yüksək dərəcədə emal olunmuş məhsulların, omeqa-6 yağ turşularının çoxluğu və omeqa-3 yağ turşularının azlığı da xəstəliyin inkişafına təsir edən amillərdəndir.

Bronxial astma haqqında ilk yazılı məlumatlar qədim sivilizasiyalara aid mənbələrdə rast gəlinir. Ən qədim tibbi sənədlərdən biri olan Misir papiruslarında (b.e.ə. 2600-ci il) tənəffüs yolları xəstəliklərinə dair qeydlər mövcuddur. Misir həkimləri astma simptomlarını yüngülləşdirmək üçün müəyyən bitki ekstraktlarından istifadə etmiş və buxar inhalyasiyalarını tövsiyə etmişlər.

Qədim Yunanıstanda isə astma ilk dəfə Hippokrat (b.e.ə. 460-370) tərəfindən müstəqil xəstəlik kimi təsvir edilmişdir. O, “astma” terminini işlədərək, xəstəliyin tənəffüs yollarının daralması və təngnəfəslik ilə əlaqəli olduğunu qeyd etmişdir. Hippokrat astmanın müəyyən peşələrlə bağlı ola biləcəyini də vurğulamış və xüsusilə, toz və tüstüyə məruz qalan insanlarda bu xəstəliyə daha çox rast gəldiyini bildirmişdir.

Qədim Romada həkim və filosof Qalen (129-201) astmanın fizioloji səbəblərini izah etməyə çalışmışdır. O, xəstəliyin tənəffüs yollarında artıq selik yığılması və bronxların daralması ilə əlaqəli olduğunu qeyd etmişdir. Qalenin fikirlərinə görə, astma tənəffüs yollarında olan mayələrin tarazlığının pozulması nəticəsində meydana çıxırdı. Bu nəzəriyyə uzun illər ərzində tibbi praktikada təsirini qoruyub saxlamışdır.

Orta əsrlərdə İslam dünyasında tibb elmi yüksək inkişaf etmişdi və bir çox alim astma xəstəliyinin səbəbləri və müalicəsi ilə maraqlanmışdır. Bu dövrdə ən mühüm töhfələrdən biri İbn Sina

(980-1037) tərəfindən verilmişdir. O, “Tibb qanunu” adlı fundamental əsərində astmanın simptomlarını və müalicə üsullarını geniş şəkildə təsvir etmişdir. İbn Sina astmanın tədricən inkişaf etdiyini, tənəffüs yollarının daralması nəticəsində meydana çıxdığını və müxtəlif qıcıqlandırıcı amillərin (toz, rütubət, soyuq hava və emosional gərginlik) xəstəliyi şiddətləndirdiyini qeyd etmişdir. O, həmçinin astma xəstələrinə nəfəs almağı yüngülləşdirən bitki mənşəli dərmanlar, balla qarışdırılmış müxtəlif otlar və inhalyasiya üsullarını tövsiyə etmişdir.

Orta əsrlərdə Avropada tibbi biliklər əsasən Qədim Yunan və Roma alimlərinin əsərlərinə əsaslanırdı. Bu dövrdə həkimlər astmanı hələ də bədən mayələrinin tarazlığının pozulması ilə əlaqələndirir və xəstəliyin müalicəsində qan alma, qusma və müxtəlif otlarla terapiya kimi üsullara üstünlük verirdilər. İngilis həkimi Thomas Willis (1621-1675) astma haqqında öz dövrü üçün yenilikçi fikirlər irəli sürmüşdür. O, astmanın tənəffüs yollarındakı daralma ilə yanaşı, həm də nevroloji və psixoloji amillərlə əlaqəli ola biləcəyini vurğulamışdır.

XVII əsrin sonlarında Hollandiyalı alim Bernardino Ramazzini (1633-1714) astmanın peşə amillər ilə əlaqəsini ilk dəfə izah etmişdir. O, müəyyən sənaye sahələrində çalışan insanlarda (məsələn, dəyirmançılar, mədənçilər, toxucular və s.) astma hallarının daha çox rast gəldiyini qeyd edərək, xəstəliyin havada olan qıcıqlandırıcı maddələr və tozlarla əlaqəsini vurğulamışdır. Bu müşahidə müasir dövrdə “peşə astması” anlayışının əsasını qoymuşdur.

XIX əsrin əvvəllərində astma haqqında əsas nəzəriyyələr hələ də qədim dövrlərə aid fikirlərə əsaslanırdı. Lakin bu dövrdə elm adamları xəstəliyin tənəffüs yollarının daralması ilə əlaqəli olduğunu daha dəqiq izah etməyə başladılar. 1816-cı ildə fransız həkimi Rene

Laennec (1781-1826) tibb tarixində inqilabi bir ixtira olan stetoskopu icad etdi. Bu cihaz həkimlərə astma xəstələrinin tənəffüs yollarında baş verən dəyişiklikləri daha dəqiq dinləməyə və diaqnoz qoymağa imkan verdi. R. Laennec astmanın əsas simptomlarından biri olan xışıltılı nəfəsalma səslərini stetoskop vasitəsilə müşahidə edərək, bu xəstəliyin tənəffüs yollarında daralma və iltihabla əlaqəli olduğunu irəli sürdü.

XIX əsrin ortalarına qədər astmanın səbəbləri haqqında müxtəlif fikirlər mövcud idi. Bəzi həkimlər xəstəliyin nevroloji və psixoloji amillərlə əlaqəli olduğunu düşündülər. Lakin 1860 və 1870-ci illərdə həkimlər astmanın bəzi xəstələrdə allergik reaksiyalarla əlaqəli ola biləcəyini müşahidə etdilər. Bu nəzəriyyəyə əsasən, astma xəstələrinin müəyyən qıcıqlandırıcı maddələrə (toz, heyvan tükü, polen və s.) məruz qaldıqda simptomlarının şiddətləndiyi aşkar edildi. Bu müşahidə müasir dövrdə allergik astmanın əsasını qoydu.

XX əsrin əvvəllərində həkimlər astmanın infeksiyon xəstəlik olub-olmaması ilə bağlı müxtəlif müzakirələr aparırdılar. Bəzi tədqiqatçılar xəstəliyin bakteriya və viruslarla əlaqəli ola biləcəyini iddia edirdilər. Lakin 1918-ci ildə aparılan araşdırmalar astmanın əslində allergik və immunoloji mexanizmlərlə əlaqəli olduğunu göstərməyə başladı. Alimlər bronxial astma xəstələrinin çoxunda immun sisteminin müəyyən allergenlərə qarşı həddindən artıq reaksiya verdiyini aşkar etdilər. 1930 və 1940-cı illərdə astma müalicəsində mühüm yeniliklər baş verdi. Xüsusilə, bu dövrdə bronxodilatator dərmanların və inhalyatorların istifadəyə verilməsi xəstələrin həyat keyfiyyətini əhəmiyyətli dərəcədə yaxşılaşdırdı.

- 1940-cı illər. İlk dəfə adrenalin tərkibli inhalyatorlar hazırlanaraq, astma tutmalarının qarşısını almaq üçün istifadə olunmağa başlandı. Bu dərmanlar bronxları

genişləndirir və nəfəs almağı asanlaşdırırdı.

- 1950-ci illər. Beta-2 agonistlər kimi tanınan yeni dərmanlar (məsələn, salbutamol) bronxial astma müalicəsində inqilabi bir addım oldu. Bu dərmanlar, bronxodilatator tənəffüs yollarının açılmasına kömək edirdi və sürətli təsiri sayəsində astma tutmalarının qarşısını almaqda effektiv idi.
- Keçən əsrin ortalarında müasir tənəffüs cihazları yaradıldı. Bu, astma xəstələrinin dərmanlarını daşımasını və lazım olduqda asanlıqla istifadə etməsini mümkün etdi.

XXI əsrdə bronxial astma ilə bağlı tədqiqatlar xəstəliyin daha dərinə anlaşılmaya və fərdi yanaşmaların inkişafına yönəlmişdir. Genetik tədqiqatlar, molekulyar biologiyaya tibbdə istifadəsi sayəsində astmanın irsi və immunoloji əsasları daha yaxşı öyrənilmişdir. Xüsusilə, bioloji preparatlar (məsələn, monoklonal antikorlar-omalizumab, mepolizumab, benralizumab) astmanın ağır və müalicəyə çətin təbə olan formalarında effektiv şəkildə istifadə edilməyə başlanmışdır. Bununla yanaşı, fərdiləşdirilmiş müalicə yanaşması inkişaf etdirilmiş, xəstələrin spesifik biomarkerlərinə əsasən dərman seçimi tətbiq olunmuşdur.

GINA (Global Initiative for Asthma-Qlobal Astma Təşəbbüsü) tərəfindən yeniyetmə və böyüklərdə rast gəlinən çətin müalicə olunan və ağır astmanın diaqnostika və idarə olunmasına dair yeni qısa təlimat hazırlanaraq təqdim edilmişdir. Bu sənəd GINA-nın rəsmi internet saytında yerləşdirilmiş və çap versiyasının əldə olunması üçün sifariş imkanı yaradılmışdır. Təşəbbüsün əsas məqsədi astma xəstələrində müalicənin effektivliyini artırmaq və tibb işçilərinin iş yükünü azaltmaqdır.

Astma ilə bağlı qlobal strategiyalar da təkmilləşdirilmişdir. Global Initiative for Asthma (GINA) tərəfindən hazırlanan yenilənmiş təlimatlar astma müalicəsində steroidlərin erkən

istifadəsini, müalicə strategiyalarının xəstənin fərdi ehtiyaclarına uyğunlaşdırılmasını və inhalyatorlar (nəfəsalma cihazı) kimi innovativ texnologiyaların tətbiqini vurğulamışdır. Həmçinin, ətraf mühitin təsiri (hava çirklənməsi, qida rejimi, həyat tərz) daha ətraflı araşdırılmış və astmanın inkişafında qlobal iqlim dəyişikliyinə də təsiri müəyyən olunmuşdur.

Bronxial astma olan xəstələrin əksəriyyəti ənənəvi terapiyaya yaxşı cavab verir və xəstəliyin nəzarət altına alınmasına nail olunur. Lakin xəstələrin əhəmiyyətli bir hissəsi (20–30%) müalicəyə çətin təbə olan bronxial astma fenotiplərinə (ağır atopik bronxial astma, piylənmə ilə əlaqəli bronxial astma, siqaret çəkənlərin bronxial astması, gec başlanğıclı bronxial astma, fiksə olunmuş bronxial obstruksiya ilə müşayiət olunan bronxial astma) malikdir. Bu qrup xəstələrdə kəskinləşmələrin və təcili tibbi yardıma müraciətlərin yüksək tezliyi müşahidə olunur.

İnkişaf etmiş ölkələrin təcili yardım bölmələrində və təcili tibbi yardım şöbələrində bronxial astmanın kəskinləşməsi olan xəstələr bütün müraciətlərin təxminən 12%-ni təşkil edir. Bu xəstələrin 20–30%-i ixtisaslaşdırılmış şöbələrdə hospitalizasiya tələb edir və 4–7%-i reanimasiya və intensiv terapiya şöbələrinə yerləşdirilir.

Bronxial astmanın kəskinləşməsi ilə müraciət edən xəstələrin təxminən 5%-i və süni tənəffüs tələb edir. Süni tənəffüs tətbiq edilən bronxial astma xəstələri arasında ölüm halları təxminən 7%-ə qədər yüksələ bilər. Bu, bronxial astmanın ağır formalarının klinik idarə olunmasında çətinlikləri və effektiv müalicə strategiyalarının inkişaf etdirilməsinin vacibliyini göstərir.

Xəstəliyin inkişafında əsas patogenetik mexanizmlər xroniki iltihab, tənəffüs yollarının hiperreaktivliyi, bronxial obstruksiya və tənəffüs yollarının struktur dəyişikliklərini (tənəffüs yollarının

yenidən formalaşması) əhatə edir. İmmunitet hüceyrələrinin (eozinofillər, mast hüceyrələri, T-limfositlər) toplanması və iltihabi mediatorların (histamin, yağ turşusu törəmələri) ifrazı bronxların həddindən artıq həssaslığına və tənəffüs yollarının daralmasına səbəb olur. Bronxial obstruksiya selikli qişanın ödəmi, selik hipersekresiyası və bronxların hamar əzələ spazmı nəticəsində yaranır. Xroniki iltihabın uzunmüddətli təsiri nəticəsində isə tənəffüs yollarında struktur dəyişiklikləri baş verir və bu xəstəliyin proqressivləşməsinə gətirib çıxarır.

Bronxial astmanın atopik (allergik) və qeyri-atopik (infeksion) formalara bölünür. Atopik bronxial astma əsasən, allergik amillərlə əlaqədar inkişaf edir və IgE vasitəsilə tənzimlənir. Qeyri-atopik bronxial astma isə spesifik IgE olmadan, əsasən, infeksiya agentləri və qeyri-immunoloji mexanizmlərlə bağlı meydana çıxır. Bundan əlavə, peşə ilə əlaqəli bronxial astma və aspirin induksiyaçı bronxial astma da spesifik qıcıqlandırıcı amillərlə əlaqədar inkişaf edir.

Xüsusi önəm tez-tez tənəffüs yolları infeksiyalarına tutulmuş və ilkin immun çatışmazlığı əlamətləri müşahidə edilən uşaqlara verilməlidir. Bu uşaqların düzgün və vaxtında diaqnoz qoyulması üçün ətraflı yoxlamalar aparılmalıdır, çünki gecikmiş diaqnoz və uyğun spesifik terapiyanın olmaması onların ağır klinik fəsadlarla üzləşmə riskini artırır və həyatı üçün ciddi təhlükə yarada bilər.

Bronxial astmanın müalicəsində dünya standartı istifadə olunur. Müalicə xəstəliyin ağırlığına görə mərhələlərlə aparılır. İltihabı azaltmaq üçün dərmanlar istifadə olunur. Bu dərmanlar həm ani, həm də uzunmüddətli iltihabı azaldır, allergik hüceyrələrin sayını azaldır, iltihaba səbəb olan maddələrin əmələ gəlməsini dayandırır.

Ağırliq səviyyəsinə görə bronxial astmanın davamlı (uzun

müddətli) formaları var. Epizodik bronxial astmada simptomlar həftədə iki dəfədən az, gecə simptomları isə ayda iki dəfədən az olur. Yüngül persistə edən bronxial astmada simptomlar həftədə iki dəfədən çox, lakin gündəlik deyil, gecə simptomları isə ayda üç və dörd dəfə olur. Orta ağır persistə edən bronxial astmada simptomlar gündəlik baş verir və fiziki aktivlik məhdudlaşır. Ağır persistə edən bronxial astmada isə simptomlar demək olar ki, hər gün baş verir və xəstənin həyat keyfiyyətinə ciddi təsir edir. Bronxial astmanın düzgün təsnif edilməsi və diaqnoz qoyulması xəstəliyin effektiv idarə olunması və müalicə strategiyalarının seçilməsi baxımından mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Mepolizumab adlı dərman, qanında eozinofil (ağ qan hüceyrələrinin) sayı 150-dən çox olan ağır astmalı insanlarda astma tutmalarını azaldır və nəfəs almağı yaxşılaşdırır. Bu da o deməkdir ki, bu dərman belə xəstələr üçün faydalıdır və hansı xəstəyə verilməli olduğunu müəyyən etmək üçün qan analizinə ehtiyac olunur.

Müalicənin əsas məqsədi xəstənin gündəlik həyatına heç bir maneə yaratmadan astma simptomlarını nəzarət altında saxlamaqdır. Bunun üçün terapiyanın düzgün seçilməsi və xəstənin mütəmadi olaraq həkim nəzarətində olması vacibdir. Müalicə prosesində məqsədə çatmaq üçün aşağıdakı şərtlər təmin edilməlidir:

- Gündüz saatlarında astma simptomları ya ümumiyyətlə olmamalı, ya da həftədə iki dəfədən çox olmamalıdır.
- Fiziki fəaliyyət və gündəlik həyat astma səbəbi ilə məhdudlaşmamalıdır.
- Gecə astma simptomları və ya xəstəliyə görə oyanmalar olmamalıdır.
- Təcili yardım dərmanlarından istifadə həftədə iki dəfədən çox olmamalıdır.
- Ağciyərlərin funksiyası normal qalmalıdır.

- Astmanın kəskinləşməsi və ağır tutmalar baş verməməlidir.

Rusiyada aparılan tədqiqatda bronxial astma xəstələrinə göstərilən yardımın keyfiyyəti qiymətləndirilib və 120 həkimlə 1,362 xəstə iştirak edib. Həkimlərin yarıdan çoxu xəstəliyin ağırlığını düzgün təyin etməyərək, əsasən xəstəliyi yüngülləşdirib və müalicə seçimində səhvlər edib. Ən çox istifadə olunan dərmanlar fenoterol, beklometazondipropionat olsa da, çox az xəstə tam və effektiv müalicə alıb.

Keçmişdə 64 nəfər ağır astma tutması ilə reanimasiyada müalicə olunmuş və əksəriyyəti tənəffüs aparatı olmadan yaxşılaşmışdır. Müalicə və təkrarlanan analizlər nəticəsində ölüm və ciddi fəsadlar baş verməmişdir. Bu da göstərir ki, düzgün tibbi nəzarət ilə ağır astma halları təhlükəsiz şəkildə idarə oluna bilər.

Astma müalicəsi hər bir xəstə üçün fərdi şəkildə müəyyən edilir və həkimin hazırladığı müalicə planına uyğun olaraq həyata keçirilməlidir. Müalicə sxemi əvvəlcədən həkim tərəfindən yazılı formada təsdiqlənir və yalnız həkimin göstərişi ilə dəyişdirilə bilər. Bundan əlavə, astma xəstələri üçün təşkil olunan xüsusi təhsil proqramlarında iştirak etmək çox vacibdir. Bu proqramlar xəstələrə inhalyatorlardan (nəfəs alma cihazı) düzgün istifadə etməyi öyrədir. Inhalyatorlar dərman maddələrinin birbaşa ağciyərlərə çatdırılmasına kömək edir və simptomları daha tez aradan qaldırır [4, 14, 16, 22, 25, 27, 34, 36, 38]..

2.2. Ətraf mühitin çirklənməsinin bronxial astma xəstəliyinə təsiri

Şəhər mühitində tənəffüs orqanlarının xəstəliklərinin yayılması əsasən havanın texnogen çirklənmə səviyyəsi ilə bağlıdır. Sənaye müəssisələri və avtomobil nəqliyyatının havaya buraxdığı zərərli maddələr, xüsusilə havanın tərkibində asılı vəziyyətdə olan kiçik toz və zərərli hissəciklər (PM10 və PM2.5), azot oksidləri, kükürd dioksidi və digər toksik tullantılar tənəffüs sisteminə mənfi təsir göstərir. Bu amillər yalnız bronxial astmanın inkişafına şərait yaratmır, həm də xəstəliyin gedişatını ağırlaşdıraraq, tez-tez tutmaların yaranmasına və dərman istifadəsinə ehtiyacın artmasına səbəb olur.

Aparılmış elmi araşdırmalara əsasən, bronxial astma əsasən hava çirkliliyinin normadan artıq olduğu sənaye şəhərlərində yaşayan insanlarda daha çox müşahidə edilir. Bu cür yerlərdə ekoloji vəziyyət tənəffüs yollarının sağlamlığına mənfi təsir göstərir və xəstəliyin daha ağır formada inkişaf etməsinə gətirib çıxarır. Tənəffüs orqanları insan orqanizminin ətraf mühitə uyğunlaşmasında əsas rol oynayır və onların funksional vəziyyəti ətraf mühitin təsirlərindən asılıdır. Davamlı olaraq çirklənmiş hava ilə təmas bronxların iltihablanmasına, hiperreaktivliyin artmasına və tənəffüs funksiyasının zəifləməsinə səbəb olur ki, bu da uzun müddət xroniki tənəffüs xəstəliklərinin inkişaf riskini artırır.

Ətraf mühitdəki müxtəlif risk amilləri uşaqlar və yeniyetmələrin sürətli inkişafına təsir edirlər. Onların sağlamlığına ən mənfi təsir göstərən amillərdən biri atmosfer havasının çirklənməsidir. Sənaye tullantıları, avtomobil nəqliyyatının buraxdığı zərərli qazlar və digər çirkləndiricilər tənəffüs sisteminə birbaşa təsir edərək, uşaqlarda və yeniyetmələrdə bronxial astma, allergik

xəstəliklər və digər respirator problemlərin yaranmasına şərait yaradır.

Aparılmış araşdırmalar göstərir ki, atmosfer çirkliliyinin yüksək olduğu bölgələrdə uşaqlar və yeniyetmələr arasında tənəffüs xəstəliklərinin yayılması artır. Xüsusən, avtomobillərin sayının artması ilə allergik xəstəliklərin daha çox müşahidə edildiyi müəyyən edilmişdir. Bu, nəqliyyatın yaratdığı kimyəvi təsir ilə birbaşa əlaqələndirilir. Bundan əlavə, fiziki, antropogen və iqlim amillərinin bakterial infeksiyaların, o cümlədən kəskin bakterial konyunktivitlərin gedişatına təsiri hələ də yetərincə araşdırılmamışdır. Moskva şəhərində aparılmış tədqiqatlar göstərir ki, iri avtomagistralların yaxınlığında yaşayan əhalinin 95%-dən çoxu gözün selikli qişasının qıcıqlanmasından əziyyət çəkirlər. Bu da atmosfer çirkliliyinin insan sağlamlığına təsirinin təkcə tənəffüs yolları ilə məhdudlaşmadığını, digər orqan və sistemlərə də mənfi təsir göstərdiyini sübut edir.

Hava çirkliliyi bronxial astma xəstəliyinin yaranmasına və mövcud xəstəliyin ağırlaşmasına mühüm təsir göstərir. Havanın tərkibindəki zərərli maddələr tənəffüs yollarını qıcıqlandıraraq bronxların daralmasına, iltihabın artmasına və astma simptomlarının şiddətlənməsinə səbəb ola bilər. Xüsusilə şəhər mühitində sənaye tullantıları, avtomobil qazları və digər çirkləndiricilər havanın keyfiyyətini aşağı salır və astma xəstələri üçün təhlükəli şərait yaradır.

Daimi olaraq çirklənmiş hava ilə təmasda olmaq bronxial astmanın yaranmasına səbəb olan əsas amillərdən biridir. Tədqiqatlar göstərir ki, havadakı ən təhlükəli çirkləndiricilər ozon, azot dioksidi, kükürd dioksidi, eləcə də bu kimi xırda toz və aerosol hissəcikləridir. Bu maddələr, xüsusilə Rusiya və digər böyük şəhərlərdə geniş

yayılmış çirkləndiricilərdir. Onların əsas mənbələri avtomobil nəqliyyatı və sənaye müəssisələridir.

Sənaye müəssisələri və nəqliyyat vasitələrinin havaya buraxdığı kükürd dioksid, azot oksidləri karbon monoksid və xırda toz hissəcikləri havanın daxilində asılı vəziyyətdə olan kiçik toz və zərərli hissəciklər astma xəstələrinin tənəffüs yollarını zədələyir. Bu maddələr bronxların həssaslığını artırır, tənəffüs yollarının iltihabına səbəb olur və astma tutmalarının tezliyini sürətləndirir. Xüsusilə böyük şəhərlərdə sıx avtomobil hərəkəti nəticəsində yaranan havanın çirklənməsi astma xəstələrinin sağlamlığı üçün ciddi risk yaradır.

Yüksək səviyyəli ozon da hava çirkliliyinin əsas komponentlərindən biridir və tənəffüs yollarına güclü qıcıqlandırıcı təsir göstərir. Ozon xüsusilə isti yay günlərində fotokimyəvi reaksiyalar nəticəsində yaranır və astma xəstələrinin nəfəs almasını çətinləşdirir. Bundan əlavə, havada olan digər allergenlər və kimyəvi maddələr bronxial hiperreaktivliyi artıraraq xəstəliyin simptomlarını gücləndirə bilər.

İqlim dəyişiklikləri son illərdə qlobal sağlamlıq problemləri arasında mühüm yer tutur. Bu dəyişikliklər tənəffüs xəstəliklərinə, xüsusilə bronxial astmaya ciddi təsir göstərir. Havanın temperaturunun artması, rütubət səviyyəsində dəyişikliklər, atmosfer çirkliliyi və mövsümi dəyişikliklər astma xəstələrinin vəziyyətini ağırlaşdırır. Bu amillər həm astmanın yaranma riskini artırır, həm də mövcud xəstəliyi olan insanlarda daha tez-tez və şiddətli tutmalara səbəb olur.

İqlim dəyişiklikləri nəticəsində hava temperaturunun qəfil artması və ya azalması astma xəstələri üçün ciddi problemlər yarada bilər. Soyuq hava bronxların daralmasına səbəb olaraq nəfəs almağı çətinləşdirir və astma tutmalarını artırır. İsti hava isə havadakı allergenlərin və hava çirkləndiricilərinin səviyyəsini yüksəldir, bu da

astma simptomlarını şiddətləndirə bilər. Xüsusilə isti və quru iqlimlərdə havadakı toz və bitki tozcuqları səviyyəsinin yüksək olması tənəffüs yollarında qıcıqlanmaya səbəb olaraq, astma və allergik xəstəliklərin yaranma və ya kəskinləşmə riskini artırır.

İqlim dəyişiklikləri nəticəsində artan rütubət səviyyəsi astma xəstələri üçün əlavə risklər yaradır. Yüksək rütubət küf göbələklərinin və toz gənələrinin çoxalmasına səbəb olur, bu da allergik reaksiyaları və astma tutmalarını artırır. Küf sporları xüsusilə rütubətli mühitlərdə, məsələn, tropik və ya sahil bölgələrində daha çox yayılır və tənəffüs yollarına ciddi təsir göstərir.

İqlim dəyişiklikləri hava çirkliliyinin səviyyəsini artıraraq astma xəstələri üçün daha çətin bir mühit yaradır. Məsələn, isti hava şəraitində fotokimyəvi reaksiyalar nəticəsində ozon səviyyəsi yüksəlir və bu da tənəffüs yollarına güclü qıcıqlandırıcı təsir göstərir. Eyni zamanda, iqlim dəyişikliyi nəticəsində baş verən meşə yanğınları havaya zərərli hissəciklər yayaraq astma xəstələri üçün əlavə təhlükələr yaradır.

İqlim dəyişikliyi nəticəsində mövsümlərin qeyri-sabitləşməsi polen səviyyəsinin artmasına və allergik reaksiyaların güclənməsinə səbəb ola bilər. Allergik astma xəstələri üçün yaz və yay aylarında bitki tozcuqlarının miqdarının yüksəlməsi astma tutmalarının tezliyini artırır.

İqlim dəyişikliklərinin astma xəstələrinə təsirini azaltmaq üçün bir sıra tədbirlər görülməlidir. İlk növbədə, hava çirkliliyinin azaldılması üçün ətraf mühitin qorunmasına yönəlmiş siyasətlər həyata keçirilməlidir. Astma xəstələri üçün isə hava çirkliliyinin yüksək olduğu günlərdə açıq havada az vaxt keçirmək, tibbi maskalardan istifadə etmək və evdə havanın keyfiyyətini yaxşılaşdırmaq kimi tədbirlər tövsiyə olunur.

Sənaye və kənd təsərrüfatının fəaliyyəti havanın, suyun və torpağın çirklənməsinə səbəb olaraq insan sağlamlığına mənfi təsir göstərir. Bu təsirlər arasında bronxial astmanın yaranması və ağırlaşması mühüm yer tutur. Fabrik və zavodlardan havaya buraxılan kimyəvi maddələr, kənd təsərrüfatında istifadə olunan pestisidlər və gübrələr astma xəstələri üçün ciddi təhlükə yaradır. Havanın çirklənməsi tənəffüs yollarının qıcıqlanmasına, iltihabın artmasına və astma simptomlarının şiddətlənməsinə səbəb olur.

Sənaye müəssisələri tərəfindən atmosfərə buraxılan zərərli maddələr astmanın yaranma riskini artırır və mövcud xəstəliyi olan insanlarda daha ağır simptomlara səbəb olur. Bu çirkləndiricilər arasında aşağıdakılar xüsusi əhəmiyyət daşıyır:

- Kükürd dioksid-tənəffüs yollarını qıcıqlandırır və bronxların daralmasına səbəb olur.
- Azot oksidləri-astma tutmalarını artırır və tənəffüs yollarının iltihablanmasına səbəb olur.
- Karbon monoksid-qanın oksigen daşıma qabiliyyətini azaldaraq tənəffüs problemlərinə yol açır.
- Havadan asılı hissəciklər-kiçik ölçülü hissəciklər tənəffüs yollarına daxil olaraq bronxial iltihaba və astma simptomlarının kəskinləşməsinə səbəb ola bilər.

Sənaye tullantıları xüsusilə böyük şəhərlərdə və sənaye bölgələrində yaşayan insanlar üçün daha təhlükəlidir. Bu bölgələrdə havanın keyfiyyəti aşağı olduğundan astma xəstələrinin tutma riski daha yüksək olur. Kənd təsərrüfatında istifadə olunan pestisidlər, herbisidlər (alaq otları məhv etmək üçün istifadə olunan maddə) və kimyəvi gübrələr də astma xəstələri üçün təhlükə yarada bilər. Bu kimyəvi maddələr havaya qarışaraq insanın tənəffüs sisteminə təsir edə bilirlər.

- Pestisidlər və herbisidlər-bitki xəstəlikləri və ziyanvericilərə qarşı istifadə olunan kimyəvi maddələr tənəffüs yollarını qıcıqlandırır və allergik reaksiyaları artırır.
- Toz və polen-kənd təsərrüfatı işləri zamanı yaranan toz və bitkilərin polen hissəcikləri allergik astma xəstələri üçün təhlükəli ola bilər.
- Heyvandarlıq təsərrüfatları-heyvan tullantıları və bakterial hissəciklər havaya qarışaraq tənəffüs yollarının qıcıqlanmasına səbəb ola bilər.

Xüsusilə kənd təsərrüfatı işçiləri və bu sahəyə yaxın ərazilərdə yaşayan insanlar daha çox risk altındadır. Pestisidlərin düzgün istifadə olunmaması və havaya yayılan digər kimyəvi maddələr təkcə astma xəstələri üçün deyil, bütün cəmiyyət üçün ciddi sağlamlıq problemlərinə səbəb ola bilər.

Bronxial astma həm genetik, həm də ətraf mühit amilləri ilə bağlı yaranan xroniki tənəffüs xəstəliyidir. Havanın çirkliliyi, allergenlər, kimyəvi maddələr və digər ekoloji təsirlər astmanın başlanmasına və şiddətlənməsinə səbəb ola bilər. Astmanın qarşısını almaq və xəstəliyin ağırlaşmasına mane olmaq üçün həm fərdi, həm də ictimai səviyyədə müxtəlif tədbirlər görülməlidir.

Beynəlxalq miqyasda aparılan geniş miqyaslı bir araşdırma sübut edib ki, uşaqlarda astmanın inkişaf etmə riski havadakı azot dioksidinin (NO_2) konsentrasiyasından birbaşa asılıdır. Alimlər 194 ölkə və dünyanın 125 iri şəhərində hava keyfiyyəti ilə yeni astma halları arasındakı əlaqəni araşdırıblar. Məlum olub ki, hər il dünyada 4 milyon uşaqda yeni astma halları məhz azot dioksidinin təsiri ilə yaranır. Bu, dünya üzrə astma hallarının beşdə birini təşkil edir. Həmçinin məlum olub ki, yeni yaranan bronxial astma xəstələrinin 64%-i şəhərlərdə qeydə alınır.

Başqa bir araşdırmaya görə azot dioksidi və hislə çirklənmiş hava uşaqlarda astma riskini 28% artırır. Digər tədqiqatlarda isə göstərilir ki, böyüklər arasında astmaya tutulma riski azot dioksidinin konsentrasiyası hər 10 mkg/m³ artdıqca 43% yüksəlir.

Bronxial astma əsasən uşaqlıq dövründə inkişaf etsə də, ətraf mühitin, xüsusilə də havanın çirklənməsinin təsiri nəticəsində orta yaşlı insanlarda da bu xəstəliyin yaranma riski əhəmiyyətli dərəcədə artır. Tasmaniyada aparılan bir araşdırma astma riskini yaşayış yerinin magistral yollara olan məsafəsi ilə müqayisə etmişdir. Tədqiqat nəticəsində məlum olub ki, 45 yaşına qədər astma diaqnozu qoyulmamış şəxslərdə 50–53 yaş aralığında bu xəstəliyə tutulma riski 5,2 dəfə artır (əgər onların yaşayış yeri əsas yoldan 200 metrədən daha yaxın məsafədə yerləşirdisə). Bu göstərici, 200 metrədən uzaqda yaşayan insanlarla müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olmuşdur. Eyni zamanda, artıq astma diaqnozu qoyulmuş şəxslərdə isə xəstəliyin kəskinləşmə ehtimalı 5,21 dəfə artmışdır.

Nyu-Yorkda aparılan bir araşdırma sübut edib ki, çirklənmiş hava təkcə astmanın yaranmasına deyil, eyni zamanda xəstəliyin şiddətlənməsinə də səbəb olur. Alimlər, astma tutmaları səbəbilə xəstəxanaya yerləşdirilən xəstələrin sayını hava keyfiyyətinin pisləşdiyi dövrlərlə müqayisə ediblər. Məlum olub ki, 6-18 yaş arası uşaqlar və yeniyetmələr havanın çirklənməsinə qarşı daha həssasdırlar. Havadakı PM2.5 konsentrasiyasının hər 12 mkg/m³ artması nəticəsində bu yaş qrupunda xəstəxanaya yerləşdirilmə halları 26% artmışdır. Ozon səviyyəsinin 22 mkg/m³ artması isə astma tutmalarına görə xəstəxanaya yerləşdirilənlərin sayını 19% artırmışdır. Digər yaş qruplarında da bu göstəricilər müvafiq olaraq 19% və 20% artmışdır.

Havanın çirklənməsi bronxial astma xəstəliyinin yaranmasında və şiddətlənməsində əsas amil kimi çıxış edir.

Avtomobil qazları, sənaye tullantıları və atmosferdəki kimyəvi maddələr astmanın inkişafına səbəb olur və artıq astma xəstəsi olan insanların vəziyyətini daha da ağırlaşdırır. Xüsusilə şəhər mühitində yaşayan insanlar və uşaqlar bu təhlükəli şəraitə daha çox məruz qalırlar. Bu səbəbdən hava çirkliliyinin qarşısını almaq üçün ekoloji tədbirlərin görülməsi, avtomobil nəqliyyatının məhdudlaşdırılması və sənaye tullantılarının nəzarət altına alınması vacibdir [23, 24, 30, 32, 33, 35, 37].

III FƏSİL

TƏNƏFFÜS SİSTEMİNDƏ İNFEKSİYON

XƏSTƏLİKLƏR VƏ EKOLOJİ AMİLLƏR

3.1. Qripin yoluxmasına və yayılmasına təsir edən

ekoloji amillər

Qrip-insanlarda rast gəlinən, kəskin yoluxucu virus xəstəliyidir. Bu xəstəlik tənəffüs yollarının zədələnməsi, qızdırma, ümumi intoksikasiya, ürək-damar və sinir sistemlərinin fəaliyyətinin pozulması ilə xarakterizə olunur. Qripin əlamətləri ilk dəfə eramızdan əvvəl 412-ci ildə Hippokrat və Tit Liviy tərəfindən təsvir olunmuşdur. 1933-cü ildə U. Smit, K. Endryus və P. Leydlo qriplə xəstələnmiş insanlardan virus izolyasiya etmiş və bu virus sonradan A qrip virusu adlandırılmışdır. 1940-cı ildə B qrip virusu, 1947-ci ildə isə C qrip virusu kəşf olunmuşdur.

Qrip virusları dünyada geniş yayılmış kəskin tənəffüs infeksiyasına səbəb olur və insanların çoxu əlavə müalicəyə ehtiyac duymadan sağalır. Yoluxma əsasən asqırma və öskürək zamanı havadamcı vasitəsilə baş verir, qarşısının alınmasında peyvənd ən effektiv üsuldur. Xəstəliyin əsas əlamətləri yüksək hərarət, öskürək, boğazda ağrı, əzələ ağrısı və ümumi halsızlıqdır.

Yüksək yoluxuculuq qabiliyyətinə malik olduğu üçün epidemiya və pandemiya şəklində yayılır. Ən böyük epidemiya təhlükəsi A tipli qrip viruslarından gəlir. B tipli viruslar lokal epidemiyalara, C tipli viruslar isə sporadik (tək-tək) hallara səbəb olur. Təbii şəraitdə A tipli qrip virusları həm insanları, həm də heyvanları yoluxdurur. B və C tipli viruslar isə yalnız insanlarda

xəstəlik törədir. Laboratoriya heyvanları arasında Afrika tısbağaları, Suriya hamsterləri və ağ siçanlar qrip virusuna həssasdır. Bu heyvanlarda xəstəlik əsasən ağciyərlərin zədələnməsi ilə müşahidə olunur və çox vaxt ölümə nəticələnir.

Qrip virusu infeksiyası yüksək dərəcədə yoluxucu, havadamcı yolu ilə keçən bir xəstəlikdir. O, kəskin qızdırmalı tənəffüs yolu infeksiyasına səbəb olur və yüngül yorğunluqdan tutmuş tənəffüs çatışmazlığına və ölümə qədər gətirib çıxarır. Ümumiyyətlə, bu infeksiya şimal və cənub yarımkürələrində qış mövsümündə daha çox yayılır. Qrip bütün yaş qrupları üçün yüksək xəstələnmə (morbidlik), xüsusilə uşaqlar, 60 yaşdan yuxarı insanlar, xroniki xəstəliyi olanlar və hamilə qadınlar üçün isə yüksək ölüm riski yaradır. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) hesabatına əsasən, hər il 3 - 5 milyon ağır qrip hadisəsi və 250, 000 - 500, 000 ölüm qeydə alınır. Virusun müxtəlif şəraitdə yaşama müddəti temperatur, rütubət, duz tərkibi, hava çirkliliyi və günəş işığındakı dəyişikliklərdən asılıdır. Qripin fəsillərə uyğun yayılması əsasən hava istiliyi və rütubət səviyyəsi ilə tənzimlənir. Soyuq-quru və ya isti-rütubətli hava şəraiti virusun yayılmasını gücləndirir, bu səbəbdən orta enliklərdə ildə iki dəfə epidemiya müşahidə olunur.

Qrip virusu A, B və C tiplərinə bölünür. Bu viruslardan A tipi infeksiya ən geniş yayılmış və ən ağır forma kimi qəbul olunur və əsasən insanlarda rast gəlinir. Vəhşi su quşları A tipli qrip virusunun əsas təbii rezervuarıdır. Burada infeksiya əsasən bağırsaqlarda yerləşir, su vasitəsilə ötürülür və əlamətsiz (asimptomatik) keçir. Bununla yanaşı, virus quşlar, donuzlar, qara qırqovullar, atlar, balinalar, böyük qarışqa yeyənlər, pişiklər və itlər kimi müxtəlif heyvan növlərini də təbii şəkildə yoluxdura bilər.

Qrip virusları - RNT tərkibli viruslar olub və A, B və C tiplərinə bölünürlər (cədvəl 3. 1). Epidemiya baxımından əhəmiyyətli

olan əsasən A tipli qrip virusunun iki subtipi - H3N2 və H1N1, həmçinin B tipli qrip virusudur. Bu virusların eyni vaxtda dövriyyədə olması nəticəsində müxtəlif ölkələrdə bir epidemiya mövsümündə müxtəlif etiologiyalı qrip epidemiyaları baş vermişdir.

Cədvəl 3.1. Qrip viruslarının müqayisəli xarakteristikası

Kriteriyalar	A tipi	B tipi	C tipi
Xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi	++++	++	+
Təbii rezervuar	Var	Yox	Yox
İnsanlarda pandemiyalar	Səbəb olur	Səbəb olmur	Səbəb olmur
İnsanlarda epidemiyalar	Səbəb olur	Səbəb olur	Yox (yalnız sporadik hallar)
Antigen dəyişiklikləri	Şift və dreft	Dreft	Dreft
Segmentləşmiş genom	Bəli	Bəli	Bəli
Remantadinə qarşı həssaslıq	Həssas	Həssas deyil	Həssas deyil
Zanamivira qarşı həssaslıq	Həssas	Həssas	–
Səthi qlikoproteinlər	2 (HA, NA)	2 (HA, NA)	1 (HA)

Epidemik virusların populyasiyasındakı heterogenlik qrip viruslarının dəyişkənliyinin divergent (parçalanan) xarakteri ilə də güclənir. Bu, müxtəlif A virusların eyni vaxtda dövriyyədə olmasına gətirib çıxarır. Belə şəraitdə insanın eyni zamanda bir neçə fərqli patogenlərlə yoluxması üçün zəmin yaranır ki, bu da qarışıq populyasiyaların və reassortasiya proseslərinin (yəni genetik

materialın yenidən düzülməsi) formalaşmasına səbəb olur. Bu dəyişikliklər həm eyni tip daxilində olan ştammlar, müxtəlif tipləri arasında baş verə bilər.

Qrip virusları, müxtəlif parçalayıcı fermentlərə qarşı fərqli həssaslıq göstərir və bu, onların yoluxma qabiliyyətini müəyyən edir. Bəzi viruslar, xüsusi amin turşuları nəticəsində, infeksiya prosesini sürətlənir, fermentləri daha təsirli şəkildə parçalana bilər və bu da onun heyvanlardan insanlara keçməsinə şərait yaradır.

Qrip virusları arasında ən geniş antigen müxtəlifliyinə və epidemiya baxımından ən yüksək təhlükəyə malik olanlar A tipli qrip viruslarıdır. Bu virusların xarakterik xüsusiyyəti hər iki səthi zülalın və antigen xüsusiyyətlərinin dəyişməsidir. Müxtəlif hemagqlutinin və neyraminidaza tiplərinə malik olan çoxsaylı antigen variantları ev və vəhşi heyvanlardan izolyasiya olunmuşdur. Bu cür antigen müxtəlifliyi, qrip viruslarının unifikasiya olunmuş təsnifat sisteminin yaradılmasına səbəb olmuşdur. Bu təsnifat hemagqlutinin və neyraminidazanın antigen xüsusiyyətlərinə əsaslanır.

1980-ci ildən başlayaraq Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) təklifi ilə A tipli qrip virusları üçün yeni bir təsnifat sistemi tətbiq edilmişdir. Bu sistemdə viruslar hemagqlutininin (HA) və neyraminidazanın (NA) antigen alt tipinə görə adlandırılır. Hazırda 16 HA alt tipi və 9 NA alt tipi mövcuddur. B tipli qrip viruslarında da bəzi antigen variantları olsa da, onların sayı azdır və ayrı-ayrı təsnifata ehtiyac yoxdur. A tipindən fərqli olaraq, B tipli viruslar yalnız insanlarda dövriyyədədir, heyvanlardan izolyasiya olunmamışdır.

Qrip virusunun A, B və C tipləri struktur baxımından oxşar olsa da, antigen xüsusiyyətlərinə görə fərqlənirlər. Qrip viruslarının ölçüsü təxminən 80–120 nanometr təşkil edir, sferik və ya oval formalıdır. Bütün viruslar mənfi qütblü, təkzəncirli,

seqmentləşdirilmiş RNT genomuna malikdir və bu genom fərqli uzunluqlu səkkiz seqmentdən ibarətdir. Bu genom 11 zülal kodlaşdırır ki, onlardan doqquzu struktur zülallardır:

- Polimeraza zülalları – PB1 (Polimeraza əsas zülal 1), PB1-F2, PB2 və PA (Polimeraza turşu zülalı);
- Səthi qlikoproteinlər – HA (Hemagqlutinin) və NA (Neyraminidaza);
- Nukleokapsid zülalı – NP (Nukleoprotein);
- Matriks zülalları – M1 və M2 (İon kanalı zülalı);
- İki qeyri-struktur zülalı – NS1 və NS2.

Struktur baxımından, virus ev sahibinin hüceyrə membranından götürülmüş lipid təbəqəsi ilə əhatələnmişdir. Bu lipid təbəqədə yerləşən HA və NA səthi qlikoproteinləri virusun antigen xüsusiyyətlərini müəyyənləşdirir və ev sahibində humoral immun cavab yaradır. HA zülalı virusun hədəf hüceyrəyə yapışmasına və genomun daxil olmasına cavabdehdir. NA isə yeni əmələ gəlmiş virus hissəciklərinin ev sahibi hüceyrəsindən ayrılmasına kömək edir – bu zaman ev hüceyrəsinin səthindəki sial turşusu qalıqları parçalanır.

A tipli qrip virusu, məhz bu səthi qlikoproteinlərə (HA və NA) əsasən alt tipə bölünür. Hazırda 16 seroloji olaraq fərqli HA və 9 NA alt tipi müəyyən edilib. Bunlar ardıcıl olaraq H1, H2, H3... və N1, N2... şəklində adlandırılır. Hazırda H1, H2 və H3 alt tipləri əsasən N1 və N2 ilə birlikdə insanlarda dövr edir. Qalan alt tiplər isə zoonotik xarakter daşıyır və əsasən quşlar və qeyri-insan primatlarında xəstəlik törədir.

Seqmentləşdirilmiş RNT genomu tərəfindən kodlaşdırılmış virus zülalları infeksiya zamanı həm bioloji funksiyalar, həm də patogeneza baxımından müxtəlif rollar oynayır. Ən böyük üç RNT seqmenti PA, PB1 və PB2 zülallarını kodlaşdırır və birlikdə RNT-

dən asılı RNT polimeraza (RdRP) kimi fəaliyyət göstərir. PB1 həm də apoptoz funksiyası olan kiçik PB1-F2 zülalını (87 amin turşusu) kodlaşdırır.

Orta ölçülü RNT seqmentləri HA, NA və NP zülallarını kodlaşdırır. Qalan seqmentlər M1 matriks zülalını və M2 ion kanalını kodlaşdırır. İki qeyri-struktur zülal isə çox kiçik RNT seqmentləri tərəfindən kodlaşdırılır.

Grip virusu, ev sahibinin tənəffüs yollarındakı epitel hüceyrələrinin səthindəki sial turşusu qalıqlarına HA zülalı vasitəsilə yapışaraq orqanizmə daxil olur. 1957 və 1968-ci il pandemiyalarında, eləcə də 2009-cu ilin donuz qripisi pandemiyasında izolyasiya olunmuş insan grip virusları, əsasən 2-6 bağlı sialil-qalaktozil reseptorlarına [Neu5Ac(α 2-6)Gal] bağlanır. Əksinə, quş qripisi virusları α 2-3 bağlı glikan sial turşusu reseptorlarına [Neu5Ac(α 2-3)Gal] üstünlük verir.

Son araşdırmalar göstərir ki, 2009-cu ilin pandemik H1N1 virusu (SO-IVA) məməlilərə yaxşı uyğunlaşmışdır və həm α 2, 6 həm də α 2,3 bağlı hüceyrə reseptorlarına bağlana bilər. Bu reseptorlar göz qışası (konyunktiva), tənəffüs yolları və alveol pneumositlərində yerləşir.

2009-cu ildə baş verən donuz qripisi pandemiyası (H1N1) isə XXI əsrin ilk böyük pandemiyası kimi dünyada insanlara ciddi təsir göstərmişdir. Bu pandemiya insanlar arasında yüksək yoluxma və ölüm hallarına səbəb olmuşdur. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) məlumatına görə, 2009-cu il noyabrın 15-nə qədər bütün dünyada H1N1/09 pandemiyası ilə bağlı təxminən 526, 060 yoluxma və azı 6, 770 ölüm hadisəsi qeydə alınmışdır [10]. Bu virus ilk dəfə Şimali Amerikada meydana çıxmış, sonra isə insandan insana ötürülmə yolu ilə Avropa, Asiya və Cənubi Afrikada sürətlə yayılmışdır.

Tənəffüs yolu virusları yalnız virion strukturu və genom tərkibi baxımından deyil, insanlar arasında ötürülmə üsullarına görə də müxtəlifdir (cədvəl 3.2). Məsələn, respirator sinsitial virus (RSV) və adenovirus infeksiyalarında birbaşa və dolayı təmasın əsas ötürülmə üsulu olduğu sübut olunub. SARS koronavirusunun yayılmasında isə havadan ötürülmə (damcı və aerosol) daha mühüm rol oynayır. Digər viruslarla bağlı isə məlumatlar ya ziddiyyətlidir, ya da yetərli dərəcədə araşdırılmayıb və ötürülmə üsulları tam olaraq müəyyən edilməyib.

Cədvəl 3.2. Tənəffüs yolu viruslarının insandan insana ötürülmə üsulları.

Virus	Virus ailəsi	Əsas tənəffüs yolu ilə ötürülmə üsulları
Adenoviruslar	<i>Adenoviridae</i>	Kontakt, ehtimal ki damcı spreyi və/və ya aerosol (məhdud məlumat)
Qrip virusları	<i>Orthomyxoviridae</i>	Kontakt, damcı spreyi və/və ya aerosol (ziddiyyətli məlumatlar)
İnsan parainfluenza virusları (HPIV)	<i>Paramyxoviridae</i>	Qeyri-müəyyən (məhdud məlumat)
Metapnevovirus	<i>Paramyxoviridae</i>	Qeyri-müəyyən (məhdud məlumat)
Respirator sinsitial virus (RSV)	<i>Paramyxoviridae</i>	Birbaşa və dolayı kontakt, ehtimal ki damcı spreyi
Rinoviruslar	<i>Picornaviridae</i>	Kontakt, damcı spreyi və/və ya aerosol (ziddiyyətli məlumatlar)
SARS koronavirusu	<i>Coronaviridae</i>	Damcı spreyi və aerosol, ehtimal ki kontakt yolu ilə

Bu nəzərdən keçirmədə biz, xüsusilə qrip və respirator sinsitial viruslar olmaqla, müəyyən ətraf mühit amillərinin tənəffüs yolu viruslarının yayılmasına təsirini araşdıracağıq. Biz böyük

miqyaslı epidemioloji müşahidələrə və kiçik heyvan modellərində aparılan eksperimental tədqiqatlara istinad edəcəyik. Eyni zamanda, bu amillərin nisbi əhəmiyyəti ilə bağlı mövcud qeyri-müəyyənliklərə və tənəffüs yolu viruslarının yoluxuculuğuna və ötürülmə qabiliyyətinə təsir edə biləcək qeyri-ətraf mühit amllərində toxunacağıq.

Havadan ötürülən virusların yayılması ətraf mühitin rütubət səviyyəsi təsir göstərə bilər. Rütubət yalnız virusun sabitliyini deyil, eyni zamanda tənəffüs damcılarının ölçüsünü də dəyişir. Su buxarlandıqca damcıların həcmi kiçilir. Damcının ölçüsü isə onun yerə sürətlə çöküb-çökməyəcəyini və ya havada qalaraq yoluxucu bir şəxsin tənəffüs yollarına daxil olub-olmayacağını müəyyən edir.

Qrip virusu ilə bağlı aparılan riyazi modelləşdirmələr göstərir ki, nisbi rütubət (NR) virusun havadan ötürülməsində mühüm rol oynayır. Yüksək NR, böyük su ilə yüklənmiş damcıların daha tez yerə çökməsinə səbəb olur və eyni zamanda virusun inaktivləşməsini sürətləndirir. Bu isə havadakı yoluxucu hissəciklərin tez aradan qalxmasına şərait yaradır.

Aparılmış aerosol davamlılığı təcrübələrində fərqli virusların sabitliyi müxtəlif rütubət səviyyələrində müşahidə olunmuşdur. Məsələn, adenovirus və rinovirus yüksək NR şəraitində daha sabit olmuşdur. Əksinə, mal-qara parainfluenza virusu aşağı NR-də daha dayanıqlı olmuşdur. Respirator sinsitial virus (RSV) isə 20% və 40–60% NR-də sabitlik göstərmiş, lakin 30% NR-də qeyri-sabit olmuşdur. Qrip virusları ümumiyyətlə aşağı NR-də daha sabit olur. Bəzi araşdırmalar qrip viruslarında da iki sabitlik zirvəsi müşahidə etsə də, digərlərində bu təsdiqlənməmişdir. Lakin qeyd etmək lazımdır ki, bu nəticələr ehtiyatla qiymətləndirilməlidir, çünki aerosol yaratma üsulları və hissəciklərin ölçüləri bütün təcrübələrdə eyni olmamışdır.

Nisbi rütubət (NR) havadakı su buxarının təzyiqinin, həmin temperaturda doyma təzyiqinə nisbətidir. Temperatur artdıqca doyma buxar təzyiqi eksponensial olaraq artır. Bu səbəbdən NR həm temperaturdan, həm də havadakı su buxarının miqdarından asılıdır. Əksinə, mütləq rütubət (MR) temperaturdan asılı olmayaraq, havadakı real su buxarının miqdarını göstərir. Yəni eyni NR şəraitində, isti hava daha çox su buxarı daşıyır və bu da onun daha yüksək mütləq rütubətə malik olmasına səbəb olur.

Lowen və həmkarlarının məlumatlarının təkrar təhlili göstərdi ki, NR və temperaturun qripin ötürülməsi ilə zəif əlaqəsi olsa da, mütləq rütubətin ötürülmə səmərəliliyi ilə güclü əlaqəsi var. Yəni, hava nə qədər rütubətlidirsə, qrip virusunun insandan insana keçmə ehtimalı o qədər azalır. Sonrakı epidemioloji və meteoroloji araşdırmalar-xüsusilə ABŞ və Yaponiyada aparılan müşahidələr-göstərdi ki, aşağı mütləq rütubət qrip epidemiyalarının başlanması ilə güclü şəkildə əlaqəlidir və bu əlaqə nisbi rütubətə nisbətən daha güclüdür.

Lakin Tamerius və həmkarlarının qeyd etdiyi kimi, mütləq rütubətlə qrip epidemiyaları arasındakı əlaqə əsasən mülayim iqlim zonalarında qripin mövsümliliyini izah etmək üçün uyğundur. Uzun müddət tropik zonalarda qripin yayılmasının müəyyən bir mövsümlilik göstərmədiyi düşünülürdü. Lakin son illərdə toplanan məlumatlar göstərir ki, ekvator bölgələrində qrip ilboyu yayıla bilər (məsələn, Kolumbiya; 4°C), həmçinin ayrılıqda illik epidemiyalar da baş verir-bəzi bölgələrdə tək zirvəli (məsələn, Fortaleza, Braziliya; 3°C), digərlərində isə iki zirvəli (məsələn, Sinqapur; 1°C) epidemiyalar müşahidə olunur.

Bəzi tropik bölgələrdə isə qrip epidemiyaları yağışlı mövsümlərlə üst-üstə düşür, yəni mütləq rütubətin ən yüksək olduğu dövrlərlə (məsələn, Dakar, Senegal; 14°C və ya Belem, Braziliya;

1°C). Belə bir sual yaranır: qrip epidemiyalarının bu mövsümiyyəti rütubət və temperatur kimi hava şəraitinə bağlıdır, yoxsa digər ekoloji və ya mövsümi amillər də rol oynayır? Həmçinin, bu amillərdən hansılar səbəbkar, hansılar isə yalnız əlaqəli və ya qarışdırıcıdır-bu hələ də tam məlum deyil.

Viral infeksiyaların yayılmasına təsir göstərə biləcək digər bir ətraf mühit amili yağıntıdır. Tropik və ekvator ölkələrində aparılan bir neçə geniş miqyaslı tədqiqatlar yağıntı ilə tənəffüs yolu infeksiyaları, xüsusilə RSV və qismən qrip arasında olan əlaqəni araşdırmışdır. Məsələn, İndoneziyanın Lombok adasında (8°C) aparılmış 3 illik tədqiqatda RSV infeksiyası ilə xəstəxanaya yerləşdirmə hallarının yağıntı ilə əlaqəli olduğu müəyyən olunmuşdur. Maraqlıdır ki, ümumi aylıq yağıntı miqdarından daha çox, yağışlı günlərin sayı önəmli olmuşdur.

1982 - 1997-ci illərdə Malayziyada (4°C) 5000-dən çox uşağı əhatə edən tədqiqatda Chan və həmkarları yağışlı günlərin sayı ilə RSV infeksiyası arasında əhəmiyyətli əlaqə qeydə almışdır. Yağış və RSV arasında əlaqə bir neçə digər tədqiqatda da müşahidə olunmuşdur. Bununla belə, Şimali Tayvanda (23°C) 3378 uşağın iştirak etdiyi geniş miqyaslı bir tədqiqat və Çilinin Santyaqo şəhərində (33°C) 2002-ci ildə aparılan bir araşdırma yağıntı ilə RSV infeksiyası arasında heç bir əlaqə müəyyən etməmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, Çili araşdırması yalnız bir dövlət uşaq xəstəxanasında aparılmışdır, bu isə nəticələrin statistik əhəmiyyətini zəiflədə bilər.

Digər tərəfdən, Hindistanda (22°C) 1000-dən çox simptomatik uşağı əhatə edən 24 aylıq bir araşdırmada RSV infeksiyası ilə yağıntı arasında mənfi korrelyasiya aşkar olunmuşdur. Yağış çoxaldıqca yoluxma azalmışdır. Bu cür ziddiyyətli nəticələr təəccüblü deyil, çünki eyni ölkə daxilində belə fərqli nəticələr ola bilər. Məsələn, Braziliyanın Fortaleza şəhərində (3°C) 43 aylıq

tədqiqat yağıntı ilə RSV arasında əlaqə olduğunu göstərmişdir, Salvadorda (12°C) da oxşar nəticə qeydə alınmışdır. San Pauloda (23°C) isə belə bir əlaqə tapılmamışdır. Bu fərqliliklər tədqiqat üsullarının və müşahidə müddətlərinin fərqli olması ilə izah oluna bilər. Eyni zamanda, coğrafi yerləşmə və hava ilə bağlı davranış dəyişiklikləri (məsələn, yağışdan sonra insanların qapalı yerlərdə toplanması) da RSV yoluxmasına təsir edə bilər.

Epidemioloji məlumatlar qrip infeksiyası ilə yağıntı arasında da ümumilikdə əlaqənin olduğunu göstərir. Hindistanda (22°C) 2 illik bir araşdırmada qrip A virusu ilə yağıntı arasında əhəmiyyətli əlaqə aşkarlanmış, quru mövsümdə isə yoluxma halları demək olar ki, müşahidə olunmamışdır. Bu nəticələr, daha əvvəl Rao və Banerjee tərəfindən aparılan və yağıntı ilə qrip arasında statistik baxımdan əhəmiyyətli əlaqə göstərən araşdırmalarla da üst-üstə düşür, lakin A və ya B tipli qrip viruslarına nisbət ayrı-ayrılıqda müəyyən edilməmişdir.

Hindistanın Çennay şəhərində (13°C) aparılan bir müşahidəyə əsasən, qripin pik dövrü ilk yağışlarla üst-üstə düşmüşdür, lakin tədqiqatda statistik dəqiqlik olmadığı üçün nəticə tam təsdiqlənməmişdir. Banqladeşin şəhər daxili kasıb bölgəsində (23°C) 2007-ci ildə aparılan məhdud bir araşdırmada qrip B hadisələrinin 77%-i musson mövsümündə (iyul-sentyabr), qrip A hadisələrinin isə 70%-i mussondan əvvəlki dövrdə (aprel-iyun) müşahidə olunmuşdur.

Qrip viruslarının strukturu, yoluxma mexanizmləri və insanlarla heyvanlarda epidemiologiyası geniş şəkildə təhlil edilmişdir. Virusun hüceyrəyə daxil olması, çoxalması və immun sistemlə qarşılıqlı əlaqəsi, həmçinin peyvənd və antiviral (viruslara qarşı təsir göstərən dərman və ya maddədir) vasitələrin hazırlanması ilə bağlı müasir yanaşmalar təqdim olunmuşdur. Bu sahədə aparılan

tədqiqatlar virusun yayılması və qarşısının alınması məsələlərinə aydınlıq gətirir [3, 15, 18, 22, 23, 26, 36].

3.2. Vərəm xəstəliyin yayılma riski və müalicə effekti

Vərəm-infeksion xəstəlik olub, Mycobacterium tuberculosis adlı mikroorqanizm tərəfindən törədilir. Bu mikroorqanizmlər adətən insan orqanizminə tənəffüs yolu ilə, yəni ağciyərlər vasitəsilə daxil olur. Onlar ilkin yerləşdikləri ağciyərlərdən qan dövrəni, limfa sistemi, tənəffüs yolları və ya digər orqanlara birbaşa yayılma yolu ilə bədənin digər hissələrinə keçə bilirlər.

Pulmonar vərəm, yəni ağciyər vərəmi, xəstəliyin ən çox rast gəlinən formasıdır və bütün halların 80%-dən çoxu bu növə aiddir. Bu vərəm növü yoluxucu ola bilər. Ekstrapulmonar vərəm-ağciyərlərdən başqa orqanlara təsir edən vərəm formasıdır. Bu növ vərəm ən çox plevra (ağciyər pərdəsi), limfa düyünləri, onurğa və digər sümüklər, oynaq, sidik-cinsiyyət sistemi, sinir sistemi və qarın boşluğu kimi sahələrə təsir edir. Vərəm istənilən orqanı zədələyə və yayılmış forma ala bilər. Bu növ vərəm adətən infeksiyon sayılır.

Vərəm insan orqanizmini iki əsas mərhələdə təsirə məruz qoyur. Birinci mərhələ-insan infeksiyon vərəm forması olan bir şəxsdən mikroorqanizmlərlə təmasda olduqda baş verir və bu zaman insan yoluxur (vərəm infeksiyası). İkinci mərhələ-yoluxmuş şəxsin xəstələnməsi və klinik əlamətlərin ortaya çıxmasıdır. Bu mərhələdə şəxs vərəm xəstəliyi inkişaf edir və müxtəlif simptomlar müşahidə olunur.

Vərəmli şəxsin digər insanı yoluxdurma ehtimalı, ağciyərlərdəki mikroorqanizmlərin miqdarı və onların ətrafa yayılma qabiliyyəti ilə müəyyən olunur. Əgər bir şəxsin bəlgəm nümunəsində

mikroskop altında görünəcək qədər çox sayda mikroorqanizm varsa, bu hal “yayma-müsbət vərəm” (smear-positive) adlanır və ən yoluxucu forma sayılır.

Vərəm ağciyərlərin yuxarı hissəsində yaranan, tənəffüs çatışmazlığı və bəlgəmilə müşahidə olunan formadır. Diaqnoz üçün əsasən bəlgəm analizləri və lazım olduqda xüsusi testlər aparılır. Bu xəstəlik zamanı nəfəsalma, immun sistemi və digər orqanlar da zədələnə bilər.

Əgər mikroorqanizmlər birbaşa mikroskopla müəyyən edilə bilmirsə, bu hal “yayma-mənfi vərəm” (smear-negative) adlanır və daha az yoluxucu hesab olunur. Bu şəxslərdə xəstəliyin gedişi də adətən daha yüngül olur. Lakin tez nəticə verən molekulyar testlərin geniş tətbiqi səbəbindən bu gün insanın yoluxuculuq səviyyəsini dəqiq müəyyənləşdirmək daha çətindir.

Bu səbəbdən, ağciyər vərəmi olan hər bir şəxsin mikroorqanizmləri yaymaq potensialına malik olduğu hesab edilməlidir. Müalicə dərhal başlanmalı, ətraf mühitdəki şəxslər müəyyən olunmalı və lazımı tədbirlər görülməlidir. Ekstrapulmonar vərəmi olan şəxslər adətən yoluxucu sayılmır, yalnız eyni zamanda ağciyər vərəmi daşıyırlarsa istisna ola bilər.

Yoluxucu vərəmi olan şəxslər danışarkən, öskürərkən, gülərkən və ya asqırarkən mikroorqanizmləri hava-damcı yolu vasitəsilə ətrafa yayırlar. Bu mikroorqanizmlər qapalı mühitdə havada bir neçə saat qala bilər. Belə bir otağa daxil olan istənilən şəxs bu mikroorqanizmləri tənəffüs yolu ilə qəbul edə bilər. Əgər bu mikroorqanizmlər həmin şəxsin ağciyərində yerləşərək çoxalmağa başlayırsa, bu zaman şəxs vərəm infeksiyasına yoluxmuş sayılır. Yoluxma riski, xəstə ilə yaxın və uzun müddətli təmasda olan insanlarda-xüsusilə yayma-müsbət vərəmi olan bir şəxslə eyni evdə yaşayanlar arasında daha yüksək olur.

Vərəm mikroorqanizmləri günəş şüalarına məruz qaldıqda sürətlə məhv olurlar. Vərəm infeksiyasına yoluxmuş şəxslər sağlam görünürlər, yəni hər hansı bir simptomları və ya xəstəlik əlamətləri olmur. Bu infeksiya yalnız immun sistemin mikroorqanizmlərə verdiyi cavab nəticəsində müəyyən edilə bilər. Bu cavab tuberkulin dəri testi (TDT) və ya interferon-gamma ifraz testi vasitəsilə aşkar olunur. Bu testlər mikroorqanizmləri deyil, orqanizmin onlara verdiyi immun reaksiyanı ölçür (cədvəl 3.3).

Cədvəl 3.3. Vərəm infeksiyası olan şəxslərlə vərəm xəstəliyi olan şəxslərin xüsusiyyətlərinin müqayisəsi

Xüsusiyyət	Vərəm infeksiyası	Vərəm xəstəliyi
Simptomlar	Olmur	Əksər hallarda öskürək, çəki itkisi, qızdırma, gecə tərləməsi müşahidə olunur
Tuberkulin dəri testi (TDT)	Müsbət	Adətən müsbət
İnterferon-gamma testi	Müsbət	Adətən müsbət
Bəlgəmdə bakterioloji nəticə	Mənfi	Adətən müsbət
Ağciyər rentgenoqrafiyası	Normal	Adətən anormal
Yoluxuculuq	Yox	Tez-tez yoluxucu olur (müalicədən əvvəl)
Vərəm halı kimi qeydi	Xeyr	Bəli
Tövsiyə olunan müalicə	Profilaktik (qarşısını alan) müalicə	Vərəm əleyhinə müalicə

Vərəm infeksiyasına yoluxmuş şəxslərin əksəriyyəti (təxminən 90%) heç vaxt vərəm xəstəliyinə tutulmur. Yəni onların orqanizmində mikroorqanizm olsa da, xəstəlik inkişaf etmir. Lakin vərəm xəstəliyi ortaya çıxan insanların çoxu infeksiyaya yoluxduqdan sonra ilk 2 il ərzində xəstələnirlər (xüsusilə immunitetləri zəif olduqda). Əvvəlcə vərəmə yoluxmaq, gələcəkdə bu infeksiyaya qarşı müdafiə sistemi yaratmır. Müalicə olunaraq sağalmış bir şəxs sonradan yenidən vərəm infeksiyasına yoluxa bilər.

Vərəm mikroorqanizmlərinin böyük populyasiyalarında həmişə təsadüfi mutasiyaya uğrayaraq müəyyən dərmanlara davamlı olmuş mikroorqanizmlər mövcuddur. Əgər bir şəxs çoxlu sayda mikroorqanizm daşıyarsa və ona yalnız bir dərmanla müalicə tətbiq olunursa, bu dərman yalnız ona həssas olan mikroorqanizmləri məhv edəcək, amma davamlı olanlar sağ qalaraq çoxalacaq. Əgər bir xəstədəki mikroorqanizmlər, ona verilən dərmanlardan yalnız birinə həssasdırsa, bu halda müalicə praktik olaraq tək dərmanlı müalicə kimi təsir edir. Bu isə dərmanlara davamlı vərəmin inkişafına səbəb ola bilər. Dərmanlara davamlılıq xüsusilə xəstənin müalicəsində əsas rol oynayan dərmanlara qarşı müqavimət olduqda kliniki əhəmiyyət daşıyır.

Təcrübədə, dərmanlara davamlılıq iki əsas kateqoriyaya bölünür:

- Yeni xəstələr-daha əvvəl vərəmə görə heç vaxt müalicə almamış və ya bir aydan az müalicə almış şəxslər;
- Əvvəlcədən müalicə olunmuş xəstələr-vərəm xəstəliyinə görə bir ay və ya daha çox müddətdə müalicə almış şəxslər.

Daha əvvəl müalicə almış şəxslərdə dərmanlara davamlı vərəmə yoluxma riski daha yüksəkdir, lakin daha əvvəl müalicə almamış şəxslər də dərmanlara davamlı vərəm daşıyıcısı ilə təmas nəticəsində yoluxa bilərlər.

Ən vacib iki dərman olan izoniazid və rifampisinə qarşı davamlılıq çoxdərmanlı vərəm (MDR-TB) adlanır. Daha ciddi forma olan genişdərmanlı vərəm (XDR-TB) isə MDR-TB-yə əlavə olaraq istənilən flüorxinolon dərmanına və ikinci sıra inyeksion dərmanlardan (amikasin, kanamisin və ya kapreomisin) birinə qarşı davamlılıqla xarakterizə olunur. XDR-TB müalicəsi daha çətinidir.

Dünyanın bir çox bölgəsində dərmanlara davamlı vərəmin müxtəlif növlərinin artması ciddi narahatlıq doğurur. Bu, xüsusilə ona görə problematiktir ki, müalicə nəticələri çox zaman qənaətbəxş olmur. Müalicənin və müalicə prosesində dəstəyin (xüsusilə ikinci sıra dərmanların qəbulu zamanı birbaşa müşahidənin təmin edilməsi və 24 aya qədər dövr ərzində davamlı nəzarət) maliyyəti çox yüksəkdir, həmçinin dərmanların yaratdığı əlavə fəsadlar da tez-tez baş verir. Bu səbəbdən birinci və əsas prioritet, effektiv bir vərəm proqramının qurulması və davamlılığının təmin edilməsi olmalıdır ki, dərmanlara davamlılıq ümumiyyətlə yaranmasın.

Milli Vərəm Proqramı effektiv bir sistem qurmalıdır ki, bu sistem çoxdərmanlı vərəmi (MDR-TB), heç olmasa rifampisinə davamlı vərəmi olan şəxsləri vaxtında müəyyən edə bilsin. Bu şəxslərə uyğun müalicə və pasiyent yönümlü (fərdi ehtiyaclara uyğunlaşdırılmış) qulluq göstərilməlidir ki, tam sağalma təmin olunsun. Bu eyni zamanda, davamlı ştammların yayılmasının qarşısını almaq üçün həyati əhəmiyyət daşıyır.

Vərəm ən effektiv şəkildə o zaman aşkar oluna bilər ki, səhiyyə işçiləri, icma səhiyyə işçiləri və ümumilikdə ictimaiyyət vərəmi ehtimal etdirən simptomlar və ya əlamətlər barədə yüksək məlumatlılığa malik olsunlar. Hazırda dünyada vərəm xəstələrinin təxminən 40%-i diaqnoz qoyulmadan qalır.

Vərəm xəstəliyinin dəqiq diaqnozu yalnız bakterioloji üsulla qoyulur. Lakin xəstənin qiymətləndirilməsində əhatəli tibbi yanaşma

tələb olunur: xəstənin anamnezi, fiziki müayinəsi, ağciyər rentgenoqrafiyası, tuberkulin dəri testi vasitəsilə vərəmdən şübhələnilir və daha sonra bakterioloji və ya histoloji müayinə ilə diaqnoz təsdiqlənir. Üç həftədən artıq davam edən və spesifik olmayan antibiotik müalicəsinə cavab verməyən öskürək hallarında mütləq vərəm ehtimalı nəzərə alınmalıdır. Əgər plevra (ağciyər pərdəsi) tutulubsa, xəstə nəfəs alıb-vermə zamanı dəyişən ağrı hiss edə bilər. Lezyonların geniş yayıldığı və ya plevra mayesinin çox olduğu hallarda nəfəs darlığı, səs telləri tutulduqda isə xırıltı müşahidə edilə bilər.

Tuberkulin dəri testi (TDT)-şəxsin vərəm basili ilə yoluxduğunu göstərən ən mühüm diaqnostik metodlardan biridir. Hazırda tuberkulin testləri arasında ən çox SPT (saflaşdırılmış protein törəməsi-purified protein derivative (PPD)) testi istifadə olunur. Bu test üçün bütün yaş qruplarında şəxsin bilək (ön) nahiyəsinə 0,1 ml saflaşdırılmış protein törəməsi (SPT) maddəsi dərialtına (intradermal) şəkildə yeridilir. Belə bir inyeksiya nəticəsində dərinin 6-10 mm qalxaraq şişməsi gözlənilir.

Tuberkulin inyeksiyasından 48 və ya 72 saat sonra, şişkinlik (endurasiya) sahəsinin diametri şəffaf ölçü aləti vasitəsilə millimetr dəqiqliyində ölçülür. Müsbət tuberkulin testi, şəxsin vərəm basili ilə yoluxduğunu və immun sistemində bu basilə qarşı həssaslıq yarandığını göstərir, lakin bu nəticə xəstəlik olduğu anlamına gəlmir.

Testin spesifikliyi (özgünlüyü) 100% olmasa da, vərəm diaqnostikasında ən mühüm üsullardan biri hesab olunur. Lakin test nəticələrinin şərh-i-cəmiyyətin vərəm yayılma səviyyəsi (prevalansı) və test olunan şəxsdəki digər risk faktorları ilə də əlaqəli ola bilər. Əgər bir cəmiyyətdə BCG peyvəndi (vərəm əleyhinə peyvənd) aparılmayıbsa və başqa mikobakteriyalara qarşı həssaslıq yoxdursa, testin spesifikliyi təxminən 99% təşkil edir. Amma başqa

mikobakteriyalarla çarpaz reaksiyalar müşahidə olunan cəmiyyətlərdə bu göstərici təxminən 95%-ə qədər enə bilər

Vərəm müalicəsinin uğurlu nəticələnməsi həm fərdi xəstə, həm də cəmiyyətin sağlamlığı baxımından son dərəcə vacibdir. Müalicənin uğurla aparılmasına cavabdehlik isə ilk növbədə milli ictimai səhiyyə proqramlarının və ya müalicəni həyata keçirən şəxsin üzərinə düşür. Vərəm müalicəsi ilə bağlı məsuliyyət daşıyan şəxslər və qurumlar, yalnız müvafiq müalicə rejiminin başlanması ilə kifayətlənməməlidir. Eyni zamanda, başlanmış müalicənin tam şəkildə və uğurla tamamlanması və bu müddət ərzində xəstənin müalicəyə uyğunluğunun (sadiqliyinin) maksimum səviyyədə təmin edilməsi zəruridir.

Vərəm müalicəsinin əsas prinsipləri aşağıdakılardır:

- Ən təsirli, ən təhlükəsiz və ən qısa müddətli müalicə seçilməlidir.
- Kombinə olunmuş dərmanlardan istifadə olunmalıdır (yəni basillərin həssas olduğu dərmanlar birlikdə verilməlidir).
- Dərmanlar gecikdirilmədən və hər hansı bir dozanın qəbulunu ötürmədən, müntəzəm şəkildə qəbul edilməlidir.
- Dərmanlar kifayət qədər uzun müddət ərzində istifadə olunmalıdır-vaxtından əvvəl kəsilməməlidir.

Vərəmə qarşı mübarizədə erkən diaqnoz və effektiv müalicə çox böyük əhəmiyyət kəsb edir. Xəstələrin müalicəsinin uğurla yerinə yetirilməsi üçün dərmanları təyin olunmuş dozada və tam müddət ərzində qəbul etmələri əsas şərtidir. Lakin bu, xüsusilə uzunmüddətli və çoxsaylı dərmanlarla aparıldıqda, xəstələr üçün çətin olur. Xəstələr, simptomları azaldıqdan sonra özlərini yaxşı hiss etdikləri üçün müalicəni yarımçıq saxlayırlar. Bu isə müalicənin uğursuzluğuna, dərmanlara qarşı davamlı vərəm ştammlarının yaranmasına və cəmiyyətdə yoluxmanın artmasına səbəb olur.

Buna görə, dərmanların düzgün və fasiləsiz istifadəsini təmin edən sistemlərin yaradılması vacibdir. Bu məqsədlə ən təsirli üsullardan biri dərmanların izlənməsi ilə müalicə metodudur. Bu metod sayəsində müalicənin uğurlu olması və sağalma faizi artır, xəstəliyin yayılması, yenidən yoluxma və dərmanlara qarşı müqavimət azalır. Bir çox inkişaf etmiş ölkələrdə, həmçinin Peru, Tanzaniya və Somali kimi inkişaf etməkdə olan ölkələrdə dərmanların izlənməsi ilə müalicə uğurla tətbiq olunmuşdur.

Azərbaycan daxil olmaqla bir sıra ölkələrdə isə bu yanaşma zamanla fərdi təşəbbüslərlə başlayıb, lakin geniş yayılmayıb. Türkiyədə ilk sistemli tətbiq 1 aprel 2000-ci ildə Nazilli Vərəm Mübarizə Dispanserində başlamış, sonra Denizli və Aydın şəhərlərində davam etmiş və illər ərzində ölkə üzrə geniş yayılmışdır. Bu təcrübə göstərir ki, yalnız fərdi cəhdlərlə deyil, sistemli dövlət dəstəyi ilə aparılan nəzarətli müalicə proqramları vərəmə qarşı mübarizədə böyük əhəmiyyətə malikdir. Min illərlə tarixi olan vərəm xəstəliyinin dərmanla müalicəsindəki əsas irəliləyişlər son 60 ildə baş vermişdir. Sonradan 1965-ci ildə Rifampisin, 1968-ci ildə isə Etambutol kəşf edilmişdir. Rifampisin 1966-cı ildə xəstəxanalarda istifadə olunmuş, 1971-ci ildə isə standart müalicə protokoluna daxil edilmişdir. 1980-ci illərdə Pirazinamid müalicəyə əlavə olunmuş və bu da standart vərəm müalicəsinin müddətini altı aya qədər azaltmışdır.

Effektiv vərəm müalicə rejimi iki əsas mərhələdən ibarətdir: başlanğıc və saxlama (vərəmin müalicəsinin ikinci, yəni davamətdirmə mərhələsi) mərhələləri. Bu mərhələlər ümumiyyətlə vərəmin bütün formalarının müalicəsinə tətbiq olunur.

Başlanğıc mərhələ (bakterisid və ya intensiv mərhələ): Bu mərhələdə məqsəd sürətlə çoxalan, metabolik cəhətdən aktiv olan basilləri öldürməkdir. Təxminən 2 ay davam edir. Bu dövrdə aparılan

müalicə həm bakteriyaların tez bir zamanda məhv edilməsinə, həm də dərmana qarşı müqavimətin yaranmasının qarşısını almağa kömək edir. Xəstənin yoluxduruculuğu ortalama 2 həftəyə azalır, klinik əlamətlər və şikayətlər geriləyir. Əgər bu mərhələ kifayət qədər effektiv aparılmazsa, müalicənin uğursuzluğu və dərmana davamlılıq riski yaranır.

İzləmə dövrü: Bu mərhələdə məqsəd ara-sıra metabolik aktivlik göstərən basilləri tamamilə aradan qaldırmaq lazımdır (sterilizasiya etmək). Xəstə bu mərhələyə keçdikdə özünü yaxşı hiss edir və klinik əlamətlər geriləyir. Lakin histoloji və bakterioloji səviyyədə xəstəlik davam edir. Əgər bu mərhələdə basillər aktivləşdiyi zaman orqanizmdə dərman yoxdursa, tez bir zamanda çoxalaraq xəstəliyin yenidən alovlanmasına səbəb ola bilər. Buna görə də bu mərhələdə daha az sayda, lakin sterilizasiya gücü yüksək olan dərmanların daha uzun müddət istifadə olunması vacibdir. Əks halda xəstəliyin inkişafı yenidən baş verir.

Vərəm müalicəsində istifadə olunan dərmanlar iki qrupa ayrılır:

- Birinci sıra dərmanlar: İzoniazid, Rifampisin, Pirazinamid (və ya Morozinamid), Etambutol, Streptomisin
- İkinci sıra dərmanlar: Amikasin, Kanamisin, Kapreomisin, Etionamid, Protionamid, Para-aminosalisilik turşusu (PAS), Sikloserin, Ofloksasin, Siprofloksasin, Klofazimin, Tiasetazon

Bacille Calmette-Guerin (BCG) peyvəndi, tüberküloz basilinin bütün struktur xüsusiyyətlərini daşıyan, lakin xəstəlik törətmə qabiliyyəti aradan qaldırılmış bir *Mycobacterium bovis* ştammindən hazırlanmış canlı, zəif virulent peyvənddir. Bacille Calmette-Guerin (BCG) peyvəndi məhz bu zəiflədilmiş ştammdan inkişaf etdirilmişdir. Hazırda tövsiyə olunan tətbiq forması-iki aylıq

körpələrə difteriya, göy öskürək və tetanus əleyhinə kombinə peyvəndlə eyni vaxtda BCG peyvəndinin vurulmasıdır. Daha kiçik körpələrə peyvəndin vurulması texniki baxımdan çətin olduğu, ağırlaşma riski yüksək və immun cavab zəif ola bildiyi üçün məsləhət görülmür.

Vərəm xəstəliyinin qarşısını almaq üçün tək-cə tibbi müalicə deyil, həm də sosial və ətraf mühit amilləri nəzərə alınmalıdır. Bu prosesdə insanların həyat tərz, təhsil səviyyəsi, sosial dəstək və həyat şəraiti böyük rol oynayır. Qlobal səviyyədə uğurlu mübarizə üçün epidemioloji araşdırmalarla yanaşı, insan davranışı və ictimai siyasətlər tətbiq olunmalıdır.

Bacille Calmette-Guerin (BCG) peyvəndinin qoruyuculuğu zaman keçdikcə azalır, buna görə də ibtidai sinifin birinci ilində (6–7 yaş) təkrar vurulması tövsiyə olunur. Yetkin yaşda isə peyvəndin qoruyuculuq səviyyəsi aşağıdır, xüsusilə də vərəmin yayılma səviyyəsi yüksək olan ölkələrdə uşaqlar məktəb yaşına çatanda artıq mühitdən tüberküloz mikrobu ilə yoluxa bilərlər. Bu səbəbdən yenidən Bacille Calmette-Guerin (BCG) peyvəndi vurulması tövsiyə edilmir.

Həyatın ilk 6 ayında Bacille Calmette-Guerin (BCG) peyvəndi birbaşa tətbiq olunur, lakin daha sonrakı aylarda ilk olaraq tuberkulin dəri testi aparılır və yalnız nəticəsi mənfi olan uşaqlara peyvənd vurulur. Bu yanaşma infeksiyaya artıq yoluxmuş uşaqların peyvənd olunmaması məqsədi daşıyır. Testi müsbət olan şəxslərə Bacille Calmette-Guerin (BCG) vurulması tövsiyə edilmir, çünki bu vəziyyətdə peyvənd yerində sürətli və arzuolunmaz reaksiyalar baş verə bilər.

Tuberkulin dəri testinin müsbət çıxdığı uşaqlar və onlarla yaxın təmasda olan şəxslərin araşdırılması isə yeni yoluxma hallarının aşkar edilməsində faydalı üsullardan biridir və bu yanaşma

Bacille Calmette-Guerin (BCG) peyvəndindən əvvəl tətbiq olunduqda daha səmərəlidir. Bununla belə, tuberkulin məhlulu yetərli miqdarda yoxdursa və ya 72 saat sonra test nəticəsini oxumaq üçün uşağa yenidən çatmaq mümkün olmayacaqsa, risklər nəzərə alınmaqla Bacille Calmette-Guerin (BCG) peyvəndi birbaşa tətbiq oluna bilər. Hətta bəzi tədqiqatçılar belə hallarda Bacille Calmette-Guérinin birbaşa tətbiqinin istənilən vaxtda mümkün olduğunu qeyd edirlər.

Vərəm xəstəliyinə səbəb olan *Mycobacterium tuberculosis* bakteriyası əsasən hava-damcı yolu ilə yayılır. Bu səbəbdən, qapalı, havasız, zəif ventilyasiyalı mühitlərdə vərəm riski daha yüksək olur. Pis havalandırma, bakteriyaların havada uzun müddət qalmasına şərait yaradır və bu da yoluxma ehtimalını artırır. Xüsusilə həbsxanalar, yataqxanalar, gecəqondu məhəllələri və uşaq evləri kimi sıx yaşayış olan yerlərdə vərəm daha çox yayılır.

Günəş işığı, vərəm bakteriyalarını məhv etmək təsiri olan ultrabənövşəyi şüaları mövcudur. Bakteriyalar birbaşa günəş şüasına məruz qaldıqda tez məhv olur. Bu səbəbdən açıq, gün işığı alan və təmiz havalı mühitlərdə vərəm yayılması riski azalır. Ekoloji cəhətdən qaranlıq, rütubətli və qapalı mühitlər, bakteriyanın sağ qalması və yayılması üçün daha əlverişlidir.

Tədqiqatlar göstərir ki, mütləq və nisbi rütubət vərəm bakteriyalarının hava vasitəsilə yayılmasına təsir edir. Aşağı rütubət və quru hava bakteriyaların daha uzun müddət havada asılı qalmasına şərait yaradır. Xüsusilə qış aylarında, insanlar daha çox qapalı məkanlarda olur və bu da yoluxma riskini artırır. Tropik bölgələrdə isə yağışlı mövsümlərlə əlaqəli vərəm artımı müşahidə olunur, bu həm də insanların sıx toplaşması ilə bağlı ola bilər.

Ekoloji və sosial şərait-məsələn, yoxsulluq, qeyri-sağlam yaşayış şəraiti, təmiz su və kanalizasiya çatışmazlığı, düzgün

qidalanmama, həmçinin ekoloji fəlakətlər (məsələn, zəlzələ, daşqınlar) da dolayısı ilə vərəmə yoluxma və xəstələnmə riskini artırır. Belə hallarda immun sistemi zəifləyir, insanlar müvəqqəti sığınacaqlarda sıx şəraitdə yaşayır və bu da vərəmin yayılmasına əlverişli zəmin yaradır [3, 8, 17, 18, 28, 29, 31].

NƏTİCƏ

Tədqiqat nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, tənəffüs sistemi xəstəliklərinin, xüsusilə bronxial astma və digər iltihab-allergik patologiyaların yaranması və inkişafında ekoloji amillərin rolu əhəmiyyətlidir. Ətraf mühitin çirklənməsi, xüsusilə sənaye tullantıları, nəqliyyat vasitələrinin havaya buraxdığı zərərli qazlar, toz və kimyəvi aerozollar tənəffüs yollarının selikli qişasında qıcıqlanma və iltihab proseslərinin yaranmasına səbəb olur. Bu proseslər tənəffüs yollarının hiperreaktivliyini artıraraq, bronxial astmanın klinik əlamətlərinin meydana çıxmasına və mövcud simptomların ağırlaşmasına yol açır.

Tədqiqatın nəticələri göstərir ki, bronxial astmanın yaranması yalnız genetik və bioloji amillərlə izah olunmur. Havanın keyfiyyəti, allergenlərin səviyyəsi, temperatur və rütubət kimi fiziki, ekoloji amillər də xəstəliyin patogenezinə ciddi təsir edir. Məhz bu səbəbdən urbanizasiya səviyyəsi yüksək olan sənaye şəhərlərində, avtomobil axınının intensiv olduğu bölgələrdə və hava sirkulyasiyasının zəif olduğu ərazilərdə astma hallarının artması müşahidə olunur.

Əlavə olaraq, tədqiqatda iqlim dəyişikliyinə astmanın inkişafına və ağırlaşmasına təsiri də xüsusi olaraq vurğulanmışdır. Qlobal istiləşmə, qeyri-sabit hava şəraiti, rütubət səviyyəsində dəyişikliklər və mövsümi polen səviyyələrinin artması astma xəstələrinin vəziyyətini mürəkkəbləşdirir. İqlim dəyişikliyi həmçinin yeni allergen növlərinin yaranmasına və köhnə allergenlərin təsir gücünün artmasına səbəb olaraq respirator sağlamlıq üçün əlavə risklər yaradır.

Təhlil edilən məlumatlar göstərir ki, uşaqlar və yaşlılar kimi həssas əhali qrupları ətraf mühitin mənfi təsirlərinə qarşı daha

həssasdır. Bu yaş qruplarında astma və digər respirator xəstəliklərin yayılma tezliyi daha yüksəkdir. Atmosferdəki zərərli maddələrin konsentrasiyasının artması bu qruplarda simptomların daha tez-tez və şiddətli şəkildə müşahidə olunmasına səbəb olur.

Digər tərəfdən, grip və vərəm kimi infeksiyon tənəffüs yolu xəstəliklərinin yayılmasına da ekoloji amillərin-xüsusilə temperatur, rütubət və yağıntının miqdarı-ciddi təsir göstərdiyi aşkar edilmişdir. Rütubətli və soyuq hava şəraitində virus və bakteriyaların aktivliyi artır, bu da yoluxma hallarının çoxalmasına gətirib çıxarır. Bu cür nəticələr göstərir ki, ətraf mühit təkcə xroniki deyil, eyni zamanda kəskin respirator xəstəliklərin yayılmasında da mühüm rol oynayır.

Sonda qeyd edilməlidir ki, tənəffüs sistemi xəstəliklərinin profilaktikası və müalicəsində ekoloji amillərin nəzərə alınması vacibdir. Hava keyfiyyətinin yaxşılaşdırılması, sənaye və nəqliyyat tullantılarının azaldılması, ictimaiyyətin ekoloji təhsili və fərdi qoruyucu tədbirlərin tətbiqi bu xəstəliklərin yayılmasının qarşısını almaqda və xəstələrin həyat keyfiyyətinin yüksəldilməsində mühüm rol oynayır. Tədqiqat bir daha sübut edir ki, insan sağlamlığı ilə ətraf mühit arasında ayrılmaz əlaqə mövcuddur və bu amil müasir səhiyyə siyasətində əsas prioritetlərdən biri olmalıdır.

Tənəffüs sistemi xəstəliklərinin artmasında əsas səbəblərdən biri atmosfer havasının çirklənməsidir. Bu səbəbdən, iri şəhərlərdə və sənaye bölgələrində hava keyfiyyətinin daimi monitorinqi təmin edilməli, çirkləndirici mənbələrin fəaliyyəti üzərində ciddi nəzarət mexanizmləri tətbiq olunmalıdır.

Avtomobil qazları, xüsusilə azot kimi çirkləndiricilər bronxial astma və digər respirator xəstəliklərin əsas səbəblərindəndir. Bunun qarşısını almaq üçün ictimai nəqliyyatın təkmilləşdirilməsi, elektrik və hibrid avtomobillərin istifadəsi üçün stimullar verilməsi vacibdir.

Risk qrupuna daxil olan əhali (uşaqlar, yaşlılar, sənaye və kənd təsərrüfatı sahələrində çalışanlar) üçün periodik tibbi müayinələrin aparılması vacibdir. Bu, xəstəliyin erkən mərhələdə aşkarlanmasına və vaxtında müalicəyə başlanmasına imkan verəcək.

Cəmiyyətin ekoloji təhlükələr və onların sağlamlığa təsiri haqqında məlumatlandırılması üçün kütləvi informasiya vasitələri (KİV), təhsil müəssisələri və səhiyyə qurumları vasitəsilə maarifləndirici kampaniyalar aparılmalıdır. Ətraf mühitlə bağlı gigiyenik davranış qaydaları və fərdi mühafizə tədbirləri insanlara aşılmalıdır.

Məktəb və uşaq bağçalarının yerləşdiyi ərazilərdə hava keyfiyyəti və allergen səviyyələri mütəmadi ölçülməli, bu müəssisələr yaşıllıqların bol olduğu, avtomobil yollarından uzaq ərazilərdə yerləşdirilməlidir. Zərurət olduqda tədris prosesi zamanı açıq hava ilə təmas məhdudlaşdırılmalıdır.

Pestisidlər, gübrələr və sənaye tullantılarının ətrafa nəzarətsiz yayılması tənəffüs yollarının zədələnməsinə səbəb olur. Bu sahələrdə çalışan işçilər üçün qoruyucu vasitələrin istifadəsi məcburi olmalı, iş şəraiti beynəlxalq təhlükəsizlik standartlarına uyğunlaşdırılmalıdır.

Qlobal iqlim dəyişikliklərinin astma və digər respirator xəstəliklərə təsiri nəzərə alınaraq, uyğunlaşdırılmış səhiyyə strategiyaları və erkən xəbərdarlıq sistemləri yaradılmalıdır. Bu strategiyalar ekoloji şəraitə uyğun olaraq tibbi xidmətlərin planlaşdırılmasına və risk qrupundakı əhəlinin qorunmasına kömək etməlidir.

Astma diaqnozu qoyulmuş şəxslər üçün fərdiləşdirilmiş müalicə planları hazırlanmalı və onlar düzgün inhalyator istifadəsi, həyat tərzi dəyişiklikləri və ekoloji risklərə qarşı özünüqoruma yolları barədə təlimatlandırılmalıdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Abdullayev M. S., Məmmədova E. H. İnsan anatomiyası. I hissə. “Azərbaycan” nəşriyyatı, Bakı, 2000, 326-346 səh.
2. Axunbəyli A. Ə., Alimetov S. N. Daxili xəstəliklər. “ŞƏRQ-QƏRB”, Bakı, 1998, 4-59 səh.
3. Axundov İ. İnsanın orqanlar sistemi və xəstəlikləri. Dərs vəsaiti. “MSV NƏŞR”. Bakı, 2019, s. 68-92.
4. Eyyubova A. A., və b. Atopik forma bronxial astmanın patogenevizində vitamin D rolu. Allergologiya, immunologiya və immunoreabilitasiya üzrə V Azərbaycan Milli Konqresi, 2016, s. 31-34.
5. Əliyev S. C., Əliyev M. X. Patoloji fiziologiya. II hissə. “Təbib”, Bakı, 2016.
6. Hacıyev G. A. İnsan anatomiyası. Bakı, 1974.
7. Hacıyev G. A., Vəliyev Ş. Q., və b. İnsan anatomiyası. Bakı, 1994.
8. İsmayılov F. M., Abbasov N. Ə. Vərəm. Bakı, 2004.
9. Qarayev M. A. İnsan fiziologiyası. I hissə. Bakı, 2004, 157-202 səh.
10. Qarayev M. A. İnsanın anatomiyası. “Təhsil” NPM, Bakı, 2005, 259-266 səh.
11. Qayıbov T. D., və b. İnsanın anatomiya və fiziologiyası. Bakı, 1972.
12. Məmmədov Y. C., Təqdisi C. H., İslamzadə F. İ. Patoloji fiziologiya. “Müəllim”, Bakı, 2004, 500-524 səh.
13. Məmməd həsənov R. M., və b. Daxili xəstəliklər. Bakı, 2002.

14. Pənahova T. T. Bronxial astma alan uşaqlarda antenatal və neonatal dövrün gedişinin xüsusiyyətləri. Azərbaycan perinatologiya və pediatriya jurnalı, cild 8, №2, 2022, səh. 24-33.
15. Sadıxova F. Ə. Qrip viruslarının Azərbaycan ərazisində ekologiyası. Bakı, 2009.
16. Sultanova N. H., və b. Uşaqlarda bronxial astma və vitamin D: suala müasir yanaşma. Azərbaycan Allergologiya və Klinik İmmunologiya, vol. 5, no. 2, 2017, s. 28-34.
17. Şıxəliyev Y. Ş. Vərəm xəstəlikləri. Bakı, 2016.
18. Şıxəliyev Y. Ş. Vərəmli xəstələrin erkən aşkarlanması, müalicəsi və müşahidəsi. Bakı, 2015.
19. Təqdisi C. H. Patoloji fiziologiyadan mühazirələr. III hissə. Bakı, 1976, 36-47 səh.
20. Vəliyev Ş. Q., və b. İnsanın anatomiya və fiziologiyası. “Çaşıoğlu”, Bakı, 2001, 218-232 səh.
21. Vəliyev Ş. Q., və b. İnsanın normal anatomiyası. I cild. Bakı, 2004, 377-409 səh.
22. Абдрахманова С. Т., and Н. А. Ильенкова. Национальная программа “Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика”. (2017): 18.
23. Астафьева Н. Г., et al. Ожирение и бронхиальная астма. Журнал “Лечащий Врач”, 2014, № 5,(2022): 100.
24. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы: 14 пересмотр: Пер. с англ. А. С. Белевского. – М.: Российское респираторное общество, 2015, -148 с.
25. Крючко Т. А. Роль генетических факторов в развитии тяжелой атопической бронхиальной астмы у детей / Т. А. Крючко, Ю. А. Вовк, О. Я. Ткаченко // Здоровье ребенка, 2012, № 5 (40), с. 58-62.

26. Майоров Р. В. Использование прогностических программ для выявления детей из группы риска по частой заболеваемости респираторными инфекциями / Р. В. Майоров, 27. Намазова Л. С., et al. Бронхиальная астма. Педиатрическая фармакология 3.2 (2006): с. 12-25.
28. Перельман М. И. Фтизиатрия. Национальное руководство. – М.: “ГЭОТАР-Медиа”, 2010, – 512 с.
29. Перельман М. И., Богаделникова И. В. Фтизиатрия: Учебник. – М.: “ГЭОТАР-Медиа”, 2010, – 448 с.
30. Смольникова М. В. Гены цитокинов как генетические маркеры атопической бронхитальной астмы с контролируемым и неконтролируемым течением / М. В. Смольникова М. Б. Фрейдин, С. В. Смирнова // Медицинская иммунология, 2017, № 5, с. 605-614.
31. Фтизиатрия: / В. А. Кошечкин; М-во образования и наука Р. Ф. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016, – 302 с.
32. Чучалин А. Г., et al. Бронхиальная астма в России: результаты национального исследования качества медицинской помощи больным бронхиальной астмой. Пульмонология 6 (2006): 94-102.
33. Чучалин А. Г., et al. Бронхиальная астма. Российский аллергологический журнал 18.4 (2021): 40-106.
34. Ahlstedt S., and Murray C. S. In Vitro Diagnosis of Allergy: How to Interpret IgE Antibody Results in Clinical Practice. Primary Care Respiratory Journal, vol. 15, no. 4, 2006, pp. 228-236.
35. Albers F. C., Licskai C., Chanez P., et al. “Baseline Blood Eosinophil Count as a Predictor of Treatment Response to the Licensed Dose of Mepolizumab in Severe Eosinophilic Asthma”. Respiratory Medicine, vol. 159, 2019.

36. Bush A. Management of Asthma in Children. *Minerva Pediatrica*, vol. 70, no. 5, 2018, pp. 444-457.
37. Nenasheva N. M. Clinical Phenotypes of Atopic Bronchial Asthma: Diagnosis and Treatment. Saarbrücken: Palmarium Academic Publishing, 2012.
38. Rath N., Raje N., and Rosenwasser, L. "Immunoglobulin E as a Biomarker in Asthma". *Immunology and Allergy Clinics of North America*, vol. 38, no. 4, 2018, pp. 587-597.

MÜNDƏRİCAT

ÖN SÖZ.....	3
GİRİŞ.....	4
I FƏSİL.....	8
TƏNƏFFÜS SİSTEMİNİN ANATOMİYASI, FİZİOLOGİYASI VƏ PATOLOGİYASINA DAİR.....	8
1.1. Tənəffüs sisteminin anatomiyası.....	8
1.2. Tənəffüs sisteminin fiziologiyası.....	11
1.3. Tənəffüs sisteminin patologiyası.....	17
II FƏSİL.....	25
TƏNƏFFÜS SİSTEMİNİN İLTİHABİ-ALLERGİK XƏSTƏLİKLƏRİNDƏ EKOLOJİ AMİLLƏRİN ROLU.....	25
2.1. Bronxial astma xəstəliyinin patogenezi, risk amilləri və təsnifatı.....	25
2.2. Ətraf mühitin çirklənməsinin bronxial astma xəstəliyinə təsiri.....	39
III FƏSİL.....	47
TƏNƏFFÜS SİSTEMİNDƏ İNFEKSİYON XƏSTƏLİKLƏR VƏ EKOLOJİ AMİLLƏR.....	47
3.1. Qripin yoluxmasına və yayılmasına təsir edən ekoloji amillər.....	47
3.2. Vərəm xəstəliyinin yayılma riski və müalicə effekti.....	58
NƏTİCƏ.....	70
ƏDƏBİYYAT.....	73

Ахундов Имран Адиль оглы
Джафарова Фатима Намаз кызы

Дыхательная система и экологические факторы

монография
(на азербайджанском языке)

Баку-2025

Çapa imzalanıb: 20.11.2025.
Format: 60x84 1/16. Qarnitur: Times.
Həcmi: 4,8 ç. v. Tiraj: 200

ATU-nun mətbəəsi
Bakı, Mərdanov qardaşları 100