СТРЕСС БРОНХИАЛ АСТМА РИВОЖЛАНИШИНИНГ ОМИЛИ СИФАТИДА

Бурхонова Жасмина Рустам қизи – талаба
Аслонова Зебинисо Анварова – Ph.D., доцент
Тошкент Кимё халқаро университети (Тошкент, Ўзбекистон)

Аннотация*. XXI асрнинг етакчи соғлиқни сақлаш муаммоларидан бири бу турли мамлакатлар аҳолисида аллергик касалликлар (АК), жумладан, бронхиал астма (БА) тарқалишининг босқичма-босқич ортиб боришидир. Ҳозирда бутун дунё бўйлаб тахминан 300 миллион киши БА билан оғрийди ва бу кўрсаткич келажакда яна ортиши кутилмоқда [8-11]. БА билан боғлиқ тўғридан-тўғри ва билвосита молиявий ҳаражатлар АҚШда йилига 18 миллиард долларни, Европада эса 17,7 миллиард еврони ташкил қилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) бронхиал астмани жамоат саломатлиги учун энг муҳим муаммолардан бири, деб ҳисоблайди. Кўпгина таҳлилчилар БА билан касалланишнинг бутун дунё бўйлаб барқарор ошиб бориш тенденциясини қайд этмоқда. БА тарқалиши ўтган асрнинг 60-йилларида Ғарбий Европа ва Шимолий Америкада кескин ошган, 20 йил ўтиб эса Шарқий Европа мамлакатларида ҳам кўпайган [8-11]. 2011-йилда бутун дунёда 235 миллион киши БА билан касалланган бўлса, 2015-йилга келиб бу кўрсаткич 358 миллионга етган [8-11], айрим экспертлар фикрига кўра эса, 2025-йилга келиб бу сон 400–450 миллион кишига етиши мумкин [8-11]. Бугунги кунда эса БА тарқалишининг ортиши тенденцияси ривожланаётган мамлакатларда янада яққолроқ кўзга ташланмоқда. Аҳолиси кам даромадга эга давлатларда эса БА билан боғлиқ ўлим ҳолатлари юқорилиги кузатилмоқда [8-11].*

Калит сўзлар*: астма, даволаш, асоратлар, болалар, тарқалиши.*

СТРЕСС КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Бурхонова Жасмина Рустам кизи - студентка
Аслонова Зебинисо Анваровна - Ph.D., доцент
Ташкентский международный университет Кимё (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Одной из ведущих проблем здравоохранения XXI века является постепенное увеличение распространенности аллергических заболеваний (АЗ), в том числе бронхиальной астмы (БА), среди населения разных стран. Около 300 млн человек во всем мире страдают БА, и ожидается дальнейшее увеличение их численности [8-11]. Прямые и непрямые финансовые нагрузки, связанные с БА, достигают в США 18 блн долларов, а в Европе 17,7 блн евро ежегодно. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) считает бронхиальную астму (БА) одной из важней-ших проблем общественного здоровья. Многие аналитики отмечают стойкую мировую тенденцию к нарастанию численности БА. Распространенность БА начала резко увеличиваться с 60-х гг. прошлого века в странах Западной Европы и Северной Америки, а спустя 20 лет и в странах Восточной Европы [8-11]. В 2011 г. уже 235 млн человек в мире страдало БА , в 2015 г. их количество достигло уже 358 млн , а к 2025 г., по мнению некоторых экспертов, это число может составить около 400–450 млн человек [8-11]. На современном этапе тенденция по увеличению распространенности БА более выражена в развивающихся странах . В странах с низким уровнем дохода населения наблюдается более высокий уровень смертности, связанный с БА [8-11].*

Ключевые слова*: бронхиальная астма, лечение, осложнения, дети, распространенность.*

STRESS AS A FACTOR IN THE DEVELOPMENT OF BRONCHIAL ASTHMA

Burkhonova Jasmina Rustam kizi - student
Aslonova Zebiniso Anvarovna - Ph.D., associate professor
Kimyo International University in Tashkent (Tashkent, Uzbekistan)

Summary. *One of the leading public health problems of the 21st century is the gradual increase in the prevalence of allergic diseases (AD), including bronchial asthma (BA), among the populations of different countries. Around 300 million people worldwide suffer from BA, and further growth in this number is expected [8-11]. The direct and indirect financial burdens associated with BA amount to 18 billion US dollars in the United States and 17.7 billion euros annually in Europe. The World Health Organization (WHO) considers bronchial asthma (BA) to be one of the most important public health issues. Many analysts note a steady global trend towards an increase in the number of*

BA cases. The prevalence of BA began to rise sharply in the 1960s in Western Europe and North America, and 20 years later in the countries of Eastern Europe [8-11]. By 2011, 235 million people worldwide were suffering from BA by 2015 this number had reached 358 million, and by 2025, according to some experts, this figure may rise to around 400–450 million people [8-11]. At present, the trend of increasing BA prevalence is more pronounced in developing countries. Countries with low-income populations experience higher mortality rates associated with BA [8-11].

***Key words**: bronchial asthma, treatment, complications, children, prevalence.*

Астма — бу сурункали яллиғланишли нафас йўллари касаллиги бўлиб, унинг асосий белгиларига даврий нафас етишмовчилиги, йўтал ва хириллашлар киради. Бироқ, бу белгилар ноаниқ табиатга эга бўлгани сабабли, астмани бошқа нафас йўллари касалликларидан фарқлаш баъзан қийин бўлади. Астма ташхисини аниқлаш доимий нафас йўллари белгилари ва спирометрия орқали қайд этилган ўзгарувчан чиқувчи ҳаво оқими билан боғлиқ бўлади. Шифокорлар белгиларни назорат қилиш ва келгусидаги кучайишларни олдини олишни, белгиларнинг такрорланиш тезлиги, оғирлиги ва хавф омилларини ҳисобга олган ҳолда, босқичма-босқич ёндашув асосида муолажа тайинлайдилар. Астма ҳуружларини эрта аниқлаш ва даволаш жуда муҳим, чунки бу касалликнинг оғир ва ҳаёт учун хавфли босқичларга ўтиб кетишини олдини олади. Астма билан боғлиқ ўлим ҳолатлари касаллик оғирлигини ўз вақтида англамаганлик ва даволашни кучайтирмаслик оқибатида рўй беради, шу сабабли беморларга доимий равишда тушунтиришлар олиб бориш ва белгиларни назорат қилиш муҳим аҳамият касб этади.

Дунё бўйича астма билан оғриганлар сони тахминан 260 миллион нафарни ташкил қилади [1, 2], 17 та давлатда ўтказилган сўнгги тадқиқотларда астманинг тарқалиш даражаси ҳар хил эканлиги аниқланган — Ҳиндистон, Тайван, Косово, Нигерия ва Россияда болалар ва катталар орасида бу кўрсаткич 3,4% дан 6% гача, Гондурас, Коста-Рика, Бразилия ва Янги Зеландияда эса 17% дан 33% гача ташкил қилади [3, 4] Маълумотларга кўра, 2001 йилдан 2015 йилгача астма туфайли ўлим ҳолатлари мунтазам камайиб бораётган бўлсада, бу касаллик йилига тахминан 420 000 нафар инсоннинг ҳаётига зомин бўлмоқда [1-6]. Ингаляцион глюкокортикоидлар етарлича буюрилмаслиги ва шошилинч тиббий ёрдам ёки мутахассис кўригидан фойдаланиш имконияти чекланганлиги астма билан боғлиқ ўлимларга таъсир қилувчи омиллар сирасига киради.

АҚШда эса астманинг тарқалиши демографик гуруҳларга қараб фарқ қилади: ёш, жинс, ирқ ва ижтимоий-иқтисодий аҳволга боғлиқ ҳолда. АҚШ касалликларни назорат қилиш ва олдини олиш бошқармаси маълумотларига кўра, ҳозирда тахминан 25 миллион америкалик астма касаллигига чалинган. 18 ёшдан кичиклар орасида ўғил болаларда қизларга нисбатан кўпроқ учрайди, катталар орасида эса аёллар эркакларга нисбатан кўпроқ жабр чекмоқда. Шунингдек, қора танлилар орасида тарқалиш даражаси 10,1% ни ташкил этса, оқ танлиларда 8,1% ни ташкил этади. Испан тоифасида бу кўрсаткич 6,4% бўлса-да, Пуэрто-Риколиклар орасида 12,8% гача кўтарилади. Ижтимоий жиҳатдан қийин аҳволдаги, кам таъминланган, озчиликни ташкил этувчи гуруҳлар орасида эса астма учраши, унинг асоратлари ва ўлим ҳолатлари юқори бўлиб қолмоқда [1-6].

Дунё миқёсида кузатилаётган тенденцияга мос равишда, АҚШда ҳам астмага боғлиқ ўлим ҳолатлари мунтазам камаймоқда. Ҳозирда ўлим кўрсаткичи 1 миллион кишига 9,86 нафарни ташкил қилмоқда, 2001 йилда эса бу кўрсаткич 15,09 нафар эди. Бироқ, қора танли беморлар орасида ўлим даражаси оқ танлиларга нисбатан доимий равишда юқори. CDC маълумотларига кўра, 1999 йилдан 2016 йилгача 55–64 ёшли катталар орасида астмага боғлиқ ўлим даражаси 1 миллион кишига 16,32 нафар, аёллар орасида 9,95, испан ва лотин америкалик бўлмаганлар орасида 9,39, қора танлилар орасида эса 25,60 нафарни ташкил қилган [1-6].

Астма кўпинча болалик даврида бошланиб, унинг ривожланишида ирсий ва атроф-муҳит омилларининг мураккаб ўзаро таъсири муҳим роль ўйнайди. Олимлар томонидан доимий белгилар сақланиб қолиш хавфи юқори бўлган шахсларни аниқлаш бўйича башорат тизимларини ишлаб чиқиш устида изланишлар олиб борилмоқда. Астманинг генетик манзиллари, атроф-муҳит омили ва хавф омиллари борасида катта илгарилашларга қарамасдан, ўсмирлик ва катта ёшга ўтиш даврида узоқ муддатли астма ривожланиш хавфини камайтириш бўйича клиник стратегиялар етарли даражада ишлаб чиқилмаган. Ушбу фаолият астманинг эпидемиологияси, патофизиологияси ва баҳолаш усуллари, шунингдек, дори-дармон билан даволашни бошлаш ва ўсмирлар ҳамда катталар учун мослаштирилган мониторинг стратегияларини ишлаб чиқишни ўз ичига олади. Бу стратегиялар Миллий Астма Таълим ва Олдини Олиш Дастури ҳамда Жаҳон Астма Ташаббуси томонидан тавсия этилган далилларга асосланган қўлланмаларга мувофиқ амалга оширилади [1-5].

Ҳозирги кунга келиб астма бутун дунё бўйлаб миллионлаб одамларга таъсир қилувчи, кенг тарқалган сурункали яллиғланишли нафас йўллари касаллиги бўлиб қолмоқда, уни аниқлаш ва даволашда катта муаммолар мавжуд.

Бу нафас йўллари касаллиги ҳаво йўлларининг яллиғланиши, даврий ҳаво оқими тўсилиши ва бронхиал гиперсезгирлик билан характерланади. Астманинг асосий белгиларига йўтал, хириллашлар ва нафас етишмовчилиги киради, бу аломатлар турли хил турткичлар — аллергенлардан тортиб вирусли инфекцияларгача кучайиши мумкин. Астманинг тарқалиши ва оғирлиги ирсий ва атроф-муҳит омилларининг мураккаб ўзаро таъсири билан белгиланади. Даволашдаги ютуқларга қарамасдан, астмани назорат қилишда ҳануз фарқлар мавжуд бўлиб, ташҳис қўйиш, даволаш ва беморни ўқитиш имкониятлари турли ижтимоий қатламларда турлича. Астма кўпинча болалик даврида бошланади ва у кўп ҳолларда экзема ва поллиноз каби бошқа атопик хусусиятлар билан бирга кузатилади. Оғирлик даражаси вақт-вақти билан пайдо бўладиган енгил белгилардек ёки ҳаёт учун хавфли ҳаво йўллари ёпилишигача ўзгаради. Тиббиёт мутахассислари аниқ ташҳис қўйиш учун беморнинг анамнези, жисмоний кўрик, нафас олиш функцияси синовлари ва тегишли лаборатория таҳлилларини ўтказадилар. Спирометрия ва бронхолитик доридан кейинги реакция (БДР) асосий диагностик усул ҳисобланади. Даволашнинг асосий мақсади беморни мунтазам ўқитиш, аломатларни доимий баҳолаб туриш, тез таъсир этувчи бронхолитиклар ҳамда касаллик оғирлигига мос давомий назорат дори воситаларига етиши имконини таъминлашдан иборат.

Астма турли хил фенотиплар билан намоён бўлади, бу эса эҳтимол ирсий ва атроф-муҳит омилларининг мураккаб ўзаро таъсири билан боғлиқ. Геном бўйлаб ассоциация тадқиқотлари болаликда бошланадиган астмани 17q21 хромосомасида жойлашган ORMDL сфинголипид биосинтези регулятори 3 (ORMDL3) ва газдермин B (GSDMB) генлари яқинидаги маркерлар билан боғлаган, бу генлар ORM1-ўхшаш оқсил 3 ва газдермин-ўхшаш оқсилни кодлайди. Бошқа боғлиқликлар орасида интерлейкин-33 (IL33), IL-1 рецептор-ўхшаш 1 (IL1R1) генлари ва IF-индуцирланган оқсил X (PYHIN1) генининг янги сезувчанлик локуси мавжуд бўлиб, айниқса африкаликлар орасида таъсир кўрсатади.

EVE консорциуми шунингдек, тимус стромал лимфопоэтин (TSLP) учун сезувчанлик локусини аниқлади, бу эпителий ҳужайралари томонидан ишлаб чиқариладиган, астма билан боғлиқ яллиғланишни бошловчи цитокин ҳисобланади. Астма билан касалланган беморларда TSLP ифодаланиши соғломларга нисбатан юқори бўлади. Астмада иштирок этувчи қўшимча генетик локусларга Мажбурий гистос мувофиқлик мажмуаси II синф DQ α1 (HLA-DQA1), HLA-DQB1 антисенс РНК 1 (HLA-DQB1), Toll-like рецептор 1 (TLR1), IL-6 рецептор (IL6R), zona pellucida-бириктирувчи оқсил 2 (ZPBP2) ва газдермин A (GSDMA) киради.

Генетика, шунингдек, астмани даволашда ҳам муҳим роль ўйнаши мумкин. Гидрокси-δ-5-стероид дегидрогеназа, 3-бета- ва стероид δ-изомераза 1 (HSD3B1) генотипи глюкокортикоидларга нисбатан қаршиликка боғлиқлиги аниқланган. Шунингдек, PRKG1 (cGMP-га боғлиқ протеин киназа 1) ва SPATA13 антисенс РНК 1 (SPATA13-AS1) даги бир нуклеотид полиморфизмлари қора танли болаларда БДР (бронходилататор жавоби) билан боғлиқ.

Бир тухумли эгизаклар орасида ҳар хил мувофиқлик даражаси атроф-муҳит омилларининг астма ривожланишида муҳим аҳамиятга эгалигини кўрсатади. Махсус аллеллар турли атроф-муҳит таъсирига қараб ҳар хил таъсир қилади. Масалан, пассив чекиш таъсири остида болаларда N-ацетилтрансфераза 1 (NAT1) генидаги ўзгаришлар астма ривожланиши билан боғлиқ. 983 бола иштирок этган тадқиқотда 17q21 хромосома локусидаги ORMDL3 ва GSDMB билан боғлиқ бир нуклеотид полиморфизмлари мавжудлиги, бир томондан генетик хавфни оширса, иккинчи томондан эса муайян атроф-муҳит омиллари таъсиридан ҳимоя қилишини кўрсатган.

Астма ривожланиш хавф омиллари беморнинг бутун ҳаёти давомида, жумладан перинатал даврдаги таъсирларни ҳам ўз ичига олади. Энг асосий маълум хавф омили — бу атопия бўлиб, у муайян атроф-муҳит аллергенларига жавобан махсус иммуноглобулин E (IgE) антитаналари ишлаб чиқаришга ирсий мойиллик билан характерланади. Атопияга эга болаларнинг қарийб учдан бири кейинчалик ҳаётида астма ривожлантиради [7-11].

Вақтидан олдин туғилиш мазкур даврда астма ривожланишидаги энг муҳим хавф омили ҳисобланади. 36 ҳафталик муддатдан олдин содир бўлган туғилиш болалик, ўсмирлик ва катта ёш давомида астма ривожланиш хавфини оширади. Олимлар фикрича, муддатидан олдин туғилган чақалоқларда, ҳатто нафас йўллари билан боғлиқ муаммолар бўлмаган тақдирда ҳам, ўпка ривожланишининг бузилиши узоқ муддатли астма ривожланиш хавфини оширади. Ҳомиладорлик даврида она томонидан чекишга дучор бўлиш, янги туғилган чақалоқларда ўпка функциясининг пасайиши ва болалик даврида астма ривожланиш эҳтимолининг ошишига олиб келади. Бундан ташқари, ҳомиладорлик даврида чекиш бир қатор нохуш оқибатларга, жумладан вақтидан олдин туғилишга сабабчи бўлиб, астма хавфини янада оширади.

Болалик даврида астма ҳолатлари она ёши 20 ёш ва ундан кичик бўлганида ошади, 30 ёш ва ундан юқори бўлганида эса камаяди. Ҳомиладорлик даврида она рациони ҳам аҳамиятга эга бўлиб, тадқиқотчилар D витамини етишмовчилиги турли ҳужайра турларининг, айниқса дендритик ва Т-рецептор ҳужайраларининг иммун

функциясига таъсир этиш орқали эрта болаликда хириллаш ва астма ривожланишига ҳисса қўшиши мумкинлигини айтишмоқда. Шунингдек, D витамини ҳомила ўпкаси ривожланишида ҳам муҳим роль ўйнайди. Тадқиқотларда она организмидаги D витамини даражаси ва болалик даврида астма ривожланиши ўртасида зид натижалар кўрсатилган бўлса-да, 2 та йирик тадқиқотнинг мета-таҳлили шуни кўрсатдики, она томонидан D витамини қабул қилиниши 3 ёшгача бўлган фарзандларда хириллашлар ва астмага қарши ҳимоя қилади.

Копенгаген болаларда астмани ўрганиш проспектив тадқиқоти (COPSAC2010) маълумотларига кўра, она рациони омега-3 ёғ кислоталарига бой бўлган болаларнинг 17 фоизи ҳаётнинг илк 3 йилида доимий хириллашлар ёки астма ривожлантирган, омега-6 ёғ кислоталарига бой рацион истеъмол қилган гуруҳда эса бу кўрсаткич қарийб 24 фоизни ташкил қилган. Е ва С витаминлари ҳамда цинк ҳимояловчи таъсир кўрсатиши мумкин. Ҳомиладор аёлларга кунига 500 мг миқдорда С витамини бериш чекиш таъсирининг зарарини камайтиришга ёрдам беради. С витамини қабул қилган она фарзандларида хириллашлар ҳолатлари 28% ни, қабул қилмаганларда эса 47% ни ташкил этган.

Вирусли инфекциялар, айниқса нафас олиш синцитиал вируси ва инсон риновируси туфайли юзага келадиган хириллашлар ҳолатлари чақалоқлар ва кичик ёшли болаларда кейинчалик астма ривожланиши хавфини оширади. Бундан ташқари, болалик даврида ҳаво ифлосланиши — газ плиталари ва хона ичкарисида ёнувчи қурилмалардан чиққан маҳсулотлар, семизлик ва эрта балоғатга етиш ҳам астма ривожланиш хавфини оширади.

Катта ёшда бошланадиган астма учун энг муҳим хавф омиллари — тамаки тутуни, иш жойидаги таъсирлар ва ринит ёки атопия киради. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, гормонал ўрнини босувчи терапия олаётган постменопаузал аёлларда ҳам астма ривожланиш ҳолати бироз ошади.

Бундан ташқари, қуйидаги омиллар ҳам астма ва ҳаво йўлларининг гиперреактивлигини юзага келтириши мумкин: уй чанги, ҳайвон аллергенлари (айниқса мушук ва итлар), таракан аллергенлари ва замбуруғлар каби атроф-муҳит аллергенларига дуч келиш,жисмоний фаоллик ёки машқлар, гипервентиляция, гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги ва сурункали гайморит каби ҳолатлар, аспирин ёки стероид бўлмаган яллиғланишга қарши препаратлар (NSAID) га, шунингдек, сульфитларга юқори сезувчанлик, β-адренергик рецептор блокаторларини, шу жумладан кўз учун дориларни қўллаш, ҳашаротлар ва ўсимликлар аллерген ролини бажариши мумкин, бундан ташқари, эмоционал омиллар ёки стресс ҳолатлари хасталик ривожланишида муҳим ўрин эгаллайди [7-11].

Иш жойи сенсибилизаторлари орқали ривожланадиган касбий астма — бу аллергик ёки иммунологик жараён орқали пайдо бўлади, латент давр мавжуд бўлиб, юқори ва паст молекуляр оғирликдаги моддалар таъсирида юзага келади. Юқори молекуляр оғирликдаги моддалар таркибида ўсимлик ёки ҳайвон манбаларига мансуб оқсиллар ва полисахаридлар бўлади (масалан, ун). Паст молекуляр оғирликдаги моддалар (масалан, формальдегид) инсон оқсили билан бирикканида сенсибилизатор неоантиген ҳосил қилади.

Иш жойидаги ирритантлар орқали ривожланадиган касбий астма — бу аллергик ёки иммунологик жараёнга боғлиқ бўлмаган ҳолат бўлиб, газлар, тутун, буғлар ва аэрозоллар таъсирида пайдо бўлади.

Бемор анамнезини йиғишда тиббиёт мутахассислари симптомларни кучайтиришга олиб келадиган аниқ триггерлар ҳақида сўрашлари керак. Хасталик кечаю кундуз мунтазам йўтал, бўғилиш ва нафас чиқаришнинг қийинлиги, жисмоний машқлар пайтида бўладиган йўтал, кўкракнинг “ҳуштак” чалиши, аллергенлар билан мулоқотда бўлганда хуружларнинг қўзғалганлиги ҳамда кўкрак қафасидаги ноқулайлик каби белгилар билан кечади. Беморнинг нафаси қисилганда тананинг диафрагма соҳасида кучли оғриқ пайдо бўлади. Хуруж йўтал тутиши билан бирга келиб, бронхлар ички юзасидаги балғам чиқариб ташлангач, бемор аҳволи бирмунча яхшиланади. Касаллик хуружида ўпка альвеолаларида газлар алмашинуви кескин сусаяди. Бу эса организмнинг кучсизланиши, нутқ муаммолари ва тахикардия (юракнинг тез уриши) ни келтириб чиқаради. Шунингдек, баъзиларда касаллик хуружи жисмоний юкламалардан сўнг янада кучаяди. Айримлар эса совуқ ҳаводан нафас олганида ҳам ўзини ёмон ҳис қилади. Бу, албатта, тананинг индивидуал хусусиятига боғлиқ. Агар беморда астма ва аллергия тарихи ёки болаликда астма белгиларини кўрсатган бўлса, у ҳолда у киши симптомлар намоён бўлишида астмага эга бўлиши мумкин.

Астма касаллигида яллиғланиш жавобининг аниқ йўлларига йўналтирилган янги даволаш усуллари ҳозирда мавжуд ёки ишлаб чиқиш босқичида. Бироқ, бу янги ёндашувлар ҳали ҳам қиммат бўлиб, шунинг учун фақат анъанавий даволаш усулларига жавоб бермаган беморлар учун мўлжалланган. Шунга қарамасдан, астма фенотиплари ва эндотиплари ҳақида янада батафсил тушунча, ишончли биомаркерларни аниқлаш, инсонлар орасидаги молекуляр фарқларни белгилаш ва беморларни тўғри гуруҳларга ажратиш лозим. Келгусида эса, эозино-

филсиз астма ривожланиш механизмларини тушуниш ва унга мос даволаш усулларини белгилаш учун катта сай-ҳаракат талаб қилинади [7].

Хулоса. Астма — бу нафас йўлларининг яллиғланиши ва сезгирлигининг ортиши билан кечадиган, нафас қисиши, йўтал ва нафас олишда қийинлашиш каби белгилари билан намоён бўладиган аллергик касалликдир. Бугунги кунда дунё бўйлаб 235 миллиондан ортиқ киши ушбу касалликдан азият чекмоқда. Астманинг келиб чиқиши ва авж олишида нафақат биологик, балки психосоциал омиллар ҳам муҳим роль ўйнайди. Психосоциал стресс, руҳий тушкунлик ва оилавий муҳитнинг носоғломлиги астма ҳуружларининг кучайишига ва касалликнинг оғир кечишига сабаб бўлиши мумкин. Шунинг учун астмани даволашда нафақат дори-дармонлар, балки беморнинг психологик ҳолати, оилавий муҳити ва ҳаёт тарзига эътибор қаратиш муҳим ҳисобланади.

Келажакда астма билан боғлиқ психосоматик муаммоларни аниқлаш, уларни баҳолаш ва мос равишда комплекс даволаш усулларини жорий этиш, шунингдек, оилавий муҳитни соғломлаштириш орқали касалликни самарали назорат қилиш имконияти яратилади.

АДАБИЁТЛАР

1. Gui H, Levin AM, Hu D, Sleiman P, Xiao S, Mak ACY, Yang M, Barczak AJ, Huntsman S, Eng C, Hochstadt S, Zhang E, Whitehouse K, Simons S, Cabral W, Takriti S, Abecasis G, Blackwell TW, Kang HM, Nickerson DA, Germer S, Lanfear DE, Gilliland F, Gauderman WJ, Kumar R, Erle DJ, Martinez FD, Hakonarson H, Burchard EG, Williams LK. Mapping the 17q12-21.1 Locus for Variants Associated with Early-Onset Asthma in African Americans. Am J Respir Crit Care Med. 2021 Feb 15;203(4):424-436. [PMC free article] [PubMed]

2. Torgerson DG, Ampleford EJ, Chiu GY, Gauderman WJ, Gignoux CR, Graves PE, Himes BE, Levin AM, Mathias RA, Hancock DB, Baurley JW, Eng C, Stern DA, Celedón JC, Rafaels N, Capurso D, Conti DV, Roth LA, Soto-Quiros M, Togias A, Li X, Myers RA, Romieu I, Van Den Berg DJ, Hu D, Hansel NN, Hernandez RD, Israel E, Salam MT, Galanter J, Avila PC, Avila L, Rodriquez-Santana JR, Chapela R, Rodriguez-Cintron W, Diette GB, Adkinson NF, Abel RA, Ross KD, Shi M, Faruque MU, Dunston GM, Watson HR, Mantese VJ, Ezurum SC, Liang L, Ruczinski I, Ford JG, Huntsman S, Chung KF, Vora H, Li X, Calhoun WJ, Castro M, Sienra-Monge JJ, del Rio-Navarro B, Deichmann KA, Heinzmann A, Wenzel SE, Busse WW, Gern JE, Lemanske RF, Beaty TH, Bleecker ER, Raby BA, Meyers DA, London SJ, Mexico City Childhood Asthma Study (MCAAS). Gilliland FD, Children's Health Study (CHS) and HARBORS study. Burchard EG, Genetics of Asthma in Latino Americans (GALA) Study, Study of Genes-Environment and Admixture in Latino Americans (GALA2) and Study of African Americans, Asthma, Genes & Environments (SAGE). Martinez FD, Childhood Asthma Research and Education (CARE) Network. Weiss ST, Childhood Asthma Management Program (CAMP). Williams LK, Study of Asthma Phenotypes and Pharmacogenomic Interactions by Race-Ethnicity (SAPPHIRE). Barnes KC, Genetic Research on Asthma in African Diaspora (GRAAD) Study. Ober C, Nicolae DL. Meta-analysis of genome-wide association studies of asthma in ethnically diverse North American populations. Nat Genet. 2011 Jul 31;43(9):887-92. [PMC free article] [PubMed]

3. Parnes JR, Molfino NA, Colice G, Martin U, Corren J, Menzies-Gow A. Targeting TSLP in Asthma. J Asthma Allergy. 2022; 15:749-765. [PMC free article] [PubMed]

4. Fishe JN, Labilloy G, Higley R, Casey D, Ginn A, Baskovich B, Blake KV. Single Nucleotide Polymorphisms (SNPs) in PRKG1 & SPATA13-AS1 are associated with bronchodilator response: a pilot study during acute asthma exacerbation in African American children. Pharmacogenet Genomics. 2021 Sep 01;31(7):146-154. [PMC free article] [PubMed]

5. Mortimer K, Lesosky M, García-Marcos L, Asher MI, Pearce N, Ellwood E, Bissell K, El Sony A, Ellwood P, Marks GB, Martínez-Torres A, Morales E, Perez-Fernandez V, Robertson S, Rutter CE, Silverwood RJ, Strachan DP, Chiang CY., Global Asthma Network Phase I Study Group. The burden of asthma, hay fever and eczema in adults in 17 countries: GAN Phase I study. Eur Respir J. 2022 Sep;60(3) [PMC free article] [PubMed]

6. Pate CA, Zahran HS, Qin X, Johnson C, Hummelman E, Malilay J. Asthma Surveillance - United States, 2006-2018. MMWR Surveill Summ. 2021 Sep 17;70(5):1-32. [PMC free article] [PubMed]

7. https://www.researchgate.net/publication/341656548_Bronchial_Asthma_Current_Trends_in_Treatment

8. Masoli M., Fabian D., Holt S. et al. Global Initiative for Asthma (GINA) program: the global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. Allergy. 2004; 59: 469-478.

9. World Health Organization. Fact Sheet Fact sheet No 307: Asthma. 2009. Archived from the original on June 29, 2011. Retrieved 30 September 2017

10. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. Lancet. 2016; 388 (10053): 1545–1602. DOI http://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31678-6

11. Reddel H.K.; Hurd S.S.; FitzGerald J.M. World Asthma Day. GINA 2014: A global asthma strategy for a global problem. Int. J. Tuberc. Lung Dis. 2014, 18(5), 505–506. DOI: https://doi.org/10.5588/ijtld.14.0246