



**O'TKIR NAFAS YETISHMOVCHILIGI. TASNIFI, KLINIKASI.
GIPOKSEMIYA, GIPERKAPNIYA.**

Ergasheva Shohsanam Samariddin qizi¹

¹Toshkent tibbiyot akademiyasi Termiz filiali Davolash fakulteti talabasi
ergashevashohsanam51@gmail.com

Hasanova Sevinch Ulug'bek qizi²

²Toshkent tibbiyot akademiyasi Termiz filiali Pediatriya fakulteti talabasi
hasanovasevinch65@gmail.com

Sabriyev Bo'ribekjon Umidillo o'g'li³

³Toshkent tibbiyot akademiyasi Termiz filiali Pediatriya fakulteti talabasi
sabriyevb@gmail.com

Mardonov Mirzabek Begzod o'g'li⁴

⁴Toshkent tibbiyot akademiyasi Termiz filiali Pediatriya fakulteti talabasi
mirzabekmardonov05@gmail.com

Tojiddinov Davronbek Ulug'bek o'g'li⁵

⁵Toshkent tibbiyot akademiyasi Termiz filiali Davolash fakulteti talabasi
tojiddinodavronbek041@gmail.com

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7273179>

Annotatsiya: Ushbu maqolada o'tkir nafas yetishmovchiligi, tasnifi, klinikasi, gipoksiya hamda uning turlari haqida batafsil tushuncha berib o'tilgan. Bundan tashqari Gipoksemiya, giperkapniya rivojlanishining mexanizmlari, respirator terapiyaning umumiy tamoyillari haqida ham ma'lumotlar keltirib o'tilgan hamda ushbu yuqoridagi mavzular haqida mulohaza yuritilgan.

Kalit so'zlar: bronxospazm, bronxitlar, traxeitlar, gipoksiya, eritrotsitoz, pnevmotoraks, atsidoz, giperkapniya, sitoxromoksidaza

To'qimaning nafas olishi — uning kislorodni yutish jarayonidir. To'qimaning kislorod bilan ta'minlanishida qon aylanishi, qon va tashqi nafas olish tizimlari qatnashadi. Bu tizimlar har biri faoliyatining turli darajada buzilishi, albatta, to'qimaning nafas olishida o'z aksini topadi. Lekin bu tizimlardan birortasi faoliyatining buzilishi boshqasi faoliyatining kuchayishi bilan to'ldirilib, shu tariqa to'qimada nafas olish doimiyligini ta'minlanib turadi. Kamqonlikda qon oqish tezligi oshadi va hatto qonning kislorod sig'imi kamayganda ham to'qima vaqt birligida kerakli miqdordakislorodoladi. Qon aylanish yetishmovchiligida qon oqish tezligi kamayib, to'qimada kislorodga talab ortadi (qon deposidan kelgan eritrotsitlar hisobiga), qonning kislorod sig'imi ortadi. Kislorod partial bosimi pasayganda, alveolada qon oqish tezligi ko'payadi va qonning kislorod sig'imi eritrotsitoz hisobiga oshadi. Bu moslashuv jarayonlari yetishmaganda va to'qimaning o'zida kisloroddan foydalanish xususiyati buzilganda to'qimada kislorod tanqisligi — gipoksiya holati yuz beradi.





Gipoksiyaning bu turi yutilayotgan havoda kislorodning partial bosimi pasayganda rivojlanadi. Bunga tog' kasalligi misol bo'lib, odam yuqoriga ko'tarilgan sari yaqqol namoyon bo'ladi. Ekzogen gipoksiyani tajribada barokamera yordamida va kislorodi kam bo'lgan nafas oluvchi aralashmalar ishlatib hosil qilish mumkin. Oxirgisiga shaxtadagi ishlar, yer osti quduqlari, suv osti kemalari va uchish uskunalari kislorod bilan ta'minlovchi tizimining nosozliklari hamda jarrohlik operatsiya vaqtida narkoz beradigan uskunadagi nosozliklar misol bo'ladi.

Respirator gipoksiya o'pkada gaz almashinuvining yetishmovchiligidan kelib chiqadi. Bu gipoksiyaga quyidagilar sabab bo'lishi mumkin:

1. Nafas yo'llarida o'tkazuvchanlikning buzilishi (bronxospazm, yallig'lanish jarayonlari, bronxitlar, traxeitlar), o'pkaning rostlanishiga to'siqlar bo'lishi (pnevmotoraks, plevra bo'shlig'ida ekssudatlar yig'ilishi) va boshqa nafas olish kasalliklarida ventilyatsiyaning pasayishi.

2. O'pkada qon oqishi va alveolada gaz almashinuvining buzilishi natijasida ventilyatsiya-perfuziya nisbatning buzilishi. Venoz qon o'pka ichidagi arteriovenoz anastomozlar (shuntlar) orqali alveolalarga kirm asdan, katta qon aylanish doirasining arterial tizimiga o'tib ketganda, qon o'pka arteriyasidan o'pka venasigacha o'tadi va shunday qilib, chap bo'lmachaga kislorodga to'yinmagan qon kelib quyiladi. Yuqoridagilarning hammasida kislorodni organizmga yetkazib berilishi organizm talabiga javob bermaydi. O'pka orqali o'tayotgan qonda kislorod miqdori pasayadi, natijada arterial qonda kislorodning sezilarli kamayishi kuzatiladi. Odatda gipoksiyaga giperkapniya qo'shiladi va metabolik atsidozga gazli atsidoz qo'shiladi.

Sirkulyator gipoksiya mahalliy va umumiy qon aylanishining buzilishida rivojlanib, uning ishemik va qonning harakatsiz to'xtashi ko'rinishlarini ajratish mumkin.

Agar gemodinamikaning buzilishi katta qon aylanish doirasida rivojlansa, o'pkada qonning kislorodga to'yinishi yetarli bo'lishi mumkin, ammo bunda kislorodning to'qimaga yetib borishi qiyinlashishi ehtimoli bor. Gemodinamika kichik qon aylanishi doirasida buzilsa, arterial qonning oksigenatsiyasi izdan chiqadi. Sirkulyator gipoksiya nafaqat mutloq, balki nisbiy qon aylanish yetishmovchiligidan ham yuzaga kelishi mumkin. Bu holat to'qimaning kislorodga bo'lgan talabi yetkazib beriladigan miqdoridan oshib ketganda kuzatilishi mumkin. Bunga misol tariqasida emotsional holatda yurak mushagida adrenalin ta'sirida toj arteriolalarning kengayishi, shu bilan birga, miokardning kislorodga bo'lgan talabining ma'lum darajada oshishini keltirsa



bo'ladir. Gipoksiyaning bu turiga mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi natijasida bo'ladigan to'qima kislorod ochligi ham kiradi. Bunda to'qimalarning shishishi, hujayra membranalari o'tkazuvchanligining buzilishi tufayli kislorod o'tishi buziladi.

Gipoksiyaning bu turi qon tizimidagi patologik o'zgarishlar asosan qonning effektiv kislorod sig'imi kamayishi tufayli yuzaga keladi. Gemik gipoksiya kamqonlik va gemoglobinning faoliyati buzilishi natijasida hosil bo'ladigan gipoksiyalarga bo'linadi. Anemiyaning gipoksiyaga olib kelishi haqida „Qon tizimining patologik fiziologiyasi“ bo'limida batafsil ma'lumot berilgan. Patologik sharoitlarda gemoglobinning shunday birikmalari hosil bo'lishi mumkinki, ular kislorod tashish vazifasini bajara olmaydi. Bularga misol qilib karboksigemoglobinni, ya'ni gemoglobinning uglerod oksidi (CO) bilan birikmasini ko'rsatish mumkin. Gemoglobinning CO ga birikish qobiliyati kislorodga nisbatan 300 marta yuqori, bu esa is gazini juda zaharli ekanligini anglatadi; zaharlanish havoda, hatto uning ozgina miqdorida ham yuz beradi. Bunda faqat gemoglobin emas, balki tarkibida temir boigan nafas fermentlarining faoliyati ham buziladi. Nitrat, nitrit va anilin mahsulotlari bilan zaharlanishda metgemoglobin hosil bo'lib, u o'zida uch valentlik (Fe^{3+}) temir tutadi va kislorodni biriktira olmaydi.

To'qima gipoksiyasi — to'qimalarda kisloroddan yetarli foydalanishning buzilishidir. Bunda to'qima kislorod bilan yetarli miqdorda ta'minlanayotgan bir paytda, biologik oksidlanish buziladi. To'qima gipoksiyasining asosiy sababi nafas fermentlari faolligi yoki miqdorining pasayishi hamda oksidlanish va fosforlash jarayonlarining buzilishidir.

Sitoxromoksidaza, ya'ni nafas olish zanjiridagi oxirgi fermentning sianid monoyodatsetatdan zaharlanishi to'qima gipoksiyasiga yorqin misol bo'lishi mumkin. Alkogol va boshqa narkotik moddalar (efir, uretan)dan zaharlanganda ham degidrogenazalar parchalanadi va to'qima gipoksiyasi ro'y beradi. To'qima gipoksiyasini paydo qiluvchi nafas fermentlari sintezining pasayishi avitaminozlarda ham kuzatiladi. Bu holat, ayniqsa, riboflavin va nikotin kislotasi kam ayganda kuzatiladi. Chunki ular flavin fermentlarining prostetik guruhiga va degidrogenazalar tarkibiga kiradi. Oksidlanish va qaytarilishning uzilib qolishi natijasida biologik oksidlanishning samaradorligi pasayadi, energiya erkin issiqlik sifatida

tarqalib ketadi, makroergik birikmalarning resintezi pasayadi. Energetik ochlik va metabolik siljishlar ro'y beradi. To'qima gipoksiyasida erkin radikal oksidlanishning faollashuvi ham ahamiyatga ega bo'lishi mumkin. Bunda



organik moddalar molekulyar kislorod tomonidan nofermentativ oksidlanishga uchraydi. Yog'laming oksidlari mitoxondriyada va lizosomada membranalar beqarorligini chaqiradi. Erkin radikal oksidlanishining oshishi, shuningdek, uning tabiiy ingibitorlari yetishmaganda (tokoferol, rutin, glutation, serotonin, ba'zi bir steroid gormonlar), ionli nurlanish ta'sirida, atmosfera bosimi oshganda kelib chiqadigan to'qim a gipoksiyasida ham kuzatiladi.

Moslashuv jarayoni rivojlanish tezligiga qarab: a) tezkor (favqulodda) adaptatsiya; b) uzoq muddatli adaptatsiyalarga bo'linadi.

Gipoksiyada birinchi navbatda kislorodni tashish va ishlatish tizimlarida kompensator — moslashuv jarayonlari kuzatiladi. Bundan tashqari, kislorod uchun kurash va to'qimani past nafas olish sharoitiga moslash mexanizmlari ham ishga tushadi. Tezkor (favquloddagi) adaptatsiya, reflektor ravishda boladi: o'pka ventilyatsiyasining oshishi, qon aylanish tizimidagi adaptatsiya, eritrotsit va gemoglobin miqdorining oshishi. O'pka ventilyatsiyasining oshishi kompensator reaksiyalardan biri bo'lib, u nafas olish markazining qon tomirlardagi xemoretseptorlar impulslari ta'sirida reflektor ravishda qo'zg'alishi natijasida hosil boiadi. Sinokarotid va aortal retseptorlar qonning kimyoviy tarkibi o'zgarishiga va karbonat angidrid va vodorod ioni to'planishiga juda sezgirdir. Gipoksik gipoksiyada hansirash patogenezi boshqachadir - xemoretseptorlarning qo'zg'alishi qonda kislorod partsial bosimining pasayib ketishiga javoban yuzaga keladi. Shubhasiz, giperventilyatsiya organizm uchun balandlikda ijobiy reaksiya hisoblanadi, lekin uning salbiy oqibatlari ham bor. Modomiki, karbonat angidridni chiqarib yuborish natijasida uning qondagi miqdori kamayishi bu jarayonning murakkablashuviga olib keladi.

Gipoksiya har xil a'zolarning strukturasi va faoliyatlari buzilishini keltirib chiqaradi.

Asab tizimi. Gipoksiyaga markaziy asab tizimi juda sezgirdir, lekin uning har bir bo'limi gipoksiyada bir xilda shikastlanmaydi. Unga ayniqsa, bosh miya po'stlog'i ko'proq sezuvchan, miya o'zagi, uzunchoq va orqa miya esa kam sezuvchandir. Kislorod bilan ta'minlash uzilganidan 2,5-3 daqiqa o'tgandan so'ng bosh miya po'stlog'ida va miyachada nekroz fokuslari kuzatiladi. Shu bilan birga, uzunchoq miyada asfiksiya bo'lganida 10-15 daqiqa keyin ham sanoqli hujayralar halok bo'ladi. Bosh miyada kislorod yetishmovchiligi yuz berganda aval qo'zg'alish bo'lib, keyin tormozlanish, uyqu, bosh og'rig'i, harakat boshqaruvining buzilishi kuzatiladi.





Nafas. Kislrorod yetishmovchiligi o'tkir rivojlanganda nafas olish tez-tez, yuzaki bo'lib, havo almashinuvi kamayadi. Cheyn-Stoks tipidagi periferik nafas olish hosil boiishi mumkin.

Qon aylanishi. O'tkir gipoksiyada taxikardiya kuzatiladi. Sistolik bosim saqlanib qoladi yoki asta-sekin pasayadi, puls bosimi o'zgarmaydi yoki oshadi. Qonning minutlik hajmi ortadi.

Arterial qonda kislrorod miqdori 8-9 % kamayadi va u toj arteriyasida qon aylanishini sezilarli orttiradi. Bu o'zgarishlar yurak qisqarishining tezlashuvi natijasida ro'y beradigan toj tom irlar kengayishi va venoz oqimning kuchayishidan kelib chiqadi. M odda almashinuvi. Gipoksiyada modda almashinuvining o'zgarishi karbon suv va energetik almashinuvning buzilishidan boshlanib, biologik oksidlanishga bogiiq. Gipoksiya uchun hujayrada makroerglar — ATF qiym atining kam ayishi va uning parchalangan m ahsulotlarining

konsentratsiyasi ADF, AMF va anorganik fosfatning kamayishi, xosdir. Miya to'qim asida kreatinfosfat tarkibi kamayadi. Makroerglar kamayishi natijasida glikoliz oshib, glikogen tarkibining kamayishi tufayli piruvat va laktat oshadi. Piruvat, laktat va bir qancha boshqa organik kislotalarning oshishi, metabolik (gazsiz) atsidoz rivojlanishini ta'minlaydi, bu esa kislrorod tanqisligidandir.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. N.H. Abdullayev H.Yo. Karimov B.O'. Irisqulov. Patologik piziologiya. "Yangi asr avlodi" 2008.
2. O. S. Levchenkova, V. E. Novikov, E. A. Parfenov, K. N. Kulagin (2016-12-01).
3. Internet saytlari: <http://ziyonet.uz>

