

**НАФАС АЪЗОЛАРИ ПАТОЛОГИЯСИДА КАРДИОРЕСПИРАТОР  
ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ ОКСИДЛАНИШ СТРЕССИ ВА КЛИНИК  
ҲОЛАТ ОВИРЛИГИГА БОВЛИҚ КЕЧИШИ**

АЛЯВИ А.Л., РАХИМОВА Д.А., НОРПУЛАТОВ Э.М.

*«Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ, Тошкент, Ўзбекистон*

**РЕЗЮМЕ**

**ТЕЧЕНИЕ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА И СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ КЛИНИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ**

**Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Норпулатов Э.М.**

**ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», Ташкент, Узбекистан**

При патологии органов дыхания функциональные изменения кардиореспираторной системы часто протекают во взаимосвязи с усилением оксидативного стресса и тяжестью клинического состояния. В этом состоянии нарушается баланс между свободными радикалами и системой антиоксидантной защиты организма, что приводит к усилению повреждения тканей. Это, в свою очередь, вызывает функциональные нарушения вентиляции лёгких, газообмена и работы сердечно-сосудистой системы. Высокий уровень оксидативного стресса у пациентов проявляется гипоксией, активацией воспалительных процессов и общим утяжелением клинического состояния. Изменения кардиореспираторных показателей тесно связаны со стадией и течением заболевания и имеют диагностическое и прогностическое значение. Раннее выявление таких состояний и оценка антиоксидантной системы способствуют повышению эффективности лечения. Комплексный клиничко-лабораторный подход позволяет более точно оценить состояние пациента и выбрать индивидуальную терапевтическую стратегию. Полученные данные помогают глубже понять патогенетические механизмы заболеваний органов дыхания.

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь лёгких, бронхиальная астма, клинические симптомы, вентиляционно-перфузионные нарушения, гипоксия, воспаление, оксидативный стресс.

**SUMMARY**

**COURSE OF CARDIORESPIRATORY FUNCTIONAL CHANGES IN RESPIRATORY SYSTEM PATHOLOGY DEPENDING ON OXIDATIVE STRESS AND THE SEVERITY OF THE CLINICAL CONDITION**

**Alyavi A.L., Rakhimova D.A., Norpulatov E.M.**

**SI «Republican Specialized Scientifically Practical Center of Therapy and Medical Rehabilitation» Tashkent, Uzbekistan**

In respiratory system pathology, functional changes in the cardiorespiratory system often occur in close association with increased oxidative stress and the severity of the clinical condition. In this state, the balance between free radicals and the body's antioxidant defense system is disrupted, leading to enhanced tissue damage. This, in turn, results in functional impairments of pulmonary ventilation, gas exchange, and cardiovascular function. A high level of oxidative stress in patients manifests as hypoxia, activation of inflammatory processes, and a general worsening of the clinical condition. Changes in cardiorespiratory parameters are closely related to the stage and course of the disease and have diagnostic and prognostic significance. Early detection of such conditions and assessment of the antioxidant system contribute to improved treatment effectiveness. A comprehensive clinical and

laboratory approach allows for a more accurate assessment of the patient's condition and the selection of an individualized therapeutic strategy. The obtained data help to deepen the understanding of pathogenetic mechanisms of respiratory diseases.

**Keywords:** chronic obstructive pulmonary disease, bronchial asthma, clinical symptoms, ventilation-perfusion, hypoxia, inflammation, oxidative stress.

## ХУЛОСА

### НАФАС АЪЗОЛАРИ ПАТОЛОГИЯСИДА КАРДИОРЕСПИРАТОР ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ ОКСИДЛАНИШ СТРЕССИ ВА КЛИНИК ҲОЛАТ ОҒИРЛИГИГА БОҒЛИҚ КЕЧИШИ

Аяви А.Л., Рахимова Д.А., Норпулатов Э.М.

«Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ, Тошкент, Ўзбекистон

Нафас аъзолари патологиясида кардиореспиратор тизимнинг функционал ўзгаришлари кўпинча оксидланиш стрессининг кучайиши ва клиник ҳолат оғирлиги билан узвий боғлиқ ҳолда кечади. Ушбу ҳолатда организмда эркин радикаллар ва антиоксидант ҳимоя тизими ўртасида мувозанат бузилиб, тўқималарнинг шикастланиши кучаяди. Бу эса ўпка вентиляцияси, газ алмашинуви ва юрак-қон томир тизими фаолиятида функционал бузилишларни келтириб чиқаради. Оксидланиш стрессининг юқори даражаси беморларда гипоксия, яллиғланиш жараёнларининг фаоллашуви ва умумий клиник ҳолат оғирлашиши билан намоён бўлади. Кардиореспиратор кўрсаткичларнинг ўзгариши касалликнинг босқичи ва кечиши билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, диагностик ва прогностик аҳамиятга эга. Бундай ҳолатларни эрта аниқлаш ва антиоксидант тизимни баҳолаш даволаш самарадорлигини оширишга хизмат қилади. Шунингдек, комплекс клиник ва лаборатор ёндашув бемор ҳолатини тўғри баҳолаш ҳамда индивидуал терапия стратегиясини танлаш имкони беради. Олинган маълумотлар нафас аъзолари касалликларида патогенетик механизмларни чуқурроқ тушунишга ёрдам беради.

**Калит сўзлар:** сурункали ўпка обструктив касаллиги, бронхиал астма, клиник симптомлар, вентиляция-перфузия, гипоксия, яллиғланиш, оксидатив стресс.

Хозирги кунда сурункали обструктив ўпка касаллиги (СЎОК) аҳоли ўртасида касалланиш, асоратлар, ногиронлик ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Нафас тизими касалликлари, жумладан СЎОК ва оғир бронхиал астмада ўпка артерия гипертензияси ҳамда юракнинг ўнг қоринчаси ремоделланиши (cor pulmonale) каби оғир асоратлар ривожланиши замонавий пулмонологиянинг долзарб муаммоларидан бири саналади. Халқаро тавсиялар ва эпидемиологик тадқиқотлар бу касалликларнинг глобал аҳамиятини тасдиқлайди [1, 2, 3].

СЎОК ва бронхиал астманинг оғир шаклларида респиратор тизим ва юрак-қон томир тизими ўртасидаги ўзаро таъсир кучаяди. Айниқса, ўпка гипертензияси ва cor pulmonale ривожланиши касаллик оғирлигини белгиловчи муҳим омил ҳисобланади. Кўп ҳолларда бу жараёнлар кеч ташхис қилиниши сабабли клиник оқибатлар оғирлашади [4, 5, 6].

Тадқиқот мақсади – СЎОК ва бронхиал астма билан касалланган беморларда ўнг қоринча диастолик дисфункциясининг ривожланиши ҳамда бронх-ўпка тизимида вентиляция-перфузия муносабатларининг ўзгариши ўртасидаги боғлиқликни ўрганишдан иборат [7, 9, 10].

Тадқиқотда функционал ва инструментал текширув усуллари (спирография, пульсоксиметрия, эхокардиография, доплер-эхокардиография) қўлланилди. Олинган натижаларга кўра, FEV1 ва SaO2 кўрсаткичларининг пасайиши ҳамда ўнг қоринча диастолик дисфункцияси оғирлик даражаси билан чамбарчас боғлиқ экани аниқланди [8, 11, 12].

**Изланишлар мақсади.** Сурункали ўпка обструктив касаллиги ва бронхиал астма бўлган беморларда, юрак ўнг қоринча ремоделланиши ривожланиши, оксидатив стресс, клиник ҳолат ва бронх-ўпка тизими вентиляция-перфузия функционал ўзгаришларининг боғлиқ кечишини ўрганиш.

**Материал ва усуллар.** Изланиш олдида қўйилган мақсадни амалга оширишда, кардиореспиратор касаллиги бўлган 61 нафар ва соғлом 20 нафар кишилар назорат гуруҳида (НГ) бўлдилар. Назорат остидаги СОЎК ва БА бўлган беморларни доплерэхокардиографияда текширилди. Бунда: ўнг қоринча эрта ва кечки максимал диастолада тўлиш тезликлари нисбати коэффициенти – (E/A); отилиш фракцияси – (EF); изоволюмик бўшашиш вақти (IVRT, сек); эртанги диастолик тўлиш максимал тезлигининг пасайиш вақти (DT, сек.); бўлмачага тўлиш фракцияси (FAF, %) ва ўпка артериялари ўртача босими – (ЎАБўр, мм см.уст.) текширилди.

Текшириш усулларида, ташқи нафас фаолиятини (ТНФ) спирография усули билан, пневмотахографияда «оқим-ҳажм» кўрсаткичларини автоматик таҳлил қилинди. Бунда ўпка ҳажмий структура-

сини – ўпканинг ҳаётий ҳажми (FVC, %) интеграл кўрсаткич, бир сонияда куч билан нафас чиқариш ҳажми (FEV<sub>1</sub>, %) – нафас йўлларидаги кучланишга боғлиқ бўлмаган ҳолда бронхлардаги қисқариш ва ўтказувчанликни кўрсатувчи миқдор ва Тиффно индекси (FEV<sub>1</sub>/FVC, %) баҳоланди. Қоннинг кислород билан тўйинганлигини (SaO<sub>2</sub>) пульсоксиметрия усули билан қайд этилди.

Олинган натижаларни статистиканинг IBM туридаги замонавий ҳисоблаш тизими «Excel» стандарт дастурлар пакети ёрдамида ўтказилди. Барча кўрсаткичлар вариация қаторининг ўртача хотоси (M±m) катталарида кўрсатилган. Кўрсаткичлар орасидаги фарқ t – Студент ва Пирсон критерийлари ёрдамида аниқланди ва p<0,05 бўлганда ҳақиқийлиги тасдиқланди.

**Натижалар таҳлили.** Изланишларимиз аввалида, сурункали ўпка обструктив касаллиги II-III – ўрта ва оғир даражали ЎАГ билан асоратланган гуруҳ беморларнинг дастлабки функционал ҳолатини баҳоладик. Беморларда бронх-ўпка тизими вентиляция – перфузия функционал фаолияти назорат гуруҳига нисбатан FEV<sub>1</sub> 38,2±0,5 % (p<0,005) ва SaO<sub>2</sub> 85,7±0,7 % (p<0,05) пасайиши кузатилди. Юрак ўнг қоринча диастола дисфункцияси ўрта даража силжишлари E/A 0,93±0,04 бу беморларда, адаптация жавоб реакцияси сифатида кузатилди

СЎОК IV – ўта оғир даражали асорати юрак ўнг қоринча Г/Д бўлган гуруҳ беморларида ташқи нафас фаолияти назорат гуруҳига нисбатан FEV<sub>1</sub> 26,8±0,9 % (p<0,005), қон сатурацияси 83,2±1,1 % (p<0,05) пасайиши кузатилди. Бу беморларда юрак ўнг қоринча диастоланинг кучли дисфункцияси E/A 0,77±0,05 дезадаптация ҳолатидан дарак беради. Юрак ЎҚ диастоладаги функцияси нормал ва «гипертрофик» релаксацияланган турда бўлган беморлар солиштирилганда FEV<sub>1</sub> ва қоннинг кислород билан тўйинишининг тобора пасайиши НГ гуруҳига нисбатан маълум бўлди.

Яъни, гипоксемия ва FEV<sub>1</sub> пасайишлари аниқланганда, бўлмачага тўлиш фракцияси – FAF ортиши ва юрак ўнг қоринча ремоделланишига пропорционал кечиши кузатилди. Назоратимиздаги СЎОК бўлган беморларда вентиляция – перфузия функционал фаолиятида FEV<sub>1</sub>, касалликнинг оғирлик даражаси ва юрак ЎҚ ремоделланиш даражаларига параллел равишдалиги таҳлил қилинди.

Назоратимиздаги СЎОК бўлган беморларда оксидланиш актив радикаллари ортиши ва АО тизим баъзи ферментлари фаоллигининг дастлабки ҳолати пасайиши, касаллик нозологияси, бронхлар обструкцияси ва юрак ЎҚ ремоделланиш даражаларига параллел равишдалиги таҳлил қилинди (1-жадвал). Яъни, тадқиқотларимизда сурункали ўпка обструктив касаллиги II–III – ўрта ва оғир даража, асорати ЎАГ бўлган гуруҳ беморлар периферик қонида оксидлаш актив радикаллари ортиши, МДА ва ХЛ мос равишда 37,4 ва 29,1 % (p<0,005), АО тизим баъзи ферментлари фаоллигининг дастлабки ҳолати СОД 44,9 %, КАТ 46,8 % ва SaO<sub>2</sub> 87,17±1,1 % (p<0,05) пасайишлари кузатилди. Юрак ўнг қоринча диастола дисфункцияси, адаптация жавоб реакцияси сифатида ўрта даража силжишлари E/A 0,93±0,04 пасайиши (назорат гуруҳи соғлом кишиларида 1,61±0,02) ва DT (соғлом кишилардаги 168,5±1,7 мс ўрнига 201,1±1,7 мс) ортишлари бу беморларда кузатилди (p<0,05).

Демак, назорат гуруҳига нисбатан ва гуруҳлараро таққосланганда оксидланишнинг оралик маҳсулотлари фаоллигининг ортиши, қоннинг кислород билан тўйиниши пасайиши ва давомийлигига параллел равишда, юрак ЎҚ ремоделланишига тескари пропорционал мослашув жавоб реакцияси сифатида аниқланди.

1-жадвал

**СЎОК ўпка артерия гипертензиясида эритроцит биомембранаси ЛПО/АО тизим баъзи ферментлари фаоллигининг ҳолати (M±m)**

Кўрсаткичлар	НГ (n=20)	гуруҳ СЎОК, ЎАГ (n=32)	гуруҳ СЎОК, юрак ўнг қоринча Г/Д (n=29)
СОД, min/mg ш.б	225,7±10,8	124,4±3,6**	107,8±4,4**
КАТ, mmol/min/mg	410,8±10,6	218,7±4,8**	166,6±3,9**
МДА, nmol/mg	0,310±0,01	0,495±0,02**	0,644±0,03**
Хл, imp/s/mg	48,1±2,3	67,7±4,4*	79,0±3,8**
SaO <sub>2</sub> , %	98,9±1,9	85,7±0,7*	83,2±1,1*
E/A	1,61±0,02	0,93±0,04*	0,77±0,05**
DT, мс	168,5±1,7	201,1±1,7*	214,60±1,42**

Изоҳ: даволашдан олдин (НГ кўрсаткичларига нисбатан фарқ аниқлиги), \*\*p<0,005; \*p<0,05.

Баъзи муаллифлар, ўпка-юраги бўлган беморлар периферик қонида ЛПО/АО тизим номутаносиблигининг ортиши, метаболик ўзгаришлар фақат маҳаллий эмас, балки умумий тус олганлигидан далолат бериши ҳақидаги тадқиқотчиларнинг [10] фикрларига мос келади.

Текширишларимизда бронхиал астма касаллиги III–IV – поғона, ўрта оғир ва оғир персистирилган кечишли, асорати ЎАГ бўлган гуруҳ беморларининг, бронх-ўпка тизими вентиляция-перфузия функционал фаолияти баҳоланди. Назорат гуруҳига нисбатан  $FEV_1$   $46,1 \pm 1,6$  % ( $p < 0,005$ ) ва  $SaO_2$   $92,7 \pm 0,9$  % ( $p > 0,05$ ) пасайиши кузатилди. Юрак ўнг қоринча мослашув жавоб реакцияси сифатида диастола дисфункцияси паст даража силжишлари  $E/A$   $1,32 \pm 0,03$  бу беморларда қайд этилди. Яъни, юрак ўнг қоринча гипертрофия белгилари бўлмаган, ўпка артерия гипертензияси билан асоратланган касалларда ЎҚ қисқариш функционал ҳолатида катта ўзгаришлар аниқланмади.

Бронхиал астма IV–V – поғона, оғир ва ўта оғир персистирилган кечишли, асорати юрак ўнг қоринча Г/Д бўлган гуруҳ беморларида ташқи нафас фаолияти ва қоннинг сатурацияси НГга нисбатан  $FEV_1$   $39,4 \pm 1,3$  % ( $p < 0,005$ ), қон сатурацияси  $88,8 \pm 0,3$  % ( $p < 0,05$ ) пасайишлари кузатилди. Бу беморларда юрак ўнг қоринча диастоланинг дисфункцияси  $E/A$   $1,21 \pm 0,02$  дезадаптация ҳолатидан дарак беради. Юрак ЎҚ гипертрофия/дилатацияси қўшилганда, ўнг бўлмача тўлиш фракцияси – FAF 15,7 % пасайишлари, қоринча изовольюмик бўшашиш вақти – IVRT назорат гуруҳига нисбатан 14,6 % кўрсаткичлар ҳақиқий ортиши билан мутаносиб ўзгариши аниқланади.

Беморларда томирлар ремоделланишини белгилловчи маркерларидан вентиляция-перфузиянинг бузилиб,  $FEV_1$  46,1 % ва  $SaO_2$  92,7 % пасайишлари, ЎАГ ривожланишидан дарак бериши кузатилди. Изланишларимизда назоратимиздаги СЎОК ва БА турли даража асоратланган беморларда вентиляция-перфузия дастлабки ҳолатидаги фарқни баҳоладик. Нисбий таҳлилларда, вентиляция-перфузия фаолияти касаллик нозологияси ва оғирлик даражасига узвий силжишлари кузатилди (1- ва 2-расмлар). Яъни, ўпканинг ҳажм ва тезлик параметрлари ўзгаришлари, СЎОК ва БА ўпка артерия гипертензияси билан асоратланган 1 ва 2 базис терапия гуруҳ беморларида таққосланганда: FVC  $94,3 \pm 0,5$  % дан  $56,8 \pm 1,1$  ва  $59,7 \pm 1,9$  % гача,  $FEV_1$   $85,5 \pm 1,75$  % дан  $38,2 \pm 0,5$  ва  $46,1 \pm 1,3$  % гача, Тиффно индекси  $97,9 \pm 1,9$  % дан  $43,2 \pm 1,1$  ва  $52,3 \pm 1,1$  % гача пасайганлиги аниқланди.

Гуруҳлараро таққосланганда, ўпка юраги ЎҚ Г/Д билан асоратланган гуруҳ беморларида, мос равишда ўпканинг ҳажм ва тезлик параметрларидан FVC 6,3 ва 7,4 %,  $FEV_1$  11,4 ва 8,1 %,  $SaO_2$  2,5 ва 3,9 % ўпка артерия гипертензияси бўлган беморларникига нисбатан пастлиги аниқланди. Дастлабки текширишлар нисбий таҳлилданди, 1 ва 2-гуруҳларда  $FEV_1$  38,2 ва 46,1 %,  $FEV_1/FVC$  43,2 ва 46,0 %; FAF 35,8 ва 34,24 % НГ кўрсаткичларига нисбатан пасайганлиги таҳлил қилинди. Яъни, СЎОК III даража – 1-гуруҳ беморлари, бронхиал астма V – поғона гуруҳ беморлари вентиляция-перфузия ва юрак ЎҚ ДД кўрсаткичларига мос келиши аниқланди.

## ХУЛОСА

1. Вентиляция-перфузия параметрларининг пасайиши, касалликнинг оғирлик даражасига мос, тўғри йўналишда боғланганлиги назоратдаги беморларда қайд этилди.

2. СЎОК аниқланган беморларда, БА бўлган беморларга нисбатан юрак ЎҚ диастола дисфункцияси, ремоделланиши эрта бошланиши кузатилди.

3. Вентиляция-перфузия функционал фаолиятида  $FEV_1$ , қон кислород билан тўйинишининг тобора пасайиши, касалликнинг оғирлиги ва юрак ЎҚ ремоделланиш даражасига параллел равишдалиги беморларда таҳлил қилинди.

4. Периферик қонда ЛПО/АО тизим номутаносиблигининг ортиши СОЎК даражаси оғирлашишига мос равишда метаболик ўзгаришлар фақат маҳаллий эмас, балки умумий тус олганлигидан далолат беради.

## АДАБИЁТЛАР

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. 2024 report. – URL: <https://goldcopd.org>

- 
2. World Health Organization. Chronic respiratory diseases: burden and prevention strategies. – Geneva: WHO, 2023.
  3. European Respiratory Society. ERS guidelines for chronic obstructive pulmonary disease management. 2022.
  4. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь лёгких. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 304 с.
  5. Barnes P.J. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and clinical aspects // *New England Journal of Medicine*. 2020. Vol. 382. P. 209–223.
  6. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention. 2024 update. – URL: <https://ginasthma.org>
  7. MacNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic lung disease // *Thorax*. 2019. Vol. 74(1). P. 1–10.
  8. Weitzenblum E. Pulmonary hypertension in COPD: clinical significance // *European Respiratory Journal*. 2018. Vol. 51(1). P. 170–180.
  9. Vestbo J., Hurd S.S., Agustí A.G. COPD epidemiology and natural history // *The Lancet*. 2017. Vol. 389. P. 1931–1940.
  10. Mannino D.M., Buist A.S. Asthma–COPD overlap syndrome // *Chest*. 2020. Vol. 157(3). P. 639–652.
  11. Lopez-Campos J.L. Ventilation-perfusion mismatch in chronic lung diseases // *Respiratory Medicine*. 2021. Vol. 180. P. 106–115.
  12. American Thoracic Society / European Respiratory Society. Standardization of lung function testing. *European Respiratory Journal*. 2019. Vol. 53(2). P. 180–197.