

GIPOKSIYA TURLARI VA UNING FIZIOLOGIK AHAMIYATI**Sharifova Madinabonu SHuxratjon qizi***O‘zbekiston Respublikasi, Farg‘ona viloyati**Farg‘ona Jamoat Salomatligi Tibbiyot insitituti**Pediatriya fakulteti, 1-kurs talabasi***Ilmiy rahbar: Saboxon Abjalilovna Mirzajonova***Farg‘ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti,**Fizialogiya kafedrasasi asissenti*Sabohonmirzajonova@gmail.com**Annotatsiya**

Gipoksiya — organizm to‘qimalariga kislorod yetishmovchiligi bilan bog‘liq patologik holat bo‘lib, u hujayralarning normal faoliyatiga salbiy ta‘sir ko‘rsatadi. Gipoksiya bir necha turlarga bo‘linadi: nafas (respirator), qon aylanish (sirkulyator), gemik, to‘qima (gistotoksik) va aralash gipoksiya. Har bir turi organizmda kislorod yetkazib berish yoki undan foydalanish jarayonining buzilishi bilan xarakterlanadi. Gipoksiya yurak-qon tomir, nafas olish hamda markaziy nerv tizimi faoliyatiga jiddiy ta‘sir ko‘rsatib, moddalar almashinuvining buzilishiga olib keladi. Ushbu mavzu gipoksiyaning kelib chiqish sabablari, turlari va uning fiziologik ahamiyatini o‘rganishga bag‘ishlangan bo‘lib, organizmning moslashuv mexanizmlarini tushunishda muhim ahamiyat kasb etadi.

Kalit so‘zlar:

Gipoksiya, kislorod yetishmovchiligi, respirator gipoksiya, sirkulyator gipoksiya, gemik gipoksiya, gistotoksik gipoksiya, fiziologik ahamiyat, nafas olish tizimi, qon aylanishi, organizm moslashuvi.

Kirish

Gipoksiya (grekcha *hypo* – past, kam + *oxygenium* – kislorod) – hujayra va to‘qimalarning kislorod bilan ta‘minlanishi yetishmovchiligi yoki ularning kisloroddan foydalanish xususiyati buzilishi natijasida yuzaga keladigan, organizmning funksional va tarkibiy o‘zgarishlariga sabab bo‘luvchi universal patologik jarayondir. Gipoksiya mustaqil kasallik bo‘lmay, aksariyat patologik holatlar (yurak-qon tomir yetishmovchiligi, nafas yo‘llari kasalliklari, zaharlanishlar, qon yo‘qotish va boshqalar) ning fundamental asosi hisoblanadi. Kislorod yetishmovchiligi hujayra darajasida energiyaga boy birikmalar (ATF) sintezining keskin kamayishiga va pirovardida hujayralar destruksiyasiga olib keladi.

Asosiy qism**1. KISLORODNING GOMEOSTAZI VA TRANSPORT KASKADI**

To‘qimalarning kislorod bilan uzluksiz ta‘minlanishi murakkab funksional tizim – **respirator-gemodinamik kaskad** orqali amalga oshadi. Ushbu kaskad bir nechta bosqichdan iborat:

1. **Ventilyatsiya:** Atmosfera havosidagi kislorodning o‘pka alveolariga kirishi.

2. **Diffuziya:** Kislorodning alveola-kapillyar membrana orqali qonga o‘tishi.

3. **Transport:** Kislorodning gemoglobin bilan bog‘lanib (HbO₂), arterial qon orqali a‘zolarga tashilishi.

4. **Mikrotsirkulyatsiya va diffuziya:** Kislorodning kapillyarlardan intershitsiyaga va u yerdan hujayra ichiga o‘tishi.

5. **Utilizatsiya:** Hujayra mitoxondriyalarida kislorod ishtirokida ATF sintezlanishi (ichki nafas).

Ushbu zanjirning istalgan bo‘g‘inidagi buzilish ma‘lum bir turdagi gipoksiyaning rivojlanishiga turtki bo‘ladi.

2. GIPOKSIYA TURLARINING ZAMONAVIY TASIFOTI

Patofiziologiyada gipoksiyalar kelib chiqish sabablari, rivojlanish tezligi va tarqalish darajasiga ko‘ra tasniflanadi.

A. Etiologik va patogenetik tasnif (Kreyps va Van Slayk bo‘yicha rivojlantirilgan):

1. **Egzogen gipoksiya** (atmosfera havosida kislorod bosimi pasayishi).

Normobarali (yopiq, ventilyatsiya qilinmaydigan xonalarda).

Gipobarali (tog‘li hududlarda, balandlikka ko‘tarilganda).

2. **Endogen gipoksiya** (organizm ichki tizimlari buzilishi):

Respirator (nafas) gipoksiyasi.

Girkulyator (yurak-qon tomir) gipoksiyasi (tizimli va mahalliy).

Gemic (qon) gipoksiyasi (anemik va toksik).

Gistotoksik (to‘qima) gipoksiyasi.

Substrat gipoksiyasi (kislorod bor, lekin oksidlanish uchun moddalar yetishmaydi).

Haddan tashqari zo‘riqish (funktional) gipoksiyasi.

Aralash gipoksiya (eng ko‘p uchraydigan turi).

B. Rivojlanish tezligiga ko‘ra:

Chaqmoq tezligida (eng o‘tkir): Bir necha soniya yoki daqiqa ichida rivojlanadi (masalan, yuqori balandlikda kabina germetikligi buzilishi, yurak to‘xtashi).

O‘tkir: Bir necha soat ichida rivojlanadi (o‘tkir qon yo‘qotish, miokard infarkti, asfiksiya).

Surunkali: Hafta, oy yoki yillar davomida rivojlanadi (surunkali yurak yetishmovchiligi, o'pka emfizemasi, surunkali anemiya).

3. GIPOKSIYA TURLARINING CHUQUR PATOFIZIOLOGIK TAHLILI

3.1. Egzogen gipoksiya

Tashqi muhitdagi kislorodning parsial bosimi (pO_2) pasayganda yuzaga keladi. Natijada arterial qonning kislorod bilan to'yinishi (SaO_2) keskin tushib ketadi.

Gipobarali shakli: Inson tog'ga ko'tarilganda (tog' kasalligi) yoki ochiq uchish apparatlarida sodir bo'ladi. Atmosfera bosimi kamayishi bilan birga pO_2 ham kamayadi.

Normobarali shakli: Atmosfera bosimi normal, biroq havo tarkibidagi kislorod foizi (normal holatda 20,93%) kamayadi. Bu holat shaxtalarda, suvosti kemalarida, germetik yopiq xonalarda kuzatiladi.

Gomeostaz ko'rsatkichlari: Arterial va venoz qonda pO_2 past, gipokapniya (gipoksiya tufayli giperventilyatsiya bo'lishi va CO_2 ko'p chiqib ketishi natijasida) rivojlanadi. Gas almashinuvi gipokapnik alkalozga sabab bo'ladi.

3.2. Respirator (Nafas) gipoksiyasi

O'pka ventilyatsiyasi, diffuziyasi yoki perfuziyasining buzilishi natijasida alveolyar havodan qonga kislorod o'tishi qiyinlashadi.

Kelib chiqish sabablari:

Alveolyar gipoventilyatsiya: Nafas markazi depressiyasi (narkotiklar, travma), nafas mushaklari falajligi (poliomiyelet, tetanus), mexanik asfiksiya, bronxospazm.

Diffuziya buzilishi: O'pka shishi, pnevmoniya, o'pka fibrozi (alveola-kapillyar membrana qalinlashadi).

Ventilyatsiya-perfuziya mutanosibliği buzilishi: O'pka arteriyasi trombemboliyasi (OATE).

Gomeostaz ko'rsatkichlari: Arterial qonda pO_2 past, biroq egzogendan farqli o'laroq, bu yerda ko'pincha **giperkapniya** (CO_2 to'planishi) va respirator azidoz kuzatiladi.

3.3. Sikulyator (Yurak-qon tomir) gipoksiyasi

Qon aylanish tizimidagi yetishmovchilik sababli to'qimalarga vaqt birligi ichida yetkazib beriladigan qon hajmi kamayadi. Kislorodning o'zi qonda yetarli bo'lishi mumkin, lekin uning transport tezligi juda past bo'ladi.

Tizimli (umumiy): Yurak yetishmovchiligi, shok, kollaps, suvsizlanish (qon hajmi kamayishi).

Mahalliy (regional): Arteriyalar trombozi, emboliya, ateroskleroz yoki tomirlar spazmi (ishemiya) natijasida muayyan a'zoda (masalan, miokard, bosh miya) qon oqimi to'xtaydi.

Gomeostaz ko'rsatkichlari: Arterial qonda pO_2 va HbO_2 normal bo'lishi mumkin, biroq

to'qimalar qon sekin oqqani uchun undan kislorodni ko'p so'rib oladi. Natijada **arterio-venoz kislorod farqi keskin ortadi**, venoz qonda esa pO₂ juda past bo'ladi.

3.4. Gemic (Qon) gipoksiyasi

Qonning kislorodni bog'lash va tashish funksiyasi (kislorod sig'imi) pasayganda yuzaga keladi. Normal sharoitda 100 ml qon 20 ml kislorod bog'laydi (13,4 ml/g Hb).

Patogenez variantlari:

1. **Anemik tur:** Gemoglobinning umumiy miqdori yoki eritrotsitlar soni kamayishi (o'tkir qon yo'qotishlar, B12 va temir tanqisligi anemiyalari, gemoliz).

2. Toksik tur (Gemoglobin inaktivatsiyasi):

Karboksigemoglobin (HbCO): Is gazidan (CO) zaharlanganda hosil bo'ladi. CO ning gemoglobinga yaqinligi kislorodga qaraganda 200-250 marta yuqori. U gemoglobinni bloklabgina qolmay, kislorodning to'qimalarga berilishini ham qiyinlashtiradi (Metgemoglobin effektini kuchaytiradi).

Metgemoglobin (MtHb): To'qima zaharlari, nitratlar, nitritlar, sulfonamidlar ta'sirida gemoglobin tarkibidagi ikki valentli temir (Fe^{2+}) uch valentli temirga (Fe^{3+}) aylanadi. Fe^{3+} kislorodni biriktira olmaydi.

Gomeostaz ko'rsatkichlari: Arterial qonda pO₂ normal (chunki erigan kislorod miqdori o'zgarmaydi), lekin qonning umumiy kislorod sig'imi va HbO₂ ulushi keskin tushib ketadi.

3.5. Gistotoksik (To'qima) gipoksiyasi

Bu turda o'pkadan qonga va qondan to'qimaga kislorod yetkazib berilishi mutloq normal bo'ladi. Biologik oksidlanish tizimi – mitoxondriyalarning nafas zanjiri buzilganligi sababli hujayra kislorodni o'zlashtira olmaydi.

Asosiy sabablari:

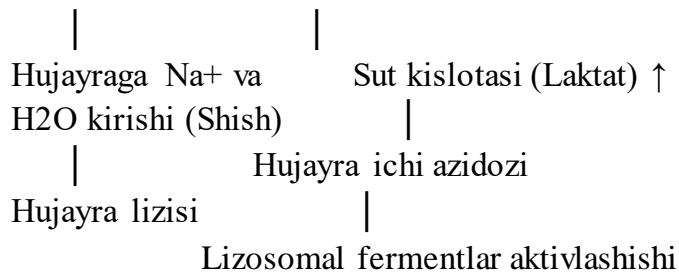
Nafas fermentlarining bloklanishi: Sianidlar (KCN, HCN) mitoxondriyadagi **sitoxromoksidaza** (sitoxrom aa₃) fermentining temir ionlari bilan bog'lanib, uni butunlay bloklaydi. Elektronlar transporti to'xtaydi.

Fermentlar sintezi buzilishi: Vitamin yetishmovchiligi (B₁, B₂, PP – bular NAD, FAD, kofermentlar tarkibiga kiradi).

Membranalar destruksiyasi: Radiatsiya, lipidlarning o'ta oksidlanishi (LPO), og'ir metallar tuzlari bilan zaharlanish mitoxondriya membranalarini parchalaydi.

Gomeostaz ko'rsatkichlari: Arterial qon tarkibi ideal holatda bo'ladi. To'qimalar kislorodni iste'mol qilmagani uchun, venoz qon ham arterial qon kabi kislorodga to'yingan bo'ladi. **Arterio-venoz kislorod farqi nolga yaqinlashadi.** Teri va shilliq pardalar ko'karmaydi, aksincha, yorqin pushti rangga kiradi.

4. GIPOKSIYAGA NISBATAN ADAPTATSION VA KOMPENSATOR JARAYONLAR



5.1. Energetik kollaps va Hujayra shishi

ATF yetishmovchiligi sababli energiya bog‘liq bo‘lgan membrana nasoslari (N⁺/K⁺-ATF-aza va Ca^{2+}-ATF-aza) ishlashdan to‘xtaydi.

Na⁺ ionlari va suv hujayra ichiga oqib kiradi, natijada **hujayra va uning organellalari (mitoxondriya, endoplazmatik retikulum) shishadi**.

Ca^{2+} ionlari sitozolda to‘planadi. Erkin kalsiy ionlari esa hujayraning o‘zini-o‘zi parchalaydigan fermentlarini (fosfolipazalar, proteazalar, endonukleazalar) aktivlashtirib yuboradi.

5.2. To‘qima azidozi

Kislorod yo‘qligida piruvat Krebs sikliga kira olmaydi va laktatdehidrogenaza (LDG) fermenti yordamida **sut kislotasiga (laktat)** aylanadi. Laktatning to‘planishi hujayra ichi va tashqi muhitining kislotaliligini oshiradi (pH pasayadi). Intratsellyular azidoz lizosomalarni parchalaydi, ulardan chiqqan gidrolitik fermentlar hujayra autoliziga (nekroz) sabab bo‘ladi.

XULOSA

Gipoksiya – bu ko‘p bosqichli va tizimli kaskadli jarayon bo‘lib, har qanday jiddiy kasallikning patogenetik o‘zagini tashkil qiladi. Zamonaviy tibbiyotda gipoksiyaning turini aniq differensial diagnostika qilish (qon gazlari tahlili, pO₂, pCO₂, pH, laktat darajasini o‘rganish orqali) to‘g‘ri patogenetik terapiyani tanlash imkonini beradi. Gipoksiyaga qarshi kurashda nafaqat kislorod ingalyatsiyasi (oksigenoterapiya), balki hujayra mitoxondriyalarini himoya qiluvchi **antigipoksantlar** va **antioksidantlarni** qo‘llash ham bugungi kunda intensiv terapiyaning eng dolzarb yo‘nalishlaridan biri hisoblanadi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

- 1.A.G‘. Ahmedov, Sh.T. Otaboyeva — Odam fiziologiyasi. Toshkent, “Yangi asr avlodi”, 2021.
- 2.A.J. Qodirov — Patologik fiziologiya asoslari. Toshkent, “Fan va texnologiya”, 2020.
- 3.Guyton A.C., Hall J.E. — Textbook of Medical Physiology. 14-nashr, Elsevier, 2021.

4.Ganong W.F. — Review of Medical Physiology. McGraw-Hill Education, 2020.
Tortora G.J., Derrickson B. — Principles of Anatomy and Physiology. Wiley, 2019.