



INNOVATIVE WORLD
Ilmiy tadqiqotlar markazi

YANGI RENESSANS

RESPUBLIKA ILMIY JURNALI

2025



+998335668868



www.innoworld.net

Google Scholar





YANGI RENESSANS

RESPUBLIKA ILMIY JURNALI

2025

2-JILD 4-SON



YANGI RENESSANS

**RESPUBLIKA ILMIY JURNALI
TO'PLAMI**

**2 - JILD, 4 - SON
2025**

Google Scholar



ADVANCED SCIENCE INDEX



www.innoworld.net

O'ZBEKISTON-2025





O'PKANING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGI ASORATI SIFATIDA O'PKA ARTERIYASI GIPERTENZIYASINI DAVOLASHDA INGALYATSION OKSID AZOTNING ROLI

Sharipov Mirfayz Shuxratovich

mirfayzsharipov03@gmail.com

ANNOTATSIYA. Ushbu ilmiy maqolada o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi (OSOK) asorati sifatida rivojlanadigan o'pka arteriyasi gipertenziiyasi (OAG) patogenezini, klinik manzarasi va uni davolashda ingalyatsion oksid azot (NO) terapiyasining o'рни hamda samaradorligi keng yoritiladi. NO terapiyasining selektiv vazodilatatsion ta'siri, alveolyar-gemodinamik muvozanatni tiklashdagi ahamiyati, yurak-qon tomir tizimi yuklamasini kamaytirishdagi roli va amaliy qo'llash xususiyatlari zamonaviy adabiyotlar va klinik kuzatuvlar asosida tahlil qilinadi. Maqolada shuningdek, NO terapiyasining afzalliklari, cheklovlari, yon ta'sirlari va boshqa davolash usullari bilan taqqoslanishi keltiriladi.

KALIT SO'ZLAR: OSOK, o'pka arteriyasi gipertenziiyasi, o'pka yuragi, ingalyatsion oksid azot, gipoksiya, vazodilatatsiya, reanimatsiya.

KIRISH. O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi (OSOK) nafaqat nafas olish tizimi kasalligi, balki butun organizmga ta'sir ko'rsatuvchi, ko'p komponentli patologik jarayon sifatida baholanadi. OSOKning kechishi davomida surunkali yallig'lanish, bronxial o'tkazuvchanlikning chegaralanishi, alveolalar destruksiyasi va gaz almashinuvi buzilishlari tobora chuqurlashib boradi. Bu esa arterial gipoksemiya va giperkapniyaga olib keladi. Surunkali gipoksiya o'pka tomirlarida reflektor torayish, endotelial disfunksiya va o'pka arterial tizimida qarshilikning oshishiga sabab bo'ladi. Natijada ikkilamchi o'pka arteriyasi gipertenziiyasi (OAG) rivojlanadi. OAG esa o'ng qorincha gipertrofiyasi, keyinchalik esa o'ng qorincha yetishmovchiligi va o'pka yuragi (cor pulmonale) klinik sindromi bilan namoyon bo'ladi.

OSOK VA OAG PATOFIZIOLOGIYASI

OSOK patogenezida bronxial daraxt bo'ylab yallig'lanish reaksiyasi va oksidlovchi stress asosiy o'rin tutadi. Yallig'lanish mediatorlari (sitokinlar, kimokinlar) ta'sirida bronx devori qalinlashadi, shilliq qavatda giperplaziya va gipersekretsiya kuzatiladi, kichik bronxiollarda esa lumen torayishi ro'y beradi. Natijada ekspirator havo oqimi chegaralanadi, alveolalarda havo «tutilib qolishi», emfizema va ventilyatsiya-perfuziya nomutanosibligi vujudga keladi. Uzoq davom etuvchi gipoksemiya o'pka tomirlarida reflektor vazokonstriksiyaga olib keladi; bu holat boshlang'ich bosqichlarda reversibil bo'lsa-da, vaqt o'tishi bilan o'pka arteriyalari devorida struktur o'zgarishlar — medial qavat gipertrofiyasi, intimal fibroz, lumen torayishi va hatto





obliteratsiyaga qadar bo'lgan jarayonlarni keltirib chiqaradi. OAG patofiziologiyasining yana bir muhim jihati bu endotelial disfunktsiyadir. Normal sharoitda endoteliy azot oksidi, prostatsiklin va boshqa vazodilatator mediatorlar sekretsiyasi orqali tomir tonusini me'yorda ushlab turadi. OSOK va surunkali gipoksiya sharoitida esa bu muvozanat buziladi: vazokonstriktor omillar (endotelin-1, tromboksanlar va boshqalar) ajralishi ko'payadi, NO sintezi kamayadi, natijada tomirlar doimiy spazm holatida bo'lib qoladi. Shu tarzda gipoksiya-induktsiyalangan vazokonstriksiya struktur qayta tuzilishlar bilan birgalikda OAGning patomorfologik asosini tashkil etadi.

KLINIK MANZARA VA DIAGNOSTIKA

OSOK bilan kechuvchi OAG klinik jihatdan nafas qisishi kuchayishi, jismoniy yuklama bardoshliligining keskin kamayishi, bo'g'ilish xurujlari, oyoqlarda shish, jigarning kattalashuvi, bo'yin venalarining bo'rtib turishi kabi belgilar bilan namoyon bo'ladi. Kasallikning kech bosqichlarida bemorlar kichik jismoniy harakatda ham holsizlanib qoladi, tunda nafas yetishmovchiligi epizodlari, taxikardiya va yurak urishining tezlashuvi kuzatiladi. Qonda gazlar tahlili gipoksemiya va giperkapniya darajasini ko'rsatadi, bu esa NO terapiyasi boshlash zaruriyati va samaradorligini baholashda muhim ko'rsatkich hisoblanadi.

INGALYATSION OKSID AZOTNING FARMAKOLOGIK XUSUSIYATLARI

Azot oksidi (NO) — endogen ravishda sintez qilinadigan gazsimon mediator bo'lib, tomir tonusini tartibga solishda asosiy rol o'ynaydi. Endotelial NO-sintaza fermenti ta'sirida L-arginindan hosil bo'lgan NO tomir silliq mushak hujayralariga diffuziya qilgan holda, guanilat-siklaza fermentini faollashtiradi va tsiklik guanozinmonofosfat (tsGMP) darajasini oshiradi. Natijada silliq mushaklar bo'shashadi, tomir kengayadi va tomir ichidagi bosim pasayadi.

Ingalyatsion NO (iNO) o'pka alveolar bo'shlig'iga nafas orqali yuborilganda, asosiy ta'sirini o'pka kapillyar va arteriyalariga ko'rsatadi. U kislorod bilan ventilatsiya qilinayotgan alveolalar atrofidagi tomirlarni selektiv kengaytirib, ventilyatsiya-perfuziya nisbatini yaxshilaydi. Bu esa arterial qonda kislorodning qoniqish darajasini oshiradi, gipoksik vazokonstriksiyani kamaytiradi va o'pka arterial bosimini pasaytiradi. Muhimi shundaki, iNO qisqa yarim parchalanish davriga ega bo'lib, tizimli qon aylanishiga minimal ta'sir ko'rsatadi, bu esa sistemik gipotenziya xavfini sezilarli darajada chegaralaydi.

NO TERAPIYASINING AMALIY QO'LLANILISHI

Ingalyatsion NO terapiyasi odatda reanimatsion sharoitda, sun'iy nafas oldirish apparatiga ulangan yoki yuqori oqimli kislorod terapiyasini olayotgan bemorlarda qo'llanadi. NO maxsus dozator yordamida kislorod yoki havo-aralashma bilan birga nafas yo'llariga yuboriladi. Boshlang'ich doza





odatda 5–20 ppm (milliondan bir qism) atrofida bo'лади va bemorning gemodinamik hamda respirator ko'rsatkichlariga qarab individual ravishda titrlanadi.

Terapiya davomida quyidagi parametrlar muntazam nazorat qilinadi: arterial kislorod saturatsiyasi (SpO_2), nafas olish chastotasi, yurak urish tezligi, arterial qon bosimi, qonda gazlar (PaO_2 , $PaCO_2$) va metgemoglobin darajasi. NO terapiyasi odatiy sharoitda qisqa muddatli bo'lib, o'tkir dekompensatsiya davrini yengillashtirish uchun qo'llanadi. Bemor holati barqarorlashgach, doza asta-sekin kamaytiriladi va preparat bekor qilinadi. To'satdan bekor qilish «rebound» fenomeni — ya'ni o'pka arteriyasi bosimining qayta keskin oshib ketishiga olib kelishi mumkinligi sababli, NO dozasini bosqichma-bosqich pasaytirish tavsiya etiladi.

NO TERAPIYASINING CHEKLOVLARI VA YON TA'SIRLARI

Har qanday davo usuli kabi, ingalyatsion NO terapiyasining ham cheklovlari va mumkin bo'lgan nojo'ya ta'sirlari mavjud. Eng muhim xavflardan biri metgemoglobinemianing rivojlanishidir. NO gemoglobin bilan o'zaro ta'sirlashib, kislorodni bog'lay olmaydigan metgemoglobin shakli hosil bo'lishiga sabab bo'lishi mumkin. Shu sababli, davolash davomida metgemoglobin foizi muntazam nazorat qilinishi zarur. Odatda u 5% dan oshmasligi kerak.

Bundan tashqari, yuqori konsentratsiyalarda NO azot dioksidiga (NO_2) oksidlanishi mumkin, NO_2 esa o'pka to'qimalariga toksik ta'sir ko'rsatadi. Shuning uchun zamonaviy NO generatorlari va monitoring tizimlari nafas aralashmasidagi NO va NO_2 konsentratsiyalarini aniq nazorat qilib turadi. Ayrim bemorlarda NO terapiyasiga bo'lgan javob yetarli bo'lmasligi yoki umuman kuzatilmashligi mumkin, bu holat odatda o'pka tomirlarida chuqur struktur o'zgarishlar mavjudligidan dalolat beradi.

ADABIYOTLAR TAHLILI VA TAQQOSHLASH

Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, iNO OSOKga bog'liq OAG bo'lgan bemorlarda tezkor gemodinamik yaxshilanish beradi, biroq uning uzoq muddatli prognozga ta'siri bo'yicha ma'lumotlar cheklangan. Ayrim tadqiqotlarda iNO qo'llanilishi bo'yicha natijalar kislorod terapiyasi, diuretiklar, vazodilatatorlar va antikoagulyantlar bilan kompleks davolash fonida baholangan. Shuningdek, o'pka arterial gipertenziyasini davolashda fosfodiesteraza-5 ingibitorlari, prostatsiklin analoglari va endotelin retseptorlari antagonistlari kabi preparatlar bilan taqqoslashlar keltirilgan. iNO odatda o'tkir dekompensatsiya holatlarida «ko'prik» terapiya sifatida, boshqa davo usullarini boshlash yoki ularning samaradorligini oshirish maqsadida qo'llanadi.

Ko'plab klinik kuzatuvlar iNO terapiyasining OSOK bilan kechuvchi og'ir OAG bemorlarida intubatsiya va sun'iy nafas oldirishga bo'lgan ehtiyojni





kamaytirishi, reanimatsiyada qolish muddatini qisqartirishi va sub'ektiv ahvolni yaxshilashini ta'kidlaydi. Shu bilan birga, iqtisodiy samaradorlik nuqtai nazaridan ham iNO terapiyasini maqsadli, aniq ko'rsatmalar asosida va qisqa muddatlarda qo'llash tavsiya etiladi.

XULOSA. Yuqorida keltirilgan ma'lumotlar OSOK asorati sifatida rivojlanadigan o'pka arteriyasi gipertenziyasini davolashda ingalyatsion oksid azot terapiyasi muhim o'rin tutishini ko'rsatadi. iNO o'pka tomirlariga selektiv ta'sir ko'rsatib, ventilyatsiya-perfuziya nisbatlarini optimallashtiradi, arterial gipoksiyani kamaytiradi, o'pka arteriyasi bosimini pasaytiradi va yurakning o'ng qorinchasiga tushadigan yuklamani yengillashtiradi. Bu esa bemorlarning nafas olish ko'rsatkichlari, gemodinamik barqarorligi va hayot sifatining yaxshilanishiga xizmat qiladi.

AMALIY TAVSIYALAR

1. OSOK bilan og'rigan bemorlarda OAG rivojlanish xavfini kamaytirish uchun erta diagnostika, muntazam spirometriya va qonda gazlar tahlilini o'tkazish.
2. O'tkir dekompensatsiya va og'ir gipoksiya holatlarida iNO terapiyasini qisqa muddatli, maqsadli davo usuli sifatida ko'rib chiqish.
3. iNO yuborish jarayonida arterial kislorod saturatsiyasi, nafas olish chastotasi, yurak urish tezligi, qon bosimi va metgemoglobin darajasini muntazam nazorat qilish.
4. iNO terapiyasini boshqa davo usullari — kislorod terapiyasi, diuretiklar, bronxodilatatorlar va o'pka gipertenziyasiga qarshi dori vositalari bilan kompleks qo'llash.
5. NO terapiyasini bosqichma-bosqich, asta-sekin kamaytirish orqali bekor qilish va «rebound» fenomeni xavfini kamaytirish.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). (2023). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of COPD.
2. European Society of Cardiology (ESC). (2022). Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension.
3. Braunwald, E. (2021). Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Elsevier.
4. European Respiratory Journal. (2020–2024). Articles on nitric oxide therapy in pulmonary hypertension.
5. Barnes, P. J., & Celli, B. R. (2019). Systemic manifestations and comorbidities of COPD. European Respiratory Review.
6. Ghofrani, H. A., et al. (2017). Nitric oxide and the pharmacotherapy of pulmonary hypertension. Journal of the American College of Cardiology.

