



GIPOKSIYA VA UNING ZAMONAVIY PATOFIZIOLOGIYASI: ILMIY VA KLINIK TAHLIL.

Ilmiy rahbar: Yusupova Iroda Axmatjonovna

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

Malikova Gulmira Sayfulla qizi

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti talabasi

Annotatsiya (Abstract). Ushbu maqolada gipoksiya va uning zamonaviy patofiziologiyasi haqida so'z yuritmoqchiman. **Gipoksiya** — to'qimalar va hujayralarning kislorod bilan yetarli ta'minlanmasligi bilan tavsiflanadigan patologik holat bo'lib, turli kasalliklarning rivojlanishida muhim omil hisoblanadi. Ushbu maqolada gipoksiyaning turlari, patofiziologik mexanizmlari, hujayra darajasidagi o'zgarishlar, kompensator va dekompensator mexanizmlar, shuningdek, klinik oqibatlarini tahlil qilinadi. Gipoksiyaning zamonaviy molekulyar asoslari, xususan HIF-1 α faollashuvi va oksidlovchi stress jarayonlari ko'rib chiqiladi. Maqola shuningdek, gipoksiya bilan bog'liq yurak, miya va o'pka kasalliklarining patofiziologik va klinik jihatlarini yoritadi. Bu tadqiqot gipoksiyaning tushunilishi va zamonaviy tibbiyotda diagnostika hamda davolash yondashuvlarini takomillashtirishga qaratilgan.

Kalit so'zlar (Keywords): Gipoksiya, patofiziologiya, HIF-1 α , mitoxondriya, metabolik atsidoz, miokard infarkti, insult, kompensator mexanizmlar.

Kirish (Introduction)



Gipoksiya — bu hujayralarning kislorod bilan yetarli ta'minlanmasligi natijasida yuzaga keladigan patologik holatdir. Kislorod hujayra metabolizmi va energiya ishlab chiqarishning asosiy manbai bo'lib, uning yetishmovchiligi ATP sintezining kamayishiga, hujayra shishishi va nekroz rivojlanishiga olib keladi. Zamonaviy tibbiyotda gipoksiya yurak-qon tomir kasalliklari, surunkali o'pka kasalliklari, anemiya, insult va reanimatsion holatlarning patogenezi bilan bevosita bog'liq. Shu sababli gipoksiya mexanizmlarini chuqur tushunish, kasalliklarning dastlabki bosqichlarini aniqlash va samarali davolash yondashuvlarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega. Gipoksiyaning tasnifi (Classification of Hypoxia) Gipoksik gipoksiya o'pkada gaz almashinuvining buzilishi natijasida yuzaga keladi. Bu turdagi gipoksiya surunkali obstruktiv o'pka kasalliklari (KOA), bronxial astma va pnevmoniya kabi kasalliklarda uchraydi. Gemik gipoksiya qonda kislorod tashish qobiliyati kamayishi bilan bog'liq bo'lib, anemiya, gemoglobinopatiyalar yoki karbon monoksid zaharlanishida rivojlanadi.

Tsirkulyator gipoksiya hujayralarga 1kislorod yetkazib berishning buzilishi bilan kechadi. Yurak yetishmovchiligi, shok yoki tromboz bu turdagi gipoksiyaga misol bo'la oladi.



To'qima gipoksiyasi hujayralarning kisloroddan foydalanish qobiliyati buzilganda paydo bo'ladi. Masalan, sianid zaharlanishi hujayralar oksidlovchi metabolizmni amalga oshira olmaydi. Kislorod yetishmovchiligi mitoxondriya faoliyatini buzadi, oksidlovchi fosforlanish kamayadi. ATP sintezi pasayadi, Na^+/K^+ nasosi ishlamay qoladi, hujayra shishishi rivojlanadi. Anaerob glikoliz kuchayadi, laktat to'planadi va metabolik atsidoz yuzaga keladi. HIF-1 α (Hypoxia-Inducible Factor 1 alpha) faollashadi, bu eritropoezin sintezini oshiradi, angiogenezni rag'batlantiradi va glyukoza tashilishini kuchaytiradi. Oksidlovchi stress va reaktiv kislorod turlari (ROS) hujayra membranalariga shikast yetkazadi.

Kompensator va dekompensator mexanizmlar :

- Nafas tezlashishi (taxipnoe)
- Yurak urishining tezlashishi (taxikardiya)
- Eritropoez kuchayishi
- Kapillyarlar sonining ko'payishi

Agar gipoksiya uzoq davom etsa, hujayralar nekroz va apoptoz orqali o'ladi, organ yetishmovchiligi rivojlanadi. Miokard infarkti va ishemik yurak kasalliklari shok holatlarida gipoksiyaning kuchayishi. Neyronlar kislorodga juda sezgir; 5–6 daqiqa ichida qaytmas shikastlanish yuzaga keladi. Insult va gipoksik miya shikastlanishlari

Boshqa tizimlar:

- Surunkali o'pka kasalliklari (COPD, astma)
- Gematologik kasalliklar (anemiya)

Gipoksiya turlari:

- Ekzogen (Gipoksik): Tashqaridan kelayotgan havodagi kislorodning kamayishi (baland tog'lar, tog' kasalligi, kosmik parvozlar).
- Gemik (Anemik): Qonda kislorod tashuvchi gemoglobinning kamayishi (anemiya, uglerod oksidi bilan zaharlanish).
- Tsirkulyator (Qon aylanishi): Qon oqimining sekinlashishi (yurak yetishmovchiligi, shok).
- To'qima (Gistotoksik): Hujayralarning kisloroddan foydalana olmasligi (siyanid bilan zaharlanish).
- Zamonaviy patofiziologiya (Asosiy mexanizmlar)

Hujayra metabolizmining o'zgarishi: Kislorod yetishmovchiligi hujayraning aerob nafas olishini buzadi, glikolizga o'tishga majbur qiladi, ATP (energiya) ishlab chiqarish kamayadi, laktat to'planadi. Oksidlanish stressi va Yallig'lanish: Gipoksiya vaqtida reaktiv kislorod turlari (ROS) paydo bo'ladi, bu oksidlanish stressiga olib keladi; bu esa yallig'lanish jarayonini kuchaytiradi. Gen ifodasi o'zgarishi (GIPOKSIYA-INDUKTSION FAKTORY (HIF-1) roli): HIF-1 omili faollashadi, u yangi qon tomirlari hosil bo'lishiga (angiogenez) va qizil qon tanachalari ishlab chiqarishga yordam beradigan genlarni faollashtiradi, ammo bu kompensator mexanizmlar uzoq davom etsa zararlidir. Apatoz (dasturlashtirilgan hujayra o'limi) va Nekroz: Yetarli kompensatsiya bo'lmasa, hujayralar



nobud bo‘ladi, bu organ disfunktsiyasiga olib keladi. Nerv sistemasi ta’siri: Miya kislorodga juda sezgir; gipoksiya xotira, diqqatni pasaytiradi, surunkali holatlarda neyrodegenerativ kasalliklarga sabab bo‘lishi mumkin.

Klinik ahamiyati

Zamonaviy tibbiyotda gipoksiya surunkali yurak yetishmovchiligi, surunkali obstruktiv o‘pka kasalligi (SO‘PK), insult, miokard infarkti, hatto saraton kabi ko‘plab kasalliklarda muhim rol o‘ynaydi, bu esa davolash usullarini ishlab chiqishda yangi yondashuvlarni taklif etadi.

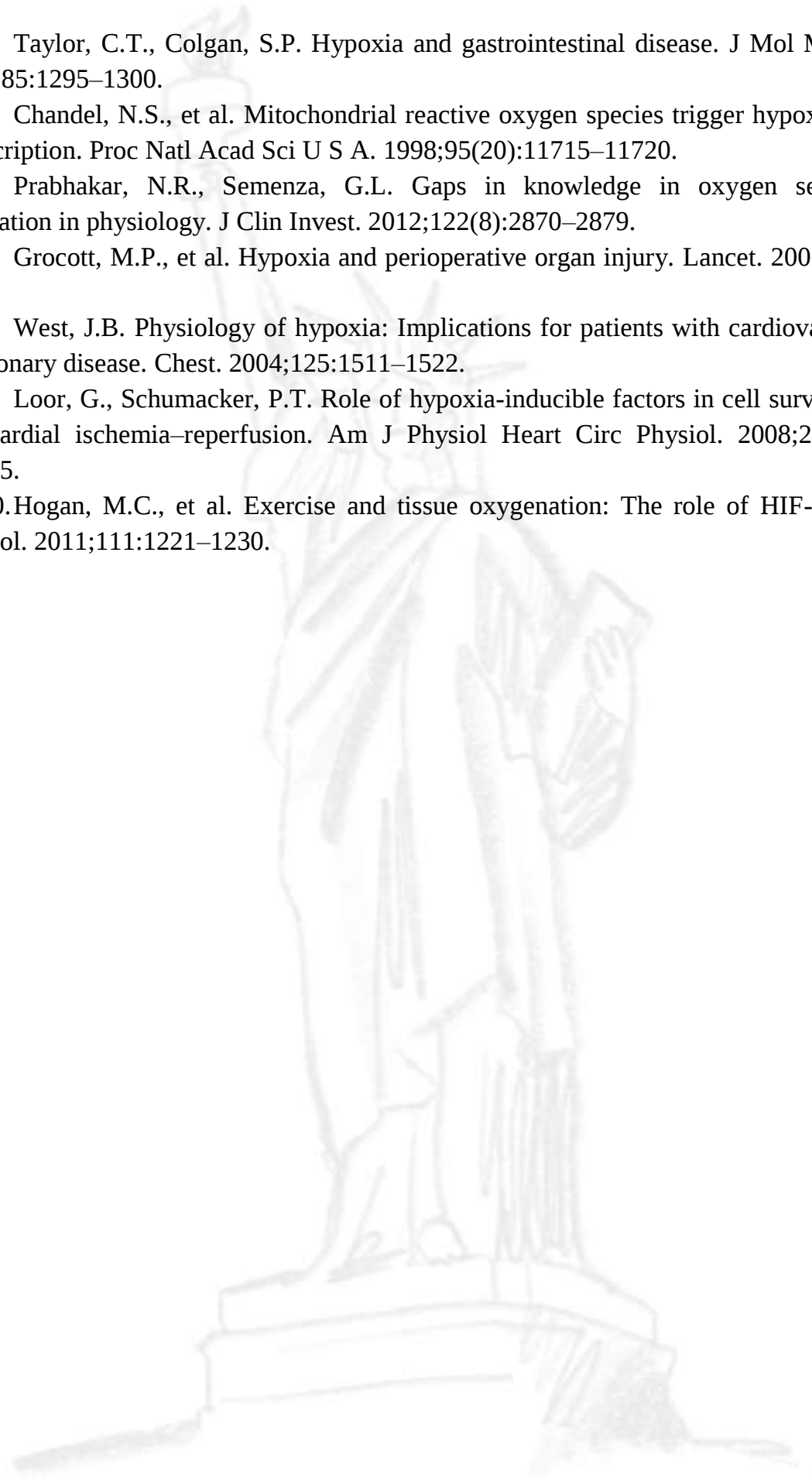
To‘qimaning nafas olishi — uning kislorodni yutish jarayonidir. To‘qimaning kislorod bilan ta’minlanishida qon aylanishi, qon va tashqi nafas olish tizimlari qatnashadi. Bu tizimlar har biri faoliyatining turli darajada buzilishi, albatta, to‘qimaning nafas olishida o‘z aksini topadi. Lekin bu tizimlardan 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 miqdordak kislorod olatadi. Qon aylanish yetishmovchiligida qon oqish tezligi kamayib, to‘qimada kislorodga talab ortadi (qon deposidan kelgan eritrotsitlar hisobiga), qonning kislorod sig‘imi ortadi. Kislorod partsiyal 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.

Xulosa (Conclusion)

Gipoksiya — hujayralarda kislorod yetishmovchiligi bilan bog‘liq murakkab patologik holat bo‘lib, ko‘plab kasalliklar patogenezida muhim o‘rin tutadi. Zamonaviy tadqiqotlar HIF-1 α va oksidlovchi stress kabi molekulyar mexanizmlarni aniqladi, bu esa kasalliklarni diagnostika qilish va davolash yondashuvlarini takomillashtirish imkonini beradi. Gipoksiyaning turli turlari, kompensator mexanizmlar va klinik oqibatlar to‘g‘ri tushunilganda, bemorlarni samarali davolash va asoratlarni oldini olish mumkin. Shu bilan birga, gipoksiyaning patofiziologik tushunchalarini chuqur bilish tibbiyot talabalari va klinik amaliyotchi shifokorlar uchun zarurdir.

Foydalanilgan adabiyotlar (References)

1. Semenza, G.L. Hypoxia-inducible factors in physiology and medicine. Cell. 2012; 148(3): 399–408. doi:10.1016/j.cell.2012.01.021
2. Wenger, R.H. Cellular adaptation to hypoxia: O₂-sensing protein hydroxylases, hypoxia-inducible transcription factors, and oxygen-regulated gene expression. FASEB J. 2002;16:1151–1162.
3. Bunn, H.F., Poyton, R.O. Oxygen sensing and molecular adaptation to hypoxia. Physiol Rev. 1996;76(3):839–885.

- 
- 
4. Taylor, C.T., Colgan, S.P. Hypoxia and gastrointestinal disease. *J Mol Med (Berl)*. 2007;85:1295–1300.
 5. Chandel, N.S., et al. Mitochondrial reactive oxygen species trigger hypoxia-induced transcription. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1998;95(20):11715–11720.
 6. Prabhakar, N.R., Semenza, G.L. Gaps in knowledge in oxygen sensing and adaptation in physiology. *J Clin Invest*. 2012;122(8):2870–2879.
 7. Grocott, M.P., et al. Hypoxia and perioperative organ injury. *Lancet*. 2007;369:100–112.
 8. West, J.B. Physiology of hypoxia: Implications for patients with cardiovascular and pulmonary disease. *Chest*. 2004;125:1511–1522.
 9. Loor, G., Schumacker, P.T. Role of hypoxia-inducible factors in cell survival during myocardial ischemia–reperfusion. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2008;295:H1405–H1415.
 10. Hogan, M.C., et al. Exercise and tissue oxygenation: The role of HIF-1 α . *J Appl Physiol*. 2011;111:1221–1230.

