

UZOQ VAQT BOSILISH SINDROMINING O`PKALAR MORFOFUNKSIONAL HOLATIGA TA'SIRI

Abdullayeva Saodat Xabibullayevna

Respublika ixtisoslashtirilgan

onkologiya va radiologiya ilmiy tekshirish markazi shifokori

Mustafoyev Sohijjon Murtazo o`g`li

Abu Ali Ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot institute

2-bosqich magistranti

Annotatsiya: Uzoq vaqt bosilish sindromi (UVBS) — travmatik rabdomioliz va reperfuziya shikastlanishi bilan kechadigan murakkab patologik jarayon bo`lib, ko`plab organ va tizimlarning, jumladan, o`pkalarning morfofunksional holatiga jiddiy ta`sir ko`rsatadi. Ushbu maqolada UVBS sharoitida o`pkalarda yuzaga keladigan patogenetik mexanizmlar, morfologik o`zgarishlar, funksional buzilishlar va klinik ko`rinishlar chuqur tahlil qilinadi. So`nggi yillarda olib borilgan ilmiy tadqiqotlar asosida o`pkalardagi gaz almashinuvi buzilishlari, alveolyar-kapillyar membrana shikastlanishi, sitokinlar va oksidlovchi stressning ahamiyati keng yoritiladi.

**Kalit so`zlar:** Uzoq vaqt bosilish sindromi, o`pka morfologiyasi, alveolyar shikastlanish, reperfuziya, o`tkir respirator distress.

Uzoq vaqt bosilish sindromi global travmatologiya va reanimatologiyada dolzarb muammo bo`lib, tabiiy ofatlar, sanoat va transport halokatlari, urush holatlarida ko`p uchraydi. Sindromning patogenezi mushak to`qimalarining ishemiyasi, nekrozi va reperfuziya natijasida rivojlanadigan sistemali toksik zararlanish yetakchi hisoblanadi. Shu jarayonda o`pkalar ham asosiy nishon organlardan biri sifatida shikastlanib, nafas yetishmovchiligi va ko`p organ yetishmovchiligi rivojlanishida muhim o`rin tutadi. So`nggi o`n yilliklarda UVBS oqibatida rivojlanadigan o`pka shikastlanishlari bo`yicha ko`plab eksperimental va klinik tadqiqotlar olib borilgan bo`lib, ular sindromning chuqur mexanizmlarini oydinlashtirish imkonini bermoqda [2].

Uzoq vaqt bosilish sindromi (UVBS) sharoitida o'pka shikastlanishining rivojlanishi ko'p qirrali patogenetik mexanizmlar orqali amalga oshadi. Mushak hujayralarining massiv destruksiya natijasida mioglobin, kaliy, fosfat, laktat va boshqa metabolitlar umumiy qon oqimiga o'tib, endotelial disfunktsiya va mikrosirkulyatsiya buzilishiga olib keladi [4]. Ayniqsa mioglobinning yuqori konsentratsiyasi o'pkadagi mikrosirkulyator oqimni buzib, gemodinamik o'zgarishlar, trombotsitlar agregatsiyasi va kapillyar perfuziyaning cheklanishiga sabab bo'ladi. Kaliy va fosfatning keskin ko'payishi esa hujayra membrana potentsialini izdan chiqarib, elektrolit disbalansi orqali o'pka parenximasining funksional faoliyatini izdan chiqaradi [6].

Reperfusion jarayonlar UVBSning o'tkir fazasida yetakchi bo'g'inlardan biri hisoblanadi. To'qimalarga qayta kislorod oqimi kirishi natijasida reaktiv kislorod shakllari (ROS) keskin ortadi, lipid peroksidlanish jarayonlari faollashadi, oqsil va nuklein kislotalar zararlanadi [14]. Shu bilan birga yallig'lanish mediatorlari — TNF- α , IL-1 β , IL-6 kabi sitokinlar ajralib chiqib, alveolyar epiteliy va endoteliy hujayralarida apoptozni kuchaytiradi, surfaktant sintezini pasaytiradi va alveolyar-kapillyar membrananing o'tkazuvchanligini oshiradi [15]. Bu esa o'pkada interstitsial va alveolyar shish, gemorragik infiltratlar, transsudat va ekssudat to'planishiga olib keladi [12].

UVBS sharoitida o'pkalarning funksional faoliyati keskin pasayadi. Patofiziologik jihatdan arterial gipoksemiya va giperkapniya eng erta rivojlanadigan belgilar hisoblanadi. Arterial qon gazlari tahlilida PaO₂ darajasi sezilarli kamayishi, PaCO₂ esa keskin ortishi kuzatiladi [10]. Ventilyatsiya-perfuziya nomutanosibligi natijasida o'pkada gaz almashinuvi jarayoni izdan chiqadi, alveolyar gipoventilyatsiya fonida diffuziya qobiliyati ham susayadi. Klinik manzarada bunday o'zgarishlar nafas qisilishi, taxipnoe, sianoz va auskultatsiyada pufaksimon xirillashlar bilan namoyon bo'ladi [1,5]. Og'ir kechgan hollarda o'tkir respirator distress sindromi (ARDS) rivojlanadi. Ayniqsa ARDS rivojlangan bemorlarda mexanik ventilyatsiya muddati uzayib, letallik darajasi sezilarli oshadi.

Morfologik jihatdan UVBS oqibatida o'pkalarda turli darajadagi strukturaviy o'zgarishlar kuzatiladi. Patologik anatomiya tadqiqotlarida alveolalarda transsudat va ekssudatning ko'payishi, eritrotsit diapedizi, alveolyar septalarning qalinlashuvi,

endotelial hujayralarning shishi, kollaps zonalari va surfaktant parchalanishi qayd etilgan [3,8]. Interstitsial shish va gemorragik infiltratlar mikrotsirkulyatsiya buzilishining asosiy oqibati sifatida qaraladi. Gistologik kesitlarda alveolalarning kengayishi, ularning bir qismi kollapsga uchrashi va alveolyar devorlarda yallig'lanish infiltratlari ko'rinadi. Shuningdek, kapillyarlarning qonga to'lishi va tromboz belgilari qayd etiladi [11].

Elektron mikroskopik tekshiruvlar yanada chuqurroq o'zgarishlarni ko'rsatadi: alveolyar kapillyar membrananing destruksiyasi, mitoxondriyalarning shishishi, lamellyar jismlarning kamayishi va alveolyar hujayralarda vakuollashish jarayonlari aniq kuzatiladi. Surfactantning kamayishi va strukturaviy o'zgarishi alveolalarning kollapsga uchrashini tezlashtiradi, bu esa nafas olishning mexanik barqarorligini izdan chiqaradi [13]. Alveolokapillyar blok shakllanishi gaz almashinuvi buzilishining asosiy morfologik substrati hisoblanadi.

Yana bir muhim patogenetik bo'g'in bu koagulopatiya va mikrotsirkulyator o'zgarishlardir. UVBS oqibatida umumiy qon aylanishida koagulyatsiya tizimi faollashib, disseminirlangan intravaskulyar koagulyatsiya (DIC) sindromi yuzaga kelishi mumkin. Bunday sharoitda o'pkalarda mikrotrombozlar paydo bo'lib, ventilyatsiya-perfuziya nisbatining yanada izdan chiqishiga sabab bo'ladi. Bu esa hipoksemiya va giperkapniyani yanada kuchaytiradi [7].

Klinik kuzatuvlar shuni ko'rsatmoqdaki, UVBS bilan bog'liq o'pka shikastlanishi darajasi nafaqat mexanik ventilyatsiya muddatlari, balki umumiy letallik ko'rsatkichlari bilan ham bevosita bog'liqdir [9]. Shu sababli o'pka shikastlanishi UVBSning asosiy og'irlashtiruvchi asoratlaridan biri bo'lib, uni erta aniqlash va intensiv terapiya choralari ko'rish katta ahamiyatga ega

Xulosa

Uzoq vaqt bosilish sindromida o'pkalar morfofunktsional shikastlanishi kompleks patogenetik jarayonlar bilan bog'liq bo'lib, ularning klinik oqibatlari nafas yetishmovchiligi va yuqori letallik bilan yakunlanishi mumkin. So'nggi yillarda olib borilgan ilmiy izlanishlar UVBSda o'pka shikastlanishini oldini olish va davolash bo'yicha yangi yo'nalishlarni ochib bermoqda. Bu borada molekulyar mexanizmlarni chuqur o'rganish va klinik tadqiqotlarni kengaytirish zarur.

Adabiyotlar

1. Далгатова А. А., Горелова В. Г., Ибрагимова Э. И. Современный взгляд на патогенез, диагностику и лечение синдрома длительного сдавливания //актуальные проблемы науки и техники. – 2021. – С. 230-234.
2. Елисеева Л. Н. и др. Случай интенсивной терапии синдрома Гудпасчера //Южно-Российский журнал терапевтической практики. – 2023. – Т. 4. – №. 3. – С. 94-100.
3. Жигар А. В. Синдром длительного сдавления как одна из причин летальности пострадавших при ликвидации чрезвычайных ситуаций //isbn 978-985-590-124-3© Государственное учреждение образования «Университет гражданской защиты Министерства по чрезвычайным ситуациям Республики Беларусь», 2021. – С. 130.
4. Кабартиева Ю. А., Моллаева А. М. Обзор литературы: Иммунопатогенез синдрома длительного сдавления //Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. – 2021. – №. 3. – С. 270-272.
5. Пилипчук Т. П., Коваль М. И., Криницкая И. Я. Исследование биохимических показателей костного метаболизма у крыс в динамике развития синдрома длительного сдавления //Sciences of Europe. – 2020. – №. 59-1 (59). – С. 20-23.
6. Соколов Н. К. и др. Патогенетическое лечение механо-ожогового шока, вызванного обширной ожоговой травмой и синдромом длительного сдавления (обзор литературы) //Российские биомедицинские исследования. – 2024. – Т. 9. – №. 3. – С. 62-68.
7. Чумаков А. В. и др. Синдром длительного сдавления: общие принципы лечения на военно-морском флоте //Клиническая патофизиология. – 2020. – Т. 26. – №. 3. – С. 16-20.
8. Belghiti A., Benakrout A., Ali G. Anass El Bouti, Mustapha Bensghir, Khalil Abouelalaa. Crush Syndrome Associated with Thoracic Compression and Crushing of Both Lower Limbs: A Case Report //Sch J Med Case Rep. – 2024. – Т. 12. – С. 2159-2163.

9. Demirkol D. et al. Kidney Replacement Therapies and Outcomes in Children With Crush Syndrome–Associated Kidney Injury //JAMA network open. – 2025. – T. 8. – №. 1. – C. 245.
10. Erdemir A. G. et al. Imaging in crush injury: a spectrum of findings in survivors of the twin earthquakes on February 6, 2023 //Emergency radiology. – 2023. – T. 30. – №. 4. – C. 513-523.
11. Khan S. et al. Pathophysiology and management of crush syndrome: A narrative review //World Journal of Orthopedics. – 2025. – T. 16. – №. 4. – C. 104489.
12. Krynytska I. et al. Comparative features of bioelements content in blood, liver and bone tissues in a rat model of crush-syndrome //Bangladesh Journal of Medical Science. – 2024. – T. 23. – №. 3. – C. 714-721.
13. Long B., Liang S. Y., Gottlieb M. Crush injury and syndrome: a review for emergency clinicians //The American journal of emergency medicine. – 2023. – T. 69. – C. 180-187.
14. Osman H. G. A. et al. Crush Syndrome and Systemic Necrosis in Trauma Patients: A Systematic Review of Pathophysiology, Anatomical Impact, and Renal Outcomes //Cureus. – 2025. – T. 17. – №. 8.
15. Yumoto T. et al. Hydrogen gas treatment improves survival in a rat model of crush syndrome by ameliorating rhabdomyolysis //European Journal of Inflammation. – 2023. – T. 21. – C. 172