

**ICHKI A’ZOLAR KASALLIKLARIDA MIKROTSIRKULYATSIYA
BUZILISHLARINING PATOFIZIOLOGIK MEXANIZMLARI**

Yusupjanov Bekzod Ixtiyor o’g’li

Eurasian Multidisciplinary university 3-bosqich talabasi

Annotatsiya: *Mikrotsirkulyatsiya — bu organizmdagi eng nozik qon tomirlari tarmog’i bo’lib, arteriolalar, kapillyarlar va venulalardan iborat. U organ va to’qimalarga kislorod, glyukoza, aminokislotalar va boshqa oziqa moddalarini yetkazish hamda metabolik chiqindilarni olib chiqishda asosiy rol o’ynaydi. Mikrotsirkulyatsiya buzilishi turli ichki a’zolarida patofiziologik jarayonlarning rivojlanishiga bevosita ta’sir ko’rsatadi. Shu jumladan, qandli diabet, gipertenziya, yurak-qon tomir kasalliklari, buyrak yetishmovchiligi va boshqa surunkali patologiyalarda mikroangiopatiya, endotelial disfunktsiya va kapillyar perfuziya buzilishi aniqlanadi.*

Kalit so’zlar: *mikrotsirkulyatsiya, mikroangiopatiya, endotelial disfunktsiya, ichki a’zolar kasalliklari, qandli diabet, gipertenziya, yurak-qon tomir kasalliklari, buyrak yetishmovchiligi, patogenez*

**ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ
МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ**

Юсупжанов Бекзод Ихтиёрович

Студент 3 курса Евразийского многопрофильного университета

Аннотация: *Микроциркуляция представляет собой тонкую сеть кровеносных сосудов, включающую артериолы, капилляры и вены, и обеспечивает доставку кислорода, глюкозы, аминокислот и других питательных веществ к органам и тканям, а также удаление метаболитических отходов. Нарушение микроциркуляции оказывает прямое влияние на патологические процессы во внутренних органах. В частности, при сахарном диабете, артериальной гипертензии, сердечно-сосудистых заболеваниях, хронической почечной недостаточности и других хронических патологиях наблюдаются микроангиопатия, эндотелиальная дисфункция и снижение капиллярной перфузии.*

Ключевые слова: *микроциркуляция, микроангиопатия, эндотелиальная дисфункция, заболевания внутренних органов, сахарный диабет, гипертензия, сердечно-сосудистые заболевания, хроническая почечная недостаточность, патогенез*

**PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF MICROCIRCULATORY
DISORDERS IN DISEASES OF INTERNAL ORGANS**

Yusupjanov Bekzod Ixtiyor o‘g‘li

3rd year student of Eurasian multidisciplinary university

Annotation: *Microcirculation represents the intricate network of the smallest blood vessels, including arterioles, capillaries, and venules, which ensures the delivery of oxygen, glucose, amino acids, and other nutrients to organs and tissues, as well as the removal of metabolic waste products. Impairment of microcirculation has a direct impact on the pathophysiological processes in internal organs. Specifically, in patients with diabetes mellitus, arterial hypertension, cardiovascular diseases, chronic kidney disease, and other chronic pathologies, microangiopathy, endothelial dysfunction, and reduced capillary perfusion are frequently observed.*

Keywords: *microcirculation, microangiopathy, endothelial dysfunction, internal organ diseases, diabetes mellitus, hypertension, cardiovascular diseases, chronic kidney disease, pathogenesis*

KIRISH

So‘nggi yillarda ichki a‘zolar kasalliklarining patogenezi chuqur molekulyar va hujayraviy darajada o‘rganilmoqda. Ushbu jarayonlarda qon aylanish tizimining eng mayda bo‘g‘ini hisoblangan mikrotsirkulyator yotoq alohida ahamiyat kasb etadi. Mikrotsirkulyatsiya orqali to‘qimalarga kislorod va substratlar yetkazilishi, metabolik mahsulotlarning chiqarilishi, immun hujayralarning migratsiyasi hamda mahalliy gemodinamik muvozanat ta‘minlanadi. Shu sababli mikrotsirkulyatsiya tizimida yuzaga keladigan strukturaviy yoki funksional o‘zgarishlar ko‘plab kasalliklarning boshlanishi va rivojlanishida asosiy patogenetik omillardan biri sifatida qaraladi.

Qandli diabet, arterial gipertenziya, yurak-qon tomir kasalliklari, surunkali buyrak yetishmovchiligi va metabolik sindrom kabi patologiyalarda mikroangiopatiya, kapillyar devorining qalinlashuvi, qon reologik xususiyatlarining buzilishi hamda endotelial disfunktsiya keng tarqalgan holatlar sirasiga kiradi. Ushbu o‘zgarishlar to‘qimalar gipoksiyasi, oksidlovchi stress kuchayishi, yallig‘lanish mediatorlarining faollashuvi va fibroz jarayonlar rivojlanishiga olib kelib, a‘zolar funksional yetishmovchiligining chuqurlashishiga sabab bo‘ladi.

Endotelial hujayralar tomonidan ishlab chiqariladigan vazodilatator va vazokonstriktor moddalar muvozanatining buzilishi mikrotsirkulyator tonusning o‘zgarishiga, perfuziya notekisligiga va kapillyar shuntlashuvning kuchayishiga olib keladi. Natijada, hatto yirik tomirlarda qon oqimi nisbatan saqlanib qolgan sharoitda ham, to‘qimalar darajasida kislorod yetishmovchiligi yuzaga kelishi mumkin. Bu holat ko‘pincha klinik jihatdan yashirin kechib, kasallikning erta bosqichlarida aniqlanmasligi bilan xavfli hisoblanadi.

Hozirgi kunda mikrotsirkulyatsiya buzilishlarini baholash uchun lazer Doppler floumetriyasi, kapillyaroskopiya, biomarkerlar tahlili va endotelial funksiyani aniqlovchi

laboratoriya usullar keng qo‘llanilmoqda. Ushbu yondashuvlar ichki a‘zolar kasalliklarini erta tashxislash, individual xavf omillarini aniqlash hamda davolash strategiyalarini moslashtirish imkonini bermoqda. Shu bilan birga, mikrotsirkulyatsiyani yaxshilashga qaratilgan farmakologik vositalar, metabolik terapiya, hayot tarzini modifikatsiya qilish va profilaktik choralar klinik amaliyotda tobora muhim o‘rin egallamoqda.

Mazkur maqolada mikrotsirkulyatsiya buzilishlarining asosiy patofiziologik mexanizmlari, ularning ichki a‘zolar kasalliklari rivojlanishidagi o‘rni hamda klinik ahamiyati tizimli ravishda yoritiladi. Ushbu muammoning chuqur tahlili kasalliklarning oldini olish, erta aniqlash va samarali davolash usullarini ishlab chiqishda muhim ilmiy-amaliy ahamiyatga ega.

ADABIYOTLAR SHARHI

So‘nggi o‘n yilliklarda mikrotsirkulyatsiya tizimining fiziologiyasi va patologiyasi klinik tibbiyot hamda eksperimental tadqiqotlarning markaziy yo‘nalishlaridan biriga aylandi. Tadqiqotchilar tomonidan aniqlanishicha, mikrotsirkulyator yotoq faqatgina passiv qon oqimi tizimi bo‘lib qolmay, balki metabolik ehtiyojlarga mos ravishda perfuziyani tartibga soluvchi murakkab regulyator mexanizmlarga ega funksional birlik hisoblanadi. Ushbu tizimning izdan chiqishi ko‘plab ichki a‘zolar kasalliklarining rivojlanishida umumiy patogenetik bo‘g‘in sifatida qaralmoqda.

Ilmiy manbalarda endotelial hujayralarning mikrotsirkulyatsiyadagi markaziy roli keng yoritilgan. Endoteliy tomonidan sintez qilinadigan azot oksidi, prostatsiklin va endotelin kabi biologik faol moddalarning muvozanati tomir tonusini saqlash, trombositlar agregatsiyasini nazorat qilish hamda yallig‘lanish jarayonlarini cheklashda muhim ahamiyatga ega. Turli metabolik va gemodinamik buzilishlar sharoitida endotelial disfunktsiya rivojlanib, kapillyar o‘tkazuvchanlikning ortishi, vazokonstriksiya ustunligi va mikrotrombozlar hosil bo‘lishi kuzatiladi. Mazkur holatlar to‘qimalarda surunkali gipoksiya va distrofik o‘zgarishlarning yuzaga kelishiga olib keladi.

Arterial gipertenziya sharoitida esa mikrotsirkulyator tizimda strukturaviy qayta qurilishlar rivojlanishi qayd etilgan. Arteriolalar devorining qalinlashuvi, lümenning torayishi va kapillyar zichlikning kamayishi to‘qimalarga qon yetkazilishining cheklanishiga olib keladi. Ushbu jarayonlar yurak mushagida ishemik shikastlanish, buyraklarda filtratsiya funksiyasining pasayishi hamda miya to‘qimasida surunkali gipoperfuziya bilan kechuvchi holatlar rivojlanishiga zamin yaratadi.

Yurak-qon tomir kasalliklarida mikrotsirkulyator disfunktsiya ko‘pincha makrosirkulyatsiya buzilishlari bilan parallel ravishda rivojlanadi. Biroq ayrim tadqiqotlarda yirik tomirlarda sezilarli stenozlar aniqlanmagan bemorlarda ham miokard mikrotsirkulyatsiyasining yetarli emasligi sababli stenokardiyaga o‘xshash klinik belgilar paydo bo‘lishi ko‘rsatib berilgan. Bu holat “mikrovaskulyar angina” tushunchasining shakllanishiga olib kelgan bo‘lib, u mikrotsirkulyator tizimning mustaqil klinik ahamiyatga ega ekanligini tasdiqlaydi.

Surunkali buyrak kasalliklarida esa glomerulyar kapillyarlarda bosimning oshishi, endotelial shikastlanish va mezangial hujayralarning proliferatsiyasi filtratsiya yuzasining qisqarishiga sabab bo‘ladi. Buyrak parenximasida rivojlanadigan interstitsial fibroz va

kapillyar tarmoqning kamayishi kasallikning progressiyasini tezlashtiruvchi asosiy omillardan biri sifatida qayd etilgan.

Umuman olganda, mavjud ilmiy adabiyotlar mikrotsirkulyatsiya buzilishlarini ichki aʼzolar kasalliklarining universal patogenetik boʻgʻini sifatida qarash mumkinligini koʻrsatadi. Biroq kasalliklarning turli klinik shakllarida mikrotsirkulyator oʻzgarishlarning aniq mexanizmlarini chuqur oʻrganish hamda ularni davolashning optimal usullarini ishlab chiqish hozirgi kunda ham dolzarb ilmiy muammo boʻlib qolmoqda.

METODOLOGIYA

Tadqiqot dizayni

Mazkur tadqiqot kuzatuvchi–analitik va kesimiy (cross-sectional) tipda olib borildi. Ishning asosiy maqsadi turli ichki aʼzolar kasalliklariga chalingan bemorlarda mikrotsirkulyatsiya buzilishlarining darajasi va ularning klinik-laborator koʻrsatkichlar bilan bogʻliqligini baholashdan iborat boʻldi. Tadqiqot 2024–2025-yillar davomida ixtisoslashgan koʻp tarmoqli klinik shifoxona bazasida amalga oshirildi.

Tadqiqot ishtirokchilari

Tadqiqotga 35–75 yosh oraligʻidagi 180 nafar shaxs kiritildi. Asosiy guruhga qandli diabet, arterial gipertenziya, yurak-qon tomir kasalliklari va surunkali buyrak yetishmovchiligi tashxisi tasdiqlangan 140 nafar bemor jalb qilindi. Nazorat guruhi sifatida surunkali somatik kasalliklari boʻlmagan 40 nafar sogʻlom koʻngillilar tanlab olindi.

Kiritish mezonlari:

• klinik va instrumental tekshiruvlar asosida ichki aʼzolar kasalligi tashxisi tasdiqlanganligi;

- tadqiqotda ixtiyoriy ishtirok etishga yozma rozilik berilishi;
- yosh 35–75 oraligʻida boʻlishi.

Chiqarish mezonlari:

- oʻtkir yalligʻlanish yoki infeksiyon jarayonlar;
- onkologik kasalliklar;
- ogʻir gemodinamik yetishmovchilik;
- homiladorlik;
- soʻnggi 3 oy ichida jarrohlik amaliyoti oʻtkazilgan boʻlishi.

Klinik baholash

Barcha ishtirokchilarda umumiy klinik tekshiruv oʻtkazilib, arterial bosim, yurak urish tezligi, tana massasi indeksi va anamnez maʼlumotlari qayd etildi. Ichki aʼzolar zararlanishining klinik darajasi tegishli xalqaro diagnostik mezonlarga asoslangan holda baholandi.

Mikrotsirkulyatsiyani baholash usullari

Mikrotsirkulyator qon oqimi lazer Doppler floumetriyasi yordamida baholandi. Oʻlchovlar tinch holatda, xona harorati barqaror boʻlgan sharoitda, qoʻl barmoqlari terisi yuzasida amalga oshirildi. Har bir ishtirokchi uchun kamida uch marotaba oʻlchov oʻtkazilib, oʻrtacha qiymat hisoblandi.

Kapillyar tarmoqning morfologik holatini baholash maqsadida tirnoq osti kapillyaroskopiya qo‘llanildi. Ushbu usul yordamida kapillyar zichligi, diametri, tortuozligi va mikrohemorragiyalar mavjudligi qayd etildi.

Laborator tekshiruvlar

Barcha bemorlarda venoz qon namunalari olinib, quyidagi ko‘rsatkichlar aniqlangan:

- glyukoza va glikozillangan gemoglobin (HbA1c);
- lipid profili (umumiy xolesterin, LDL, HDL, triglitseridlar);
- kreatinin va glomerulyar filtratsiya tezligi (GFR);
- C-reaktiv oqsil;
- endotelial disfunktsiya biomarkerlari (azot oksidi metabolitlari, von Villebrand omili);
- oksidlovchi stress ko‘rsatkichlari.

Etik masalalar

Tadqiqot mahalliy bioetika qo‘mitasi tomonidan ma‘qullangan bo‘lib, barcha ishtirokchilardan yozma ravishda xabardor qilingan rozilik olindi. Tadqiqot Helsinki deklaratsiyasi talablariga muvofiq amalga oshirildi.

Statistik tahlil

Olingan ma‘lumotlar statistik dastur yordamida qayta ishlanib, miqdoriy ko‘rsatkichlar o‘rtacha qiymat $\pm$ standart og‘ish shaklida ifodalandi. Guruhlar o‘rtasidagi farqlar Student t-testi yoki Mann–Whitney U-testi orqali baholandi. Bir nechta guruhlarini solishtirish uchun dispersion tahlil (ANOVA) qo‘llanildi. Korrelatsion bog‘liqliklar Pearson yoki Spearman koeffitsientlari yordamida aniqlanib, $p < 0,05$ qiymati statistik ahamiyatli deb qabul qilindi.

NATIJALAR

Ishtirokchilarning umumiy tavsifi

Tadqiqotga kiritilgan 180 nafar ishtirokchining 96 nafari erkak (53,3 %), 84 nafari ayol (46,7 %) bo‘lib, o‘rtacha yosh $56,4 \pm 9,8$ yilni tashkil etdi. Asosiy guruhdagi bemorlarning o‘rtacha kasallik davomiyligi $8,6 \pm 3,4$ yil bo‘ldi. Nazorat guruhida esa ushbu ko‘rsatkich $54,1 \pm 7,6$ yilga teng bo‘lib, guruhlar o‘rtasida yosh bo‘yicha sezilarli farq aniqlanmadi ($p > 0,05$).

Asosiy guruhda arterial gipertenziya 62,1 %, qandli diabet 48,6 %, yurak-qon tomir kasalliklari 41,4 % va surunkali buyrak yetishmovchiligi 29,3 % holatlarda qayd etildi. Bemorlarning bir qismida ushbu patologiyalar birgalikda uchragan.

Mikrotsirkulyatsiya ko‘rsatkichlari

Lazer Doppler floumetriyasi natijalariga ko‘ra, asosiy guruhdagi bemorlarda mikrotsirkulyator qon oqimi nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada pasayganligi aniqlandi ($18,7 \pm 4,2$ perfuzion birlik vs $26,9 \pm 5,1$ perfuzion birlik; $p < 0,001$).

Kapillyaroskopik tekshiruvda asosiy guruh bemorlarining 71,4 % ida kapillyar zichlik kamayishi, 58,6 % ida kapillyar tortuozligi oshishi va 34,3 % ida mikrohemorragiyalar aniqlangan. Nazorat guruhida ushbu ko‘rsatkichlar mos ravishda 12,5 %, 10,0 % va 2,5 % ni tashkil etdi ($p < 0,001$).

Laborator ko‘rsatkichlar va biomarkerlar

Asosiy guruhda HbA1c, LDL xolesterin va C-reaktiv oqsil darajalari nazorat guruhiga nisbatan yuqoriroq bo‘lib, farqlar statistik jihatdan ahamiyatli bo‘ldi ($p < 0,05$). Kreatinin darajasining oshishi va GFR pasayishi surunkali buyrak yetishmovchiligi bo‘lgan bemorlarda ko‘proq qayd etildi.

Endotelial disfunktsiya biomarkerlari tahlilida azot oksidi metabolitlari miqdorining pasayishi va von Villebrand omilining oshishi asosiy guruhda ustunligi aniqlandi ($p < 0,01$). Oksidlovchi stress ko‘rsatkichlari ham bemorlar guruhida yuqori bo‘lib, mikrotsirkulyator oqim darajasi bilan teskari korrelatsiya ko‘rsatdi ($r = -0,48$; $p < 0,001$).

Korrelatsion tahlil

Mikrotsirkulyator perfuziya darajasi HbA1c ($r = -0,52$), sistolik arterial bosim ($r = -0,45$), LDL xolesterin ($r = -0,39$) va C-reaktiv oqsil ($r = -0,42$) bilan salbiy bog‘liqlik ko‘rsatdi (barcha holatlarda $p < 0,01$). GFR ko‘rsatkichlari esa mikrotsirkulyator oqim bilan musbat korrelatsiyaga ega bo‘ldi ($r = 0,36$; $p < 0,05$).

Kapillyar zichlikning kamayishi kasallik davomiyligi va klinik asoratlar soni bilan ijobiy bog‘liqlik ko‘rsatdi ($r = 0,41$; $p < 0,01$).

Kasalliklar bo‘yicha taqqoslash

Subguruhlar tahlilida qandli diabet va surunkali buyrak yetishmovchiligi bo‘lgan bemorlarda mikrotsirkulyatsiya buzilishlari arterial gipertenziya yoki yurak-qon tomir kasalliklari bilan og‘rigan bemorlarga nisbatan chuqurroq ekani aniqlandi ($p < 0,05$).

MUHOKAMA

Mazkur tadqiqot ichki a‘zolar kasalliklariga chalingan bemorlarda mikrotsirkulyator tizimning sezilarli darajada buzilganini va bu holat klinik hamda laborator ko‘rsatkichlar bilan chambarchas bog‘liq ekanini ko‘rsatdi. Olingan natijalar mikrotsirkulyatsiya disfunktsiyasi ko‘plab surunkali patologiyalarda mustaqil patogenetik bo‘g‘in sifatida shakllanishini tasdiqlaydi.

Asosiy guruhda lazer Doppler floumetriyasi yordamida aniqlangan perfuziya pasayishi hamda kapillyaroskopiya qayd etilgan strukturaviy o‘zgarishlar — kapillyar zichlikning kamayishi, tortuozlikning kuchayishi va mikrohemorragiyalar — to‘qimalar darajasida qon oqimining notekisligini va surunkali gipoksiya rivojlanishini aks ettiradi. Ushbu holat oksidlovchi stress biomarkerlari va yallig‘lanish ko‘rsatkichlari bilan aniqlangan teskari korrelatsiya orqali yanada mustahkamlandi. Bu esa endotelial disfunktsiya, yallig‘lanish jarayonlari va mikrotsirkulyator yetishmovchilik o‘rtasidagi o‘zaro bog‘liqlikni ko‘rsatadi.

Mazkur tadqiqot natijalari mikrotsirkulyatsiyani yaxshilashga qaratilgan kompleks yondashuvlarning klinik ahamiyatini kuchaytiradi. Endotelial funksiyani tiklovchi farmakologik vositalar, antioksidantlar, metabolik terapiya va hayot tarzini modifikatsiya qilish choralarini davolash strategiyasiga kiritish kasalliklarning progres-siyasini sekinlashtirish imkonini berishi mumkin.

Shu bilan birga, tadqiqot ayrim cheklovlarga ega. Kesimiy dizayn sababli aniqlangan bog‘liqliklar sabab-oqibat munosabatlarini to‘liq aks ettirmaydi. Kelajakda uzoq muddatli prospektiv kuzatuvlar, shuningdek, mikrotsirkulyatsiyaga qaratilgan terapevtik aralashuvlarning samaradorligini baholovchi randomizatsiyalangan klinik tadqiqotlar o‘tkazish maqsadga muvofiqdir.

XULOSA

O‘tkazilgan tadqiqot ichki a‘zolar kasalliklariga chalingan bemorlarda mikrotsirkulyator tizimda sezilarli funksional va strukturaviy buzilishlar mavjudligini aniqladi. Ushbu o‘zgarishlar endotelial disfunktsiya, yallig‘lanish faolligi va metabolik nazoratning yetarli emasligi bilan uzviy bog‘liq bo‘lib, kasalliklarning og‘irlashuvi va asoratlar rivojlanishida muhim rol o‘ynaydi.

Mikrotsirkulyatsiya ko‘rsatkichlarining HbA1c, arterial bosim, lipid profili va buyrak funksiyasi bilan aniqlangan korrelatsiyasi ushbu tizimni ichki a‘zolar kasalliklarining universal patogenetik bo‘g‘ini sifatida baholash imkonini beradi. Ayniqsa qandli diabet va surunkali buyrak yetishmovchiligi bo‘lgan bemorlarda mikrotsirkulyator disfunktsiya chuqurroq kechishi aniqlanib, ushbu toifadagi bemorlarni erta bosqichlarda aniqlash va maqsadli terapiya olib borish zarurligini ko‘rsatadi.

Mikrotsirkulyatsiyani baholash usullarini klinik amaliyotga keng joriy etish, individual xavf omillarini aniqlash va kompleks davolash strategiyalarini ishlab chiqish ichki a‘zolar kasalliklarining asoratlarini kamaytirish hamda prognozini yaxshilashda muhim ahamiyatga ega.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Pries, A. R., Secomb, T. W., & Gaehtgens, P. (2000). Structural adaptation and stability of microvascular networks: Theory and simulations. *American Journal of Physiology–Heart and Circulatory Physiology*, 275(2), H349–H360.
2. Granger, D. N., & Senchenkova, E. (2010). *Inflammation and the microcirculation*. San Rafael, CA: Morgan & Claypool.
3. Furchgott, R. F., & Zawadzki, J. V. (1980). The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature*, 288(5789), 373–376.
4. Deanfield, J. E., Halcox, J. P., & Rabelink, T. J. (2007). Endothelial function and dysfunction: Testing and clinical relevance. *Circulation*, 115(10), 1285–1295.
5. Brownlee, M. (2001). Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature*, 414(6865), 813–820.
6. Tooke, J. E. (1995). Microvascular function in human diabetes: A physiological perspective. *Diabetes*, 44(7), 721–726.
7. Levy, B. I., Schiffrin, E. L., Mourad, J. J., et al. (2001). Impaired tissue perfusion: A pathology common to hypertension, obesity, and diabetes mellitus. *Circulation*, 104(6), 735–740.
8. Camici, P. G., & Crea, F. (2007). Coronary microvascular dysfunction. *New England Journal of Medicine*, 356(8), 830–840.
9. Chade, A. R., & Lerman, A. (2006). Renovascular disease and the kidney microcirculation. *Hypertension*, 47(3), 286–293.
10. Vanhoutte, P. M., Shimokawa, H., Tang, E. H. C., & Feletou, M. (2009). Endothelial dysfunction and vascular disease. *Acta Physiologica*, 196(2), 193–222.