Medical science of Uzbekistan
published: 24 December 2025
Received: 29 September 2025
Accepted: 22 October 2025
Published: 24 December 2025
doi.org/10.56121/2181-3612-2025-6-24-31
Under License of Creative Commons Attribution 4.0 International license.

Article/Review

CLINICAL AND PATHOGENETIC FEATURES OF MICROCIRCULATORY CHANGES IN BRONCHOPULMONARY DISEASES IN CHILDREN

T.A.Bobomuratov[1] **F.O.Davletova**[1] **G.S.Avezova**[1]

1. Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.

Abstract.

Relevance. Inflammatory bronchopulmonary diseases in children, such as bronchitis, pneumonia, and bronchiolitis, remain among the most urgent problems in modern pediatrics. Microcirculatory dysfunction plays a central role in their pathogenesis. Impairment of the microcirculation not only disrupts alveolar gas exchange but also affects tissue trophic supply. Contemporary research highlights a close association between this dysfunction and the imbalance of inflammatory mediators — interleukin-1β (IL-1β), interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor-α (TNF-α), interleukin-8 (IL-8), and the anti-inflammatory cytokine interleukin-10 (IL-10). These mediators alter endothelial cell function, increase capillary wall permeability, cause degradation of the glycocalyx structure, and consequently lead to impaired microvascular perfusion. Objective. The aim of this study was to identify the main pathophysiological mechanisms of microcirculatory dysfunction in inflammatory bronchopulmonary diseases in children, to assess the relationship between the levels of inflammatory cytokines (IL-1β, IL-6, TNF-α, IL-8, IL-10) and microcirculatory parameters, and to determine their clinical significance as prognostic biomarkers. Materials and Methods. To evaluate the state of microcirculation in pediatric patients, a comprehensive set of instrumental and laboratory diagnostic methods was applied. Capillaroscopy was used to assess the morphofunctional state of nail-bed capillaries, pulse oximetry was employed to determine arterial oxygenation levels, and blood lactate concentration served as a marker of metabolic hypoxia. Additionally, hemostasiogram parameters and microperfusion indices were calculated. The levels of inflammatory mediators were determined by the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), followed by statistical correlation analysis to examine interrelations between cytokine and microcirculatory indicators. Results and Discussion. The analysis revealed a significant increase in inflammatory cytokine levels among children with bronchopulmonary diseases, which contributed to the development of endothelial dysfunction. Increased capillary wall permeability, degradation of the glycocalyx, and enhanced interstitial edema led to a decrease in microcirculatory blood flow. These changes were accompanied by impaired blood rheology, reduced erythrocyte deformability, and microthrombus formation. A statistically significant positive correlation ($r = 0.68–0.74$; $p < 0.01$) was established between IL-6 and TNF-α levels, on the one hand, and lactate concentration and capillary perfusion indices, on the other. This relationship was found to be a reliable diagnostic biomarker for predicting severe courses of pneumonia and bronchiolitis. Particularly in young children, the morphofunctional and metabolic immaturity of adaptive mechanisms leads to rapid transition of microcirculatory disorders into a hypoxic-decompensatory stage. Conclusion. The obtained results confirm that microcirculatory dysfunction represents a key pathogenetic link in the development of inflammatory bronchopulmonary diseases in children. Early diagnosis and complex correction of these disorders can reduce disease severity, prevent hypoxic complications, and improve clinical outcomes. In the future, integrating microcirculatory markers, inflammatory cytokines, and oxidative stress indicators into a unified monitoring system may provide a basis for optimizing diagnostic and therapeutic strategies in pediatric practice.

Key words: bronchopulmonary diseases, microcirculation, hypoxia, inflammatory mediators, endothelial dysfunction.

Muammoning dolzarbligi. So‘nggi yillarda bolalar orasida o‘tkir respirator kasalliklarning (O‘RK) yuqori uchrash tezligi nafaqat infeksion omillar, balki mikrosirkulyatsiya tizimining funksional va strukturaviy buzilishlari bilan ham bog‘liq ekanligi aniqlanmoqda. Mikrotomirlar tarmog‘i – arteriolalar, kapillyarlar va venulalar orqali to‘qimalarning kislorod va ozuqa moddalari bilan ta’minlanishi, shuningdek, metabolik mahsulotlarning chiqarilishi ta’minlanadi. Shu sababli mikrosirkulyatsiya tizimidagi har qanday o‘zgarish butun organizmning homeostazini izdan chiqaradi.

O‘tkir respirator kasalliklarda mikrosirkulyatsiya buzilishlari, endotelial disfunktsiya, gemostaz tizimidagi nomutanosibliklar va mikrotrombozlarning shakllanishi kasallik kechishini og‘irlashtiradi, hipoksiya, nafas yetishmovchiligi va ko‘p a’zolar etishmovchiligi rivojlanishiga sabab bo‘ladi. Ayniqsa bolalar organizmi uchun bu o‘zgarishlar hayotiy muhim a’zolarning perfuziya jarayonlariga sezilarli ta’sir ko‘rsatadi. Shuning uchun o‘tkir respirator kasalliklarda mikrosirkulyatsiya tizimi holatini o‘rganish va uning endotelial disfunktsiya bilan o‘zaro bog‘liqligini aniqlash dolzarb ilmiy va amaliy ahamiyatga ega.

Tadqiqot maqsadi: Mazkur adabiyotlar sharhining maqsadi — bolalarda uchraydigan o‘tkir respirator kasalliklar (bronxit, bronxiolit, pnevmoniya va boshqalar)da mikrosirkulyatsiya tizimi va endotelial disfunktsiya o‘rtasidagi o‘zaro bog‘liqlikni ilmiy manbalar asosida tahlil qilish, mavjud tadqiqotlar natijalarini umumlashtirish va bu patologik jarayonlarning patogenezidagi asosiy mexanizmlarni aniqlashdan iborat. Shuningdek, sharhning maqsadi o‘tkir respirator kasalliklarda mikrosirkulyatsiya buzilishlari, gemostaz tizimidagi nomutanosibliklar hamda yallig‘lanish mediatorlarining o‘zaro ta’sir mexanizmlarini aniqlab, ularning kasallik kechishining og‘irligi, klinik ko‘rinishlari va asoratlari bilan bog‘liqligini yoritishdi. Ushbu tahlil pediatriyada o‘tkir respirator kasalliklarning patogenezini chuqurroq tushunish, mikrosirkulyatsiya tizimini erta diagnostika qilish va keyingi klinik tadqiqotlar uchun yo‘nalishlarni belgilashga xizmat qiladi.

Materiallar va usullar: Mazkur ish mavzuga oid zamonaviy ilmiy adabiyotlarni tahlil qilishga bag‘ishlangan adabiyotlar sharhi hisoblanadi. Sharhni tayyorlash jarayonida so‘nggi 10–15 yil ichida chop etilgan 30 dan ortiq xorijiy va mahalliy manbalar tahlil qilindi. Maqolalar tanlashda ilmiy ishonchlilik, tadqiqotning metodologik asoslanganligi, pediatriya, mikrosirkulyatsiya tizimi, endotelial disfunktsiya va gemostaz buzilishlari bilan bog‘liq mavzularni yoritish darajasi inobatga olindi. Adabiyotlar PubMed, Scopus, Google Scholar, eLibrary.ru kabi xalqaro ma’lumotlar bazalari hamda O‘zbekiston tibbiyot jurnallari elektron kutubxonalaridan izlab topildi. Qidiruvda quyidagi kalit so‘zlar qo‘llanildi: “mikrosirkulyatsiya”, “endotelial disfunktsiya”, “bronxit”, “pnevmoniya”, “o‘tkir respirator kasalliklar”, “bolalar”, “gemostaz”, “mikrotromboz”. Tahlil qilingan ishlar orasida Rossiya, AQSH, Ukraina, Germaniya, Xitoy va O‘zbekiston olimlarining ilmiy maqolalari, klinik kuzatuvlari hamda eksperimental tadqiqotlari o‘rganildi. Har bir manbada mikrosirkulyatsiya tizimi buzilishlarining patofiziologik mexanizmlari, endotelial disfunktsiya bilan bog‘liqligi, yallig‘lanish mediatorlarining roli va gemostazdagi o‘zgarishlar tizimli tahlil qilindi.

Natijalar: O‘tkir respirator kasalliklarda mikrosirkulyatsiya buzilishlari, endotelial disfunktsiya, gemostaz tizimidagi nomutanosibliklar va mikrotrombozlarning shakllanishi kasallik kechishini og‘irlashtiradi, hipoksiya, nafas yetishmovchiligi va ko‘p a’zolar etishmovchiligi rivojlanishiga sabab bo‘ladi. Ayniqsa bolalar organizmi uchun bu o‘zgarishlar hayotiy muhim a’zolarning perfuziya jarayonlariga sezilarli ta’sir ko‘rsatadi. Shuning uchun o‘tkir respirator kasalliklarda mikrosirkulyatsiya tizimi holatini o‘rganish va uning endotelial disfunktsiya bilan o‘zaro bog‘liqligini aniqlash dolzarb ilmiy va amaliy ahamiyatga ega.Mikrosirkulyatsiya diametri 20 mkm dan kam bo’lgan mikrotomirlar tarmog’i, shu jumladan arteriolalar, kapillyarlar va venulalar bilan ifodalanadi. Mikrotomirlar kichik tomirlar - arteriolalar, venulalar va kapillyarlardan iborat bo’lib, ularda to’qimalar bilan metabolik almashinuv va periferik qon ta’minotini tartibga solish jarayonlari sodir bo’ladi [5]. Gemodinamika nuqtai nazaridan, tomirlarning kapillyar zanjiri qon oqimiga asosiy qarshilikni hosil qiladi, bu esa kollateral tarmoqning zichligi va har xil turdagi ishlaydigan anastomozlar soni tufayli o’zgarishi mumkin [6, 7]. Mikrotomirlarda qon oqimini fiziologik tartibga solish tizimli va mahalliy mexanizmlarga ega bo’lib, ular avtonom nerv tizimidan nerv impulslarining ta’sirini va ko’plab gumoral omillarni o’z ichiga oladi [8]. O’z navbatida, endotelial mexanizmlar, arterial devorning mushak tonusi va tizimli

arterial bosim nafas olish va yurak faoliyatining funktsional holatiga qarab modulyatsiya qilinadi [9].

Miqrotomir tizimi turli patologik omillar ta'siriga tezda javob beradi. Bolalardagi ko'plab kasalliklar qon oqimining buzilishi bilan uzviy bog'liqdir. Ko'pincha mikrotomirlar buzilishlari turli funktsional buzilishlar va engil klinik belgilarga ega bo'lgan kasalliklar bilan yuzaga kelishi mumkin va ularning erta namoyon bo'lishi va uzoq muddatli ta'siri bilan ular doimiy va ko'pincha yagona simptom bo'lishi mumkin [8, 11]. Mikrotomirlarning kichik o'lchamlari va tananing turli qismlarida joylashishining o'ziga xosligi mikrotomirlar holatini baholash bilan bog'liq bir qator texnik qiyinchiliklari mavjud va tegishli diagnostika vositalarini talab qiladi. So'nggi yillarda mikrotomirlarning holatini va turli omillarning ularning faoliyatiga ta'sirini o'rganishning invaziv bo'lmagan holda baholashga imkon beruvchi raqamli biomikroskopiya va lazerli Doppler flowmetri ilmiy tadqiqotlarda samarali usul sifatida foydalanilmoqda [14, 15].

Kapilyaroskopiya usulida mikrotomirlarning xolatini baxolashda katta natijalarga erishilmoqda. Bu usul yordamida shilliq qavatning rangi tomirlarning qon bilan to'lishi, perivaskulyar qon ketishini aniqlanadi. Shu bilan birga tomirlarning mo'rtligi va qon oqimining sekinlashishi, ampulyar kengayishlar, mikroanevrizmalar va ishemik zonalar qon oqimining notekisligini va distrofik jarayonlarni va boshqalarni ko'rsatadi [12, 14, 17]. Umuman olganda, mikrotomir tizimi parametrlari turli patologik sharoitlarda tanadagi tizimli va mahalliy o'zgarishlarning diagnostik belgilari sifatida ishlaydi [1, 2, 8].

Ko'pgina hollarda biomarkerlar mikrotomir o'zgarishlarining moderatori sifatida ishlaydi - mikrotomirlar yuzasida joylashgan hujayralar sitokinlar ta'sirida qisqaradi yoki bo'shashadi va mikrosirkulyatsiya regulyatori rolini o'ynaydi [18]. Shuningdek, ushbu hujayralar nerv impulslariga javob berishlari va nafaqat mikrotomirlarning funktsional diametrining o'zgarishi, balki kapillyar devorning o'tkazuvchanligining o'zgarishi tufayli mikrotomirlarga neyrovaskulyar ta'sir birliklari rolini o'ynashi ham ko'rsatildi [19] . Peritsitlar ayniqsa yuqori zichligi kichik doiradagi mikrotomirlarda qayd etilgan bo'lib, ular qon oqimini regulyatori rolini o'ynaydi va o'pkaning yallig'lanish sharoitida immunitet reaktsiyasida ishtirok etadi. Bundan tashqari, nafas olish yo'llarining kasalliklarida peritsitlar butun organizmdagi mikrosirkulyatsiyaga ta'sir qiluvchi sekretor va immun vositachilarni chiqarilishini kuchaytiruvchi qo'zg'atuvchi xisoblanadi. Kapillyarlar tarmog'i tana hujayralarini kislorod bilan ta'minlaydi, uning intensivligi eritrotsitlar, ozuqa moddalari bilan to'yinganlik darajasida namoyon bo'ladi va shu bilan birga hujayraning nafas olish siklidan chiqadigan metabolik mahsulotlarni organizmdan olib chiqib ketilishini taminlaydi [20].

Hozirgacha o'tkir respirator kasalliklarda mikrotomirlar holati dolzarb muammo bo'lib qolmoqda. Mikrosirkulyatsiya buzilishining patologiyani shakllanishi va rivojlanishidagi rolini o'rganish ham tadqiqotchi ham klinik mutaxassislarga olingan ma'lumotlarni diagnostika qilish va kasalliklarni davolashni kuzatish uchun foydalanish imkoniyatini beradi. Mikrosirkulyatsiyaning strukturaviy va funktsional xususiyatlarining buzilishi ko'pchilik patologik jarayonlarning patogenezidagi muhim bo'g'indir.[21, 31].

Bronx-o'pka kasalliklari bolalar orasida keng tarqalgan bo'lib, ularga bronxit, bronxiolit, pnevmoniya va boshqa surunkali kasalliklar kiradi. Ushbu kasalliklarda mikrosirkulyatsiya tizimining buzilishi, ya'ni kapillyarlar va mikrotomirlar orqali qon aylanishining buzilishi muhim patogenetik omil hisoblanadi. Mikrosirkulyatsiya o'zgarishlari nafaqat o'pka to'qimalarining yallig'lanishini kuchaytiradi, balki kasallikning davomiyligini va og'irligini ham oshiradi [9, 25, 30].

O'tkir respirator kasalliklar (O'RK) turli sabablarga ko'ra mikrotsirkulyatsiya tizimiga ta'sir qiladi. Ushbu buzilishlar ko'pincha o'pka va boshqa organlar funktsiyasini yomonlashtiradi [30].

O'tkir respirator kasallikda mikrosirkulyatsion buzilishlar mexanizmlari endoteliy disfunksiyasiga asoslanadi. Endotelial disfunktsiya (ED) o'tkir respirator kasalliklar (ORK) bilan bog'liq eng muhim patofiziologik jarayonlardan biridir. Endoteliy qon tomirlarning ichki yuzasini qoplaydigan hujayralardan iborat qatlam bo'lib, u ko'plab hayotiy jarayonlarni, jumladan, qon tomirlarning tonusi, o'tkazuvchanligi va yallig'lanish reaktsiyasini boshqarishda muhim rol o'ynaydi [17, 31].

Bolalarda o'tki respirator kasallik paytida endoteliy funksiyasining buzilishi ko'plab patogenetik omillar ta'sirida yuzaga keladi va mikrosirkulyatsiya buzilishlari, shuningdek, organlar va tizimlar ishining yomonlashuviga olib keladi 8, 12].

Endotelial disfunktsiyaning mexanizmida yallig‘lanish mediatorlari katta rol o’ynaydi. Shulardan interleykinlar (IL-1\u03b2, IL-6) va nekroz faktori (TNF-\u03b1) kabi yallig‘lanish mediatorlari endoteliy hujayralarini faol ravishda o‘zgartiradi. Bu moddalar E-selektin, ICAM-1 va VCAM-1 kabi molekulalarning ekspressiyasini oshiradi, bu leykotsitlarning qon tomirlari devoriga yopishishini kuchaytiradi va mikrotrombozlar rivojlanishiga zamin yaratadi. O’z navbatida yallig‘lanish natijasida hosil bo‘ladigan reaktiv kislorod turlari (RFT) endotelial hujayralarni shikastlaydi. Buning natijasida RFT hujayralar membranasini va DNKni zararlaydi, bu esa endotelial disfunktsiyani kuchaytiradi va qon tomirlarning shikastlanishiga olib keladi [2, 3, 18].

Endtelial disfunksiyada o’z navbatida glikoliks ham katta axamiyatga ega xisoblanadi. Glikokaliks bu endoteliy hujayralarining yuzasini qoplovchi shaffof qoplama bo‘lib, qon tomirlarning o‘tkazuvchanligini boshqarishda va koagulyatsiya jarayonlarini tartibga solishda muhim ahamiyatga ega. Viruslar, bakteriyalar yoki inflammator mediatorlar glikokaliksni parchalaydi, bu esa tomir o‘tkazuvchanligini oshiradi va organlar gipoperfuziyasiga olib keladi [18, 31].

Endotelial disfunksiyasi rivojlanishida azot oksidi ham katta axamiyatga ega. Normal holatda azot oksidi (NO) endoteliy tomonidan ishlab chiqarilib, vazodilatatsiyani (qon tomirlarining kengayishini) boshqaradi. O’tkir respirator kasallik paytida NO ishlab chiqarilishi kamayadi, bu esa qon tomirlarning torayishiga (vazokonstriktsiya) va qon oqimining yomonlashishiga olib keladi. Shu bilan birga, RFT oksid azot bilan reaksiyaga kirishib, zaharli peroksinitrit (ONOO−) hosil qiladi, bu esa endoteliyga qo‘shimcha zarar yetishiga olib keladi.

Endotelial disfunktsiya qon ivishi tizimini faollashtiradi, chunki endoteliy normal holatda antikoagulyant moddalarni ishlab chiqaradi [31]. O’tkir respirator kasallikda bu funksiya buziladi, bu esa mikrotrombozlarning rivojlanishiga olib keladi.

Bemorlarda O’tkir respirator kasallikda endotelial disfunktsiyaning klinik simptomlari mikrosirkulyatsion buzilishlar bilan namoyon bo’ladi. Misol tariqasida periferik qon oqimining yomonlashishi (terining sovushi va marmorlanishi), kapillyar to‘ldirilish vaqtining uzayishi (>2 soniya), trombotik asoratlar, masalan, chuqur venalar trombozi yoki o‘pka emboliyasi rivijlanishi kabi xolatlarni keltirib chiqarishi mumkun [19, 23].

O’tkir respirator kasallikning og’ir kechishida koagulopatiya (qon ivish tizimi) buzilishi keng tarqalgan. Bu tomirlar ichida tromb hosil bo‘lishiga olib keladi, qon oqimini to‘xtatadi va organlarning qon bilan ta’minlanishini buzadi. Mikrotrombozlar o‘tkir respirator kasalliklarda (ORK) ko‘p uchraydigan patologik holatlardan biri bo‘lib, mikrosirkulyatsiya tizimida tromblar shakllanishini ifodalaydi. Ushbu holat turli organ va tizimlarning perfuziyasini buzib, klinik jihatdan jiddiy asoratlarga olib keladi [26].

Ko’pgina tadqiqotchilarning o’rgnishlariga ko’ra mikrosirkulyatsiyaning buzilishi nafaqat surunkali, balki o’tkir respirator kasalliklar - bronxit, bronxiolit, pnevmoniyaga ham xosdir [10, 12, 15].

O’tkir bronxit yengil kechuvida ham kapillyarlardagi o’zgarishlarning ustunligi bilan barcha mikrotomirlar darajasida o’zgarishlar mavjudligi o’rganilgan.

Bolalarda qaytalanuvchi bronxit nafas olish va o’pka funktsiyasining pasayishi

bilan bog’liq bo’lib, bu umumiy salomatlikka ta’sir qilishi mumkin. Odatda qaytalanuvchi bronxit bilan og’rigan bolalarda gemodinamik beqarorlik kuzatiladi. Buning natijasida yurakning kattalashishi, qon bosimi oshishi va yurak urish tezlashishi kuzatiladi [19].

Ukrainalik olim Buriak O.G. (2023 y) olib borgan tadqiqidlar shuni ko’rsatadiki, qaytalanuvchi bronxit bolalar sog’lig’ida keng tarqalgan muammo bo’lib, ko’plab asoratlarga olib kelishi kuzatilgan. Ushbu kasallikning rivojlanishi va og’irligiga ta’sir qiluvchi asosiy omil gemodinamikaning va mikrosirkulyatsiyaning buzilishi ekanligi ko’p bora o’rganilgan. Odatda takroriy bronxit bilan og’rigan bolalarda gemodinamik beqarorlik kuzatiladi. Bronxit klinik ko’rinishlari ko’pincha tananing kislorod bilan ta’minlanishini qoplashga urinishi tufayli yurak urish tezligining oshishiga olib keladi, bu esa yurak yuklamasining ko’tarilishiga va og’ir holatlarda yurak yetishmovchiligiga olib keladi [1, 2].

Tizimli yallig’lanish, neyrogormonal faollashuv va qon tomir disfunktsiyasi o’rtasidagi murakkab o’zaro bog’liqlik tufayli qon bosimining sezilarli o’zgarishlari, ham gipo- va gipertoniya ham sodir bo’lishi mumkin.

Amerikalik olim Xopkins SR (2020) tomonidan ko’rsatilganidek, bu o’zgarishlar gaz almashinuvi

va to'qimalarning perfuziyasini buzish orqali kasallikning kechishini kuchaytirishi mumkin [3].

Mikrosirkulyatsiya, eng kichik qon tomirlarida qon oqimini ifodalab, kislorod va ozuqa moddalarini to'qimalarga etkazib berishda hal qiluvchi rol o'ynaydi. Bronxitdagi yallig'lanish reaksiyalari qon tomirlarining o'tkazuvchanligini oshiradi, bu esa intersitsial bo'shliqqa suyuqlik oqib chiqishiga olib keladi va shu sababli mikrosirkulyatsiyani buzadi. Bu, o'z navbatida, bronxlar devorining qalinlashishini va shilimshiq ishlab chiqarishni kuchaytirishi, nafas olish yo'llarini yanada to'sib qo'yishi va kasallikning og'irligini kuchaytirishi mumkin [5]. Bundan tashqari, bronxit bilan bog'liq mikrosirkulyatsiya buzilishida endotelial disfunktsiyaning rolining axamiyati katta. Vazodilatatsiya, yallig'lanishga qarshi holat va protrombotik xususiyatlarning buzilishi bilan tavsiflangan bronxitda endotelial disfunktsiya mahalliy qon oqimi va to'qimalarni kislorod bilan ta'minlashda nomutanosiblikka olib kelishi mumkin va shu bilan kasallikning og'ir kechishiga olib keladi [18, 30].

Jaxon olimlarining tadqiqotlari natijalari shuni ko'rsatadiki, takroriy bronxit bilan og'rigan bolalarda qon bosimi balandligi, yurak urish tezligi va nafas olish tezligi sog'lom nazorat ostidagi bolalarga nisbatan sezilarli darajada yuqori. Bu

farqlar takroriy bronxitning bolalarda yurak-qon tomir tizimiga ta'sir qilishi mumkinligini ko'rsatadi. Bundan tashqari, takroriy bronxoektazi bo'lgan bolalarning ko'pchiligida mikrosirkulyatsiya buzilishlarining mavjudligi ushbu kasallikning potentsial tizimli ta'sirini ta'kidlaydi [26].

Qayalanuvchi bronxit bilan og'rigan bolalarda yurak-qon tomir tizimi faoliyati ko'rsatkichlarida aniqlangan o'zgarishlar bir necha omillar bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Masalan, surunkali yallig'lanish, takroriy bronxit belgisi, endotelial disfunktsiya va arterial tomirlarining o'tkazuvchanligini buzilishi bilan bog'liq

bo'lishi mumkin [16]. Yurak-qon tomir tizimi va mikrosirkulyatsiya faoliyati

ko'rsatkichlaridagi farqlar yurak-qon tomir tizimining holatiga uzoq oqibatlarning potentsial ta'sirini kamaytirish uchun takroriy bronxit bilan og'rigan bolalarni diqqat bilan kuzatish va erta tuzatish zarurligini ta'kidlaydi [3,6].

Pnevmoniya turli yoshdagi bolalarda eng ko'p uchraydigan Bronx-o'pka kasalliklaridan biridir. Pnevmoniyaning patogenezida qon ivish tizimining yallig'lanish jarayoniga ta'siri katta ahamiyatga ega. Hozirgi vaqtda bolalarda pnevmoniyadagi gemostaz tizimining holatini o'rganishga bag'ishlangan ko'plab tadqiqotlar mavjud [7].

So'nggi o'n yilliklardagi ko'plab tadqiqotlar ko'plab kasalliklarning patogenezida mikrosirkulyatsiya buzilishining muhim rolini aniqladi. Ichki organlarning turli kasalliklarida - ateroskleroz, yurak tomirlari kasalligi, oshqozon yarasi, qandli diabet, o'pkaning o'ziga xos bo'lmagan kasalliklarida mikrosirkulyator holati ko'plab izlanishlar mavjud.[2, 4, 6, 8]. Bu borada gemodinamikaning buzilishlariga ijobiy ta'sir ko'rsatish usullarini takomillashtirish va ob'ektiv nazorat qilish imkoniyati katta amaliy ahamiyatga ega. O'pkada yallig'lanish jarayonida mikroblar, viruslar va ularning ta'sirida gistamin, serotonin, bradikinin va boshqa moddalar ishlab chiqariladi va qonga chiqariladi, ular eng kichik tomirlarga va qonning reologik xususiyatlariga ta'sir qiladi [6]. Yallig'lanish o'chog'idagi mikrosirkulyatsiya tizimi ba'zi tomirlarning vazodilatatsiyasi va spazm bilan namoyon bo'ladi. Yakuniy qon oqimidagi bu buzilishlar, shubhasiz o'pka yallig'lanishining rivojlanishi va og'ir kechishiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. O'pkada o'tkir yallig'lanish jarayoni metabolik funktsiyasining buzilishiga olib keladi, bu o'pkaning gemostaz tizimining proteazantiproteazalari muvozanatini tartibga solish qobiliyatini yo'qotishida namoyon bo'ladi [19].

Rus olimlari N.A. Dorokhov, E.V. Skudarnov, D.A. Antropovlar (2016 y) olib borgan tadqiqodlarga ko'ra o'tkir bronxopulmoner patologiyaning turli shakllari bo'lgan bolalar buzilgan gemostaz tizimining proteaz-antiproteaz muvozanatini tartibga solish qon patologik jarayonning og'irligiga bog'liq o'pkada prokoagulyantning faollashishi va qon ivishining antikoagulyant aloqalarining yetishmovchiligida namoyon bo'ladi [8]. Shu bilan birga, pnevmoniya bilan og'rigan bolalarda gemostaz parametrlarining aniqlangan o'zgarishlarining darajasi va tabiati davom etayotgan tomir ichidagi qon ivishining mavjudligini ko'rsatadi [7], uning kuchayishi o'pkadagi patologik jarayonning og'irligiga bevosita bog'liqdir [6, 8].

Pediatriyadagi ushbu muammoning holati gemostaz tizimining holati to'g'risida kengroq

tadqiqotlar va asosli xulosalar zarurligini taqozo etadi.

Pnevmoniyada yallig'lanishga qarshi javob omillari, gemostazning barcha bo'g'inlarining ko'rsatkichlarini to'liq baxolash va ulardagi o'zgarishlarni korreksiya qilish jarayonni yanada muvaffaqiyatli nazorat qilish va o'z vaqtida to'liq davolash uchun muhim omil bo'lib xizmat qiladi [8].

Asoratlanmagan pnevmoniya bilan og'rigan bolalarda RFMK va D-dimer darajasi odatdagidan sezilarli darajada yuqori bo'lib. Asoratlangan pnevmoniyalarda koagulyatsiya fazasida o'zgarishlar kuzatiladi: trombotsitoz, fibrinogen darajasining oshishi, APTT bo'yicha gipo- yoki giperkoagulyatsiya, TTning o'zgarishi, trombinemiya (RFMK normadan 5 marta yuqori) va D-dimer darajasining oshishi . Ushbu ko'rsatkichlar bolalarda pnevmoniyadagi yallig'lanish reaktsiyasining faolligini baholash mezonlari bo'lib xizmat qilishi mumkin [13]. Pnevmoniya bilan og'rigan bolalarda mikrosirkulyatsiyada sezilarli o'zgarishlar ro'y beradi, bu o'pkada yallig'lanish jarayoni bilan bog'liq. Bu o'zgarishlarga quyidagilar kiradi: o'tkir zotiljamda mikrotomilarda yallig'lanish hududida kapillyarlar va venulalarning kengayishi kuzatiladi. Buning natijasida qon tomir devorining o'tkazuvchanligini oshishi, bu to'qimalarning shishishi va ekssudatsiyaga olib keladi. Bu esa qon oqimini buzadigan kichik tomirlardagi mikrotrombozlar rivojlanishiga olib keladi. Qon tomir tonusi nazoratining buzilishi mahalliy spazmlar va ishemiyaga olib kelishi mumkin [23, 26]. Bu shifoxonadan tashqari zotiljamda qon reologiyasida kichik tomirlarda qon oqimining sekinlashishiga olib keladi. Eritrotsitlar va trombotsitlarning agregatsiyaga moyilligini oshadi. Qizil qon hujayralarining deformatsiyalanishining pasayishi, bu ularning kapillyarlardan o'tishini buzadi. Natijada gipoksiya va metabolik buzilishlar yuzaga keladi. To'qimalarning kislorod bilan ta'minlanishi buziladi, atsidozga olib keladigan anaerob glikoliz faollashadi, energiya almashinuvi buziladi va bu oksidlanish stressi va endotelial shikastlanishga hissa qo'shadigan reaktiv kislorod turlarining ko'payishiga olib keladi. Bu endoteliyning faollashishi va yallig'lanish vositachilarining (sitokinlar, prostaglandinlar, gistamin) chiqarilishini oshiradi. Qon tomirlarining shikastlanishini kuchaytirishi mumkin bo'lgan yallig'lanish hududiga leykotsitlar migratsiyasining kuchayadi va qon tomir tonusini tartibga solishni buzadigan va trombozga moyilligini oshiradigan endotelial disfunktsiya rivojlanadi. Bularning oqibatida mikrosirkulyatsiyada qayta tiklanishi uzoq vaqt talab qiladigan mikrosirkulyatsion buzilishlar yuzaga keladi. Mikrosirkulyatsiya buzilishining klinik oqibatlari sifatida intoksikatsiya sindromining kuchayishi, nafas olish yetishmovchiligining rivojlanishi, sepsis va ko'p a'zolar etishmovchiligi kabi asoratlar xavfining oshishini keltirishimiz mumkun. Og'ir holatlarda mikrosirkulyatsion buzilishlar natijasida tarqalgan intravaskulyar koagulyatsiya (DIC sindromi) va tizimli gemodinamik buzilishlar rivojlanishi mumkin, bu esa intensiv terapiyani talab qiladi [9, 12, 29].

Klinik amaliyotda mikrosirkulyatsiya buzilishlarini tekshirish imkoniyati mavjud. Mikrosirkulyatsiyaning holatini o'rganish uchun juda ko'p usullar mavjud (oftalmoskopiya, kapilyaroskopiya, bulbar kon'yunktiva mikroskopiyasi; okklyuzion pletismografiya, lyuminestsent mikroangiografiya va boshqalar).

O'pkada yallig'lanish jarayonining tugashi mikrosirkulyatsiya buzilishining og'irligining sezilarli pasayishiga olib kelmaydi. Alveolyar qon oqimining spazmi saqlanib qoladi. Mikrosirkulyator buzilishning bir necha oy davomida saqlanishi o'tkir davrda buzilishning hajmi va darajasi bilan bog'liq. Bu davolashning asosiy bosqichlarida mikrosirkulyatsiya holatini tuzatish zarurligini ta'kidlaydi.

Xulosa: O'tkir respirator kasalliklarda bolalar organizmida mikrosirkulyatsiya tizimi faoliyati sezilarli darajada buziladi va bu holat kasallikning og'ir kechishiga sabab bo'ladi.

Endotelial disfunktsiya va gemostaz tizimidagi nomutanosiblik mikrosirkulyatsiya buzilishlarining asosiy patogenetik bo'g'ini hisoblanadi.

Mikrosirkulyatsiya holatini baholash (kapillyaroskopiya, lazer Doppler flowmetriya) kasallik og'irligini aniqlash va davolash samaradorligini monitoring qilishda muhim diagnostik ahamiyatga ega.

Davolashning dastlabki bosqichlarida mikrosirkulyatsiya va endotelial funksiyani tiklovchi terapiya (antioksidantlar, mikrosirkulyatsiyani yaxshilovchi preparatlar, antikoagulyantlar)ni qo'llash kasallikning og'ir asoratlarini kamaytirishga yordam beradi.

List of references

[1] Буряк О.Г., Нечитайло Ю.М. Аналіз стану мікроциркуляторного русла у дітей з гострими бронхітами. Child's Health. 2023;18(7):501–505.

[2] Гогин Е.Е. Нарушения микроциркуляции при гипертонической болезни, атеросклерозе, сахарном диабете. Терапевтический архив (Ter Arkhiv). 2011;83(4).

[3] Дорохов Н.А., Скударнов Е.В., Антропов Д.А. Особенности реакции системы коагуляционного звена гемостаза у детей с пневмониями. Acta Biomedica Scientifica. 2016;1(1):12–15.

[4] Ефимцева Е.А. Особенности микроциркуляции бульбарной конъюнктивы у новорожденных детей с гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы [автореф. дис.]. Москва; 2009. 29 с.

[5] Козлов В.И., Азизов Г.А., Гурова О.А., Литвин Ф.Б. Лазерная допплеровская флоуметрия в оценке состояния и расстройств микроциркуляции. Методические рекомендации. Москва: ГНЦ Лазерной Медицины; 2012. Available from: http://angiologia.ru/specialist/cathedra/recommendations/2012/001.pdf

[6] Крупаткин А.И., Сидоров В.В. Глава 3 (3.3): Исследование микроциркуляторно -тканевых систем [Internet]. Москва: LAZMA; 2016 [cited 2025 Oct 30]. Available from:[https://www.lazma.ru/_files/File/books/Chapter_3

[7] Москвин С.В. Основы лазерной терапии [Internet]. Москва: Гос. Науч. Центр Лазерной Медицины; 2016. Available from: https://www.matrixmed.ru/assets/files/31/Moskvin_OLT-2016.pdf

[8] Aksu U., Goswami N., Demirci C. et al. Microcirculation: Current Perspective in Diagnostics, Imaging and Clinical Applications. J Clin Med.2024;13(22):6762.

[9] Bottari G., Damiani E., Confalone V. et al. Microvascular dysfunction in pediatric patients with SARS-CoV-2 pneumonia: report of three severe cases. Microvasc Res.2022;141:104312.

[10] Colantuoni A, Martini R, Caprari P, et al. COVID-19 sepsis and microcirculation dysfunction. Front Physiol. 2020;11:747.

[11] Guerci P, Ergin B, Uz Z, Ince Y, Westphal M, Heger M, et al. Glycocalyx degradation is independent of vascular barrier permeability increase in nontraumatic hemorrhagic shock in rats. Anesth Analg. 2019;129(2):598–607.

[12] Ergin B, Heger M, Kandil A, Demirci-Tansel C, Ince C. Mycophenolate mofetil improves renal haemodynamics, microvascular oxygenation, and inflammation in a rat model of supra-renal aortic clamping-mediated renal ischaemia reperfusion injury. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2017;44(2):294–304.

[13] Ince C., Mayeux P.R., Nguyen T., Gomez H., Kellum J.A., Ospina-Tascón G.A., et al. The endothelium in sepsis. .Shock. 2016;45(3):259–270.

[14] Low D.A., Jones H., Cable N.T., Alexander L.M., Kenney W.L.. Historical reviews of the assessment of human cardiovascular function: interrogation and understanding of the control of skin blood flow. Eur J Appl Physiol. 2020;120(1):1–16.

[15] Natalello G., De Luca G., Gigante L., et al. Nailfold capillaroscopy findings in patients with coronavirus disease 2019: broadening the spectrum of COVID-19 microvascular involvement. Microvasc Res. 2021;133:104071.

[16] Post E.H., Kellum J.A., Bellomo R., Vincent J.L. Renal perfusion in sepsis: from macro- to microcirculation. Kidney Int. 2017;91(1):45–60.

[17] Uchimido R.., Schmidt E.P., Shapiro N.I. The glycocalyx: a novel diagnostic and therapeutic target in sepsis. Crit Care. 2019;23(1):16.

[18] Weinbaum S., Tarbell J.M., Damiano E.R. The structure and function of the endothelial glycocalyx layer. Annu Rev Biomed Eng. 2007;9:121–167.

[19] Welch W.J. Intrarenal oxygen and hypertension. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2006;33(10):1002–1005.

[20] Zafrani L., Ergin B., Kapucu A., Ince C. Blood transfusion improves renal oxygenation and renal function in sepsis-induced acute kidney injury in rats. Crit Care. 2016;20(1):406.

[21] Song J., Hou Y., Zhan J., et al. Clinical value of coagulation function indicators in children with severe pneumonia. Front Pediatr. 2024;12:120–130.

[22] Li T., Qin Y., Feng Y., et al. Evaluation of variation in coagulation among children with Mycoplasma pneumoniae pneumonia. J Med Sci. 2017;45(6):1042–1048.

[23] Edul V.S., et al. Microcirculation alterations in severe COVID-19 pneumonia. Intensive Care Med. 2021;47(11):1324–1334.

[24] Hao M., Yang J., Chen T., et al. Correlation between platelet miRNA expression and micro-thrombosis in pediatric pneumonia. Pediatr Res. 2022;91(4):845–853.

[25] Meyer Sauteur P.M., Krautter S., Ambroggio L., et al. Childhood community-acquired pneumonia: etiological and clinical challenges. Eur J Pediatr. 2024;183:1129–1136.

[26] Ojuawo O., et al. Childhood pneumonia diagnostics: a narrative review. Trop Med Infect Dis. 2022;7(12):345.

[27] Lyons R., et al. Pneumonia in children: symptoms, pathophysiology and microvascular implications. J Pediatr Respir Med. 2023;8(2):58–67.

[28] Chen Z.M., et al. Diagnosis and treatment of pediatric respiratory infections caused by novel coronavirus and complications including coagulation dysfunction. Int J Infect Dis.2020;94:255–262.

[29] Yalaki Z., Yalaki O., Aydogan Z., et al. Evaluation of anticoagulant proteins and fibrinolytic-system markers in children with pneumonia. J Pediatr Res. 2019;6(1):104–110.

[30] Yunhong M.A., Wang S., Luo F., et al. Clinical study on coagulation function of children with Mycoplasma pneumoniae lobar pneumonia. Chinese Pediatr Integr Trad West Med. 2024;16(3):234–238.

[31] Jani V.P., Pepin K.I., et al. Implications of microvascular dysfunction and nitric oxide in severe COVID-19 infection. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2022;322(1):L1–L12.