



**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №2 (22)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 2 (22)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya- klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/б
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Узбекистон Мустакиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврұзов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

ВИТАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ГАЗООБМЕНА ПРИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**Рузиев А.Э.**

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. Острая дыхательная недостаточность (ОДН) — это неотложное состояние, которое может осложнять практически любое заболевание дыхательной системы и во всем мире характеризуется широкой распространенностью и высоким уровнем летальности. Вероятность благоприятного исхода при ОДН в значительной мере зависит от способности врача распознать этот синдром вовремя и принять надлежащие экстренные меры, направленные на поддержание и восстановление функции дыхания. На основе современных знаний медицинской науки в сфере неотложных и критических состояний, данная статья описывает ключевые аспекты патогенеза – развития на созданной модели ОДН. В частности, рассматриваются патофизиологические закономерности развития ОДН в зависимости от вовлеченности в патологический процесс того или иного структурного компонента дыхательной системы.

Ключевые слова: дыхательная недостаточность; гипоксия; гипоксемия; гиперкапния; оксигенация; вентиляция легких; модель ОДН; ИВЛ.

VITAL SIGNIFICANCE OF DISORDERS OF CENTRAL HEMODYNAMICS AND GAS EXCHANGE IN ACUTE RESPIRATORY FAILURE**Ruziev A.E.**

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. Acute respiratory failure (ARF) is an emergency condition that can complicate virtually any respiratory disease and is characterized by high prevalence and mortality worldwide. The likelihood of a favorable outcome in ARF largely depends on the physician's ability to recognize this syndrome in time and take appropriate emergency measures aimed at maintaining and restoring respiratory function. Based on modern knowledge of medical science in the field of emergency and critical conditions, this article describes the key aspects of pathogenesis - development on the created model of ARF. In particular, the pathophysiological patterns of the development of ARF are considered depending on the involvement of one or another structural component of the respiratory system in the pathological process.

Key words: respiratory failure; hypoxia; hypoxemia; hypercapnia; oxygenation; pulmonary ventilation; ARF model.

ЎТКИР НАФАС ЕТИШМОВЧИЛИГИДА МАРКАЗИЙ ГЕМОДИНАМИКА ВА ГАЗ АЛМАШИНУВИ БУЗИЛИШИНИНГ ҲАЁТИЙ АҲАМИЯТИ**Рузиев А.Э.**

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. Ўткир нафас етишмовчилиги (ЎНЕ) – деярли ҳар қандай респиратор касалликни мураккаблаштириши мумкин бўлган фавқулодда ҳолат бўлиб, бутун дунё бўйлаб юқори тарқалиш фоиизи ва ўлим билан тавсифланади. ЎНЕда ижобий натижа эҳтимоли кўп жиҳатдан шифокорнинг ушбу синдромни ўз вақтида аниқлаш ва нафас олиш функциясини сақлаб қолиш ва ёки уни тиклашга қаратилган тегишли фавқулодда чораларни кўриши қобилиятига боғлиқ. Фавқулодда ва ўта оғир шароитлар соҳасидаги тиббиёт фанининг замонавий билимларига асосланиб, ушбу мақола ЎНЕ патогенезининг асосий жиҳатларининг ривожланишини яратилган модел асосида тавсифлайди. Хусусан, ЎНЕ ривожланишининг патофизиологик қонуниятлари нафас олиш тизимининг ва ёки таркибий қисмларининг патологик жараёнда иштирок этишига қараб кўриб чиқилади.

Калит сўзлар: нафас олиш етишмовчилиги; гипоксия; гиперкапния; ўпка вентиляцияси; ўткир нафас етишмовчилик модели; сунъий нафас бериш.

e-mail: ruzievahtam@gmail.com

Актуальность. Острая дыхательная недостаточность (ОДН) представляет собой синдром, характеризующийся неспособностью дыхательной системы поддерживать эффективный газообмен. Ле-

тальность при ОДН, по некоторым данным, может достигать 40 % [2;7], и пациенты с этим синдромом составляют значительную долю от общего числа поступивших в отделения интенсивной терапии [10]. Эффективное лечение любой патологии, в том числе и ОДН, возможно только при детальной диагностике этих форм патологических состояний. В свою очередь, диагностика должна исходить из патофизиологических механизмов развития любой формы нарушения дыхания [4].

Поскольку в отечественной литературе существует дефицит совокупных данных по эпидемиологии ОДН [1], сведения, полученные за рубежом, в целом свидетельствуют об увеличении распространенности этого синдрома. В настоящее время благодаря совершенствованию медицинских технологий и принципов респираторной поддержки может наблюдаться тенденция к снижению уровня внутрибольничной летальности среди пациентов с ОДН [8]. Тем не менее полиэтиологический характер и высокая распространенность синдрома удерживают ОДН на одном из первых мест в глобальной структуре смертности [11]. ОДН не заболевание, а тяжелый синдром, возникающий остро, при котором легкие не могут обеспечивать нормальное PaO_2 и $PaCO_2$ при максимальном напряжении компенсаторных механизмов, являясь потенциально опасной для жизни [3; 5]. Нарушение дыхания не всегда соответствует степени изменений PaO_2 и $PaCO_2$. Тахипноэ и регулярное полипноэ переходящее в апноэ - это признаки нарастающей гипоксии. От степени которой зависит и нарушение кровообращения. Гипоксемическая и гиперкапническая кома всегда сопровождаются артериальной гипотензией и циркуляторным шоком. Тахипноэ (свыше 35 в мин.) – признак декомпенсации дыхания [5].

Наиболее частыми причинами развития ОДН являются пневмония, хроническое обструктивное заболевание легких, хроническая сердечная недостаточность и острый респираторный дистресс-синдром [8]. Основная функция дыхательной системы заключается в обеспечении постоянной оксигенации крови и удалении основного летучего продукта обмена веществ, углекислого газа (CO_2), в атмосферу. ОДН — это синдром, который характеризуется неспособностью дыхательной системы поддерживать эффективный газообмен. Термин «острая» указывает на быстрое развитие дыхательной недостаточности (в течение нескольких часов или дней) [6].

Существуют два основных типа ОДН: 1) гипоксемическая ОДН (тип I) - представляет собой недостаточность оксигенации, то есть неспособность дыхательной системы обеспечить доставку достаточного количества кислорода (O_2) в кровь (гипоксемия) и, как следствие, к органам (гипоксия). Диагноз гипоксемической ОДН подтверждается результатами анализа газов артериальной крови (ГАК) в виде снижения парциального давления O_2 в артериальной крови (PaO_2) ниже 60 мм рт.ст. при дыхании атмосферным воздухом [9]. Этот тип ОДН также называют гипоксемией без гиперкапнии; 2) гиперкапническая ОДН (тип II) — является следствием неэффективной вентиляции (альвеолярной гиповентиляции). Этот тип ОДН диагностируют, когда парциальное давление CO_2 в артериальной крови ($PaCO_2$) превышает 45 мм рт.ст. [6; 9]. Не смотря всего этого, фактически нет ни одного патогномичного симптома, который был бы достаточным основанием для диагностики ОДН. В этой связи весьма актуальным является поиск и разработка эффективных методов диагностики и реанимационных мероприятий, опирающихся на патогенетически обоснованное критическое состояние, которое обуславливает летальный исход при ОДН.

Целью настоящего исследования является создать модель ОДН на эксперименте и изучить при этом нарушения показателей центральной гемодинамики и газообмена, которые обуславливают летальный исход.

Материал и методы. На 7 беспородных собаках произведены эксперименты для создания модели ОДН. Эксперименты проводились нами разработанным способом в условиях общего обезболивания подопытного животного, с вентиляцией легкого комнатным воздухом. ОДН создана посредством аппарата клапанного приспособления (приспособление изобретено профессором Б.Р.Бабаджановым, 1974). Аппарат клапанного приспособления обеспечивает свободный вдох при дозированном затруднении выдоха (Рис.1.).

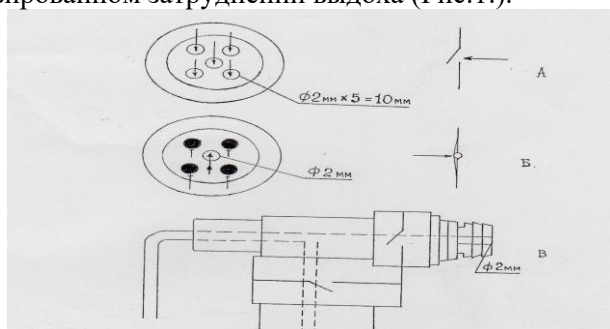


Рис.1. Клапанное приспособление - дыхательная трубка создающая модель острой дыхательной недостаточности.

А – фаза вдоха; через клапанное устройство, одновременно в пяти имеющихся отверстиях \varnothing 2 мм свободно и без сопротивления поступает воздух в легкие; Б – фаза выдоха: в клапанном устройстве имеющиеся четыре периферические отверстия, каждый на \varnothing по 2 мм закрываются, остается единственное - центральное отверстие \varnothing 2 мм, через которое осуществляется выдох; В – дыхательная трубка в собранном виде).

Общий вид примененного клапанного приспособления показан на рис.2.



Рис.2. Общий вид аппарата клапанного приспособления.

Результаты и обсуждение. При модели, в условиях острой дыхательной недостаточности, в течение 45-90 мин, динамически изучали следующие показатели: PaO_2 , $PaCO_2$, общее содержание гемоглобина, pH крови, HvO_2 артериальной и венозной крови и другие (Табл.).

Таблица №1

Гемодинамические и газообменные показатели при созданной модели острой дыхательной недостаточности (со свободным вдохом и затруднённым выдохом)

№	Исходные данные						На 50-60 минуте ОДН					
	Частота дыхания	Нв, г/л	PaO_2 , мм. рт. ст.	$PaCO_2$, мм. рт. ст.	pH	HvO_2 , % в периф. арт. кров	Частота дыхания	Нв, г/л	PaO_2 , мм. рт. ст.	$PaCO_2$, мм. рт. ст.	pH	HvO_2 , % в периф. арт. кров
1	20	7,6	90,0	34,0	7,41	89,5	47	14,5	31	42	7,30	68
2	19	7,7	89,0	31,5	7,37	90,5	64	13,0	35	58	7,20	55
3	24	7,5	87,0	33,5	7,39	91,5	72	15,0	38	50	7,25	54,5
4	20	7,8	91,5	35,0	7,37	89,5	59	14,8	35	40,5	7,29	57
5	21	7,6	90,5	29,5	7,40	89,5	49	12,5	34,5	60,5	7,19	47,5
6	19	6,9	89,0	32,5	7,40	91,0	64	15,0	38	58	7,20	55
7	22	7,0	90,5	30,0	7,40	89,5	50	14,3	34,8	61,5	7,20	47,5

Острая дыхательная недостаточность, при созданной модели, развивалась по следующей схеме: дыхание учащалось от 18-22 циклов до 58-72 цикла в минуту, а потребление кислорода при этом снижалось до 40-60 мл/мин, что составляло 33,3 - 43,5 % от исходного. На основании спирографических данных, насыщение артериальной крови кислородом понижалось с 90,5- 91,8 % до 55-70 %, а венозной с 60 - 67,5 % до 38 - 41 % HvO_2 . На высоте асфиксии PO_2 артериальной крови колебалась в пределах 40,4 - 60 мм. рт.ст., PCO_2 – 58 - 60,5 мм. рт.ст., а в венозной PO_2 от 29 до 40 мм. рт.ст., PCO_2 до 70 мм. рт.ст.

Артериальное системное (систолическое) давление повышалось с 95-105 мм.рт.ст. до 158-185 мм. рт.ст., венозное давление в задней полой вене, в течение 38-46 минут от начала дыхательной недостаточности почти не изменялось, в передней полой вене начиная с 20-25 минуты дыхательной недостаточности, становилось отрицательным. В критический момент, на 50-60 минуте от начала острой дыхательной недостаточности, как правило, давление в правом желудочке достигало 20,5 - 33,5 мм. рт.ст., что составляло 200 % от исходного.

Через час от начала острой дыхательной недостаточности с уменьшением артериального давления венозное давление в задней полой вене начинало повышаться, достигая от 4 до 8,5 см.вод.ст. С этого момента на ЭКГ регистрировались явления гипоксии миокарда. Гипоксемия и все остальные описанные явления достигали максимума по истечении одного часа от начала острой дыхательной недостаточности, а еще через час подопытное животное погибало. Надо отметить, что при этой созданной модели ОДН, вследствие нарастающей гиперкапнической гипоксемии в большинстве случаев через 40-70 мин наступала фаза ее декомпенсации. При этом тахикардия сменялась брадикардией, тахипноэ - редкостью дыхания. Давление в дыхательных путях падало, снижалось давление в правом желудочке сердца и в аорте. То есть, форсированно нарастала острая декомпенсированная сердечная недостаточность с известными последствиями. Поэтому, если ОДН не прекращали, то животные погибали. На аутопсии умерших животных отмечалось острое вздутие легких (острая эмфизема легких), которое сопровождалось характерным изменением морфологической картины легочной ткани. В легких появились кровоизлияния, сначала нарастающий периваскулярный, а затем альвеолярный отек.

Выводы. Полученные результаты изучения газообмена и центральной гемодинамики, при модели острой дыхательной недостаточности, свидетельствуют о динамическом развитии дисбалансирования показателей газового состава крови и гемодинамики. Поскольку главная функция легких – обмен O_2 и CO_2 , то интегральными величинами, определяющими ее, являются PaO_2 и $PaCO_2$. Поэтому, анализ газов артериальной крови позволяет получить абсолютно верные показатели адекватности легочной функции. На фоне острой дыхательной недостаточности не только страдает газообмен, но и значительно нарушается центральная гемодинамика, иногда являющаяся причиной летального исхода. Учитывая этого, от степени острой дыхательной недостаточности, немедленно надо применять реанимационные меры по устранению нарушенной гемодинамики. Тяжелую ОДН всегда следует рассматривать как критическое состояние. В таких случаях неотложные мероприятия по диагностике и лечению должны проводиться одновременно во избежание дальнейшего прогрессирования дыхательных расстройств и развития дополнительных угрожающих жизни осложнений.

Список литературы:

1. Авдеев С.Н. Острая дыхательная недостаточность: основные подходы к диагностике и терапии // Практическая пульмонология. - 2005. - 4. - С. 25-29.
2. Биркун А.А., Осунсания О.О. Острая дыхательная недостаточность // Медицина неотложных состояний, р-ISSN 2224-0586, e-ISSN 2307-1230. №7(78). 2016. С.102-108.
3. Кассиль В.Л., Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии. –М.: медицина, 1987, -255 стр.
4. Левитэ Е., Бобринская И., Уклонский А., Острая дыхательная недостаточность. /Конспект врача. Медицинская газета № 47, 28.06.2006. стр.8-9.
5. Малышев В.Д., Острая дыхательная недостаточность. -М.: Медицина, 1989, -240 стр.
6. Lanken P.N. Approach to Acute Respiratory Failure // The Intensive Care Unit Manual / Ed. by Lanken P.N., Manaker S., Kohl B.A., Hanson C.W. - 2nd ed. - Philadelphia: Saunders, 2014. -P. 3-13.
7. Luhr O.R., Antonsen K., Karlsson M., Aardal S., Thorsteinsson A., Frostell C.G., Bonde J. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARF Study Group // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. - 1999. - 159(6). - P. 1849-1861.
8. Stefan M.S., Shieh M.S., Pekow P.S., Rothberg M.B., Steingrub J.S., Lagu T., Lindenauer P.K. Epidemiology and outcomes of acute respiratory failure in the United States, 2001 to 2009: a national survey // J. Hosp. Med. - 2013. - 8(2). - P. 76-82.
9. Sue D.Y., Vintch J.R.E. Respiratory Failure // Current Diagnosis and Treatment in Critical Care / Ed. by Bongard F.S., Sue D.Y., Vintch J.R.E. - 3rd ed. - New York: McGraw-Hill, 2008. - P. 247-313.
10. Suri H.S., Li G., Gajic O. Epidemiology of Acute Respiratory Failure and Mechanical Ventilation // Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine / Ed. by Vincent J.L. -Berlin/ Heidelberg/New York: Springer, 2008. - 183 p.
11. World Health Organization - Media Centre [online resource]. Fact sheet No. 310. Available from: URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/>

Для цитирования: Рузиев А.Э. Витальное значение нарушения центральной гемодинамики и газообмена при острой дыхательной недостаточности // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 350–353. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18643802>