



HYPERINSULINEMIA AS A COMORBID CONDITION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE (COPD)

Fattakhov Rafkat Akramovich

Assistant Professor, Department of Phthysiology and Pulmonology

Tashkent State Medical University

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18593007>

ARTICLE INFO

Received: 04th February 2026

Accepted: 09th February 2026

Online: 10th February 2026

KEYWORDS

COPD, hyperinsulinemia, insulin resistance, metabolic syndrome, comorbidity, BMI, carbohydrate metabolism disorders, chronic hypoxia, inflammation, progression predictors, systemic inflammation, COPD phenotypes, metabolic markers, dysmetabolism, type 2 diabetes.

ABSTRACT

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is accompanied not only by impaired respiratory function, but also by systemic metabolic disorders. One of the main manifestations of metabolic syndrome is hyperinsulinemia - an increase in insulin levels in the blood, which can precede the development of insulin resistance (insulin resistance) and type 2 diabetes.

SURUNKALI OBSTRUKTIV O'PKA KASALLIGI (SOO'K) BO'LGAN BEMORLARDA GIPYERINSULINEMIYA KOMORBID HOLAT SIFATIDA

Ftixaxov Rafkat Akramovich

Ftiziatriya va pulmonologiya kafedrasi assistenti

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18593007>

ARTICLE INFO

Received: 04th February 2026

Accepted: 09th February 2026

Online: 10th February 2026

KEYWORDS

SOO'K, gipyerinsulinemiya, insulinrezistentlik, metabolik sindrom, komorbidlik, IMT, uglevod almashinuvi buzilishi, surunkali gipoksiya, yallig'lanish, progressiyalanish prediktorlari, tizimli yallig'lanish, SOO'K fenotiplari, metabolik

ABSTRACT

Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (SOO'K) nafaqat nafas funksiyasining buzilishi, balki tizimli metabolik buzilishlar bilan ham kechadi. Metabolik sindromning asosiy ko'rinishlaridan biri gipyerinsulinemiya — qonda insulin darajasining oshishi bo'lib, u insulinrezistentlik (insulinga rezistentlik) va 2-tip qandli diabet rivojlanishidan oldin paydo bo'lishi mumkin.



markerlar, dismetabolizm, 2-tip qandli diabet.

Kirish. Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (SOO'K) dunyoda kasallanish va o'lim sabablari orasida yetakchi o'rinlardan birini egallaydi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) va Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) ma'lumotlariga ko'ra, ushbu kasallik 300 milliondan ortiq odamni qamrab oladi va nafas yo'llarining surunkali yallig'lanishi hamda bronxial daraxtning qayta tuzilishi fonida tashqi nafas funksiyasining barqaror-progressiv pasayishi bilan tavsiflanadi [4].

Biroq so'nggi yillarda SOO'K haqidagi tasavvurlar sezilarli darajada o'zgardi: bugun u izolyatsiyalangan o'pka kasalligi sifatida emas, balki prognoz va bemorni yuritish taktikalariga sezilarli ta'sir ko'rsatadigan bir qator komorbid holatlar bilan kechuvchi multisistem patologiya sifatida ko'rilmogda [1,2]. SOO'Kda komorbid profilni shakllantiruvchi metabolik komponentlar orasida asosiylaridan biri gipyerinsulinemiya — qon plazmasida insulin darajasining barqaror yuqori bo'lishi bo'lib, u ko'pincha insulinrezistentlik fonida rivojlanadi va 2-tip qandli diabet manifestatsiyasidan oldin kuzatiladi. Gipyerinsulinemiya ko'p a'zolarga ta'sir ko'rsatadi: yallig'lanishni kuchaytiradi, endotelial disfunktsiyani (endotel disfunktsiyasi) rivojlanishiga hissa qo'shadi, lipid almashinuvi regulyatsiyasini buzadi va to'qimalar regeneratsiyasiga salbiy ta'sir qiladi [3,6,11]. SOO'K kontekstida insulinrezistentlik va qandli diabet

yetarlicha batafsil o'rganilgan bo'lsa-da, gipyerinsulinemiya holati metabolik buzilishning alohida bosqichi sifatida kamdan-kam klinik tahlil obyekti sifatida ajratib ko'riladi. Holbuki aynan shu bosqichda metabolik siljishlarni korreksiya qilish va og'ir komorbid asoratlar rivojlanishining oldini olish mumkin [5,7,11]. Bundan tashqari, gipyerinsulinemiya nafas funksiyasiga salbiy ta'sir ko'rsatishi, charchoqni kuchaytirishi, jismoniy yuklamaga toleratlikni pasaytirishi va yurak-qon tomir hodisalari xavfini oshirishi mumkin [8-10,11]. Shu tariqa, SOO'K bo'lgan bemorlarda gipyerinsulinemiya muhim komorbid komponent sifatida maqsadli o'rganishni talab qiladi, bu esa mazkur ishning maqsadini belgiladi.

Tadqiqot maqsadi. SOO'K III-IV bosqichli bemorlarda gipyerinsulinemiya uchrashish chastotasini aniqlash va uning mumkin bo'lgan klinik ahamiyatini tahlil qilish. Tadqiqotga 73 nafar bemor kiritildi, insulin darajasi immunoxemilyuminestsent usul yordamida aniqlandi. Gipyerinsulinemiya insulin >29 mkEd/ml bo'lganda diagnostika qilindi. Gipyerinsulinemiya 38,4% bemorlarda aniqlandi, maksimal ko'rsatkichlar semizlikka ega shaxslarda qayd etildi. Biroq insulin darajasining oshishi normal IMT bo'lgan bemorlarda ham ro'yxatga olindi.

Olingan ma'lumotlar SOO'Kda metabolik buzilishlar chastotasining yuqoriligini tasdiqlaydi va ularni erta



aniqlash hamda korreksiya qilish zarurligini ta'kidlaydi. Catana va hammualliflar ma'lumotlariga ko'ra [11].

Materiallar va usullar. Ushbu tadqiqot SOO'K bo'lgan bemorlarda gipyerinsulinemiya tarqalganligini va uning antropometrik hamda klinik ko'rsatkichlar bilan o'zaro bog'liqligini baholashga qaratilgan bir markazli, tavsifiy-analitik, retrospektiv kuzatuvdir.

Kiritish mezonlari. 45 dan 82 yoshgacha bo'lgan bemorlar;

GOLD klassifikatsiyasi bo'yicha tasdiqlangan SOO'K III-IV bosqich tashxisi;

RSNPMTs FiP pulmonologiya bo'limida statsionar davolanish;

Har qanday turdagi qandli diabet tashxisi qo'yilmagan bo'lishi;

Insulin va glyukoza darajasi bo'yicha laborator tahlillar o'tkazilgan bo'lishi;

IMT, bo'y, vazn va boshqa asosiy ko'rsatkichlar bo'yicha ma'lumotlar mavjudligi.

Chiqarib tashlash mezonlari

Tashxislangan qandli diabet;

Boshqa etiologiyali o'tkir infeksiyalar yoki surunkali kasalliklar zo'rayishlari;

Insulin bo'yicha laborator ma'lumotlar yo'qligi;

Anamnezda onkologik kasalliklar.

Laborator usullar. Insulin darajasi Immulite 2000 XPi (Siemens, Germaniya) analizatori yordamida immunoxemilyuminestsent usulda aniqlandi. Gipyerinsulinemiya insulin darajasi 29 mkEd/ml dan yuqori bo'lganda deb qabul qilindi, bu metabolik buzilishlar diagnostikasi bo'yicha xalqaro va milliy tavsiyalarga mos keladi [6].

Qo'shimcha ravishda och qoringa glyukoza darajalari, IMT, yosh, jins, ovqatlanish kategoriyasi tahlil qilindi.

Statistik tahlil. Ma'lumotlarni qayta ishlash SPSS v.26 va Microsoft Excel 365 dasturlari yordamida bajarildi. Miqdoriy ma'lumotlar o'rtacha qiymat (M), standart og'ish (SD), mediana (Me), kvartillararo oraliq (Q1-Q3) orqali tavsiflandi. Ikki guruhni taqqoslash uchun noparametrik usullar qo'llandi: miqdoriy ma'lumotlar uchun Mann-Uitni U-mezoni, sifat o'zgaruvchilar uchun Pirson χ^2 -mezoni. Ahamiyatlilik darajasi $p < 0,05$ qilib qabul qilindi.

Natijalar. Gipyerinsulinemiya 28 nafar bemorda (38,4%) aniqlandi. Ushbu guruhda insulin o'rtacha darajasi — $44,04 \pm 2,99$ mkEd/ml, gipyerinsulinemiya bo'lmagan guruhda esa $17,53 \pm 5,62$ mkEd/ml ($p < 0,001$).

IMT va insulin bo'yicha taqsimlanish:

Tana vazni indeksi	Gipyerinsulinemiya bo'lgan bemorlar	O'rtacha insulin (mkEd/ml)
Normal (18-24)	10 (35,7%)	32,7
Ortiqcha vazn	9 (32,1%)	30,8
Semizlik (≥ 30)	9 (32,1%)	46,2

Gipyerinsulinemiya normal vaznda ham qayd etildi, bu ortiqcha tana vazni bilan cheklanmaydigan mexanizmlar jalb etilishini ko'rsatadi.

Muhokama. Tadqiqotimiz natijalari SOO'K bo'lgan bemorlarning qariyb 40% ida gipyerinsulinemiya mavjudligini ko'rsatdi; u nafaqat



semizlikka ega shaxslarda, balki tana massasi normal bo'lgan bemorlarda ham uchradi. Bu ushbu toifadagi bemorlarda metabolik buzilishlar faqat ortiqcha vazn bilan izohlanmasligini, balki surunkali yallig'lanish, gipoksiya va mitoxondrial disfunktsiya (mitoxondriya disfunktsiyasi) kabi boshqa mexanizmlar majmuasi bilan bog'liqligini tasdiqlaydi. Bu Catana va hammualliflar ma'lumotlariga mos keladi [11].

Bunday ma'lumotlar avval ham Cazzola et al. [7], Watz et al. [8] tadqiqotlarida va Yin et al. [9] sharhida yoritilgan bo'lib, SOO'Kda komorbidlikning yuqori chastotasi va yashirin metabolik buzilishlar mavjudligi ta'kidlangan. Normal IMTda ham gipyerinsulinemiya kuzatilishini proyallig'lanish sitokinlari (birinchi navbatda TNF- α va IL-6) ta'siri bilan izohlash mumkin: ular hujayralarning insulinga sezgirligini pasaytirib, insulin signal zanjirini susaytiruvchi ichki hujayraviy kaskadlarni faollashtiradi [1,3,11]. Bundan tashqari, gipyerinsulinemiya bronxial reaktivlikning kuchayishiga olib kelishi, tomir tonusini o'zgartirishi, alveolyar membrananing diffuziya qobiliyatini pasaytirishi mumkin, bu esa SOO'K kechishini og'irlashtiradi. Shuningdek, teskari bog'liqlik ham mavjud: gipoksemiya neyroendokrin regulyatsiya buzilishi hisobiga insulin sekretsiyasini kuchaytirishi mumkin [10].

Shu tariqa, gipyerinsulinemiya nafaqat hamroh buzilish, balki kasallik og'irligi, zo'rayishlar chastotasi va klinik yakunlarga ta'sir ko'rsatishi mumkin

bo'lgan faol patogenetik omil sifatida namoyon bo'ladi. Demak, gipyerinsulinemiyaning o'z vaqtida aniqlash va SOO'Kda diagnostik algoritimga kiritish davolash samaradorligini oshirishi hamda prognozni yaxshilashi mumkin.

Xulosalar.

1. Gipyerinsulinemiya SOO'K bo'lgan bemorlarda tez-tez uchraydigan komorbid holat bo'lib, tekshirilgan bemorlarning 38,4% ida aniqlanadi, bu esa uni diagnostika va kuzatuv uchun muhim maqsadga aylantiradi.

2. Insulin darajasining oshishi nafaqat semizlikda, balki tana massasi normal bo'lgan bemorlarda ham qayd etildi, bu metabolik buzilishlarning tizimli xarakterini ko'rsatadi.

3. Gipyerinsulinemiya SOO'K kechishiga multifaktor ta'sir ko'rsatishi mumkin: nafas yetishmovchiligini kuchaytirish, yuklamaga toleratlikni pasaytirish, yurak-qon tomir asoratlari xavfini oshirish. Catana va hammualliflar ma'lumotlariga ko'ra [11].

4. Diagnostik va prognostik ahamiyatini inobatga olgan holda, gipyerinsulinemiya SOO'K bo'lgan bemorlarda glyukoza, lipidlar va yallig'lanish markerlari darajalari bilan bir qatorda, rutin baholanadigan ko'rsatkichlar ro'yxatiga kiritilishi lozim.

5. Gipyerinsulinemiyaning xavfni stratifikatsiya qilish, terapiyani tanlash va SOO'K progressiyasini nazorat qilishdagi rolini aniqlashtirishga qaratilgan ko'p markazli, prospektiv tadqiqotlar zarur.



References:

1. Barnes P.J., Celli B.R. Systemic manifestations and comorbidities of COPD. *Eur Respir J.* 2009;33(5):1165–85.
2. Wouters E.F.M. Chronic obstructive pulmonary disease: systemic effects. *Thorax.* 2002;57(12):1067–70.
3. Park B.H., et al. COPD and metabolic syndrome: A nationwide survey in Korea. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2012;16(5):694–700.
4. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). *Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of COPD, 2023 Report.*
5. Avdeev S.N., Ovcharenko S.I. Metabolic profile in COPD patients. *Pulmonology.* 2020;30(2):15–20.
6. American Diabetes Association. *Standards of Medical Care in Diabetes—2023.* *Diabetes Care.* 2023;46(Suppl 1):S1–S154.
7. Cazzola M., et al. Comorbidities in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration.* 2010;80(2):112–9.
8. Watz H., et al. Metabolic syndrome in COPD: systemic inflammation and physical inactivity. *Chest.* 2009;136(4):1039–46.
9. Yin H.L., et al. Prevalence of comorbidities in COPD patients: A meta-analysis. *Medicine.* 2017;96(19):e6836.
10. Samuleeva Yu.V., et al. [Метаболические нарушения у больных ХОБЛ]. *Пульмонология.* 2014;5:32–38.
11. Catana O.M., Nemes A.F., Cioboata R., et al. Leptin and Insulin in COPD: Unveiling the Metabolic-Inflammatory Axis—A Narrative Review. *J Clin Med.* 2025;14:2611.