

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

***BULLETIN OF* FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №4 (24)

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, № 4 (24)

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 № 370/6
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 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)
Наврозов 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)

ИС ГАЗИНИНГ ОРГАНИЗМГА ТАЪСИРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)**Адизов С.Р., Абдуллаева М.А.**

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

Резюме. Ушбу бўлимда углерод оксиди (CO) газининг инсон организмига таъсири, унинг заҳарланиш механизми ҳамда соғлиқ учун хавфли оқибатлари ёритиб берилган. CO газининг гемоглобин билан бирикishi натижасида организмда кислород ташилиши бузилиб, гипоксия ҳолати юзага келиши тушунтирилган. Шунингдек, заҳарланиш белгилари, оғирлик даражалари ва олдини олиш чоралари таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: углерод оксиди, CO гази, заҳарланиш, гипоксия, гемоглобин, инсон организми, токсик таъсир, профилактика.

EFFECTS OF CARBON MONOXIDE ON THE BODY (LITERATURE REVIEW)**Adizov S.R., Abdullaeva M.A.**

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

Resume. This section discusses the effects of carbon monoxide (CO) on the human body, its toxic mechanism, and potential health consequences. It explains how CO binds with hemoglobin, reducing oxygen transport and causing hypoxia in body tissues. The section also analyzes the main symptoms of poisoning, severity levels, and preventive measures.

Key words: carbon monoxide, CO poisoning, hypoxia, hemoglobin, human body, toxic effects, symptoms, prevention.

ВЛИЯНИЕ УГАРНОГО ГАЗА НА ОРГАНИЗМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**Адизов С.Р., Абдуллаева М.А.**

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

Резюме. В данном разделе рассматривается влияние угарного газа (CO) на организм человека, механизм его токсического воздействия и возможные последствия для здоровья. Объясняется процесс связывания CO с гемоглобином, приводящий к нарушению транспортировки кислорода и развитию гипоксии. Также анализируются основные симптомы отравления, степени тяжести и меры профилактики.

Ключевые слова: угарный газ, CO, отравление, гипоксия, гемоглобин, организм человека, токсическое воздействие, профилактика.

e-mail: muhahakimov457@gmail.com, abdullayeva.muslima@bsmi.uz

Сўнгги ўн йилликларда экологик омиллар инсон организмига, айниқса ички аъзоларга таъсирга катта эътибор қаратила бошланди. Атроф-муҳитнинг ифлосланиши нафақат нафас олиш тизими касалликларини, балки турли ички органларнинг, жумладан ошқозон ости безининг патофизиологик ўзгаришларини ҳам келтириб чиқариши мумкин. Шу жумладан, ис гази (углерод оксиди, CO)- ҳаводаги заҳарланишнинг асосий манбаларида бири бўлиб, унинг сурункали таъсири хужайралар трофикаси, метаболизм жараёнлари ва орган тузилишидаги бузилишларга сабаб бўлади.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, шаҳар муҳитида ҳавога чиқариладиган углерод оксидининг катта қисми автотранспорт воситалари ҳиссасига тўғри келади. Айниқса, ёпиқ ёки шамоллатилиши етарли бўлмаган биноларда ушбу газнинг концентрацияси тез ортиб кетиши мумкин (WHO, 2010).

Кўплаб мамлакатларда майший иситиш тизимларининг носозлиги, газ печлари ва вентиляция тизимларининг тўғри ишламаслиги ис гази билан заҳарланиш ҳолатларининг асосий сабабларидан бири сифатида қайд этилган.

Ис гази (CO) — ҳидсиз, рангсиз ва таъмсиз газ бўлиб, юқори токсикликка эга. Инсон сезги органлари орқали сезилмаслиги сабабли, CO кўп йиллар давомида хавфли модда сифатида эътироф этилган.

CO углеводородли ёқилғининг тўлиқ бўлмаган ёқилиши натижасида ҳосил бўлади ва гемоглобинга (Hb) кислородга нисбатан 200–300 маротаба тезроқ боғланади.

Клиник ва патофизиологик жиҳатдан СО шундай ҳаракат қилади:

- СО альвеоляр эпителий орқали ўтказувчан капиллярларга кириб, эритроцитларда гемоглобинга боғланади.

- Бу боғланиш натижасида **карбоксигемоглобин (СОНb)** ҳосил бўлади.

- Энг асосий патофизиологик механизм — **гипоксия**, яъни оксидланиш ва кислород ташишнинг бузилиши, СОНb ҳосил бўлиши орқали юзага келади.

Хусусан, ис газининг нафас олиш тизимидаги таъсири кўпгина тадқиқотлар орқали ўрганилган бўлса-да, унинг ошқозон ости безига таъсирига оид маълумотлар нисбатан кам ва тадқиқотлар ўсиб бормокда. Ошқозон ости бези ички секреция (инсулин, глюкагон каби гормонлар) ҳамда ташқи секреция (ферментлар) вазифасини бажаради. Шунинг учун унинг тузилиши ва морфометритрик хусусиятларини ўрганиш аҳамиятли ҳисобланади [4; 4-9 б.].

Кутаг ва ҳамкасблари (2019) ис газининг таъсирига гипоксия билан боғлиқ механизмларини. Уларнинг маълумотларига кўра, сурункали гипоксия ошқозон ости безига ҳужайралар ўлимига ва фиброзга сабаб бўлади, бу эса морфометрияда сезиларли ўзгаришлар билан ифодаланади. Шунингдек, улар ис газининг таъсирида без тўқимасида капиллярлар сонининг камайиши ва кислород етишмовчилиги оқибатида метаболит фаолиятининг пасайишини таъкидлайди [45; 45-53 б.].

Ис газининг сурункали таъсири ҳозирги кунда экологик ва тиббий фаннинг долзарб масалаларидан бири. Бир қанча олимлар унинг организмдаги заҳарланиш механизмларини, айниқса ички органларга таъсири турлича ёритганлар.

Smith ва ҳамкасбларининг (2018) тадқиқотида кўра, ис газининг таъсирида нафақат нафас олиш тизими, балки юрак ва буйрак каби ички органларда ҳам структур ўзгаришлар юзага келади. Улар ис газининг таъсири остидаги тўқималарда яллиғланиш, фиброз ва ҳужайралар сонининг камайиши кузатилганлигини таъкидлашади. Шунингдек, ис газининг таъсиридаги оксидлаш стресси даражасини оширади ва антиоксидант ҳимоя механизмларини сусайтиришга олиб келади.

Ис газининг (СО) билан заҳарланиш ҳар йили дунё бўйича тахминан 50 000 нафар инсонда қайд этилади. Клиник намоён бўлиши турли даражада кечиби, енгил ҳолларда бош оғриғи ва бош айланиши билан ифодаланса, оғир ҳолларда эса кома ва ўлимгача олиб келиши мумкин. Ўлим кўрсаткичи 1–3%ни ташкил этади [54; 435-446 б.].

СО билан заҳарланишдан кейин тирик қолган беморларнинг кўпгина қисмида узок муддатли неврологик ва аффектив асоратлар ривожланади. Неврологик бузилишлар қондаги СО миқдори билан ҳар доим ҳам мутаносиб бўлмайди. Бу ҳолат, эҳтимол, СО нинг ҳужайра митохондрия нафас олиши, ҳужайра энергия алмашинуви, яллиғланиш жараёнлари ҳамда эркин радикаллар ҳосил бўлишига кўп томонлама (плеотроп) таъсири билан изоҳланади. Айниқса, мия ва юрак тўқималари бу таъсирга жуда сезгир ҳисобланади. [22; 309–317 б.].

Ис газининг (СО) билан заҳарланиш — тўқималардаги гипоксиянинг ўткир ва сурункали шакллари келтириб чиқарувчи оғир патологик ҳолат ҳисобланади. СО гемоглобин билан 200–250 марта юқори аффинитетда боғланиб, карбоксигемоглобин ҳосил қилади ва оксигемоглобин диссоциация эгри чизигини чапга силжитади. Бу ҳолат тўқималарга кислород ажралиб чиқишини чеклайди ва системали гипоксия ривожланишига олиб келади. Бироқ замонавий қарашларга кўра, СО интоксикацияси фақат гемик гипоксия билан чекланмайди. У митохондрия цитохром-оксидаза тизимини блоклайди натижада, электрон ташиш занжирини бузади ва оксидатив фосфорланишни пасайтиради. Натижада АТФ синтези камаёди, кальций гомеостази бузилади ва ҳужайравий некроз ёки апоптоз механизмлари фаоллашади. Тадқиқотларда СО таъсирида реактив кислород шакллари (ROS) ва реактив азот шакллари (RNS) ҳосил бўлиши кучайиши, липид пероксидацияси ортиши ва ҳужайра мембраналарининг зарарланиши исботланган. Шунингдек, эндотелиал дисфункция, микроциркуляция бузилиши ва яллиғланиш медиаторлари экспрессиясининг ортиши ҳам патогенезнинг муҳим бўғини ҳисобланади.

Бундай ҳолларда узок муддатли нейрокөгнитив бузилишлар беморларнинг 15–40% ида кузатилади. Ўртача ва оғир даражада заҳарланган беморларнинг тахминан учдан бир қисмида юрак фаолияти бузилишлари яъни, аритмиялар, чап қоринча систолик дисфункцияси ҳамда миокард инфаркти қайд этилади. Нейровизуализация тадқиқотларида мия оқ моддасида гиперинтенсив ўчоқлар, кечиккан постгипоксик лейкоэнцефалопатия ёки диффуз мия атрофияси аниқланади. Бундай беморларни аниқлашда, айниқса тўсатдан заҳарланиш, ёнғин билан боғлиқ заҳарли газлар таъсири ёки ингаляцион жароҳатлар ҳолатида, кўшимча дори воситалари қабул қилинганлигини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга. [2; 96–105 б., 8; 1-4 б.].

Беморларни анъанавий даволаш усуллари нормобарик ва гипербарик оксигенотерапия билан чекланади, махсус антидот мавжуд эмас. Гипербарик оксигенотерапия СО билан заҳарланишнинг

доимий неврологик ва аффектив асоратларини сезиларли даражада камайтирса-да, тирик қолган беморларнинг бир қисмида барибир жиддий морбидлик сақланиб қолади.

2012 йилда Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, Европада СО заҳарланишидан йиллик ўлим кўрсаткичи ҳар 100 000 аҳолига 2,2 ҳолатни ташкил этган. Бу кўрсаткични жамоат саломатлиги муаммоси сифатида тан олинган бошқа касалликлар билан таққослаш мумкин:

- ОИТС (HIV/AIDS) — 2,0 / 100 000
- Тери саратони — 2,1 / 100 000
- Алкоголизм — 2,6 / 100 000

Айрим давлатларда, масалан:

- Эстония — 11,99 / 100 000
- Беларусь — 6,2 / 100 000

Бу кўрсаткичлар ҳатто қандли диабет билан (11,4 / 100 000) таққосланиши мумкин. [Монография, содержащая клинические данные карбоксигемоглобине (COHb)]

Ис гази (углерод оксиди, СО) билан заҳарланиш энг кўп учрайдиган ва ўлимга олиб келиши мумкин бўлган заҳарланиш турларидан бири ҳисобланади (1) ва асосан уни нафас орқали қабул қилиш натижасида ривожланади. Углерод оксиди рангсиз в— а ҳидсиз газ бўлиб, у углеводородларнинг тўлиқ ёқилмаслиги натижасида ҳосил бўлади. Ис гази билан заҳарланишнинг энг кенг тарқалган манбаларига уй-жойлардаги ёнғинлар, вентиляция тизими тўғри ишламайдиган автомобиль ёки моторли қайиқлар, шунингдек газли иситгичлар, печлар, сув иситгичлари, ўтин ёки кўмир ёқиладиган печлар, ҳамда керосинли иситгичлар киради. Углерод оксиди табиий газ (метан ёки пропан) ёниши жараёнида ҳам ҳосил бўлади. Метиленхлорид таъсири организмда кечиктирилган углерод оксиди билан заҳарланишга сабаб бўлиши мумкин. Тамаки тутунини нафас орқали қабул қилиш қонда углерод оксидининг пайдо бўлишига олиб келади, бироқ унинг миқдори, одатда, клиник аҳамиятга эга бўлган заҳарланишни келтириб чиқариш учун етарли эмас. [30; 1-216., 50; 1217-1225 б].

Ис гази (СО) билан заҳарланиш дунё миқёсда токсик гипоксиянинг энг кўп учрайдиган сабабларидан бири ҳисобланади. СО гемоглобин билан юқори аффинитетда боғланиб, карбоксигемоглобин ҳосил қилади ва шу орқали тўқималарга кислород етказилишини кескин камайтиради. Бироқ замонавий тадқиқотлар СО интоксикацияси патогенези фақатгина гипоксия билан чекланмасдан, митохондриал дисфункция, оксидатив стресс ва эндотелиал шикастланиш билан ҳам боғлиқ эканлигини кўрсатмоқда [3; 96-105 б., 14; 253-255 б].

Ис гази (СО) азот оксиди (NO) га ўхшаш бўлиб, биологик тизимларда кўплаб физиологик вазифаларни бажарадиган сигнал (мессенжер) молекула ҳисобланади. У юрак-қон томир тизими, асаб тизими ва иммун тизими фаолиятида муҳим рол ўйнайди.

Олиб борилган тажрибалар натижасида, СО гуанилатциклазининг (GC) регулятор субъединицасидаги гем ҳалқаси билан стимулловчи ўзаро таъсир орқали хужайра ичида циклик гуанозинмонофосфат (ц-GMP) даражасини оширади. Ушбу ўзаро таъсир натижасида Ca^{2+} -АТФаза фаоллашади ва Ca^{2+} каналлари ингибицияланади. Бу эса силлиқ мушак хужайраларининг релаксациясига олиб келади.

Гемоксигеназа (НО) ферментига бўлган илмий қизиқиш 1968 йилда Tenhunen ва унинг ҳамкасблари томонидан гем катаболизмининг механизми тавсифланганидан сўнг бошланган. Кейинчалик гемоксигеназа деярли барча тирик организмларда мавжуд экани аниқланди ва у хужайраларнинг кислород шароитига мослашув (адаптация) механизмининг муҳим мисоли сифатида эътироф этилди. [32; 300., 36; 879-887 б.].

Ис гази — бу рангсиз, заҳарли ва ҳидсиз газ бўлиб, у гемоглобин билан боғланиб, қондаги кислород ташиш вазифасини пасайтиради. Шунинг учун ис гази сурункали таъсир қилганда, тўқималар ва органлар гипоксия ҳолатига тушади. Бу ҳолат сурункали ис гази билан заҳарланишнинг асосий патогенетик механизми ҳисобланади [54; 435-446 б].

Гипоксия механизмларини ўрганишга бағишланган илмий ишлар сони кўп бўлиб, уларда гипоксиянинг турли тизим ва аъзолар — бош мия, юрак, ўпка, буйрак ва бошқа аъзоларга таъсири кенг ёритилган.

Ҳар қандай табиатга эга бўлган тўқима гипоксиясида асосий патогенетик бўғин хужайраларда энергия танқислиги ривожланиши ҳисобланади. Хужайраларнинг энергия билан таъминланиши тўқимавий нафас олиш жараёнига асосланади. Бу жараён митохондрияларнинг ички мембранасида содир бўлиб, субстратдан кислородгача бўлган кўп босқичли электронлар кўчиши орқали амалга ошади; бунда кислород сувгача қайтарилади. Шу билан бир вақтда протонлар ташилиши юз беради,

натижада мембранада потенциаллар фарқи ҳосил бўлиб, АТФ синтези (оксидловчи фосфорланиш) таъминланади. [59; 2210-2217 б].

Шу тариқа, митохондриялар ҳужайрада гипоксиянинг асосий «нишони» ҳисобланади, чунки улардаги цитохромоксидаза инсон организмда истеъмол қилинадиган кислороднинг 90% дан ортиғини қайтарилишини таъминлайди. Нафас занжирида электронларни қабул қилувчи сифатида кислород танқислиги митохондрияларнинг биоэнергетик функциясини чуқур сусайтиради. Ҳужайрада энергия ҳосил қилиш тизимларининг етишмовчилиги кўплаб касалликларнинг муҳим патогенетик бўғини ҳисобланади. Экстремал шароитларда ҳаёт фаолияти энергия танқислиги критик даражага етмагунига қадар сақланиб туриши мумкин. Энергетик захиралар меъёрдан паст даражага тушиб кетганда эса ҳужайрада қайтмас жараёнлар ривожланиб, организм ўлимига олиб келади [50; 1875–1882 б].

Клиник белгилар деярли барча аъзо ва тизимларни қамраб олади, симптомлар кенг доирада намоён бўлади, турли хил тизимли асоратлар ва қолдиқ ҳолатларга олиб келиши мумкин. Улар гемоглобиннинг кислород ташиш қобилиятининг сусайиши натижасида юзага келадиган асфиксия билан боғлиқдир.

Қонда ва тўқималардаги карбоксигемоглобин (СОHb) даражаси ҳамда таъсир давомийлиги клиник симптомларни белгилайди. Симптомларнинг оғирлик даражаси инсонлар орасида фарқ қилади, бироқ СО даражаси билан клиник ҳолат оғирлиги ўртасида ҳар доим ҳам тўғридан-тўғри боғлиқлик кузатилмаслиги мумкин.

Аҳолининг айрим гуруҳлари СО токсик таъсирига нисбатан юқори хавф гуруҳига киради ва кўпроқ сезгир ҳисобланади. Буларга болалар, кексалар, ўпка ва юрак-қон томир касалликлари бўлган беморлар, тоғли ҳудудларда яшовчи шахслар, чекишга мойил инсонлар ҳамда организмда СО даражаси юқори бўлган шахслар киради.

Кислород етишмовчилиги, нафас занжирининг блоккланиши ва оксидловчи фосфорланишнинг ажралиши АТФ ҳамда креатинфосфат танқислигига олиб келади. Компенсатор механизм сифатида гликолиз индукцияланади, аммо у юзага келган энергия танқислигини тўлиқ бартараф этолмайди. Гликолиз фаоллашуви вақтинчалик хусусиятга эга бўлиб, лактат тўпланиши ва рН пасайиши натижасида сусаяди. Шу тариқа, АТФ етишмовчилиги янада кучайиб, прогрессив тус олади [20; 93-97 б].

Гликолиз жараёнининг вақтинчалик фаоллашувидан сўнг унинг сусайиши билан бир қаторда, ҳужайрада бошқа метаболик йўллар ҳам тормозланади. Бу ҳолат митохондрияларда қайтарилган кофакторлар NADH ва FADH₂ тўпланиши билан боғлиқ. Чунки нафас занжирида электронлар транспорти блокланган шароитда уларнинг оксидланган шаклга (NAD⁺ ва FAD) қайта ўтиши имконсиз бўлади. Ушбу кофакторларнинг оксидланган шакллари миқдорининг камайиши митохондриял дегидрогеназалар фаоллигини сусайтиради, натижада трикарбон кислоталар цикли (Кребс цикли) ва ёғ кислоталарининг β-оксидланиши секинлашади. Ҳужайрадаги патологик ўзгаришларнинг ушбу эрта ва ҳали қайтар бўлиши мумкин бўлган босқичи «асосий метаболик йўлларнинг ингибицияси босқичи» деб таърифланади [9; 45-51 б].

Мазкур жараёнлар мембрана транспортининг бузилишига, биосинтез реакцияларининг издан чиқишига ва ҳужайра ичида кальций ионларининг ортиқча тўпланишига олиб келади. Кальцийнинг ортиқча миқдори ҳужайра учун хавфли бўлиб, у ҳужайра ўлими механизмларининг асосий омилларидан бири сифатида қаралади [15; 65-69 б].

Цитоплазмада кальций миқдорининг кескин ортиши ҳужайра мембраналарининг шикастланишига сабаб бўлади. Бу жараён турли механизмлар орқали бошқарилади, хусусан, гипоксик ҳужайрада актив кислород шакллари (АКШ) тўпланиши билан индукцияланадиган липидларнинг перекис оксидланиши фаоллашуви орқали. АКШ генерацияси кальцийга боғлиқ митохондриял шикастланиш ва электрон донорлари қайтарилган кофакторлар — ортиқча тўпланиши натижасида юзага келади [60; 778-782 б].

Шу тариқа, гипоксиянинг шикастловчи таъсири тўлиқ оксидланмаган маҳсулотларнинг тўпланиши ва юқори токсик эркин радикаллар ҳосил бўлиши билан янада кучаяди. Липидларнинг перекис оксидланиши маҳсулотлари мембраналарни (жумладан, митохондриял мембраналарни) емириб, энергия алмашинуви бузилишини янада чуқурлаштиради. Натижада гипоксик шикастланишнинг ёпиқ айланма механизми шаклланади [27; 873-878 б].

Гипоксия шароитида ошқозон ости безининг экзокрин қисми-ацинар ҳужайралар кислород етишмовчилигига юқори сезгирлиги билан ажралиб туради. Кислород етишмовчилиги ҳужайра энергетик метаболизмини сусайтиради, митохондриял функцияни бузади ва АТФ синтезини

камайтиради. Бу эса ўз навбатида ион насослари ишининг бузилишига, хужайра ичида кальций гомеостазининг издан чиқишига ва оксидловчи стресснинг кучайишига олиб келади.

Johnson ва Lee (2015) томонидан амалга оширилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ошқозон ости безининг морфометрияси организмнинг ҳолатига, яъни ёш, жинс ва экологик шароитларга боғлиқ равишда ўзгаради. Уларнинг фикрича, ошқозон ости безига ис газининг сурункали таъсири без морфометрик кўрсаткичларида сезиларли ўзгаришларга олиб келади. Масалан, ис газ таъсирида Лангерганс оролчаларининг ҳажми ва хужайралар сонининг камайиши кузатилади. Бу эса ўз навбатида гормон ишлаб чиқаришида бузилишлар келади [39; 150-162 б].

Морфологик жиҳатдан гипоксия таъсирида ацинар хужайраларда қуйидаги ўзгаришлар кузатилади: - цитоплазмада вакуолизация ва дистрофик ўзгаришлар; - митохондрия шиши ва ядро тузилишининг бузилиши; - зимоген гранулаларининг тарқалиши ёки камайиши; - ядро пикнози ва кариолиз белгилари; - интерстициал шиш ва микроциркуляция бузилиши.

Узоқ давом этувчи гипоксия ҳолатида ацинар тўқималарда фиброзланиш жараёнлари фаоллашиши мумкин. Бу экзокрин функциянинг пасайиши ва ҳазм ферментлари синтезининг камайишига олиб келади. Ис газ (СО) билан заҳарланишнинг асосий патогенетик механизми гемоглобин билан боғланиб карбоксигемоглобин ҳосил қилиш орқали кислород ташувчанлигини кескин камайтиришдан иборат. Натижада тўқималарда сурункали гипоксия ривожланади. Ошқозон ости беzi юқори метаболик фаол аъзо бўлгани учун кислород етишмовчилигига сезгир ҳисобланади.

СО таъсирида ацинар хужайраларда:

- оксидловчи стресс кучаяди (ROS миқдори ортиши)
- митохондрия дисфункция юзага келади
- апоптоз механизмлари фаоллашиши мумкин
- секретор фаолият сусаяди

Бу ўзгаришлар ошқозон ости безининг экзокрин функциясининг бузилиши ва ҳазм жараёнига салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Адабиётларда СО ва гипоксия таъсирида ошқозон ости безида дистрофик ҳамда яллиғланишга хос ўзгаришлар қайд этилган бўлиб, бу экзокрин ва эндокрин компонентларнинг ўзаро боғлиқ патофизиологиясини тасдиқлайди [7; 455-464., 21; 108-111б].

Шундай қилиб, СО билан заҳарланишдан кейин юзага келадиган гипоксия ошқозон ости беzi экзокрин қисмида морфологик ҳамда функционал ўзгаришларни юзага келтириб, ошқозон ости безида патологиялар ривожланиш хавфини оширади. Адабиётлар шарҳи ушбу механизмларнинг чуқур таҳлилини талаб қилади, чунки ошқозон ости беzi патофизиологиясида гипоксик омиллар муҳим ўрин тутади. [29; 128–130 б].

Организмнинг гипоксияга жавоби унинг ривожланиш тезлиги, даражаси ва давомийлигига, шунингдек организмнинг физиологик ҳолати ҳамда кислород етишмовчилигига бўлган индивидуал сезгирлигига боғлиқ бўлади. Бу сезгирлик кўп жиҳатдан генотип билан белгиланади. Гипоксияга барқарорликнинг генетик детерминацияси гипоксия таъсирида индукцияланувчи омил — **HIF-1α** генида кўплаб полиморфизмлар мавжудлиги ҳақидаги маълумотлар билан тасдиқланган.

Бироқ гипоксияга чидамлилиқ фақат генетик омиллар билан эмас, балки организмнинг фенотипик хусусиятлари билан ҳам белгиланади. Жумладан, кислород истеъмоли интенсивлиги, метаболизм даражаси, ҳуқ-атвор реакциялари ва ҳисобга олиш қийин бўлган бошқа индивидуал фарқлар муҳим аҳамиятга эга. Бундан ташқари, гипоксияга чидамлилиқнинг суткалик ва мавсумий ритмининг мавжудлиги ҳам қайд этилган. Тизимли яллиғланиш реакцияси механизмларида микроциркуляция бузилиши ва диссеминацияланган томир ичи коагуляцияси билан боғлиқ гипоксия ҳал қилувчи ўрин тутади. Шунга кўра айрим тадқиқотларда сепсис кечишининг оғирлиги кислород етишмовчилигига бўлган чидамлилиқ даражасига боғлиқ эканлиги кўрсатилган.

Ҳозирги кунда гипоксиянинг молекуляр механизмлари жадал суръатларда ўрганилмоқда. Кўплаб илмий ишлар гипоксия таъсирида индукцияланувчи омил — **HIF-1** га бағишланган бўлиб, унинг организмдаги деярли барча жараёнларга таъсири тадқиқ қилинган. Маълумки, гипоксия шароитида фаоллашувчи асосий транскрипцион омил — **HIF-1** яллиғланишни тартибга солувчи **NF-κB** билан ўзаро боғлиқ бўлади. Яллиғланиш жараёнида **HIF-1** фаоллашуви хужайра ва тўқима турига қараб прояллиғланиш ёки яллиғланишга қарши таъсир кўрсатиши мумкин [12; 253-255., 14; 35-44 б].

Адабиётлар руйхати :

1. Абдуллаев Ш.А., Норқулов О.Т. // Ис газ таъсирида ошқозон ости безининг морфометрияси ва биохимияси//. Ўзбекистон тиббиёт илмий журнали, 2021, №2, б. 120-128 б.
2. Азимова С.Б., Одилов Д.И // Pathogenic Aspects Of Toxic Liver Damage In Carbon Monoxide Intoxication And Methods To Correct Them // The American Journal of Medical Sciences

and Pharmaceutical Research, 7(11), 2025, 96–105 p.

3. Александров П.М., Васильев К.И. //Влияние хронической интоксикации угарным газом на поджелудочную железу у крыс// Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 2010, №2., 56–59 с.

4. Гребенюк А.Н., Быков В.Н. // Оксид углерода: механизм токсического действия, патогенез и клинические проявления острой интоксикации// Токсикологические вестник. №3 2021, 4-9 с. Жаҳон тиббиёт илмий журналы, 2022, №1, 30-37 б.

5. Иванов И.В., Петров А.С. //Хроническое воздействие угарного газа на морфологические показатели поджелудочной железы// Морфология, №3 78-81 с.

6. Козлов В.Н., Егорова Л.П. //Регенерация тканей поджелудочной железы после токсического воздействия// Цитология и гистология, 2020, Т. 61, №5, 455-464 с.

7. Мансуров Рустам Шамильевич, Гурин Максим Александрович, Рубель Екатерина Вячеславовна. //Влияние концентрации углекислого газа на организм человека // Universum Технические науки №8 (41) 2021, 1-4 с.

8. Меерсон Ф.З. // Адаптация, стресс и профилактика// – Москва: Наука, 2014., 45-51 с.

9. Мирзахўжаев А.А., Каримова Д.Ж. Табиий биофаол моддаларнинг ошқозон ости безини муҳофаза қилишдаги роли

10. Монография, содержащая клинические данные о карбоксигемоглобине (СОНб)

11. Нургалиева А.Е., Галицкий Ф.А., Осипов В.Д., Жакупова Т.З. // Судебно-медицинское значение влияния ряда факторов на отравление угарным газом// Вестник КазНМУ №1 2020., 253-255 с.

12. Раҳмонов У.С., Ҳасанов И.М. //Ис газы таъсиридаги оқ зотсиз каламушларда ошқозон ости безининг морфологик таҳлили//. Тиббиётда янги кун 2021, №4 112–116 б.

13. Сидорова Е.Н., Кузнецова Т.В. Морфометрические изменения поджелудочной железы при гипоксии Вестник морфологии, 2019, Т. 26, №1, 35-44 с.

14. Сороковой В.И., // Гипоксия и адаптационные реакции организма // – Москва: Медицина. 2004, 65-69 б.

15. Тиббиёт ва биологияда илмий изла-нишлар, 2020, №3, б. 45-52.

16. Токсикология и Экология, 2017, №4, с. 52-60.

17. Тошпўлатов Ж.И., Саттаров Б.Х. //Ошқозон ости безида сурункали гипоксия таъсири: морфологик ва функционал ўзгари-

шлар// Экспериментальная патология 2019 №4, 92–99 б.

18. Ўзбекистон фанлари академияси ха-барлари, 2019, №4, б. 98-105.

19. Фролов Б.А., 2012; // Отравление угарным газом// Вестник АГИУВ №1 93-97 б.

20. Хавкин. А. И // Относительная экзокринная недостаточность поджелудочной желе-зы у детей // Вопросы современной педиатрии 2012 том 11/ № 3 108-111 с.

21. Шин М., Бронштейн А.С., Глидден Э. // Morbidity and Mortality of Unintentional Carbon Monoxide Poisoning// Annals of Emergency Medi- cine 2022, 309–317p.

22. Экспериментальная патология, 2018, №3, с. 78-85.

23. Afzal, M.; Agarwal, S.; Elshaikh, R.H.; Babker, A.M.A.; Choudhary, R.K.; Prabhakar, P.K.; Zahir, F.; Sah, A.K. // Carbon Monoxide Poisoning: Diagnosis, Prognostic Factors, Treatment Strategies, and Future Perspectives// Diagnostics 2025, 15, 581., 1-21p.

24. Ahmed M., Hassan F. //Role of Natural Oils in Reducing Oxidative Stress in Pancreatic Tis- sues under Toxic Conditions//. Journal of Eth- nopharmacology, 2021, Vol.270, Article 113783

25. Anatomical Record, 2017, Vol.300, Issue 5, pp.789-799.

26. Avellanas Chavala M.L. (2018). //Management of carbon monoxide poisoning//. – Medicina Intensiva. 873-878 p.

27. Banks, P.A.; Bollen, T.L.; Dervenis, C.; Gooszen, H.G.; Johnson, C.D.; Sarr, M.G.; Tsiotos, G.G.; Vege, S.S. // Classification of Acute Pancrea- titis—2012// //Revision of the Atlanta Classification and Definitions by International Consensus//. Gut 2013, №62, 102–111p.

28. Basnayake, C.; Ratnam, D. //Blood Tests for Acute Pancreatitis//. – Aust Prescr, 38(4), 128–130 p.

29. Clinical Toxicology, 2019, Vol.57, Issue 3, pp.212-220.

30. Dent, M.R.; Rose, J.J.; Tejero, J.; & Gladwin, M.T. (2024) // Carbon Monoxide Poison- ing//: From Microbes to Therapeutics. Annual Re- view of Medicine, 75, 337–351p.

31. Drake, M.; Dodwad, S.-J.M.; Davis, J.; Kao, L.S.; Cao, Y.; Ko, T.C. // Sex-Related Differ- ences of Acute and Chronic Pancreatitis in Adults// . J. Clin. Med. 2021, 10, 300.

32. Free Radical Biology and Medicine, 2018, Vol.124, pp.246-256.

33. Gapp J., Tariq A., Chandra S. (2024). //Acute Pancreatitis//. In: StatPearls. StatPearls Pub- lishing: 1123-1128 p.

34. Gardner, T.B. Acute Pancreatitis. Ann. Intern. Med. 2021, 174, 17–32.

35. Histology and Histopathology*, 2016, Vol.31, Issue 8, pp.879-887.
36. Hydzik, P.; Francik, R.; Francik, S.; Gomółka, E.; Eker, E.D.; Krośniak, M.; Noga, M.; Jurowski, K. // The Critical Assessment of Oxidative Stress Parameters as Potential Biomarkers of Carbon Monoxide Poisoning//. *Int. J. Mol. Sci.* 2023, 24, 10784.
37. Isabelle, M.; Lee, B.L.; Lim, M.T.; Koh, W.P.; Huang, D.; Ong, C.N. Antioxidant activity and profiles of common fruits in Singapore. *Food Chem.* 2010, 123, 77–84. [CrossRef]
38. Johnson, M., & Lee, H. (2015) //Morphometric changes in the pancreas under chronic toxic exposure//. *Journal of Morphological Sciences*, 29(2), 150-162 p.
39. Jones, P., & Smith, T. (2016). Tissue repair mechanisms after chronic toxic injury. *Histology and Histopathology*, 31(8), 879-887 p.
40. *Journal of Cellular Physiology*, 2020, Vol.235, Issue 7, pp.5432-5441.
41. *Jurnal: Environmental Toxicology*, 2018, Vol.33, Issue 4, pp.435-446.
42. Khalilov Hikmatulla Dilshodovich, Esanov Alisher Akromovich // Shield of intestinal microflora change effect on the glands // (*American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences*. 2023; Vol. 1(5): 81-83 p.
43. Kirkegård, J.; Cronin-Fenton, D.; Heide-Jørgensen, U.; Mortensen, F.V. // Acute Pancreatitis and Pancreatic Cancer Risk// : A Nationwide Matched-Cohort Study in Denmark. *Gastroenterology* 2018, 154, 1729–1736p.
44. Kumar, R., Singh, P., & Patel, A. (2019) // Hypoxia-mediated pancreatic damage in chronic carbon monoxide poisoning//. *Toxicology Reports* №6, 45-53 p.
45. Lindell K., Weaver M.D. //Carbon Monoxide Poisoning// *Then ewengland journal of medicine*// 2009; 360 1217-1225p.
46. Lukyanova L.D. ва Kirova Y.I // Mitochondria-targeted antioxidants as a prospective therapeutic strategy for carbon monoxide poisoning// *Biochemistry* 80, 2015 653-662 p.
47. Matthew R. Dent,1 Jason J. Rose,2 Jesús Tejero,1,3,4,5 and Mark T. Gladwin2. *Annu. Rev. Med.* 2024. 75:337–51p.
48. Mehta, V.; Hopson, P.E.; Smadi, Y.; Patel, S.B.; Horvath, K.; Mehta, D.I. //Development of the Human Pancreas and Its Exocrine Function//. *Front. Pediatr.* 2022, 10, 909648.
49. Michiels C. (2004). // Physiological and pathological responses to hypoxia// *The American Journal of Pathology*, 164(6), 1875–1882p.
50. Peterson, D., Ramirez, J., & Stewart, B. (2017). // Age and sex differences in pancreatic morphology and function//. *Anatomical Record*, 300(5), 789-799 p.
51. Roberts, S.E.; Morrison-Rees, S.; John, A.; Williams, J.G.; Brown, T.H.; Samuel, D.G. // The Incidence and Aetiology of Acute Pancreatitis across// Europe. *Pancreatology* 2017, 17, 155–165 p.
52. Rose JJ, Wang L, Xu Q, McTiernan CF, Shiva S, Tejero J, Gladwin MT.// Carbon monoxide poisoning: Pathogenesis, management, and future directions of therapy // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2017; Vol.195(5):596–606 p.
53. Smith, J., Brown, A., & Lee, K. (2018). //Chronic carbon monoxide exposure and tissue hypoxia: effects on organ morphology//. // *Environmental Toxicology*//, 33(4), 435-446 p.
54. Szatmary, P.; Grammatikopoulos, T.; Cai, W.; Huang, W.; Mukherjee, R.; Halloran, C.; Beyer, G.; Sutton, R. // Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. *Drugs*// 2022, 82, 1251–1276 p.
55. Takahashi, M., Saito, Y., & Ito, K. (2019). //Integrated therapeutic approaches for carbon monoxide poisoning//. *Clinical Toxicology*, 57(3), 212-220 p.
56. Tianhong Wang, Yanli Zhang // Mechanisms and therapeutic targets of carbon monoxide poisoning: A focus on reactive oxygen species// *Chemico-Biological Interactions* 2024, 111223
57. Werge, M.; Novovic, S.; Schmidt, P.N.; Gluud, L.L. //Infection Increases Mortality in Necrotizing Pancreatitis:// A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pancreatology* 2016, 16, 698–707 p.
58. West J.B., Netzer N., 2013; // Intra-acinar trypsinogen activation is required for early pancreatic injury but not for inflammation during acute pancreatitis// *Gastroenterology*. 2011 December; 141(6): 2210–2217 p.
59. Wheaton W.W., // Chandel N.S. (2011). Hypoxia. 2. Hypoxia regulates cellular metabolism. // – *American Journal of Physiology – Cell Physiology*. 778-782p.
60. Zhang Y., Chen L., Wang H. //Protective Effects of Carthamus Tinctorius Oil on Oxidative Stress in Pancreatic Cells// *Phytotherapy Research*, 2020, Vol.34, Issue 1, 112-121p.

Иктибос учун: Адизов С.Р., Абдуллаева М.А. Ис газининг организмга таъсири (адабиётлар шарҳи) // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 4(24). – Б. 156–162. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19468959>