IQRO JURNALI , IQRO JOURNAL, ИКРО ЖУРНАЛИ
ISSN:2181-4341| wordlyknowledge.uz/index.php/iqro
Volume 24. Issue 01. Oktabr, 2026

IS GAZINING ASAB TIZIMIGA TA'SIRI

Muhammadova Dilbar Abdullo qizi
Toshkent Kimyo Xalqaro universiteti,
Davolash ishi fakulteti 2-kurs talabasi
Jumayeva Laziza Rustam qizi
Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti,
6-kurs talabasi
Hudoyqulov Zokir Uralovich
Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, Normal
va patologik fiziologiya kafedrasi assistenti
https://doi.org/10.5281/zenodo.23672820

Annotatsiya

Maqolada is gazi (CO) ning asab tizimiga ta'siri fiziologik va patofiziologik nuqtayi nazardan tahlil qilingan. Gipoksiyaning gemik va sitotoksik komponentlari, bosh miya neyronlari zararlanishining molekulyar mexanizmlari (ekscitotoksiklik, oksidlovchi stress, immun yallig'lanish), o'tkir va kech nevrologik buzilishlarning klinik-fiziologik ko'rinishlari, ularni baholash va patogenetik davolash yondashuvlari ko'rib chiqilgan. Shuningdek, endogen CO ning gazotransmitter sifatidagi roli yoritilgan. Tahlil xalqaro va O'zbekistonlik mualliflarning nashr etilgan ishlariga asoslangan.

Kalit so'zlar

is gazi, uglerod (II) oksidi, karboksigemoglobin, gipoksiya, mitoxondriya, bosh miya, kech nevrologik asoratlar, giperbarik oksigenatsiya.

Kirish

Is gazi (uglerod (II) oksidi, CO) — uglerod saqlovchi yoqilg'i to'liq yonmaganda hosil bo'ladigan rangsiz, hidsiz va ta'msiz gaz [1]. Uning organizm uchun xavfi kislorod tashilishini ham, hujayra nafasini ham bir vaqtda buzishi bilan belgilanadi. Markaziy asab tizimi yuqori energiya talabi va kichik energiya zaxirasi tufayli gipoksiyaga eng sezgir to'qima hisoblanadi [2]. Shu sababli CO bilan zaharlanish toksikologik bilan birga nevrologik muammo sifatida ham qaraladi [2].

Maqsad va dolzarblik

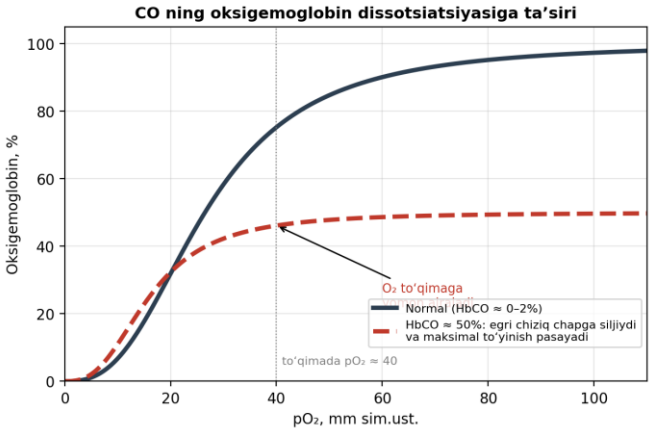
Dolzarblik. O'zbekistonda is gazidan zaharlanish isitish mavsumida ko'p qayd etiladi. Senat qo'mitasi majlisida e'lon qilingan ma'lumotlarga ko'ra, 2020–2021-yillarda va 2022-yilning o'tgan davrida 428 ta zaharlanish holati qayd etilgan, 366 kishi halok bo'lgan, 307 kishi shifoxonaga yotqizilgan [3]. Samarqand viloyatida 2010–2019-yillarda o'tkazilgan sud-tibbiy tahlilda o'limga olib kelgan zaharlanishlar orasida CO ulushi 51% ni tashkil etgan; ularning 62% qish oylariga to'g'ri kelgan va asosan xonalarni isitish bilan bog'liq bo'lgan [4]. Omon qolgan

bemorlarda esa kech nevrologik va neyropsixiatrik buzilishlar rivojlanishi mumkin [1]. Bu holat asab tizimi zararlanishining patofiziologik mexanizmlarini aniq tushunishni talab qiladi.

Maqsad. CO ning asab tizimiga ta’sir mexanizmlarini, o‘tkir va kech klinik-fiziologik ko‘rinishlarini tahlil qilish. Vazifalar: 1) CO ning qon va to‘qimalardagi ta’sirini yoritish; 2) bosh miya zararlanishining molekulyar yo‘llarini ko‘rsatish; 3) o‘tkir va kech nevrologik buzilishlarni tavsiflash; 4) baholash va patogenetik davolash yondashuvlarini ko‘rib chiqish. Maqola adabiyotlar tahliliga asoslangan sharh xarakterida.

1. CO ning qon va to‘qimalardagi ta’sir mexanizmlari

CO alveolalardan diffuziya orqali qonga o‘tadi va eritrotsitlardagi gemoglobin bilan karboksigemoglobin (HbCO) hosil qiladi. Gemoglobinning CO ga moyilligi kislorodnikidan taxminan 200–250 marta yuqori [1]. Natijada qonning kislorod sig‘imi kamayadi, band bo‘lmagan gemoglobin molekulalari esa kislorodni mustahkamroq ushlaydi: oksigemoglobin dissotsiatsiya egri chizig‘i chapga siljiydi va to‘qimalarga kislorod ajralishi pasayadi (1-rasm) [1]. Bunday gemik gipoksiyada qonning kislorod parsial bosimi normal bo‘lib qolgani uchun nafas markazining xemoretseptor orqali qo‘zg‘alishi kuchli bo‘lmaydi; an’anaviy pulsoksimetr HbCO ni oksigemoglobindan ajrata olmaydi, shuning uchun aniq baho CO-oksimetriyani talab qiladi [2, 5].



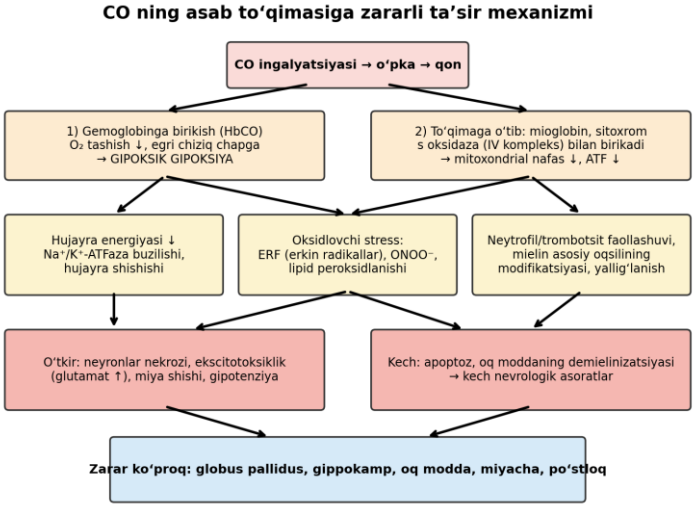
1-rasm. HbCO ning oksigemoglobin dissotsiatsiyasiga ta’siri. Muallif tomonidan [1] asosida tuzilgan sxematik tasvir (qiymatlar taxminiy)

CO to‘qimalarga ham o‘tadi: mioglobin bilan birikib, mushaklarda kislorod zaxirasini kamaytiradi, mitoxondriya nafas zanjirining IV kompleksi — sitoxrom c oksidazani ingibirlab, ATF sintezini pasaytiradi (sitotoksik gipoksiya) [2]. Shu bilan CO ta’siri faqat kislorod tashilishining buzilishi bilan cheklanmaydi.

2. Bosh miya zararlanishining molekulyar mexanizmlari

Energiya tanqisligida Na^+/K^+-ATFaza ishi buziladi, neyronlarga Na^+, Ca^{2+} va suv kiradi, sitotoksik shish rivojlanadi. Glutamat ajralishining ortishi NMDA-retseptorlarini ortiqcha faollashtiradi va hujayra ichida kalsiy to‘planishiga olib keladi (ekscitotoksiklik) [2]. Mitoxondriyada va faollashgan leykotsitlarda erkin radikallar, azot oksidi va peroksinitrit ko‘payib, membrana lipidlari peroksidlanadi [2]. Neytrofillar endoteliyga yopishib mikrosirkulyatsiyani buzadi, qon-miya to‘sig‘ining o‘tkazuvchanligi ortadi (2-rasm).

Eksperimental ishlarda mielin asosiy oqsilining modifikatsiyasi va unga qarshi immun javob kech neyropatologiyaning asosiy mexanizmlaridan biri sifatida ko‘rsatilgan [6].



2-rasm. CO ning asab to‘qimasiga ta’sir mexanizmi. Muallif tomonidan [2, 6] asosida tuzilgan sxema

Zararlanish miyada bir tekis emas. Eng sezgir sohalar — oqish sharsimon yadro (globus pallidus), gippokamp, miyacha va katta yarimsharlar oq moddasi bo‘lib [2], neyrovizualizatsiyada bu sohalardagi o‘zgarishlar tasvirlangan [7].

3. O‘tkir zaharlanishning nevrologik ko‘rinishlari

Klinik ko‘rinish HbCO miqdoriga, ta’sir davomiyligiga, yosh va hamroh kasalliklarga bog‘liq. Yengil darajada bosh og‘rig‘i, bosh aylanishi, ko‘ngil aynishi kuzatiladi; HbCO oshgani sari diqqat va xotira buziladi, ko‘rish xiralashadi, ataksiya va sinkopa paydo bo‘ladi; og‘ir holatlarda talvasalar, koma va nafas markazi bostirilishi rivojlanadi (3-rasm) [1, 5]. Dastlabki belgilar nospesifik bo‘lgani uchun tashxis ko‘pincha kechikadi. HbCO va simptomlar o‘rtasidagi bog‘liqlik individual farq qiladi, shuning uchun HbCO miqdori bemor ahvolining yagona mezoni hisoblanmaydi [1].



3-rasm. HbCO miqdori va nevrologik belgilar. Muallif tomonidan [1, 5] asosida tuzilgan taxminiy tasvir

4. Kech nevrologik asoratlar

Kech nevrologik asoratlar (KNA) o‘tkir davr o‘tgach, odatda 2–40 kunlik latent intervaldan keyin yuzaga keladi va taxminan 10–30% bemorlarda uchraydi [1]. Ular kognitiv pasayish (xotira,

diqqat, ijro funksiyalari), hissiy buzilishlar (depressiya, xavotir), parkinsonizm, distoniya, ataksiya, nutq va siydik ushlash buzilishlari ko‘rinishida namoyon bo‘ladi [1, 2]. Patogenezida oq moddadagi demielinizatsiya va bazal gangliyalar jarohati, immun mexanizmlar asosiy o‘rin tutadi [2, 6]. O‘tkir davrdagi MRT o‘zgarishlari KNA xavfi bilan bog‘liqligi ko‘rsatilgan [7]. Bemorlarda neyropsixologik baholashni takrorlash tavsiya etiladi.

Alohida guruhlar. Homila gemoglobini CO ni kuchliroq bog‘laydi va CO homila qonidan sekinroq chiqadi, shu sababli onada yengil bo‘lgan zaharlanishda ham homila miyasi zararlanishi mumkin [1]. Bolalarda yuqori nafas chastotasi va metabolizm tufayli belgilar tezroq rivojlanadi [1].

5. Baholash va patogenetik davolash yondashuvlari

Tashxis anamnez va CO-oksimetriya (HbCO) ga asoslanadi; nevrologik shikastlanishni baholashda bosh miya MRT si qo‘llaniladi [5, 7]. Patogenetik davoda asosiy vosita — 100% kislorod: HbCO ning yarim yemirilish davri xona havosida taxminan 4–6 soat bo‘lsa, 100% kislorodda 60–90 daqiqagacha qisqaradi [1, 5]. Giperbarik oksigenatsiya (GBO) CO ni yanada tezroq chiqaradi va kech asoratlarni kamaytirishi mumkinligi ko‘rsatilgan [8], biroq Cochrane sharhi ma’lumotlarning qarama-qarshiligini qayd etadi [9]. Profilaktika asosini isitish uskunalarini nazorat qilish va CO datchiklaridan foydalanish tashkil etadi [5].

6. Endogen CO ning fiziologik roli

Organizmda CO gem-oksigenaza (HO-1, HO-2) ta’sirida gem parchalanganda ham hosil bo‘ladi. Past konsentratsiyada u gazotransmitter sifatida guanilatsiklazani faollashtirib, cGMP orqali qon tomirlari tonusini va neyronlararo signal uzatishni modulyatsiya qiladi, shuningdek yallig‘lanishga qarshi va hujayralarni himoya qiluvchi ta’sirga ega [10]. Bu ta’sirlar faqat fiziologik kichik dozalarga xos; yuqori konsentratsiyada CO neyrotoksik hisoblanadi.

Xulosa

1) CO asab tizimiga gemik va sitotoksik gipoksiya orqali ta’sir qiladi, ekscitotoksiklik, oksidlovchi stress va immun yallig‘lanish zararni chuqurlashtiradi. 2) Bosh miyaning globus pallidus, gippokamp va oq moddasi eng sezgir. 3) Kech nevrologik asoratlar latent intervaldan keyin paydo bo‘ladi, shuning uchun bemorlarni bir necha hafta kuzatish zarur. 4) Pulsoksimetr CO ta’sirini aniqlay olmaydi, CO-oksimetriya zarur. 5) GBO samaradorligi bo‘yicha dalillar hali yetarli emas va keyingi tadqiqotlarni talab qiladi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Weaver L.K. Carbon monoxide poisoning // N Engl J Med. 2009. Vol. 360, N 12. P. 1217–1225.
2. Rose J.J., Wang L., Xu Q. et al. Carbon monoxide poisoning: pathogenesis, management, and future directions of therapy // Am J Respir Crit Care Med. 2017. Vol. 195, N 5. P. 596–606.
3. В течение двух с половиной лет в результате отравления угарным газом погибли 366 человек // Kun.uz. 25.05.2022. https://kun.uz/ru/news/2022/05/25/v-techeniye-dvux-s-polovinoy-let-v-rezultate-otravleniya-ugarnym-gazom-pogibli-366-chelovek

4. Индиаминов С.И., Ким А.А. Эпидемиологические аспекты и современный взгляд на ситуацию по отравлению угарным газом // Судебная медицина. 2020. Т. 6, № 4. DOI: 10.19048/fm344.
5. Hampson N.B., Piantadosi C.A., Thom S.R., Weaver L.K. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning // Am J Respir Crit Care Med. 2012. Vol. 186, N 11. P. 1095–1101.
6. Thom S.R., Bhopale V.M., Fisher D. et al. Delayed neuropathology after carbon monoxide poisoning is immune-mediated // Proc Natl Acad Sci USA. 2004. Vol. 101, N 37. P. 13660–13665.
7. Jeon S.B., Sohn C.H., Seo D.W. et al. Acute brain lesions on magnetic resonance imaging and delayed neurological sequelae in carbon monoxide poisoning // JAMA Neurol. 2018. Vol. 75, N 4. P. 436–443.
8. Weaver L.K., Hopkins R.O., Chan K.J. et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning // N Engl J Med. 2002. Vol. 347, N 14. P. 1057–1067.
9. Buckley N.A., Juurlink D.N., Isbister G. et al. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning // Cochrane Database Syst Rev. 2011. N 4. CD002041.
10. Wu L., Wang R. Carbon monoxide: endogenous production, physiological functions, and pharmacological applications // Pharmacol Rev. 2005. Vol. 57, N 4. P. 585–630.