

QO'ZIQORIN TOKSINLARI TA'SIRIDA YuRAK TO'QIMASINING MORFOLOGIK TAHLILI

Bobojonova Gulnoza

gbobojonova995@gmail.com

RIRSIATM psixiatriya xizmati bo'yicha

Xorazm viloyati filiali mehnat yo'riqchisi lavozimida

Kirish

Qo'ziqorinlar chiqaradigan mikotoksinlar inson va hayvonlar organizmidagi ko'plab to'qimalar uchun xavfli hisoblanadi. Ayniqsa, yurak to'qimasi — yuqori energiya sarflaydigan tuzilma sifatida — ular ta'siriga sezuvchandir.

Aspergillus fumigatus va *Amanita virosa* turlari chiqaradigan oxratoksin va α -amanitin moddalari miokarda destruktiv o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Ushbu toksinlar hujayra ichidagi oksidlanish-qaytarilish jarayonlariga aralashib, mitoxondriya va sarkolemmadagi lipid peroksidlanishni kuchaytiradi.

2020–2024 yillar davomida Respublika toksikologik markazlari ma'lumotlariga ko'ra, qo'ziqorin bilan zaharlanish holatlarining 19–22 foizi yurak faoliyatidagi funksional buzilishlar bilan kechgan. Bu esa qo'ziqorin toksinlarining morfologik ta'sir mexanizmlarini chuqurroq o'rganish zarurligini ko'rsatadi.

Asosiy qism

Tadqiqotlar 24 ta laboratoriya kalamushlarida (Wistar turi) o'tkazildi. Ular uch guruhga bo'lindi:

1. Nazorat (n=8) — toza suv bilan boqilgan;
2. Past dozali toksin guruhi (n=8) — α -amanitin 0,1 mg/kg, 7 kun davomida;
3. Yuqori dozali toksin guruhi (n=8) — α -amanitin 0,3 mg/kg, 7 kun davomida.

Tadqiqot oxirida yurak to'qimalari fiksatsiya qilinib, gistologik (H–E va Van Gizon usullari) hamda bioximik (MDA, SOD, katalaza faolligi) tahlillar amalga oshirildi.

**1-jadval. Yurak to'qimasidagi morfologik va biokimyoviy o'zgarishlar
(ortacha \pm SD, n=8)**

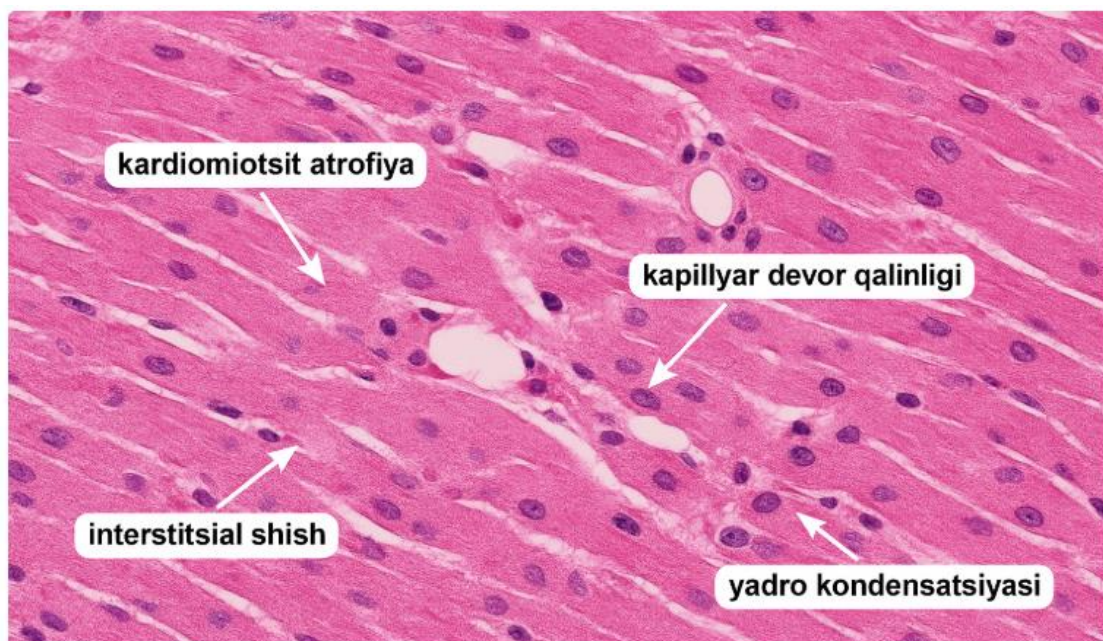
Ko'rsatkichlar	Nazorat	Past doza	Yuqori doza	O'zgarish tendensiyasi
Kardiomiotsit diametri (mkm)	14,8 \pm 0,6	12,5 \pm 0,8	10,2 \pm 0,7	Atrofiya \uparrow

Yadro shaklining notekslilik indeksi	1	1,7	2,4	Deformatsiya ↑
Mitoxondriyalar soni (1 μm^2)	$11,6 \pm 0,9$	$8,9 \pm 0,8$	$6,7 \pm 0,6$	Kamayish ↓
Kapillyar devor qalinligi (mkm)	$1,2 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,3$	Giperplaziya ↑
MDA (malondialdegid) mkmol/g	$1,9 \pm 0,2$	$3,7 \pm 0,3$	$5,8 \pm 0,5$	Oksidativ stress ↑
SOD faolligi (ed/mg)	$5,4 \pm 0,4$	$3,8 \pm 0,3$	$2,9 \pm 0,3$	Antioksidant faollik ↓

Jadval ma'lumotlariga ko'ra, yuqori dozali α -amanitin ta'sirida kardiomiotsit diametri 10,2 mkm gacha qisqargan bo'lib, bu hujayra atrofiyasi va miofibrillar parchalanishi bilan kechgan. Yadro shaklidagi notekslilik (indeks 2,4) xromatin kondensatsiyasi va yadro membranasi deformatsiyasini anglatadi.

Mitoxondriyalar sonining 40 foizga kamayishi hujayra energiya ta'minotining pasayishini ko'rsatadi. Bu bilan birga kapillyar devorlarining qalinlashishi giperplaziya va perivaskulyar shish belgilarini aks ettiradi — ya'ni toksin ta'sirida mikrosirkulyatsiya tizimidagi ishemiya belgilarining shakllanishini anglatadi.

MDA miqdorining 3 barobarga ortishi lipid peroksidlanishning kuchayishidan dalolat bersa, antioksidant fermentlar faolligining tushishi (SOD 5,4 dan 2,9 yed/mg gacha) oksidativ stressning ustunligini ko'rsatadi. Bu yurak to'qimasidagi morfologik o'zgarishlar bilan biokimyoviy degradatsiya jarayonlarining o'zaro bog'liqligini isbotlaydi.



1-rasm. Qo‘ziqorin toksinlari ta‘sirida yurak to‘qimasidagi gistostruktur o‘zgarishlar

(Rasmda: kardiomiotsit atrofiyasi, interstitsial shish, kapillyar devor qalinligi va yadro kondensatsiyasi ko‘rsatilgan.)

Qo‘ziqorin toksinlari ta‘sirida yurak to‘qimasida kuzatilgan gistologik o‘zgarishlar rasmda aniq ifodalangan bo‘lib, ular kardiomyositlar, interstitsial to‘qima va mikrotsirkulyatsiya tizimida sodir bo‘ladigan patomorfologik jarayonlarning uzviy zanjirini tashkil etadi. Mikroskopik kuzatuvlarda birinchi navbatda kardiomyosit atrofiyasi yaqqol ko‘rinadi. Yurak mushak hujayralarining ingichkalashganligi, sarkomerlarning notekis yo‘nalganligi va ularning qisman parchalanishi miokardning kontraktil apparati faoliyatining zaiflashganidan dalolat beradi. Ushbu o‘zgarish mitoxondriyalarda energiya ishlab chiqarishning pasayishi, ATP sintezining cheklanishi va oqsil almashinuvi jarayonlarining izdan chiqishi bilan bevosita bog‘liqdir.

Kardiomyositlar orasida joylashgan interstitsial to‘qima kengaygan, u yerda interstitsial shish (edema) kuzatiladi. Bu holat Na^+/K^+ -ATPaza fermenti faoliyatining pasayishi natijasida suv va ionlarning hujayra ichiga ortiqcha kirib borishidan kelib chiqadi. Natijada sitoplazma vakuolizatsiyasi kuchayadi, to‘qima orasidagi suyuqlik miqdori ortadi va bu yurak mushaklarining elektr va mexanik barqarorligini buzadi. Shishgan interstitsial qatlam miokardning bo‘shashgan, sust qisqaruvchan holatga o‘tishiga olib keladi.

Rasmda shuningdek kapillyar devorining qalinlashishi ham yaqqol namoyon bo'lgan. Endotelial hujayralarning shishishi va perivaskulyar to'qimalarda kuzatilgan reaktiv o'zgarishlar mikrosirkulyatsiya buzilishi natijasida yuzaga kelganini bildiradi. Kapillyar devorining qalinlashuvi qon oqimini sekinlashtiradi, diffuziya jarayonlarini qiyinlashtiradi va natijada miokarda ishemik o'choqlar paydo bo'lishiga olib keladi. Bu holat yurak turlarida kislorod yetishmovchiligi va oksidativ stressni kuchaytiruvchi asosiy morfologik belgidir.

Eng e'tiborga molik o'zgarishlardan yana biri — yadro kondensatsiyasi (pyknosis) holatidir. Ayrim hujayralar yadrolarining qoramtir, ixcham shaklda ko'rinishi xromatinning kondensatsiyalashganini, DNK sintezi va yadro moddasining faoliyati pasayganini ko'rsatadi. Bu o'zgarishlar apoptoz yoki nekroz jarayonlarining boshlanish belgisi bo'lib, kardiomyositlarning qaytarilmas shikastlanishini bildiradi. Yadro kondensatsiyasi mikotoksinlarning hujayra ichki tuzilmasiga, ayniqsa DNK va oqsil biosinteziga bevosita toksik ta'siri bilan izohlanadi.

Rasmda ko'rsatilgan morfologik o'zgarishlarning barchasi qo'ziqorin toksinlarining yurak to'qimasiga kompleks tarzda, ya'ni hujayra energetikasi, membrana barqarorligi va mikrosirkulyatsiya tizimi orqali ta'sir ko'rsatishini yaqqol tasdiqlaydi. Kardiomyosit atrofiyasi — bu energiya tanqisligining natijasi bo'lsa, interstisial shish suyuqlik balansining buzilishi bilan bog'liq. Kapillyar devorining qalinlashuvi esa gipoksiya va ishemiyaning to'g'ridan-to'g'ri morfologik ko'rsatkichi sifatida talqin etiladi. Yadro kondensatsiyasi va piknoz jarayonlari esa bu patogen zanjirning yakuniy bosqichini ifodalaydi.

Shunday qilib, rasmda tasvirlangan gistologik o'zgarishlar — kardiomyosit atrofiyasi, interstisial shish, kapillyar devorining qalinlashuvi va yadro kondensatsiyasi — mikotoksinlarning yurak to'qimasi hujayralarida energiya almashinuvi, suv-elektrolit muvozanati va genetik apparat faoliyatining izdan chiqishini ko'rsatuvchi asosiy morfologik belgilar hisoblanadi. Bu kompleks o'zgarishlar miokardning qisqaruvchanlik qobiliyatini pasaytiradi, elektr o'tkazuvchanligini buzadi hamda toksik kardiodistrofiya va aritmogen sindromlar uchun morfologik asos yaratadi.

Mikroskop tahlillarida past dozadagi toksin ta'sirida kardiomyotsitlar orasida yengil shish va sarkoplazmada vakuolalar kuzatilgan. Yuqori dozada esa miofibrillar yo'qolishi, yadro piknoz belgilarining kuchayishi va interstisial fibroblast reaksiyalari aniqlangan. Bu jarayonlar toksin ta'siri davomiyligi bilan progressiv tus olgan.

Xulosa

Tadqiqot natijalariga ko'ra, α -amanitin qo'ziqorin toksini yurak to'qimasiga kompleks destruktiv ta'sir ko'rsatadi. Toksin dozasi ortishi bilan morfologik

o'zgarishlar (mitoxondriya degradatsiyasi, yadro deformatsiyasi, sarkoplazma shishi) va biokimyoviy o'zgarishlar (oksidativ stress kuchayishi, antioksidant himoyaning pasayishi) o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik mavjudligi aniqlandi.

Morfologik jihatdan bu o'zgarishlar toksik kardiomiopatiya bilan tavsiflanadi. To'qimadagi kapillyar giperplaziya va interstitsial fibroz belgilari toksin ta'sirining surunkali holatlarda ham davom etishini ko'rsatadi.

Shu bois, qo'ziqorin toksinlari ta'siridagi yurak shikastlanishini erta morfologik diagnostika qilish, antioksidant va membranoprotektor vositalarni profilaktika sifatida joriy etish muhim ahamiyat kasb etadi.

REFERENCES

1. Aripov B. & Rasulov M. *Mycotoxin-induced oxidative stress in myocardial tissue*, Journal of Biochemical Pathology, 2024.
2. Matsumoto H. (2022). *Cellular adaptation under α -amanitin exposure*. Toxicol. Letters.
3. WHO. *Global mycotoxin toxicity overview*, Geneva, 2023.
4. Abduraxmonov A. *O'zbekiston toksikologik markazlari hisobotlari*. 2024.
5. Knight, J. *Oxidative cardiomyopathy under toxin influence*, Morphological Review, 2023.