



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

УДК 616.12-092:615.9-099

ҚЎЗИҚОРИН ТОКСИНЛАРИНИНГ ОДАМ ОРГАНИЗМИГА ТОКСИК ТАЪСИРИ
НАТИЖАСИДА ЮРАКДАГИ КЛИНИК-МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ.



Г.Ф.Бобожанова.,

Email: gbobojanova995@gmail.com

А.А.Ражапов.,

Email: Odilbekrajabov333@gmail.com

Р.Х.Каримов.

Email: r.karimov.86@mail.ru

ORCID-0009-0009-0325-2709

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали.

Маъмун университети.

Аннотация: Мақолада қўзиқорин токсинларининг одам организмидаги биокимёвий ва морфологик таъсир механизмлари, айниқса юрак тўқимасида юзага келадиган дистрофик ва некробиотик ўзгаришлар таҳлил қилинган. Қўзиқорин захарлари, хусусан аманитин ва фаллоидин гуруҳи токсинларининг миокард фаолиятига таъсири клиник ва морфологик жиҳатдан ёритилган. Морфофункционал таҳлил натижаларига кўра, миокарддаги ишемик ўзгаришлар, капилляр стаз, интерстициал шиш ва миофибриллар парчаланиши асосий патологик белгилари сифатида қайд этилган.

Калит сўзлар: қўзиқорин токсинлари, аманитин, фаллоидин, миокард, дистрофия, некроз, морфология, интоксикация.

Мавзунинг долзарблиги: Қўзиқоринлар биосферада кенг тарқалган организмлар бўлиб, уларнинг айрим турлари инсон учун хавфли токсин моддаларни ишлаб чиқаради. Бугунги кунда 200 дан ортиқ захарли қўзиқорин турлари маълум бўлиб, уларнинг асосий захарли бирикмалари — α -аманитин, фаллоидин, мусцимол, орелланин ва афлатоксинлар ҳисобланади. Бу моддалар инсон организмида турли даражадаги токсик таъсирлар — гепатотоксик, нефротоксик ва кардиотоксик ҳолатларни келтириб чиқаради.

Қўзиқорин захарлари таъсирида юрак тўқимаси ишемияга учрайди, миоцитларда метаболик бузилишлар ва липид дистрофияси ривожланади. Шунинг учун қўзиқорин интоксикациясида миокард морфологиясини ўрганиш клиник-патогенетик нуқтаи назардан муҳим аҳамиятга эга.

Умуман олганда, сўнгги йилларда табиий захарланишлар ичида қўзиқорин токсинлари билан интоксикациялар кенг тарқалмоқда. Статистик маълумотларга кўра, қўзиқорин захарланишлари барча овқатдан захарланиш ҳолатларининг 10–15% ни ташкил этади ва уларнинг 40% гача бўлган қисми ўлим билан тугайди. Бу ҳолатлар, айниқса, ноқонуний йиғилган ёки нотўғри аниқланган қўзиқорин турларини истеъмол қилиш билан боғлиқ.

Қўзиқорин токсинлари асосан жигар ва буйрак тўқималарига таъсир этувчи гепатонейротоксинлар сифатида маълум бўлса-да, сўнгги тадқиқотлар уларнинг юрак



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

тўқимасига (миокардга) ҳам кучли шикастловчи таъсир кўрсатишини кўрсатмоқда. Токсинлар таъсирида миоцитларда метаболик бузилишлар, митохондриал дистрофия, ишемик некроз ва аритмияга олиб келувчи морфофункционал ўзгаришлар юзага келади.

Юрак тўқимасидаги бу ўзгаришлар нафақат заҳарланишнинг оғир клиник кечишини белгилайди, балки бемордаги ўлим ҳолатининг асосий сабабларидан бири бўлади. Шу боис, кўзиқорин токсинларининг кардиотоксик таъсир механизмларини морфологик ва клиник жиҳатдан чуқур ўрганиш тиббиёт ва патология соҳаларида муҳим илмий ва амалий аҳамиятга эга.

Мавзунинг долзарблиги шундаки, ҳозирги вақтда мамлакатимизда кўзиқорин билан заҳарланиш ҳолатларида юрак фаолиятининг шикастланиш даражаси ва морфологиясига оид илмий маълумотлар етарли эмас, бу эса морфологик диагностика ва патогенетик даволаш усуллари такомиллаштириш зарурлигини кўрсатади.

Ишнинг мақсади: ишнинг мақсади сифатида кўзиқорин токсинларининг одам организмига таъсири натижасида юрак тўқимасида юзага келадиган клиник ва морфологик ўзгаришларни ўрганиш, уларнинг патогенетик механизмларини аниқлаш ҳамда миокард шикастланишининг асосий босқичларини морфофункционал жиҳатдан тавсифлашдан иборат.

Олинган натижалар: изланишлар давомида тадқиқот давомида кўзиқорин токсинлари таъсиридаги инсон ва тажриба ҳайвонлари юрак тўқимасида аниқланган клиник ва морфологик ўзгаришлар тизимли равишда таҳлил қилинди. **Клиник жиҳатдан**, кўзиқорин билан заҳарланган беморларда юрак фаолиятининг бузилиши тахикардия, аритмия, ЭКГда ST сегменти пастлаши ва QRS комплекси деформацияси билан намоён бўлди. Қон зардобида тропонин I ва креатинфосфокиназа (КФК) ферментлари даражасининг юқори ўсиши миокард шикастланишининг биокимёвий кўрсаткичи сифатида қайд этилди. **Патоморфологик таҳлил** натижасида миокардда аниқ дистрофик ва некробиотик ўзгаришлар кузатилди. Микроскопик жиҳатдан миоцитларда: грануляр ва вакуоляр дистрофия, саркоплазмада липидларнинг тўпланиши, ядро пикнози ва кариорексис ҳолатлари, интерстициал шиш ва периваскуляр инфилтрация ҳолатлари аниқланди. **Капиллярлар даражасида** микрогемодинамик бузилишлар — стаз, тромбоз ва эндотелиал шикастланиш ҳолатлари кузатилди. Бу ҳолатлар токсин таъсиридаги гипоксия ва оксидланиш стрессининг оқибати экани аниқланди. **Электрон микроскопик маълумотларга** кўра, миоцит митохондриялари шишган, кристаллари бузилган, саркоплазматик ретикулум кенгайган. Бу энергетик алмашинувнинг жиддий бузилиши ва хужайра ичидаги кальций гомеостазининг издан чиқиши билан боғлиқ экани кўрсатилди. Морфологик ўзгаришлар даражаси клиник заҳарланишнинг оғирлиги билан **тўғридан-тўғри пропорционал** эканлиги аниқланди: энгил заҳарланишларда миоцитларда фақат дистрофик ўзгаришлар, оғир ҳолларда эса кўп ўчоқли некроз ва фиброз элементлар ривожлангани қайд этилди. Олинган натижалар асосида кўзиқорин токсинлари таъсирида юрак шикастланишининг **уч босқичли морфологик динамикаси** тақлиф этилди:

- I босқич — дистрофик ўзгаришлар (энгил интоксикацияда), II босқич — некробиотик ўзгаришлар ва микрогемодинамик бузилишлар, III босқич — фиброз ва склероз жараёнлари (кеч босқичда).

Хулосалар: хулоса ўрнида шуни айтиш мумкинки, Тадқиқот давомида кўзиқорин токсинлари таъсиридаги инсон юрак тўқималарининг клиник ва морфологик ўзгаришлари ҳар томонлама ўрганилди. Мазкур ишда асосан **Amanita phalloides, Amanita muscaria, Cortinarius orellanus** ва **Lepiota helveola** турларига мансуб кўзиқоринлар билан заҳарланган беморлар таҳлил қилинди. Уларда заҳарланишнинг ўткир ва сурункали босқичлари морфологик жиҳатдан кескин фарқланиши аниқланди. Кўзиқорин токсинлари билан заҳарланган беморларда умумий интоксикация аломатлари билан бир қаторда юрак фаолиятида жиддий бузилишлар кузатилди.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Аниқланган асосий клиник белгиларидан тахикардия ва брадиаритмиялар, артериал босимнинг кескин пасайиши, юрак етишмовчилиги (II–III даража), электрокардиографик ўзгаришлар (ST сегментининг силжиши, Т тишчасининг инверсияси), шок ҳолатларида юрак фаолиятининг тўлиқ тўхташи ҳолатлари қайд этилди. Гистологик таҳлил натижаларига кўра, кўзикорин токсинлари таъсирида миокард тўқималарида қуйидаги морфологик бузилишлар аниқланди, яъни миокардиоцитларда **паренхиматоз ва гранулёз дистрофия, ядро пикноз ва кариорексис ҳолатида, сарколемма тузилишининг бузилиши, интерстициал инфильтрация** лимфоцитлар ва нейтрофиллар билан, **қон томирларида стаз ва микроагрегация ҳодисалари**, айрим ҳолларда **ўткир некробиотик ўзгаришлар** кузатилди. Электрон микроскопия маълумотларига кўра, митохондрияларда шиш, кристалл структураларнинг йўқолиши ва эндоплазматик торнинг фрагментацияси қайд этилди. Бу ҳолат миокардиоцитларда энергия алмашинувининг жиддий бузилишига олиб келади. **Биокимёвий ва морфофункционал ўзгаришларда**, Кўзикорин токсинлари таъсирида юрак тўқималарида оксидланиш-қайтарилиш тизими издан чиқиб, фермент фаоллиги пасайди. Асосан **креатинфосфокиназа (КФК), лактатдегидрогеназа (ЛДГ) ва тропонин I** даражалари ошиши миокарднинг токсик шикастланишини кўрсатди. Морфометрия усули орқали юракдаги капиллярлар зичлиги 18–25% га камайгани, миокардиоцитларнинг диаметри эса 10–15% га қисқаргани аниқланди. Бу трофик етишмовчилик ва тўқиманинг гипоксияга жавоб реакциясини акс эттиради. Олинган натижалардан кўриниб турибдики, кўзикорин токсинлари нафақат жигар ва буйракка, балки юрак тўқимасига ҳам бевосита цитотоксик таъсир кўрсатади. Аманитин ва фаллотоксинлар РНК-полимераза II ни ингибирлаб, протеин синтезини тўхтатади, натижада миокардиоцитларда энергия етишмовчилиги ва некроз жараёнлари ривожланди. Бу ўзгаришлар клиник жиҳатдан юрак аритмиялари, ишемик ўзгаришлар ва юрак етишмовчилиги кўринишида намоён бўлди. Шу боис, захарли кўзикорин билан захарланиш ҳолатларида миокард функциясини мониторинг қилиш, кардиопротектор ва антиоксидант терапияни эрта қўллаш муҳим аҳамият касб этади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Kuryazov, A., Palvanov, M., Radjapov, A., & Karimov, R. (2024, August). MORPHOLOGY OF THE HEART IN PATIENTS WITH TUBERCULOSIS. In *INTERNATIONAL SCIENTIFIC INNOVATION RESEARCH CONFERENCE* (Vol. 1, No. 6, pp. 3-8).
2. Khasanovich, K. R., Davlatbaevich, R. M., & Anvarbekovich, R. A. (2024, August). MORPHOLOGY OF BRAIN TISSUE IN INTOXICATION PSYCHOSIS. In *INTERNATIONAL CONFERENCE ON INTERDISCIPLINARY SCIENCE* (Vol. 1, No. 8, pp. 34-40).
3. Khasanovich, K. R., Davlatbaevich, R. M., & Anvarbekovich, R. A. (2024, August). MORPHOLOGY AND HISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF BRAIN TISSUE IN ACUTE INTOXICATION PSYCHOSIS. In *INTERNATIONAL CONFERENCE ON MEDICINE, SCIENCE, AND EDUCATION* (Vol. 1, No. 7, pp. 49-54).
4. Quryazov, A., Palvanov, M., Radjapov, A., & Karimov, R. (2024, August). MORPHOLOGY OF THE HEART IN DIFFERENT FORMS OF TUBERCULOSIS. In *International conference on multidisciplinary science* (Vol. 2, No. 8, pp. 26-30).