ЖИГАР ҲУЖАЙРАСИ МИКРОСОМАЛАРИНИНГ АЙРИМ КЎРСАТКИЧЛАРИГА ПЕСТИЦИДЛАР ТАЪСИРИ

М.Неъматова, С.Аманбаева, Д.Тўйчиева

Мақолада қишлоқ хўжалигида қўлланган пестицидлар – бутилкаптакс ва дроппнинг ҳомиладор каламуш ва уларнинг эмбрионлари жигар ҳужайралари органеллаларининг функционал ҳолатига таъсирига оид маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: *пестицид, каламуш, эмбрион, жигар, ҳужайра, гепатоцит, ферментлар, микросома, цитохром Р – 450.*

В работе приведены данные о влиянии пестицидов - бутилкаптакса и дроппа, широко использованных в сельском хозяйстве, на функциональное состояние клеточных оргенелл печени беременных крыс и их эмбрионов.

Ключевые слова: *пестициды, крыса, эмбрион, печень, клетка, гепатоцид, ферменты, микросома, цитохром Р – 450.*

This paper presents data on the effect of pesticides commonly used in agriculture, butilkaptaks and dropp the functional state of the cell orgenelly liver of pregnant rats and their embryos.

Key words: *Pesticides, pregnant rats, embryo, liver, cell, gepototsid, the enzymes, microsome, cytochrome* Р *– 450.*

Жигар, ундаги ферментларнинг таъсирида моддалар метаболик алмашинувининг турли-туман бўлиши билан бошқа ҳамма органлардан фарқ қилади. Жигар ҳужайраларининг тахминан 80% и гепатоцитларга тўғри келади, 20 %га яқинини эндотелиал ҳужайралар ташкил этиб, уларнинг 40 % и Купер ҳужайраларидир.

Жигардан дақиқа сайин 1, 2 л атрофида қон ўтиб туради, шу билан бирга бу қоннинг 70 % и ҳазм йўлидан жигар қопқа вена орқали келади.

Ичакдан сўрилиб ўтадиган моддаларнинг ўзгаришини ва уларнинг концентрациясини идора этишда жигар муҳим роль ўйнайди. Муҳитнинг организм томонидан пластик мақсадлар учун ёки энергия манбаи тариқасида фойдаланилмайдиган моддалар ёт моддалар (ксенобиотиклар) деб аталади. Булар озиқ-овқат ёки нафас олиш йўли билан ёхуд тери орқали организмга кириши мумкин. Уларнинг кўпчилиги заҳарли таъсирга эга бўлиб, эволюция жараёнида одам ва ҳайвонлар шу моддаларга мудом дуч келиб турган, шу муносабат билан уларнинг заҳрини кесувчи (детоксикацияловчи) ва организмдан чиқариб ташловчи механизмлар юзага келган. Ёт бирикмалардан ташқари организмнинг ўз метаболитлари, масалан, гем парчаланишидан ҳосил бўладиган маҳсулотлар, стероид гормонлар, катехоламинлар ва бошқалар ҳам детоксикацияга (инактивацияга) учраб, ташқарига чиқариб ташланади. Моддалар детоксикацияланадиган асосий орган жигардир, лекин бу жараёнда бошқа баъзи органлар ҳам иштирок этади [1,2,11].

Моддаларнинг зарарсизланиши уларнинг кимёвий ўзгаришларга учрашидан иборатдир. Зарарсизланиш биринчи фазасининг реакцияларида асосий ролни микросома гидроксилазалари (монооксигеназалар) ўйнайди. Оксидланиш микросома системасининг асосий таркибий қисми цитохром Р–450 дир. Гепатоцитларнинг эндоплазматик ретикулумида цитохром Р–450 нинг талайгина изоформалари бўлади; улар ўзларининг субстрат спецификлиги тенг бўлиши билан характерланади, лекин специфик таъсири билан бир-биридан фарқ қилади. Уларнинг гидроксилланиши катализлабгина қолмай, балки бошқа типдаги реакцияларни ҳам бошқаради. Бу реакцияларда НАДФ*Н ва молекуляр кислород иштирок этади. Микросомал оксигеназаларнинг ферментатив тизимлари ксенобиотиклар метаболизми ҳисобланиб, бу жараёнда организмга ёт моддаларни заҳарсизланишида цитохром Р–450 терминал участка ролини ўйнайди. Ҳар қандай ксенобиотиклар таъсирида мембрана матрикслари рўй берган ўзгариш цитохром Р–450 ферментатив комплекси хусусиятларининг ўзгаришига олиб келади [5,6,7,9].

Қуйида ўтказилган тажрибада пестицидлар – бутилкаптакс ва дроппнинг ҳомиладор каламушлар жигари микросомаларидаги цитохром Р-450 нинг миқдорига таъсири натижалари келтирилган (1-жадвал).

1-жадвал

Бутилкаптакс ва дроппнинг хомиладор каламушлар жигари микросома фракцияларидаги цитохром Р – 450 га таъсири, нмоль/мг оқсил

Вариантлар	Ҳомиладорлик даврлари		
	3 кун	13 кун	19 кун
Назорат	0.930±0,084	0,910±0,072	0,920±0.,065
Бутилкаптакс	0,540±0,065	0,680±0,052	0,560±0,047
Дропп	0,710±0,057	0,800±0,065	0,650±0,064

Жадвалдан кўриниб турибдики, мазкур ксенобиотиклар эмбрионал тараққиётнинг 3, 13, 19 кунлик муддатларида цитохром Р–450 нинг миқдори назоратга нисбатан пасайиб боради.

Бутилкаптакс билан заҳарланиш натижасида ҳомиладорликнинг 3–кунида цитохром Р–450 назоратга нисбатан 42% га, 13 – кунда 25% га ва 19 – кунда эса 36 % га камайганлиги қайд этилди.

Дропп ҳам шундай ўзгаришларга олиб келган бўлса-да, бироқ унинг таъсир даражаси бир мунча пастроқ экани қайд этилди. Жадвалдан дроппнинг таъсири эмбрионал тараққиётнинг 19-кунида бошқа кунларга нисбатан кучлироқ намоён бўлганини кўриш мумкин. Цитохром Р–450 нинг инактивацияланиши микросома мембраналаридаги перекисли оксидланиш жараёнларининг бузилишидан далолат беради.

Охирги йилларда турли хил касалликлар патогенезини ўрганиш асосида биологик мембраналарнинг перекисли оксидланишига жуда катта эътибор қаратилмоқда. Перекисли оксидланиш қанчалик чуқурлашиб борган сари мембрана фосфолипидларидаги тўйинмаган ёғ кислоталарининг миқдорлари пасайиб, тўйинган ёғ кислоталарнинг миқдорлари эса ортиб боради [3,4, 8,9,10]. Тадқиқотлардан шу нарса аниқландики, каламушлар эмбрионал тараққиётининг 3–кунида бутилкаптакс берилганда, она каламуш жигари микросомаларидаги НАДФ*Нга ва аскорбатга боғлиқ липидларнинг перекисли оксидланиши 61% ва 75%га кўтарилади. Эмбрионал тараққиётининг 3-кунида мазкур препарат берилганда, липидларнинг перекисли оксидланиши ҳам ферментатив, ҳам ноферментатив йўлида жараёнларнинг кескин ортиши кузатилди. Шу каби ҳолатлар эмбрионал тараққиётнинг 19–кунида ҳам содир бўлишини кўриш мумкин. Олинган натижалар асосида таъкидлаш лозимки, ўрганилган пестицидлардан жигар гепатоцидларига бутилкаптакс дроппга нисбатан кучли таъсир этади, унинг энг кучли таъсири эмбрионал тараққиётнинг 3–кунига тўғри келади.

Липидларнинг перекисли оксидланиши фаоллашуви цитохром Р–450 нинг деградациясига ҳамда микросомал оксидланиш жараёнларининг пасайишига олиб келади.

Адабиётлар:

1. Ахмаджанов К. Соотношение некоторых показателей периферической при воздействии фосфороорганических соединений малой интенсивности в эксперименте. //Актуальные вопросы применения пестицидов в различных климато-географических зонах.- Ереван: Армения, 1976.- С.89-92.

2. Боровягин В.Jl. Об интерпретации данных методов электронной микроскопии в изучении структурной организации модельных и биологических мембран. // Биофизика (итоги науки и техники), (методы изучения структуры биологических мембран).- М., 1974.- С.104-105

3. Воронина В.М. Экспериментальные данные об эмбриотоксическом действии фталофоса. // Гигиена, применение, токсикология пестицидов и клиника отравлений.- Киев, 1971.- С.78-82.

4. Динерман А.А. Роль загрязнителей окружающей среды в нарушениях эмбрионального развития.- М.: Медицина, 1930.- 192 с.

5. Федоров Л.А., Яблоков А.В. Пестициды – токсический удар по биосфере и человеку.-М.: Наука,1999.- 461 с.

6. Каган Ю.С. Общая токсикология пестицидов.- Киев, 1981.- 56 с.

7. Каган Ю.С., Паншина Т.Н., Сасинович Л.М. Биохимические эффекты токсического действия синтетических пиретроидов. // Гигиена и санитария. –1986.- №1.- С. 7-9.

8. Князева Л.С., Нажмуддинов Ю.Н., Хакимов З.З. Влияние бутифоса на некоторые гистохимические и биохимические показатели печени белых крыс. // Вопросы фармакологоии и токсикологии.- 1975.- №3.- С.24-28.

9. Karimov X.Y., Iriskulov B.U. O'tkir toksik gepatitda gipoksiyaga turg'unligi har xil bo`lgan kalamushlar jigarida ssit. P-450 faolligi va lipidlar POL. // Uzb.med. jurn.- 1997.- №11-12.- S.9.

10. Марттсон Л.В., Воронина В.М. Экспериментальное изучение влияния фосфоорорганических пестицидов диптерекса и идана на эмбриогенез // Материалы итогового советско-американского симпозиума по проблемам: «Гигиены окружающей среды», Рига., 1974.- М.: Медицина, 1975.- С.202-204.

11. Шарипова Ф.О., Бобожонова Н.О. и др. Некоторые аспекты токсического действия пиретроида каратэ на метаболизм печени крыс // Материалы Всероссийской конференции "Экология в современном мире".- Улан -Удэ, 2007.- С.397-398.

Андижон давлат университети,
2017 йил 21 февралда қабул қилинган
(Тақризчи: проф. Т.Топволдиев)