ГЕПАТИТДА ЖИГАР ТЎҚИМАСИ ВА МИТОХОНДРИЯСИДА ЛИПИДЛАРНИНГ ПЕРЕКИСЛИ ОКСИДЛАНИШИГА ФИТОЧОЙНИНГ ТАЪСИРИ

М.М.Икромова, Қ.Т.Тожибоев, И.Қосимова, И.Ортиқов

Действие Фиточая на перекисное окисление липидов в митохондриях и тканях печени при гелиотриновом гепатите.

The action of phitochy on persists of oxidation lipoids in mitochondria and cloth liver by using helotry of hepatic.

Липидларнинг перекисли оксидланиши соғлом организмнинг ҳужайра ва органеллаларида кечадиган жараён. Аммо бу жараённинг кучайиши ҳужайра ва органелла мембраналарининг структурасига салбий таъсир кўрсатади ва организмда патологик ҳолатларнинг келиб чиқишига сабаб бўлади. Бу жараён бир қатор энзимлар: НАДФНга боғлиқ микросомал оксигеназалар, циклооксигеназалар ва липооксигеназалар томонидан бошқарилади. Липидларнинг перекисли оксидланиши маҳсулотлари простагландинлар, тромбоксанлар, лейкотриенлар ва липоксинларнинг бошланғич тузилмаларидир[2]. Липидларнинг перекисли оксидланиши энзимли ва ноэнзимли турларга ажратилади. Биринчисига липидларнинг перекисли оксидланиши катализаторлари бўлиб геминли бирикмалар қаторига кирувчи гемоглобин ва цитохром с лар, иккинчисига 2 валентли тузлар киради. Липидлар перекисли оксидланишининг энзимли турига НАДФН ёки липоевик кислота, ноэнзимли турига эса аскорбат ва SH-лар ҳам киради. Липидларнинг перекисли оксидланиши эндоплазматик тўр мембраналарида кечади ва НАДФН билан рағбатлантирилади. Энзимли липопереоксидланиш жараёнининг рағбатланиши, НАДФН дан флавопротеидларга электрон ташилиши асосида кислороднинг фаоллашуви туради. Шунга қарамай, кислороднинг фаол шакллари тегишли муҳитда цитохром P_{450} да ҳосил бўлиши мумкин. Липидлар ноэнзимли перекисли оксидланишининг фаол катализаторлари сифатида Fe^{2+} ва аскорбат кислота кўрсатилади. Fe^{2+} нинг ROOH билан ўзаро таъсири темир ионларининг мембраналар оралиғига киришини ёки, аксинча, гидридоксидларнинг мембраналар оралиғидан сувли муҳитга чиқишини таъминлайди. Шунингдек, оралиқ ҳолат ҳам бўлиши мумкин: Fe^{2+} ионлари мембранага “шўнғиб” кирса, углевод боғларининг ўрталарида жойлашган ОН гуруҳи эса юқорига “сузиб” чиқади.

Гелиотрин таъсирида токсик гепатит чақириш.

Ҳайвонлар териси орасига гелиотриннинг физиологик эритмадаги 5 мг миқдорини 100 г оғирлигига нисбатан ҳар ҳафтада бир мартадан икки ой давомида юборилди.

Ўзбекистон Фанлар Академияси ўсимликлар кимёси институти қошидаги “Зейнул” халқ табобати маркази томонидан Ўрта Осиёда ўсадиган доривор ўтлардан тайёрланган “Дунё фиточойи” дамламаси гелиотрин киритилишининг охирги ойида, бир ой давомида ҳар куни 1 кг оғирликка нисбатан 7 г дан озуқага қўшиб берилди.

Липидларнинг перекисли оксидланишини аниқлаш.

Жигар тўқимаси ва митохондрияларда НАДФН ва аскорбатга боғлиқ липидлар перекисли оксидланиши тезлигини Асатиани[3], А.И.Арчаковлар [2] томонидан ишланган микроусул асосида тиобарбитир кислота ёрдамида аниқланди. Ўлчаш муҳити 1мл да: 0,2мМ $Na_4P_20_7 \cdot 10H_20$; 1мМ НАДФН (ёки 0,8мМ аскорбин кислота); 0,012мМ Мора тузи ($FeS0_4(NH_4)_2 \cdot 6H_20$); 50 мгжигар ёки митохондрия аралашмаси; 50мМ трис HCl-буфер (pH 7,4) лардан ташкил топди. Назорат учун олинганда, НАДФН (ёки аскорбин кислота) дан ташқари ўлчаш муҳитининг ҳамма компонентлари солинган. Текширишга олинган синамалар 37°С ҳароратда 20 дақиқа давомида доимий равишда силкитилиб, аралаштирилиб турилди. Кейин уларнинг устига 1 мл 30% ли учхлоркислотаси солиниб, реакция тўхтатилди. Сўнгра 10 дақиқа давомида 6000 айланма/тезликда центрифуга қилиниб, чўкма олиб ташланди. Ундан кейин 1,5 мл центрифугатга 0,3 мл 0,6 М ва 1,2 мл 0,12 М

ли тиобарбитур кислотаси қўшилди. Пробиркада ҳосил бўлган рангни кучайтириш учун пробиркаларни 100°С ҳароратли сув ҳаммомида 10 дақиқа давомида инкубация қилинди. Ҳосил бўлган рангнинг қуюқлигини спектрофотометрда 535 нм да ўлчанди. Ҳосил бўлган малондиальдегидининг (МДА) миқдорини 1,56/10 см га тенг моляр экстинкцияга тенг коэффициентдан фойдаланиб ҳисоблаб чиқарилди. Липидларнинг перекисли оксидланиш реацияси тезлигини нМ МДА/мг оқсил дақиқада белгиланди.

Шундан келиб чиқиб, навбатдаги тажрибамизда гелиотринни организмга киритилганда жигар ҳужайраларида ва митохондрия мембраналарида липидларнинг перекисли оксидланиши қандай ўзгаришларга учрашини аниқлашни мақсад қилиб қўйдик (Олинган натижалар жадвалда келтирилган).

Каламушларнинг танасига гелиотриннинг киритилиши жигар тўқимасида липидлар перекисли оксидланишининг фаоллашувига олиб келди. Тажрибанинг 0,5; 1 ва 2 ойларида жигарда НАДФга боғлиқ липидларнинг перекисли оксидланиши 28,5; 36,6 ва 50,6% ларга, аскорбатга боғлиқ оксидланиш эса 35,5; 51,1 ва 67,6% ларга тезлашди.

Навбатдаги тажрибамизнинг мақсади гелиотрин таъсирида жигар ҳужайрасидаги митохондрияларда кечаётган липидларнинг перекисли оксидланишидаги ўзгаришларни аниқлашдан иборат бўлди. Олинган натижалар гелиотрин таъсирида липидларнинг перекисли оксидланиш тезлиги жигар тўқимасидагига қараганда митохондрияда сезиларли даражада тезроқ бўлишини кўрсатди. Тажрибанинг 0,5; 1 ва 2 ойларида митохондрияда НАДФга боғлиқ липидларнинг перекисли оксидланиши 56,4; 75,5 ва 126,5% ларга ошса, аскорбатга боғлиқ жараён 66,6; 86,8 ва 147,0% ларга ошди.

Олинган натижалардан гелиотрин таъсирида жигар ва унинг митохондрияларида липидлар перекисли оксидланиши НАДФ дан кўра аскорбатда кучлироқ кечиши маълум бўлди. Демак, гепатитда жигар тўқимасида липидларнинг перекисли оксидланиши кучаяди, бу эса адабиётлардаги маълумотларга [1,4] тўғри келади.

Гепатитли ҳайвонларга фиточой берилганда, уларнинг жигар тўқимаси ва митохондрияларида липидлар перекисли оксидланишида кузатилган ўзгаришлар келтирилган.

Тажрибанинг 0,5; 1 ва 2 ойларида гепатитли ҳайвонларнинг жигарида НАДФ га боғлиқ липидларнинг перекисли оксидланиши 55,6; 53,3 ва 55,7% ларга кўпайса, аскорбатга боғлиқлиги 73,9; 75,5 ва 77,2% ларга кўпайди. Фиточой олган гепатитли ҳайвонларнинг жигари тўқимасида кечаётган липидларнинг перекисли оксидланиш жараёни секинлашиб, фиточойнинг организмга киритилиш муддати ошгани сайин нормадаги кўрсатгичга яқинлаша бошлади. Бунда НАДФ га боғлиқ липидларнинг перекисли оксидланиши 32,9; 17,3 ва 9,5% ларга, аскорбатга боғлиқлиги эса 55,1; 25,6 ва 17,3% ларгагина кўпайди.

Фиточой таъсирида жигар тўқимасида аниқланган ўзгаришлар митохондрияда ҳам кузатилди. Тажрибанинг 0,5; 1 ва 2 ойларида гепатитли ҳайвонларнинг жигари митохондриясида НАДФН га боғлиқ липидларнинг перекисли оксидланиши 129,6; 132,4 ва 136,0% ларга, аскорбатга боғлиқлиги 138,8; 141,7 ва 109,9% ларга кўпайди. Фиточой олган гепатитли ҳайвонларнинг жигари митохондриясида НАДФН га боғлиқ липидларнинг перекисли оксидланиши аста-секин назоратдаги кўрсаткичларга нисбатан камайиб, соғлом ҳайвонлардаги кўрсаткичларга яқинлашди. Тажрибанинг 0,5; 1 ва 2 ойларида фиточой НАДФН га боғлиқ липидларнинг перекисли оксидланишини 98,8; 64,9 ва 32,9% ларга, аскорбатга боғлиқлигини 46,3; 55,6 ва 18,5% ларгагина кўпайтирди. Демак, фиточой гепатитда жигар тўқимаси ва митохондрияларида липидларнинг перекисли оксидланишини пасайтиради ва фиточойнинг организмга киритилиш муддатининг давом этишига қараб соғлом ҳайвонларнинг жигаридаги кўрсаткичларга яқинлаштиради.

Гелиотринли гепатитда каламуш жигари тўқимасида ва митохондрияда липидларнинг перекисли оксидланишига (нмоль малонли диальдегид/ дақиқа мг оқсил) фиточойнинг таъсири (M ± м; n = 10-12).

Вари-антлар	Тадқиқот муддати, ойларда					
	0,5	%	1	%	2	%
Жигар: НАДФ га боғлиқ						
С. ҳ-р	0.582±0.022	100	0.596±0.035	100	0.589±0.024	100
Г. Ҳ-р	0.906±0.069	155,6	0.914±0.087	153,3	0.917±0.072	155.7
Фиточой	0,774±0,034	132,9	0,699±0,042	117,3	0.645±0.077	109.5
Аскорбатга боғлиқ						
С. ҳ-р	0.517±0.022	100	0.523±0.019	100	0.513±0.025	100
Г. Ҳ-р	0.899±0.074	173,9	0.918±0.098	175,5	0.909±0.076	177.2
Фиточой	0,802±0,028	155,1	0,657±0,051	125,6	0.602±0.065	117,3
Митохондрия: НАДФ га боғлиқ						
С. ҳ-р	42.44±3,36	100	43.02±3,18	100	42.26±3,10	100
Г. Ҳ-р	97,44±4,98	229,6	99,98±7,45	232,4	99.73±6.12	236.0
Фиточой	84,38±4,44	198,8	70,88±4,78	164,9	56.19±3.75	132.9
Аскорбатга боғлиқ						
С. ҳ-р	45.45±4.12	100	44.99±3.86	100	45.06±3.45	100
Г. Ҳ-р	108,40±8,88	238,5	108,74±9,12	241,7	94.58±9.48	209.9
Фиточой	80,15±5,25	176,3	70,03±6,23	155,6	53.40±5.29	118,5

А д а б и ё т л а р:

1. Азизова Д.Л., Исраилов Р.И. Морфологические и морфометрические особенности щитовидной железы при экспериментальном гепатите и коррекции кобавитом.//Патология.- 2005.- №1.- С.7 – 10

2. Арчаков А.И., Адрианов Н.В., Карузина И.И. Цитохром Р-450 и оксилительная модификация макромолекул.//Вестник АМН СССР.- 1990.- №2.- С.21-27.

3. Асатиани В.С. Ферментные методы анализа.- М.: Наука, 1972.- 346 с.

4. Бакеева Л.Е., Ченцов Ю.С. Митохондриальный ретикулум: Строение и некоторые функции.// Итоги науки. Общие проблемы биологии.- М.: Изд-во МГУ, 1989

Андижон давлат университети,
2009 йил 19 февралда қабул қилинган
(Тақризчи: б.ф.д.Т.Топволдиев)