

Ionlashtiruvchi Nurlar Ta'sirida Jigar Mitoxondriyalarida Kelib Chiqadigan Biokimyoviy O'Zgarishlarga Gkkv Ta'siri

Keldiyorova Shoxida Xusniddin qizi

Samarqand davlat tibbiyot universiteti Biologik kimyo kafedrası assistenti

Annotatsiya: Turli kasalliklarning rivojlanishida mitoxondriyalarning genetik, strukturaviy va funksional buzilishlarining o'rni haqidagi ma'lumotlarga asoslanib 20-asrning oxirida yangi "mitoxondrial kasalliklar" degan tushuncha shakllandi. Organizmga ionlashtiruvchi nurlar ta'sir etganda lipidlarni peroksidli oksidlanishi faollashib erkin radikallar oshishi hisobiga mitoxondriyalarda genetik, strukturaviy va funksional o'zgarishlar sodir bo'ladi. Bu o'zgarishlar "mitoxondrial kasalliklarni" rivojlanishiga sabab bo'ladi. Hozirgi vaqtda, olimlarning fikricha Parkinson, Alzgeymer, qandli diabet, yurak-qon tomir kasalliklari va boshqa yoshga oid kasalliklarning rivojlanishiga sabab aynan mitoxondriyalardagi buzulishlar bo'lishi mumkin. Bu olimlar fikricha, hujayralarda yoshga oid sodir bo'ladigan buzilishlarga ko'pgina biokimyoviy jarayonlarda ishtirok etadigan, mitoxondriyalarda hosil bo'ladigan erkin radikallar – kislorodning faol shakllari sababchidirlar.

Erkin radikalli lipidlarning oksidlanish jarayonining faollanishi yoshning ulgayishiga va organizmning patologik holatini og'irlashishiga olib kelishi oxirgi yillarda ko'pgina tadqiqotchilar tomonidan isbotlangan. Lipidlarning peroksidlanish (LPO) jarayonining faollanishi hujayralarda destruktiv o'zgarishlarga olib keladi. Oksidativ stress natijasida oqsil denaturatsiyasi kuzatiladi, ferment faolligi susayadi, hujayra genomi shikastlanib, organizmda patologik jarayon rivojlanishi kuzatiladi. Ko'pchilik olimlarning tadqiqotlari natijasidan bizga shu ma'lumki, organizmlar ionlantiruvchi nurlar ta'siri ostida qolganda ham (LPO) jarayoni faollashib, organizmda erkin radikallar miqdori oshib ketadi. Ular organik molekulalarga halokatli ta'sir ko'rsata boshlaydi. DNKni shikastlashi oqibatida organizmda turli xil molekulyar kasalliklar kelib chiqadi. Erkin radikallarni zararli ta'siri antioksidant moddalar orqali bartaraf etiladi.

Hozirgi vaqtda lipidlarning oksidlanish jarayoning yoshga bog'liqligi, bu jarayonda sodir bo'ladigan nuqsonlarni tuzatish uchun samarali usullarni ishlab chiqish, muhim biokimyoviy ko'rsatkichlarni tiklash va himoya qilishga kerak bo'lgan antioksidant birikmalarni izlab topish dolzarb muammo hisoblanadi. Keyingi yillarda bunday birikmalar sifatida o'simlik tabiatiga ega bo'lgan polifenol birikmalar ko'plab o'rganilmoqda.

Tadqiqotning material va metodlari: Tajribalar vivariylarning standart sharoitlarida saqlangan 3, 6, 12, 15 oylik zotsiz erkak, laboratoriya kalamushlardan foydalanildi. Stabillovchi agent sifatida GKKV glitserizin kislotasi va kvarsitindan iborat bo'lgan supramolekulyar kompleks qo'llanildi. Kalamushlar quyidagicha guruhlarga bo'lindi: 1-guruh nazorat 3 oylik, 2-guruh "yetuk" 6 oylik, 3-guruh "yetuk" GKKV qabul qilgan, 4-guruh 12 oylik "keksaygan" kalamushlar, 5-guruh "keksaygan" GKKV qabul qilgan kalamushlar, 6-guruh 15 oylik "qari" kalamushlar, 7-guruh "qari" GKKV qabul qilgan, 8-guruh gamma nurlari bilan nurlantirilgan "tezkor qarish" modeli nurlangan kalamushlar (nurlanish dozasi 2 Gr) kalamushlar va 9-guruh GKKV qabul qilgan "tezkor qarish" modeli kalamushlar. Har xil yoshdagi kalamushlarga stabillovchi agentlar 7 kun, nurlangan kalamushlarga esa 15 kun davomida GKKV ni-35 mg 100 mg tana vazniga yuborildi Hayvonlar jigaridan mitoxondriyalar differensial sentrifugallash usuli orqali ajratib olindi.

Natijalar: Erkin radikal lipidlarning oksidlanish jarayonining aktivlanishi yoshning ulg'ayishiga va organizmning patologik holatini og'irlashishi inson va hayvonlarning ko'pgina turi uchun belgilangan. Shuning uchun polifenol tutuvchi o'simlik preparatlarining ishlatilishi, buzilgan gomeostazning tiklanishiga yordam beradi, hujayra membranasi strukturasi butunligiga va strukturasi, LPO jarayonini pasaytirishga, turli kasalliklarning patogenizining zvenolaridan biri singari yoshning o'tishi bilan rivojlanib, organizmning antioksidantlik himoyasini kuchaytiradi.

Quyidagi jadvalda turli yoshdagi kalamushlarning jigar hujayralari mitoxondriyalarida LPO jarayonining mahsuloti MDA miqdorini o'zgarishi keltirilgan (n=8; M±m).

№	Tajriba variantlari	MDA n mol/mg oqsil miqdori	
		NADFN tobe	Askorbat tobe
1	Nazorat, yosh (3 oylik)	0.341±0.013 100%	0.302±0.009 100%
2	Yetuk (6 oylik)	0.417±0.027 122%	0.401±0.025 133%
3	Keksaygan (12 oylik)	0.489±0.018 143%	0.435±0.031 144%
4	Qari (15 oylik)	0.575±0.013 169%	0.483±0.026 160%

Jadvaldan ko'rinib turibdiki, eksperimental hayvonlarning Yoshi oshishi bilan MDA miqdori ham ko'payadi. "Yetuk" kalamushlarda MDA miqdori 3 oylik kalamushlarga nisbatan yuqoriligi aniqlandi. "Keksaygan" kalamushlar guruhida bu ko'rsatkich 3 oylik kalamushlarga nisbatan 30 % ga yuqori, "qari" kalamushlar guruhida bu ko'rsatkich 150 % ni tashkil etdi, ya'ni yosh hayvonlarga nisbatan 1.5 barobar yuqori bo'ladi.

Oshib ketgan MDA miqdorini normaga tushurish maqsadida turli yoshdagi kalamushlar guruhiga o'simlik tabiatli polifenol strukturali birikmalardan GKKV preparati yuborildi.

Quyidagi jadvalda turli yoshdagi kalamush jigar mitoxondriyalarida GKKV o'simlik preparatining MDA miqdoriga ta'sirini ko'rish mumkin (n=8; M±m).

№	Tajriba variantlari	MDA n mol/mg oqsil miqdori	
		NADFN tobe	Askorbat tobe
1	Nazorat, yosh (3 oylik)	0.341±0.013 100%	0.302±0.009 100%
2	Yetuk (6 oylik)	0.417±0.027 122%	0.401±0.025 133%
3	Yetuk+GKKV (7 kun)	0.375±0.013 110%	0.325±0.026 108%
4	Keksaygan (12 oylik)	0.489±0.018 143%	0.435±0.031 144%
5	Keksaygan+GKKV (7 kun)	0.372±0.016 109%	0.383±0.032 127%
6	Qari (15 oylik)	0.575±0.013 169%	0.483±0.026 160%
7	Qari+GKKV (7kun)	0.478±0.021 140%	0.386±0.016 128%

Jadvaldan ko'rinib turibdiki, GKKV 7 kun davomida yuborilganda LPO ning mahsuloti bo'lgan MDA miqdorining pasayishiga sezilarli darajada ta'sir ko'rsatgan.

Yuqorida keltirilgan natijalardan xulosa qilish mumkinki, GKKV mitoxondriya membranasi lipid komponentlariga, ta'sir qilib, lipid qavatining tiklanishini ta'minlaydi. GKKV yuqori

reaksiyaga kirishish xususiyatiga ega bo'lib, gepatotsitlarning mitoxondriya membranalariga stabillovchi ta'sir ko'rsatadi.

Bir qator tadqiqotlardan ma'lum bo'lishicha rentgen nurlanishining 2 Gr dozasi jigar hujayrasidagi xromatin tarkibi hamda oqsil sintezining sezilarli o'zgarishlariga olib keladi. Bu o'zgarishlarning yo'nalishi qari organizmda bo'lib o'tadigan o'zgarishlarga o'xshaydi.

Shuni aytish lozimki, yuqorida keltirilgan nurlanish dozasi ta'sirida hujayradagi boshqa ko'rsatkichlarda ham spontan qarishga xos bo'lgan o'zgarishlar kuzatiladi, xususan, LPO jarayonida hujayra ichidagi elektrolitlarning taqsimlanishida, mikrosomal oksidlanishda va boshqalarda. Shu sababli tezkor qarish sharoitida mazkur model gepoprotektor birikmalarning samarasini o'rganishda qo'llanilishi mumkin. Shularni nazarda tutgan holda, "tezkor qarish" modeli kalamushlar jigar mitoxondriyalarida MDA miqdori o'lchanganda quyidagicha natijalar olindi.

№	Tajriba variantlari	MDA n mol/mg oqsil miqdori	
		NADFN tobe	Askorbat tobe
1	Nazorat 6 oylik	0.312±0.019 100%	0.337±0.014 100%
2	Nurlangan 6 oylik	0.557±0.021 192%	0.512±0.017 189%
3	Nurlangan+GKKV(15kun)	0.301±0.027 96%	0.313±0.023 93%

Jadvaldan ko'rinib turibdiki, nurlangan hayvonlar jigar mitoxondriyasida LPO mahsuloti MDA ning miqdori qari kalamushlar mitoxondriyalaridagi kabi deyarli ikki marta oshgan. Nurlangan+GKKV iste'mol qilgan kalamushlarda esa 15 kun GKKV yuborilgandan so'ng MDA miqdori ancha kamayganligi aniqlandi.

Xulosa: Demak, kalamushlar organizmiga 2 Gr dozadagi nurlanish natijasida jigar mitoxondriyalarida LPO faollashib uning mahsuloti –MDA miqdori ko'tariladi. Bu nafas zanjirida elektrolitlarni tashilishini tezligini pasaytirib mitoxondriyaning energiya hosil qilish funksiyasini buzilishiga olib keladi. ATF sintezi pasayadi, energiya talab qiluvchi barcha biokimyoviy jarayonlar sekinlashadi. Bu vaqtda antioksidantlarni organizmga yuborish LPO jarayonini pasaytirib organizm umrini uzaytirishga yordam beradi. Kalamushlarning yoshi oshgani sari ularda LPO jarayoni faollashib, MDA miqdori ko'payadi, bu nurlanish olganda esa yanada oshib ketadi. O'simlik preparati hisoblangan GKKV MDA miqdorini sezilarli miqdorda kamaytiradi. GKKV lipid komponentlariga ta'sir qilib lipid qavatni tiklanishini ta'minlaydi. Buzilgan gomeostazni tiklanishiga yordam beradi. LPO jarayonini pasaytiradi, organizmni antioksidantlik himoyasini kuchaytirganini ko'rishimiz mumkin.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Averbeck D, Rodriguez-Lafrasse C. Role of Mitochondria in Radiation Responses: Epigenetic, Metabolic, and Signaling Impacts. *Int J Mol Sci.* 2021 Oct 13;22(20):11047. doi: 10.3390/ijms222011047. PMID: 34681703; PMCID: PMC8541263.
2. Karam P.A. Inconstant sun: How solar evolution has affected cosmic and ultraviolet radiation exposure over the history of life on Earth. *Health Phys.* 2003;84:322–333. doi: 10.1097/00004032-200303000-00005. - DOI – PubMed
3. Maalouf M., Durante M., Foray N. Biological effects of space radiation on human cells: History, advances and outcomes. *J. Radiat. Res.* 2011;52:126–146. doi: 10.1269/jrr.10128.
4. Szumiel I. Ionizing radiation-induced oxidative stress, epigenetic changes and genomic instability: the pivotal role of mitochondria. *Int J Radiat Biol.* 2015 Jan;91(1):1-12. doi: 10.3109/09553002.2014.934929. PMID: 24937368.

5. Kam WW, Banati RB. Effects of ionizing radiation on mitochondria. *Free Radic Biol Med.* 2013 Dec;65:607-619. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2013.07.024. Epub 2013 Jul 26. PMID: 23892359.
6. Farhood B, Ashrafizadeh M, Khodamoradi E, Hoseini-Ghahfarokhi M, Afrashi S, Musa AE, Najafi M. Targeting of cellular redox metabolism for mitigation of radiation injury. *Life Sci.* 2020 Jun 1;250:117570. doi: 10.1016/j.lfs.2020.117570. Epub 2020 Mar 20. PMID: 32205088.
7. Kenjayevich, Baykulov Azim, Savetov Karokul Tashanovich, and Inoyativa Feruza Hydoyatovna. "Investigation of the skin-resorptive effect of manufactured chitosan." *European journal of modern medicine and practice* 2.5 (2022): 102-106.