

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Хаётбек Муродилбек ўгли КАРИМЖОНОВ

Улугбек Гаппаржонович ГАЙИБОВ,

Анваржон Эркинжович ЗАЙНОБИДДИНОВ,

Шохида Сохибжон қизи КАРИМЖОНОВА

З.М. Бобур номидаги Андижон Давлат Университети

Ўз.Р. ФА О.С. Содиков номидаги биоорганик кимё институти

З.М. Бобур номидаги Андижон Давлат Университети

З.М. Бобур номидаги Андижон Давлат Университети

ЖИГАР МИТОХОНДРИЯЛАРИДА СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗА ВА КАТАЛАЗА ФЕРМЕНТЛАРИНИНГ ФАОЛЛИКЛАРИНИ ФАСЛГА ОИД ЎЗГАРИШЛАРИ

For citation: H.M. Karimzhonov, U.G. Gayibov, A.E. Zaynobiddinov, Sho.S. Karimzhonova THE SUPEROXIDISMUTASE AND CATALASE ENZYMES ACTIVITY CHANGINGS IN LIVER MITOCHONDRIA DEPENDING ON THE SEASONS Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 3, pp. 225-231

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-3-34>

АННОТАЦИЯ

Мазкур мақолада каламуш жигари митохондрияларидаги антиоксидант тизим ферментлари бўлган супероксиддисмутаза ва каталаза ферментларининг қиш ва ёз фасилларидаги фаолликлари солиштирилган. Олинган натижаларга кўра митохондрияларда липидларнинг перекисли оксидланишини ошишига мос ҳолда супероксиддисмутаза ва каталазаларнинг фаоллигини ошиши кузатилди. Шунинг учун ҳам организмдаги антиоксидант ҳимояда салбий самара кузатилмаслиги кўрсатиб берилди.

Калит сўзлар: митохондрия, каталаза, супероксиддисмутаза, оксидланишли стресс, митохондрия функционал ҳолати

Хаётбек Муродилбек ўгли КАРИМЖОНОВ

Улугбек Гаппаржонович ГАЙИБОВ,

Анваржон Эркинжович ЗАЙНОБИДДИНОВ,

Шохида Сохибжон қизи КАРИМЖОНОВА

Андижанский государственный университет имени З.М. Бабура

Институт химии и биорганики имени О.С. Садикова АН РУз.

Андижанский государственный университет имени З.М. Бабура

Андижанский государственный университет имени З.М. Бабура

СУПЕРОКСИДДИЗМУТАЗЫ И КАТАЛОЗНЫЕ ФЕРМЕНТЫ ИЗМЕНЕНИЕ РЕГУЛАЦИИ НА СЕЗОННЫХ СОСТОЯНИЕ В МЕТОХОНДРИИ ПЕЧЕНИ

АННОТАЦИЯ

В статье печень крысы система в митохондриях антиоксиданты были ферменты супероксиддисмутаза и ферменты каталаза сравнение активности сезонов лета и зимы. Смотря на получившиеся результаты в митохондрии методы повышения оксид перекиса и каталазы наблюдалось повышение активности. Поэтому в организме под защитой антиоксиданта не наблюдается негативный результат.

Ключевые слова. Митохондрия, каталаза супероксиддисмутаза, оксидный стресс, функционированный случай митохондрии

Hayotbek Murodilbek o'gli KARIMZHONOV
Ulugbek Gapparzhonovich GAYIBOV,
Anvarzhon Erkinzhovich ZAYNOBIDDINOV,
Shohida Sohijon qizi KARIMZHONOVA
Andijan state university named after Z.M. Bobur
A.S. Sadykov's Institute of bioorganic
chemistry Academy of Sciences of Uzbekistan
Andijan state university named after Z.M. Bobur
Andijan state university named after Z.M. Bobur

THE SUPEROXIDISMUTASE AND CATALASE ENZYMS ACTIVITY CHANGINGS IN LIVER MITOCHONDRIA DEPENDING ON THE SEASONS**ANNOTATION**

In this article compares the activity of superoxide dismutase and catalase enzymes, antioxidant system enzymes in rat liver mitochondria depending on the seasons was investigated. The results showed an increase in the activity of superoxide dismutase and catalase in accordance with the increase of lipids peroxidation in the mitochondria. Therefore, it has been shown that there is no negative effect on antioxidant protection in the body.

Key words. mitochondrion, catalase, superoxide dismutase, oxidative stress, functional state of mitochondria

КИРИШ.

Сўнгги йилларда одам ва ҳайвонларнинг организмида кечаётган физиологик-биокимёвий жараёнларни ўрганишда хронобиологик аспектга ва биоритмологик мослашув муаммоларига, айниқса йиллик ритмга катта аҳамият берилмоқда [Левицкий, Глушакова, 2005; Борисенков, 2008; Тышко, Пашорина и др., 2009]. Бунинг назарий ва амалий аҳамияти ниҳоятда катта, чунки, биринчидан, бундай шароитга одамларни яшашга ва меҳнатга мослашишини осонлаштириш профилактикаларини ишлаб чиқилиши билан боғлиқ бўлса, ва иккинчидан, касалликларни профилактикаси ва терапияси билан боғлиқдир. Бу ишнинг долзарблиги ана шулар билан белгиланади.

Бизга маълумки, Ўрта Осиё ёз ойлари иссиқ, қиш ойлари совуқ кескин ўзгарувчан континентал илиқ иқлимга киради. Шу сабабли организмни хужайра ва тўқималаридаги йилнинг ёз ва қиш фаслларида моддалар ва энергия алмашинувини ўрганиш долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Маълумки, митохондрияларда нафас олиш ва оксидланишдан ташқари, хужайрага хос бўлган барча асосий фаолиятлар мавжуд: қисқарувчанлик, ионлар ташилиши, оқсиллар, липидлар синтези ва ирсиятга боғлиқ ва бошқа бир қанча хусусиятларга эга [Дерябина, Исакова, Звягильская, 2004; Белоследцев, Миронова, 2005]. Митохондрия кальцийни паст тезликда ўзига қабул қилиб заҳира ҳолатида сақлайди, аммо сифими бўйича эндоплазматик ёки саркоплазматик ретикулумдан анчагина устунлик қилади ва хужайранинг цитоплазмасидаги эркин кальций миқдорини бошқаришда тўғридан-тўғри иштирок этади [Nicholls, 2005; Rutter, 2006; Bernardi, Forte, 2007]. Аммо, кейинчалик кальций иони миқдорини митохондрия матриксида тўпланиши натижасида кислород

радикалларининг генерациясини кучайишига, митохондрия мембранасида номахсус туйнукча (пора)ларнинг очилишига, митохондриянинг шишиб-кўпчиши натижасида ташқи мембранани бузилиб-ёрилишига ва оқибат натижада митохондриянинг бажарадиган вазифасини йўқотилишига олиб келади [Rutter, 2006; Bernardi, Forte, 2007; Huttemann, Lee, Pecinova et al., 2008].

Бизга маълумки, митохондрия эукариот ҳужайраларда деярли ҳамма функцияларни энергия билан таъминловчи органелла бўлиб, унда оксидланишли фосфорланиш (ОФ) механизми асосида АТФ синтези амалга ошади. Шунингдек, митохондрия ҳужайраларда апоптоз ва некроз жараёнларида, ҳужайра Ca^{2+} -гомеостазида, Ca^{2+} -сигнализацияда, оксидланиш-қайтарилиш жараёнларида муҳим ўрин тутди [Mammucari, 2011]. Митохондрияда трикарбон циклининг ферментлари ва нафас олиш занжири жойлашган. Занжир электрон ташувчи тизими сифатида муҳим ўрин тутди.

Митохондрия функцияси ички мембранасида жойлашган ион транспорт тизимлари билан ҳам белгиланади [Cardoso, 2010], уларда юз берувчи бузилишлар бевосита бутун организм даражасида моддалар алмашинувини издан чиқиши билан тавсифланувчи патологик ҳолатларга сабаб бўлиши аниқланган. Ҳозирги вақтда жуда кўп олиб борилаётган тадқиқотлар юрак ва марказий нерв системаси касалликларида митохондрия дисфункцияларига бағишланади [Gunter, 2010; Reddy, 2009]. Митохондрия кўплаб патологияларда триггер сифатида, айниқса, Ca^{2+} ионларининг кириши стрессор таъсирларнинг яъни кислороднинг фаол шакллари (reactive oxygen species—ROS) генерациясида асосий рол ўйнайди. [Drahota, 2012]. Митохондрияда ROS даражасини ортиши $\Delta\psi_m$ камайишига, АТФ синтези бузилишига, апоптозга, некрозга ёки цитохром с нинг матриксдан чиқишига олиб келувчи юқори ўтказувчанликка эга митохондрия мегапорасининг очилиши ҳисобланади [Duchen, 2004].

Митохондрия жигар, нерв ва юрак ҳужайраларининг функционал фаоллигида ва некроз жараёнларида асосий ўринни эгаллайди. Тирик организмларнинг ҳаётий давомийлиги кислород билан боғлиқ бўлиб, бу бевосита митохондриянинг кислородга бўлган эҳтиёжига асосланади. Организмнинг нафас олиш жараёнидаги кислороднинг 98% га яқини митохондрияда бўладиган оксидланиш жараёнларига сарфланади [48; 96-6]. Митохондрия функциясининг бузилиши касалликларга олиб келиб, бу ҳужайра функциясининг кичик бузилишларидан то ҳужайра некрозигача ёки турли бузилишлардан тортиб, организм ўлимигача бўлган жараёнларни юзага келтиради [49; 115-6].

Шунинг учун ҳам, митохондрияларнинг функционал ҳолатига ташқи факторлар, яъни йилнинг турли фаслларида хос бўлган махсус реакцияларини молекуляр механизмлари одам ва ҳайвонлар организмларини мослашиши нуктаи назаридан ўрганиш катта қизиқиш туғдиради, аммо шу вақтгача бу муаммолар ҳали етарлича ўрганилмаган.

МАТЕРИАЛ ВА МЕТОДЛАР

Ҳайвонларни сақлаш ва тажриба ўтказиш шароитлари

Тажрибалар зотсиз, вазни 180-200 гр бўлган оқ эркак каламушларда ўтказилди. Лаборатория ҳайвонларини озиклантириш виварий шароитда стандарт рационал шароитда олиб борилди. Тажриба 2018 йилнинг июль–август (ёз фасли), декабр (қиш фасли) ойларида ўтказилди.

Каламуш жигаридан митохондрияларни ажратиш олиш

Каламуш жигари митохондриялари дифференциал центрифугалаш [W.C.Schneider, 1948] усули ёрдамида ажратиш олинди. Ажратиш муҳити таркиби: 250 мМ сахароза, 10 мМ трис-хлорид, 1 мМ ЭДТА, рН 7,4. Каламуш декапитация қилингандан кейин, жигари ажратиш муҳитига солинди ва тарозида унинг массаси тортилди. Тўқимани майдалаш учун тешиклари катталиги 1 мм бўлган микропрессдан ўтказилди. Майдаланган жигар тўқимаси махсус гомогенизаторга солиниб устига 1:6 нисбатда ажратиш муҳити қўшилди ва тефлонли пестик ёрдамида гомогенизация қилинди. Гомогенизациялаш электромоторга ўрнатилган пестик ёрдамида минутига 600-800 айланма тезликда амалга оширилди. Ҳосил бўлган гомогенат центрифуга пробиркасига қуйилди. Гомогенатдан митохондрияни ажратиш учун ЦЛР-1 центрифугадан фойдаланилди. Центрифугадаги муҳит 0-2°C ни ташкил қилди ва

центрифугалаш жараёни 2 босқичда амалга оширилди. Биринчи босқичда, центрифугалашда минутига 1500 айланиш тезлигида (нисбий марказдан қочувчи тезланиш 600 g) 7-8 минут давом этди. Бу вақтда ҳужайранинг оғир агрегатлари чўкади. Чўкма супернатанти бошқа тоза ҳолдаги пробиркага олинди ва центрифуга роторига жойлаштирилди. Иккинчи босқичда центрифугалаш минутига 6000 айланиш тезлигида (нисбий марказдан қочувчи тезланиш 6000g) 15 минутда амалга оширилди. Сўнгра пробирка ротордан олинди ва қуйи қисмига чўккан митохондриялар суюқ қисмидан ажратилди. Пробирка деворларидан суюқлик қолдиқлари ва ёғ бўлақлари филтрли қоғоз ёрдамида тозаланди. Ажратиш муҳитидан тозаланган митохондрияларни автопипетка ёрдамида махсус идишга олинди. Тажрибалар ўтказиш учун митохондриялар 1:5 нисбат ҳажмда ЭДТАсиз ажратиш муҳитида ювилди ва муз солинган идишда, музлаткичда сақланди.

Митохондрияларда супероксиддисмутаза фаоллигини аниқлаш

Жигар митохондрияларида супероксиддисмутазанинг фаоллигини В.Г. Мхитарян ва Г.Е.Бадалян (1978) усуллари билан ишқорий муҳитда нитротетразол кўкини неча фоизга тикланиши билан аниқланди. Олинган натижаларни ҳисоблаш тикланган нитротетразол кўки тормозланиши неча фоизлиги бўйича олиб борилди:

$$T\% = E_k - E_o / E_k \times 100\%$$

Супероксиддисмутаза фаоллиги қуйидаги формула билан аниқланди:

$$A \text{ шартли бирлик/мин мг оксил} = (T\%/100\% - T\%) \times 0,2 \times N/\text{оксил}$$

Бу ерда: А – супероксиддисмутаза фаоллиги (шартли бирлик/мин мг оксил); Т% – тормозланиш, фоизда; 0,2 – тажрибага олинган митохондрия-ларнинг миқдори; N – митохондрия аралашмалари.

Митохондрияларда каталаза фаоллигини аниқлаш

Жигар митохондрияларида каталаза фаоллиги М.А. Коралюк, Иванова Л.И., Майорова И.Г. [Коралюк, 1998] таклиф этган усул билан аниқланди. Усулнинг ишлаш принципи водород пероксидини молибден тузи билан турғун сариқ рангга бўялишига асосланган. Бўялиш рангини интенсивлигини 410 нм тўлқин узунлигида СФ-46 спектрофотометри билан ўлчанди. Каталаза фаоллигини ҳеч нарсасиз ва тажриба учун олинган пробалар орасидаги фарқни $22,2 \cdot 10^3 \times \text{моль}^{-1} \text{ см}^{-1}$ моляр экстинкцияси коэффициентидан фойдаланиб ҳисобланди ва мкмоль H_2O_2 /мин мг оксилда ифодаланди.

Митохондрияларда оксил миқдорини аниқлаш

Митохондрия оксиллини Лоури методининг Петерсон модификацияси [Peterson, 1977] бўйича аниқланди. Митохондрия суспензиясидаги оксилни аниқлаш учун 1 мл сув (бидис) да 5-10 мкг миқдор оксил бўлиши керак. Унга 0,1 мл 0,15% ли натрий дезоксиҳолат кўшилди ва 10 мин 20°C да қолдирилди. Сўнг 0,1 мл 72% ли трихлорсирка кислота кўшилди. Ҳосил қилинган аралашма 3000 g да 15 мин центрифугаланди. Чўкма суюқликдан декантация усули билан ажратилди. Оксил чўкмасига 1 мл сув ва 1 мл реагент А кўшилди, чўкма эригунча чайқатилди ва 10 мин 30°C қолдирилди. Шундан сўнг, 0,5 мл реагент Б кўшилиб, тезлик билан аралаштирилди ва 30 мин дан сўнг оптик зичлиги 750 нм узунликда ўлчанди. Эритма ранг интенсивлигининг камайиши 20°C да соатига 1-2% ни ташкил қилди. Дезоксиҳолат натрий эритмада бўлганда учхлорсирка кислота орқали оксилни чўктириш, сувда эрувчан, мембрана оксиллари учун қўлланилди. Оксилларни аниқлаш жараёнида ишлатилаётган ҳамма реагентларнинг миқдорини 5 мартагача камайтириш мумкин.

Олинган натижаларни статистик қайта ишлаш

Олинган натижаларни Стъюдент-Фишер усули билан статистик қайта ишланди. Ўртача арифметик катталиқни (М), ўртача хатоликни (м), ишончлилик кўрсаткичлари (t ва p) аниқланди. Р катталиқ 0,05 дан кичик бўлганини ишончлилик кўрсаткич деб олинди.

ОЛИНГАН НАТИЖАЛАР ВА УЛАРНИНГ ТАХЛИЛИ

Ҳужайра ичидаги эркин радикаллардан ҳимоя қиладиган асосий энзим супероксиддисмутаза ҳисобланади, унинг асосий вазифаси супероксиданионни чиқариб ташлашдан иборат [Владимиров, 2005]. Каталаза, супероксиддисмутазага ўхшаб, жуда фаол энзимлар қаторига киради. Бу энзим деярли фаолланиш энергияси талаб қилмайди, у

катализлайдиган реакцияни тезлиги H_2O_2 ни диффузияси билан аниқланади. Бир молекула каталаза минутага 44000 молекула H_2O_2 парчалаш қобилиятига эга. Супероксиддисмутаза ва каталаза жуфтлиги – жуда кучли антиоксидант тендеми, улар назарий жиҳатдан эркин-радикал реакцияларни кечишини деярли тўхтатади [Владимиров, 2005]. Агар, митохондрияларда Zn-Mn-боғлиқ супероксиддисмутаза жойлашган бўлса, микросомаларни цитозолида Zn-Cu-боғлиқ супероксиддисмутаза [Владимиров, 1998] жойлашган. Жигарда, каталаза асосан пероксисомаларда жойлашган бўлади.

Бизни қизиқтирган нарсa, қиш ва ёз фаслларида жигар митохондрияларида супероксиддисмутаза ва каталазаларнинг фаолликлари қандай ўзгаришларга учрашини аниқлашдан иборат бўлди. Олинган натижалар 2-жадвалда келтирилган.

2-жадвал

Қиш ва ёз фаслларида жигар митохондрияларида антиоксидант энзимларининг фаолликларини ўзгариши ($M \pm m$; $n=6-8$)

Йил фасллари	Супероксиддисмутаза, шартли бирлик/мин мг оксил	Каталаза, мкмоль H_2O_2 /мин мг оксил
Қиш	$1,775 \pm 0,122$	$0,108 \pm 0,011$
Ёз	$2,485 \pm 0,127^{***}$	$0,149 \pm 0,012^{***}$
%	140,0	137,8

Агар, қишда жигар митохондрияларида супероксиддисмутазанинг фаоллиги $1,775 \pm 0,122$ шартли бирлик/мин мг оксилга тенг бўлса, ёзда $2,485 \pm 0,127$ шартли бирлик/мин мг оксилга тенг бўлди. Бу ўзгаришларни фоизда ҳисоблайдиган бўлсак, жигар митохондрияларида супероксиддисмутазанинг фаоллиги ёзда қишга нисбатан 40,0%га ошади. Деярли худди шундай ўзгариш каталазада ҳам кузатилди. Агар, қишда жигар митохондрияларида каталазанинг фаоллиги $0,108 \pm 0,011$ мкмоль H_2O_2 /мин мг оксилга тенг бўлса, ёзда $0,149 \pm 0,012$ мкмоль H_2O_2 /мин мг оксилга тенг бўлди. Бу ўзгаришларни фоизда ҳисоблайдиган бўлсак, жигар митохондрияларида каталазанинг фаоллиги ёзда қишга нисбатан 37,8%га ошади. Демак, жигар митохондрияларида антиоксидант энзимларининг фаолликлари ёзда қишга нисбатан сезиларли даражада ошади.

Бу олинган натижадан митохондриялар ёз фаслида қиш фаслига қараганда пастроқ метаболик ҳолатдан юқорироқ метаболик ҳолатга, яъни кислороднинг фаол шаклини ҳосил бўлиши супероксиддисмутаза ва каталазаларнинг фаоллигини ошишига мос келади, деган хулосага келиш мумкин. Шунинг учун ҳам митохондрияларда липидларнинг перекисли оксидланишини ошишига мос ҳолда супероксиддисмутаза ва каталазаларнинг фаоллигини ошгани сабабли антиоксидант ҳимояда салбий самара кузатилмайди.

Одам ва ҳайвонларнинг организмида кечаётган физиологик-биокимёвий жараёнларни ўрганишда хронобиологик аспектга ва биоритмологик мослашув муаммоларига, айниқса йиллик ритмга катта аҳамият берилишини назарий ва амалий аҳамияти ниҳоятда катталиги, биринчидан, бундай шароитга одамларни яшашга ва меҳнатга мослашишини осонлаштириш профилактикаларини ишлаб чиқиши билан боғлиқ бўлса, ва иккинчидан, касалликларни профилактикаси ва терапияси билан боғлиқ. Кислородни фаол шаклини митохондрияларда ҳосил бўлишига турли фасллар қандай таъсир кўрсатади? Уларнинг таъсири митохондрияларни структура ва функцияларида қандай ўзгаришларга олиб келади? Фаслларни ўзгаришига қараб митохондрияларнинг мембранасида кечадиган липидларни перекисли оксидланиш жараёни қандай кечади? Шу нуқтаи назардан, биз ўз олдимизга қиш ва ёз фаслларида жигар митохондрияларида кислороднинг фаол шаклини ҳосил бўлишини ва липидларни перекисли оксидланиш жараёнини ўрганишни мақсад қилиб қўйдик.

Қиш ва ёз фаслларида каламуш жигари митохондрияларида липидларнинг перекисли оксидланишидаги ўзгаришлар тўғрисида олинган натижалар 1-жадвалда келтирилган.

Ўз ва қиш фаслларида каламуш жигари митохондрияларида липидларнинг перекисли оксидланиши ($M \pm m$; $n = 5-6$)

Йил фасллари	Липидларнинг перекисли оксидланиши, нмоль малон диальдегиди/мин мг оксил			
	Аскорбатга боғлиқ	%	НАДФ-га боғлиқ	%
Қиш	$3,36 \pm 0,32$	100	$2,32 \pm 0,25$	100
Ўз	$4,98 \pm 0,44^{****}$	148,3	$3,21 \pm 0,30^{***}$	138,5

Эслатма: Митохондрияларда липидларнинг перекисли оксидланиши аскорбат ва НАДФ қўшиб ўлчанди. Малон диальдегидини тўпланиши 532 нм оптик зичликда аниқланди. Ўлчаш мухити: сахароза - 250 мМ, NaH_2PO_4 – 1 мМ, трис-НС1- 5 мМ (рН 7,4). Бу ерда ва бошқа жадвал ва расмларда ишончлилиқ фарқлар даражаси: * $P < 0,05$; ** $P < 0,02$; *** $P < 0,01$; **** $P < 0,001$.

Агар, қиш фаслида жигар митохондрияларида малон диальдегидини миқдори аскорбатда $3,36 \pm 0,32$ нмоль/соат мг оксилга тенг бўлса, ўз фаслида $4,98 \pm 0,44$ нмоль/соат мг оксилга тенг бўлади. Қиш фаслида малон диальдегидини миқдори НАДФда $2,32 \pm 0,25$ нмоль/соат мг оксилга тенг бўлса, ўз фаслида $3,21 \pm 0,30$ нмоль/соат мг оксилга тенг бўлади. Олинган натижадаги ўзгаришларни фоизда ҳисоблайдиган бўлсак, қишга нисбатан ўзда липидларнинг перекисли оксидланиши аскорбат билан 48,3%га ошган бўлса, НАДФда 38,5%ларга кўпайди. Демак, ўз фаслида қиш фаслига қараганда жигар митохондрияларида кислороднинг фаол шакли кўпаяди. Оксидланиш стресси кислород ёки азотнинг фаол шакли ҳосил бўлиши тизимда уларни нейтраллаш ва элиминирлаш имкониятидан ошиб кетса ривожлана бошлайди. Бу дисбаланс антиоксидантларни ишлаб чиқарилишини ёки тақсимланишини бузилиши, ёки кислороднинг фаол шаклини ҳаддан ташқари кўпайиши натижасида антиоксидант ҳимоя тизимини етишмаслиги оқибатида пайдо бўлади. Бунда кислороднинг фаол шаклини деструктив самараси унинг мусбат самарасидан устун кела бошлайди, натижада “редокс гомеостаз” бузилади. Организм нормал ҳолатда бўлганида прооксидантлар ва антиоксидантлар орасида динамик мувозанат пайдо бўлади, аммо, липофуцинни тўпланиши мувозанатни прооксидантлар томонга бирозгина оғишига гувоҳлик беради. Ҳужайрани оксидланиш стрессидан ҳимоя механизмларини сақлаб туриши минимал даражада бўлади. Организмда антиоксидант тизим энзимли (супероксид-дисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза) ва нонэнзимли (тиоредоксинлар, убихинон, альфа-токоферол ва б.) ҳимоя соҳалари мавжуд, организмни прооксидант статуси ташқи ва ички муҳит омиллари аниқлайдиган ҳаддан ташқари ўзгарувчандир. Антиоксидант тизим оксидланишли бузилишни олдини олади ва тарқалишини назорат қилади, улар реперация, чиқариб ташлаш, жароҳатланган молекулаларни алмаштириш механизмларини ўз ичига олади.

ХУЛОСА

Олинган тадқиқот натижаларини ҳар томонлама таҳлил қилиб, Ўзбекистон, хусусан Тошкент шаоитида ўз ва қиш фаслларида олинган натижадан митохондриялар ўз фаслида қиш фаслига қараганда пастроқ метаболик ҳолатдан юқорироқ метаболик ҳолатга ўтади, яъни кислороднинг фаол шаклини ҳосил бўлиши супероксиддисмутаза ва каталазаларнинг фаоллигини ошишига мос келади, деган хулосага келиш мумкин. Шунинг учун ҳам митохондрияларда липидларнинг перекисли оксидланишини ошишига мос ҳолда супероксиддисмутаза ва каталазаларнинг фаоллигини ошгани сабабли антиоксидант ҳимояда салбий самара кузатилмайди. Организм нормал ҳолатда бўлганида прооксидантлар ва антиоксидантлар орасида динамик мувозанат пайдо бўлади, аммо, липофуцинни тўпланиши мувозанатни прооксидантлар томонга бирозгина оғишига гувоҳлик беради.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Левицкий Е.Ф., Глушакова Е.С. Влияние переходных сезонов года на эффективность физиотерапевтической коррекции функционального состояния печени при токсическом гепатите в эксперименте // Вопр. курортол., физиотер. и леч. физ. культ. – 2005. – № 2. – С. 17-19.
2. Тышко Н.В., Пашорина В.А., Селяскин К.Е., Утембаева Н.Т. Разработка методических подходов к изучению влияния фактора сезонности на репродуктивную функцию крыс в экспериментальных исследованиях при алиментарных воздействиях. // Вопросы питания. 2009, № 1, С. 43-48.
3. Дерябина Ю.И., Исакова Е.П., Звягильская Р.А. Ca^{2+} -транспортирующие системы митохондрий: свойства, регуляция, таксономические особенности. // Биохимия, 2004, Т.69, №1, С.114-127.
4. Белоследцев К.Н., Белоследцев Н.В., Миронова Г.В. Возможный механизм образования и регуляции пальмитат-индуцированной циклопорин А-чувствительной митохондриальной поры // Биохимия. – Москва, 2005. - Т.70. - вып.7. - С.987-994.
5. Nicholls D.G. Mitochondria and calcium signaling.// Cell Calcium. 2005. V. 38. P. 311-317.
6. Rutter G.A. Moving Ca^{2+} from the endoplasmic reticulum to mitochondria: is spatial intimacy enough?// Biochem Soc Trans. 2006. V. 34. P. 351-355.
7. Bernardi P., Forte M. The mitochondrial permeability transition pore.// Novartis.Found.Symp. 2007. V. 287. P. 157-164.
8. Huttemann M., Lee I., Pecinova A., Pecina P., Przyklenk K., Doan J.W. Regulation of oxidative phosphorylation, the mitochondrial membrane potential, and their role in human disease.// J. Bioenerg Biomembr. 2008.
9. Schneider W.C., Hageboom G.H., Pallade G.E. Cytochemical studies of mammalian tissues; isolation of intact mitochondria from rat liver; some biochemical properties of mitochondria and submicroscopic particulate material // J. Biol. Chem. – 1948. – V. 172 (2). – P. 619-635.
10. Коралюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. Определение активности каталазы // Лабораторное дело. – Москва, 1998. - № 1. - С.16-19.
11. Peterson G.L. A simplification of the protein assay method of Lowry et al. which is more generally applicable // Analytical biochemistry. – 1977. – 83(2). – P. 346-356.
12. Владимирова Ю.А., Гривенникова В.Г. Генерация супероксид-радикалами NADH: убихинон оксидоредуктазой митохондрий сердца // Биохимия. Москва, 2005. - Т. 70. - вып. 2. - С. 150-159.
13. Mammucari C., Patron M., Granatiero V., Rizzuto R. Molecules and roles of mitochondrial calcium signaling // BioFactors. – 2011. – V.37(3). – P. 219-227.
14. Cardoso A.R., Queliconi B.B., Kowaltowski A.J. Mitochondrial ion transport pathways: Role in metabolic diseases // Biochimica et Biophysica Acta. –2010. – V.1797(6-7). – P. 832-838.
15. Gunter T.E., Gerstner B., Lester T., Wojtovich A.P., Malecki J., Swarts S.G., Brookes P.S., Gavin C.E., Gunter K.K. An analysis of the effects of Mn^{2+} on oxidative phosphorylation in liver, brain, and heart mitochondria using state 3 oxidation rate assays // Toxicol. Appl. Pharmacol. – 2010. – V.249(1). – P. 65-75.
16. Reddy P.H. Role of mitochondria in neurodegenerative diseases: mitochondria as a therapeutic target in Alzheimer's disease // CNS Spectr. – 2009. – V.14(8). – P. 8-18.
17. Drahotova Z., Milerov M., Endlicher R., Rychtrmoc D., Cervinkov Z., Ostadal B. Developmental changes of the sensitivity of cardiac and liver mitochondrial permeability transition pore to calcium load and oxidative stress // Physiol. Res. – 2012. – V.61(1). – P. 165-172.
18. Duchon, M.R. Roles of mitochondria in health and disease (invited review). Diabetes. – 2004. – 53 Suppl 1. – P. 96-102.