

**МОЛЕКУЛЯРНЫЕ АСПЕКТЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ БИОМЕМБРАН
ГЕПАТОЦИТОВ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ**

*З.К - Зиямутдинова, Н.Т - Алимходжаева,
Л.М - Мирзакулова, М.О - Омонов*

*Республика Узбекистан, г. Ташкент 100140, ул. Богшиамол 223,
Ташкентский педиатрический медицинский институт*

Актуальность проблемы. Мембраны реализуют свои функции благодаря структурным компонентам: фосфолипидам, ганглиозидам, ферментам, витаминам, белкам, микроэлементам. Ганглиозиды своей гидрофобной частью (церамид, сфингозин, жирная кислота) погружены в фосфолипидный бислой, а разветвленная олигосахаридная часть ориентирована в межклеточное пространство. Такая ассоциация фосфолипидов, ганглиозидов, белков, а также ферментов и антиоксидантов оказывает влияние на функциональную активность каждого из них и функции мембран в целом.

Цель работы - выявление реализации патогенетического действия гепатотропного яда-гелиотрина на интенсивность перекисного окисления липидов, фосфолипидный состав и активность антиоксидантного фермента – супероксиддисмутазы (СОД).

Методы исследования. Гелиотринный гепатит у крыс вызывали путем внутримышечного введения гелиотрина по методу Абдуллаева А.Х. Интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) определялась по количеству малонового диальдегида (ЙДДА) по методу И.Д. Стальной и Т.Г. Гаришвили. Фракционирование фосфолипидов проводили методом тонкослойной хроматографии. Количество фосфолипидов определяли по содержанию неорганического фосфора по методу В.Е. Васьковского. Активность СОД определяли по методу Mirza, J Fridovich. В сыворотке, крови опытных крыс определялась активность гепатоспецифических ферментов: аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) по Биотесту.

Результаты. У крыс с токсическим гелиотринным гепатитом в гомогенатах печени было выявлено увеличение количества МДА в 9 раз. Обнаружено уменьшение количества общих фосфолипидов на 49% на фоне преимущественного уменьшения нейтральных фракций (фосфотидилхолина и фосфотидилэтаноламин (ФС). Уровни лизофосфатидилхолина (ЛФХ), фосфотидилсерина, фосфатидной кислоты (ФК) имело тенденцию к увеличению 2,5-3 раза. Активность СОД, напротив, уменьшилась на 40%. Активность АЛТ и АСТ в сыворотке крови экспериментальных животных увеличилось в 2,4 - 2,6

раза. Биотрансформация гелиотрина происходит в печени, образуя высокотоксические пирролы, которые вмешиваются в метаболизм клеток, усиливая перекисное окисление полиненасыщенных жирных кислот (ПОЛ). Накопление этих продуктов метаболизма приводит к нарушению микросомального и митохондриального путей окисления, к гипоксическому состоянию, нарушению целостности и повышению проницаемости мембран цитоплазматических, а также и лизосомальных мембран, снижению активности ферментов антиоксидантной системы (АОС), снижению концентрации антиоксидантов, что приводит к нарушению метаболизма в них и развитию иммунодефицитного состояния.

Выводы. Таким образом, при гелиотринном гепатите выявлено усиление перекисного окисления липидов, о чём свидетельствовало увеличение концентрации МДА – конечного, токсического продукта ПОЛ, образуемого в результате разрыва полиненасыщенных жирных кислот фосфолипидов под действием свободных радикалов. Концентрация МДА служит маркером степени эндогенной интоксикации. Следствием усиления интенсивности ПОЛ является уменьшение количества общих фосфолипидов, и увеличение количества лизоформы фосфотидилхолина – лизофосфотидилхолина. Обнаруженное уменьшение активности антиоксидантного фермента СОД свидетельствует об истощении антиоксидантной и оксидантной систем в органе. Что приводит к деформации фосфолипидного бислоя, и клеточных мембран, следствием чего является повышение проницаемости мембран и утечка митохондриальных, лизосомальных и цитоплазматических ферментов крови. Эти изменения требуют введения в организм антиоксиданта-витамина Е и регенератора мембран- липосом, выделенных из здоровых органов, способных, после передачи включенных в них препаратов, встроиться в мембраны пораженных органов и усилить их регенерацию.

Литература:

1. Зиямутдинова З.К, Каримова Ш.Ф, Акбарходжаева Х.Н/ Липидный состав органов иммунной системы при экспериментальном токсическом гепатите.// Республиканская научно-практическая конференция “Педиатрия Узбекистана: Реформирование и стратегия развития» сборник тезисов. – Ташкент, 2007. - 123-124-бетлар.
2. Зиямутдинова З.К, Акбарходжаева Х.Н. Алимходжаева Н.Т.и.д.р / Содержание фосфолипидов в иммунокомпетентных органах экспериментальных крыс с патологией печени// «European Conference on Innovations in Technical

and Natural Sciences» proceedings of the 6th International scientific conference. – Vienna, 2015. –94-99-бетлар.

3. Зиямутдинова З.К, Атажанов Ш./ Структурно – функциональные сдвиги в мембранах гепатоцитов при гелиотринном гепатите // Соғлиқни сақлаш ва қишлоқ хўжалигининг долзарб муаммоларини ечишда биоорганик кимёнинг роли / Респ конф. тез. тўплами. - Тошкент. – 2016. – 46-бет.

4. Зиямутдинова З.К, Камалова Н.Н/ Значение фосфолипидов и ганглиозидов как структурных единиц мембран.// Талабалар илмий жамиятининг 45 Илмий-амалий анжумани.-Ташкент.-2017.-196-197 бетлар1.

5. Зиямутдинова З.К, Sadriddinova M.A., Boltayev V.M. / Correcting action of membranestabilizers and antioxidants//Ежемесячный международный науч. журнал «INTERNATIONAL SCIENCE PROJECT» - Турку, Финляндия. – 2018. – 1 часть, №10. – С. 50-52.