

EKSPERIMENTAL HAYVONLARDA QALQONSIMON BEZ DISFUNKSIYASINING BA'ZI MIYA FERMENTLARINING FAOLLIGIGA TA'SIRI

Mirzaqulov Jasurbek Soibjon o'g'li

Central Asian Medical University xalqaro tibbiyot universiteti Tibbiy biologiya va kimyo kafedrasida assistenti

ARTICLE INFO.

Kalit so'zlar: G-6-FDG, Glyukoza-6-fosfat degidrogenaza, Patologik jarayon, NADFH, serebellar, oligodentrit, laktat, K, Na+ATFaza, tereoid, pentoza-fosfat.

Annotatsiya

Ushbu ish inson miyasiga e'tibor qaratgan holda kemiruvchilarni o'rganish natijasida ishlab chiqilgan asosiy tushunchalarning qisqacha mazmunini taqdim etadi. T3 miyada asosan rivojlanish bosqichlarida, balki kattalarda ham ko'p sonli genlarning faoliyatini tartibga soladi. Kasallikning kemiruvchilar modellari miyadagi qalqonsimon gormonlar ta'siriga oid ko'p bilimlarimizni taqdim etadi. Biroq, miyaning yetukligi va tuzilishidagi turlarga xos farqlar, ba'zida kemiruvchilar modellarida olingan ma'lumotlarni odamga ekstrapolyatsiya qilishni qiyinlashtiradi.

<http://www.gospodarkainnowacje.pl/> © 2024 LWAB.

Ma'lumki, miya va uning turli qismlari energiya almashinuvining o'ziga xos xususiyatlariga ega, chunki miyaning har bir qismi qat'iy belgilangan Funksiyalarni bajaradi va tarkibiy va funktsional xususiyatlarda farqlanadi. Boshqa tomondan, bir qancha farqlari ham mavjud. Bularning barchasi birgalikda yuqoridagi omillarni hisobga olgan holda ba'zi biokimyoviy ko'rsatkichlarni aniqlashtirish zarurligini aniqladi.

Glyukoza-6-fosfat degidrogenaza (G-6-FDG) faolligi. Biz intakt urg'ochilarning miya yarim korteksida G-6-FDG ($0,50 \pm 0,03$ mkmol NADFH/min*mg oqsil) ning yuqori qiymatlarini aniqladik va uning miya ustuni va miyachadagi faolligi 24 va 16% ni tashkil etdi. miya yarim korteksida o'rganildi. Bizning fikrimizcha, bu farqlar ushbu to'qimalarning metabolizmining o'ziga xos xususiyatlari bilan bog'liq.

Miyachada, 30-kunga kelib, ferment faolligi oldingi davrdagi qiymatlarga nisbatan 2,6 baravarga ($P < 0,001$) kamaydi, ammo baribir buzilmagan kalamushlarning qiymatlaridan 4,25 ga sezilarli darajada oshib ketishi kuzatildi. ($P < 0,001$).

1-jadval. G-6-FDG ning eksperimental hayvonlarning miya yarim korteksi, ustuni va miyachaidagi faoliyati

Eksperimental guruhlar va kunlar	G-6-FDG faolligi, mkmol NADFH/min*mg oqsil		
	Miya po'stlog'i	Ustuni	Miyacha
		Intakt	
	$0,50 \pm 0,03$	$0,12 \pm 0,01$	$0,08 \pm 0,003$
		Gipoterioz	

20 kun	0,47±0,004	0,33±0,001 ^a	0,89±0,005 ^a
30 kun	0,27±0,002	0,89±0,004 ^a	0,34±0,002 ^a
Giperterioz			
20 kun	0,57±0,05	0,58±0,004 ^a	0,66±0,03 ^a
30 kun	0,56±0,03	0,52±0,004 ^a	0,31±0,001 ^a

Eslatma: a - intakt va eksperimental hayvonlar indekslari o'rtasidagi farqlar sezilarli darajada.

Eksperimental gipotiroidizmning 20-kunida urg'ochi kalamushlarda gipotiroidizm modelini ko'paytirish hayvonlarning miya yarim korteksida G-6-FDG faolligi buzilmagan kalamushlar ko'rsatkichlari bilan solishtirganda sezilarli darajada o'zgaradi, biz esa miya ustuni sezilarli darajada o'sishini kuzatdik. va miyacha 2,7 marta ($P < 0,001$) va 11,1 marta ($P < 0,001$) (3.3-jadval). Patologik jarayonning kuchayishi bilan miya yarim korteksida G-6-FDG faolligi buzilmagan kalamushlarning qiymatlariga va oldingi davr ko'rsatkichlariga nisbatan 1,8 va 1,7 baravar kamaydi. Shu bilan birga, miya ustunidagi fermentning faolligi sezilarli darajada oshdi, bu avvalgi davrdagi me'yoriy qiymatlar va qiymatlardan mos ravishda 7,4 va 2,7 baravar oshib ketdi.

Taqdim etilgan materialdan ko'rinib turibdiki, urg'ochilarda G-6-FDG faolligi asta-sekin pasayadi, miyachada u turli yo'nalishlarda o'zgaradi: korteksda u asta-sekin o'sib boradi va miya ustunida u keskin ko'tarilgandan keyin kamayadi, lekin baribir standart qiymatlardan oshib ketadi. Ko'rinib turibdiki, Gipotiroidizmida metabolik buzilishlar oksidlanish jarayonlarining pasayishida namoyon bo'ladi, kompensatsion pentoza-fosfat yo'lining faollashishiga olib keladi, bu tajribaning 30-kunida aniqroq namoyon bo'ladi.

Urg'ochilarda gipotiroidizm urg'ochilarda ferment faolligining keskin oshishiga yordam berdi (4,8 marta, $p < 0,001$) ham miya ustuni, ham miyacha (8,2 marta $P < 0,001$). Keyinchalik ferment faolligi oldingi davrdagi ko'rsatkichlardan va korteksdagi buzilmagan hayvonlardan sezilarli darajada farq qilmadi, miya ustunida past darajada (2,4 marta, $p < 0,01$) saqlanib qoldi va miyacha nisbatan 2 baravardan ko'proq kamaydi. oldingi davr qiymatlariga, garchi u hali ham standart qiymatlardan 3,9 baravar oshdi ($P < 0,001$).

Gipotiroidizmida miyaning turli qismlarida G-6-FDG faolligining o'zgarishlar dinamikasini solishtirsak, uning o'zgarishlari ko'p yo'nalishli ekanligini ta'kidlash kerak. Urg'ochilarda taxminan bir xil dinamika kuzatiladi, ammo aniqroq shaklda. Binobarin, gipotiroid holati miya ustuni va miyachada G-6-PD faollashuvi bilan namoyon bo'ladi.

Taqdim etilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, Gipotiroidizmida fermentning faolligi po'stloqda asta-sekin pasayib, miya ustunida kuchayadi, gipotiroidizmida esa butun tadqiqot davrida yuqori darajada saqlanib qoladi.

Shuni ta'kidlash kerakki, glyukoza oksidlanishining ushbu yo'li NADPH ta'minotining pasayishining asosiy manbai bo'lib, uning faollashishi miyada metabolizmni saqlashga qaratilgan adaptiv javobdir. Jigardan umumiy qon aylanishiga chiqariladigan glyukozaning asosiy iste'molchisi miya bo'lib, boshqa organlar bilan solishtirganda miya eng ko'p kislorod iste'mol qiladi, chunki unda aerob jarayonlar ustunlik qiladi.

Miyaning turli qismlarida glyukoza iste'mol qilish darajasi boshqacha. Demak, serebellar korteksda u 57% bo'lsa, serebellar yadrosida u 100% ni tashkil qiladi. Glyukozaning eng yuqori iste'moli pastki bo'g'ida va eshitish qobig'ida qayd etiladi, ular 197 va 162 mkmol glyukoza / min ga etadi. Ta'kidlanganidek, ilgari glyukozadan hosil bo'lgan G-6-P aerob yo'l orqali 89% gacha oksidlanadi.

Pentoza fosfat yo'lining ulushi kattalar miyasida 2-3% dan, o'sayotgan miyada 10-15% dan oshmaydi. Iste'mol qilinadigan umumiy glyukozaning 5-7% glikogen sintezi uchun, 5% dan kamrog'i esa lipidlar, oqsillar, nukleotidlar sintezi uchun sarflanadi.

Ko'rinishidan, biz aniqlagan G-6-FDG faoliyatidagi bunday farqlar miyaning turli qismlarida darajasi

har xil bo'lgan turli xil hujayralar (neyronlar, astrogliya, mikrogliya va oligodentrit) mavjudligi bilan bog'liq.

Bundan tashqari, neyronlar glyukozaaning asosiy iste'molchisidir, chunki bu hujayralarning miyadagi ulushi yuqori. Astrositlarda hosil bo'lgan laktat ushbu glyukozaaning neyronlariga ko'chirilishi va piruvatga aylanishi Krebs siklida oksidlanishi mumkin. Bu miya yarim korteksida piruvat degidrogenazning yuqori faolligi bilan tasdiqlanadi.

K*, Na*-ATFaza faolligi. Miyadagi normal metabolizmi ta'minlash uchun transport tizimlari yaxshi ishlashi kerak, ayniqsa faol transport fermentlari (transport ATFazlari), ular nerv impulslarini o'tkazishni ta'minlaydi, keyinchalik ion assimetriyasini tiklash. Ushbu ATFazalar energiya iste'molining 40% ni tashkil qiladi. Shu munosabat bilan biz turli jinsdagi hayvonlar miyasining turli qismlarida total va K, Na+ATFaza faolligini o'rgandik.

Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, korteks va miya ustunida uning faolligi urg'ochilarda taxminan bir xil, miyachada u past, Agar buzilmagan urg'ochi kalamushlarning po'stlog'ida, tanasida u 100 va 95% bo'lsa, miyachada u korteksdagi faollikning 22,7% ni tashkil qiladi.

Urg'ochilarda Gipotiroidizm modelini ko'paytirishning 20-kunida, korteksdagi K, Na+ATFazaning faolligi 1,2 ($p < 0,05$) marta sezilarli darajada oshishi va 1,36 va 1,42 ga sezilarli darajada pasayishi ($P < 0,05$) marta miya ustuni va miyachada (3.4-jadval).

Bundan tashqari, ferment faolligi oldingi davrga nisbatan 1,44 marta, buzilmagan kalamushlarda esa 1,2 marta kamayadi ($p < 0,05$, k*, Na qiymatlari). K, Na+ATFaza ham miya ustunida pasayadi.

Mos ravishda 2,7 va 3,7 baravar, oldingi muddat va buzilmagan urg'ochi urg'ochilar. oldingi davr qiymatlariga nisbatan ferment 1,5 baravar va me'yoriy qiymatlarga yaqinlashishi kuzatildi.

2-jadval. Eksperimental hayvonlarning bosh miya po'stlog'i, miya ustuni va miyachadagi K, Na+ATFaza faolligi.

Eksperimental guruhlar va kunlar	K, Na-ATFaza faolligi, mkg P/min*mg oqsil		
	Miya po'stlog'i	Ustuni	Miyacha
Intakt			
	4,32±0,17	4,01±0,31	0,98±0,03
Gipoterioz			
20 kun	5,20±0,44 ^a	2,94±0,21 ^a	0,69±0,05 ^a
30 kun	3,60±0,17 ^a	1,09±0,14 ^a	1,03±0,02
Giperterioz			
20 kun	3,72±0,22 ^a	1,31±0,11 ^a	0,28±0,03 ^a
30 kun	12,64±0,94 ^a	5,07±0,28 ^a	0,75±0,04 ^a

Eslatma: a - intakt va eksperimental guruhlarining ko'rsatkichlari o'rtasidagi farqlar sezilarli.

Urg'ochilarda gipertiroidizm tajribaning 20-kunida miyaning barcha qismlarida, ayniqsa miya ustuni va miyachada K, Na+ATFaza faolligining pasayishi bilan namoyon bo'ladi: 1,16 da; Korteks, miya ustuni va miyachada mos ravishda 3,13 va 3,5 marta. Biroq, keyinchalik biz fermentning keskin faollashuvini kuzatdik: sezilarli o'sish 3,4; O'tgan davr ko'rsatkichlariga nisbatan 3,9 va 2,7 barabarga ko'p.

Bundan tashqari, agar urg'ochilarning korteksida K, Na+ATFaza-ning faolligi me'yoriy qiymatlardan 2,93 ($P < 0,001$) marta oshsa, u holda magistralda atigi 1,24 ($P < 0,05$) marta, miyacha u hali ham pastligicha qoldi. Urg'ochilarda keltirilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, gipo- va gipertiroidizm davrida K, Na+ATFaza faolligining o'zgarishlar dinamikasi ko'p yo'nalishli.

Gipotiroidozda miyaning barcha qismlarida ferment faolligi gipotiroidoz rivojlanishi bilan pasayadi,

ayniqsa magistralda, gipertiroidizm da esa, ayniqsa miya yarim korteksida kuchayadi.

Xulosa: Tug‘ma gipoteriozni ona va bola skrining markazlarida sog‘lom vaqtida tug‘ilgan bolalarda tug‘ilgandan so‘ng 5-6 kunlarda, chala tug‘ilgan bolalarda esa 12-13 kunlarida barmog‘idan olingan qon tomchisidan TTG miqdori aniqlaniladi. TTGning baland bo‘lishi gipoterioz darajasini ko‘rsatadi. Gipoterioz aniqlangandan so‘ng o‘z vaqtida o‘rinbosar terapiya boshlash maqsadga muvofiqdir. Davolashdan maqsad qondagi tireoid gormonlarni normallashtirish keyinchalik TTG va tereoid gormonlarni konsentratsiyasini barqaror saqlab turish.

Foydalaniladigan adabiyotlar

1. Абдулхабирова, Ф. М. Терапевтические маски гипотиреоза / Фарматека. – 2008. – №20. – С. 58–63.
2. Агафонов, А.В. Клинические и структурно-функциональные особенности состояния сердца и сосудов эластического и мышечного типов, их прогностическая значимость у больных артериальной гипертензией старших возрастов. Автореферат на соискание учёной степени доктора медицинских наук по специальности/ - Пермь, 2007. – 48с.
3. Азизова, О.А. Взаимосвязь клинических показателей с состоянием первичных и вторичных продуктов перекисного окисления липидов и белков/ Вестник Российской Академии Медицинских Наук. – 2010. - №1. – С. 18-22.
4. Альтшулер, Н.Э. Сравнительный анализ концентрации гормонов жировой ткани, показателей липидного обмена и инсулинорезистентности при субклиническом гипотиреозе в зависимости от наличия / отсутствия заместительной терапии левотироксином //Клиническая и экспериментальная тиреоидология. - 2011, т.7. - №3. – С. 53-58.
5. Аметов А.С., Белоножкина Е.С., Павлюченко И.И., Басов А.А. Про- и антиоксидантная система у больных гипотиреозом и ее изменения под влиянием препаратов липоевой кислоты//Пробл. эндокринологии. - 2007. - №2. – С. 49– 54. 264