

ВЛИЯНИЕ ТРАВЯНОГО ЧАЯ НА ИЗМЕНЕНИЕ АДЕНИНОВЫХ НУКЛЕОТИДОВ В ПЕЧЕНИ

Далимова Манзурахон Мухторовна

Андижанский государственный медицинский институт

Старший преподаватель кафедры биологической химии

Effect of Herbal Tea on The Change of Adenine Nucleotides in Liver

Dalimova Manzurahon Mukhtorovna

Andijan State Medical Institute

Senior Lecturer, Department of Biological Chemistry

Абстрактный :

В нашем научном исследовании было изучено влияние фитотеи на конверсию адениновых нуклеотидов. Основная функция адениновых нуклеотидов заключается в связывании всех метаболических путей вместе, поэтому состояние адениновой нуклеотидной системы влияет на направление и скорость метаболических процессов, которые, в свою очередь зависят от них. Состояние аденилатной системы оценивается величиной фосфатного потенциала ($ATP/ADF.FN$) или величиной энергетического заряда Аткинсона ($ATP+1/2ADF/ATF+ADF+AMF$). Эти величины аденилатной системы влияют на различные аспекты метаболического процесса: термодинамику фосфатного потенциала и кинетику энергетического заряда.

Ключевые слова: Адениновые нуклеотиды, печень, биосинтез, аткинсон, фосфолипиды, холестерин, жирные кислоты, липиды, гелиотрин, ферменты, глюкоза, гликоген, энергетический заряд

Abstract :

In our scientific study, the effect of phytotea on the conversion of adenine nucleotides was studied. The primary function of adenine nucleotides is to bind all metabolic pathways together, so the state of the adenine nucleotide system affects the direction and rate of metabolic processes, which in turn depend on them. The state of the adenylate system is assessed by the magnitude of the phosphate potential ($ATP/ADF.FN$) or the magnitude of the Atkinson energy charge ($ATP+1/2ADF/ATF+ADF+AMF$). These magnitudes of the adenylate system affect

various aspects of the metabolic process: phosphate potential thermodynamics, and energy charge kinetics.

Keywords: Adenine nucleotides, liver, biosynthesis, atkinson, phospholipids, cholesterol, fatty acids, lipids, heliotrin, enzymes, glucose, glycogen, energy charge

Вступление

Печень участвует в важных физиологических и биохимических процессах и выполняет следующие важные функции: 1) в биосинтезе липидов, белков, углеводов и других веществ; то есть они участвуют в биохимических и физиологических процессах во всех органах клетках; 2) В биосинтезе мочи: синтез мочи происходит в печени как конечный продукт азотистого обмена; 3) в синтезе желчных кислот: желчные кислоты, которые являются основными продуктами в переваривание жиров и жировых веществ, синтезируемых только в печени; 4) Детоксикация токсинов, которые попадают в организм или образуются там, зависит от активности печени; 5) Активность разделения:

продукты, которые не нужны в обмене веществ, выводятся через желчь в кишечник и наружу.

В дополнение к глюкозе и гликогену, поступающим из крови через воротную вену, печень также синтезирует жиры и жирные кислоты. При некоторых заболеваниях печени (циррозе) количество соединительной ткани элементы увеличиваются, и секреция желчной жидкости также нарушается в результате повышения давления в кровеносных сосудах. 70% массы печени составляет вода, 50% сухой массы состоит из белка, 90% которого состоит из альбумина и глобулинов.

Ферменты печени обладают способностью синтезировать и расщеплять все продукты липидного обмена. В результате синтезируются жирные кислоты с высоким содержанием жиров, триацилглицериды, фосфолипиды и холестерин, окисляются жирные кислоты с высоким содержанием жиров.

В результате изменений в процессах окружающей среды число пациентов с заболеваниями печени увеличивается увеличивается день ото дня. В результате растущего спроса на сельскохозяйственную продукцию использование различных химических соединений для повышения урожайности сельскохозяйственных культур в сельском хозяйстве, приводящее к постоянному отрав

лению населения токсичными химическими веществами, приводит к росту заболеваний печени. Дикорастущие растения, содержащиеся в злаках: В результате включения семян таких растений, как тимьян, кампирчопон, в зерновые зерна, содержащиеся в них алкалоиды вызывают хронические заболевания печени, вызывая хроническое повреждение печени одно из самых распространенных заболеваний в Центральной Азии.

Гепатотоксичные вещества - это растительные продукты или химические вещества, которые играют важную роль в повреждении клеток печени. К таким веществам относятся фосфор и хлорорганические соединения. Они вызывают хроническое воспаление клеток печени в результате их использования в сельском хозяйстве, в домашних хозяйствах. Растения с гелиотропсодержащими веществами распространены на поверхность: сенецифалин, сенецифалидин и, главным образом, алкалоиды гелиотрина и ласиокарпина, дикорастущее растение, гелиотроп из волосатых семян (*Neliotrorrh lasuosorum*) - растение, имеющее практическое значение.

Способ: 5 мг раствора гелиотрина в физиологическом растворе вводили внутривенно один раз в неделю в течение двух месяцев на 100 г массы тела. Зейнул, центр народной медицины при Институте химии растений Академии наук Узбекистан, приготовил настойку Дуньо Фитохоя, изготовленную из лекарственных трав, выращенных в Центральной

Азии. Эссенциале форте в дозе 7 мг вводили подкожно. Количество адениновых нуклеотидов (АТФ, АДФ и АМФ) в ткани печени определяли фирмой Boehringer (Германия) в реагентах для ферментативной сборки.

Количества АДФ и АМФ в экстракте печени также определяли в коллекции, подготовленной Берингер (Германия) в соответствии с ранее описанным способом.

Полученные результаты: В нашем эксперименте мы стремились изучить количество адениновых нуклеотидов в печени и их соотношение друг к другу при введении гелиотрина в организм. Количество АТФ в печени в течение 0,5; 1; 1,5 и 2 месяцев уменьшилась до 8,3; 13,4; 28,8 и 32,4%, в то время как количество АМФ наоборот увеличилось до 33,3; 64,7; 72,2 и 78,9%. Но существенных изменений в объеме АДФ не произошло. Бунда общего количества адениновых нуклеотидов 3,7; 4,2, в зависимости от продолжительности введения гелиотрина в организм; Уменьшилось до 15,5 и 18,1%, в то время как количество неорганического фосфора, наоборот 3,0; 11,5; увеличилось до 17,9 и 25,9%.

Введение гелиотрина в организм привело к снижению потенциала фосфатида на 0,5; 1; 1,5 и 2 месяца до 9,8; 21,9; 36,3 и 46,3%, а энергетический заряд Аткинсона до 3,8; 6,3; 9,0 и 12,7%. Анализируя полученные результаты, можно сказать, что при введении гелиотрина в организм количество АТФ в печени уменьшается, количество АМФ и фосфора, наоборот, увеличивается. Эти изменения, в свою очередь, приводят к снижению энергетического заряда Аткинсона и, в частности, потенциала фосфатида. Большинство эукариот синтезируются в клетках в системе фосфорилирования с 95% окислением АТФ. Уменьшение или потеря АТФ в клетке указывает на потерю функции митохондрий, то есть на выключение (или сильное снижение) процесса окислительного фосфорилирования. Реакции, протекающие в разных компартментах, как известно, взаимосвязаны, и восстановление пиридиновых нуклеотидов, соотношение АТФ/АДФ, АТФ/АДФ:FN важность потенциала фосфата никеля, непосредственно связан цитоплазматическим и митохондриальным механизмом.

Примечание: Общее количество аденильных нуклеотидов (АТФ + АДФ + АМФ); Фосфатный потенциал (АТФ / АДФ: FN); Энергетический заряд Аткинсона (АТФ + ½ АДФ: АТФ + АДФ + АМФ). Изменение адениновых нуклеотидов в ткани печени после введения фиточая в организм животных с гепатитом. 0,5 экспериментов от полученных результатов; Через 1 и 2 месяца количество АТФ в печени животных с гепатитом составило 33,7; Снизилось на 38,8 и 34,2% соответственно, а 22,5 в животных, инфицированных гепатитом; Только у 19,2% и 6,6% личинок наблюдалось уменьшение количества здоровых животных соответственно. 0,5 эксперимента; Количество АМФ в печени животных с гепатитом через 1 и 2 месяца составило 89,5; 95,0 и 80,9% соответственно, а 63,1 в животные с фиточаем; Увеличилось всего на 30,0 и 4,7% соответственно. Количество неорганического фосфора также составляет 18,4 при гепатите; 23,0 и 25,8% соответственно, и 14,4% для фиточая; Только 10,3 и 6,9% количество личинок увеличилось, приближаясь к показателю у здоровых животных. Такие изменения в АТФ, АДФ, АМФ и FN в ткани печени при гепатите приводили к уменьшению общего количества аденинуклеотидов. 0,5 эксперимента; Через 1 и 2 месяца общее количество аденинуклеотидов в печени животных с гепатитом составило 18,1; Уменьшилось на 21,7 и 17,7%, соответственно, и у животных, инфицированных гепатитом, на 9,7; Количество личинок уменьшилось всего на 12,6 и 3,7% соответственно, что близко к таковым у здоровых животных. Фиточой также нормализовал фосфатидный потенциал в ткани печени животных с гепатитом. If, 0,5 от

эксперимента; Фосфатидный потенциал в 1 и 2 месяцах составлял 41,6; Снизился на 48,4 и 46,3% соответственно, а у животных, получавших фиточай, на 36,3; Снизился всего на 27,5 и 15,8% соответственно, приближаясь к показателю у здоровых животных в последние периоды

эксперимента. Энергетический заряд Аткинсона в печени животных с гепатитом также подвергался положительные изменения под влиянием фитохоя. Энергетический заряд Аткинсона в ткани печени контролируемых животных составил 15,6; Снизился на 15,8 и 12,7% соответственно и на 6,7% при приеме фиточая; Снизился всего на 5,0 и 2,6% соответственно, что равно таковым в печени здоровых животных.

Вывод: анализируя полученные результаты, фиточай приравнивается к показателям у здоровых животных по восстановлению объема АТФ в тканях печени, фосфатидного потенциала и энергетического заряда Аткинсон при гепатите с помощью гелиотрина. Результаты, полученные от этого фиточая, восстанавливают активность синтеза АТФ митохондрий печени животных с гепатитом.

Литература :

1. Andreev A. Yu. Mikhailova L. M. Starnov A. A. Closure of the Ca^{2+} - dependent CsA pore: the role of Md^{2+} , adenine nucleotides, and the conformational state of ADP/ATR-antiporter. *Biochemistry*. 1994. Т. 59 с1589-1597.
2. Podymova S. D. *Liver diseases*. Moscow: Meditsina, 1984, 480S.
3. Leniger A. *Bioenergetics and metabolism. Fundamentals of biochemistry*. Moscow: Nauka, 1985. Т-2. pp. 439-550.
4. Mayer K. P. *Hepatitis and the consequences of hepatitis*. Moscow. 2001. p. 423.
5. Panda S.V., Blanchaer M.C. reversible inhibition of mitochondrial adenosine diphosphate phosphorylation by longchain acyl coenzyme A esters // *J. Biol. Chem*. 1971. Vol. 246. N-2. P. 402-411.
6. Tareev E. M. Tareev I. E. Chronic hepatitis and cirrhosis. // In the book: "Manual of internal diseases, ed. Tareeva E. M. Moscow, 1965, vol. 5.
7. Khanin M. N. Experimental heliotropic hepatitis. // The second All-Union Conference of Pathophysiologists. Theses of reports, Kiev, 1963, p. 25