

ეპრ მეთოდის გამოყენებით ვირთაგვას სისხლში რედოქს სტატუსის შედარებითი შესწავლა  
ღვიძლის სხვადასხვა პათოლოგიის პირობებში

<sup>1</sup>ს. კიპაროძე, <sup>1,2</sup>ე. ბაკურაძე, <sup>1,2</sup>ი. მოდებაძე, <sup>3</sup>თ. სანიკიძე, <sup>1,2</sup>დ. ძიძიგური

<sup>1</sup>ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ზუსტ და  
საბუნებისმეტყველო მეცნიერებათა ფაკულტეტი, ბიოლოგიის დეპარტამენტი, მორფოლოგიის  
მიმართულება, <sup>2</sup>ბიოფიზიკური ტექნოლოგიების ფუნდამენტური კვლევების სამეცნიერო ინსტიტუტი  
<sup>3</sup>თბილისის სახ. სამედიცინო უნივერსიტეტი

ელ.ფოსტა: [Salokipa@yahoo.com](mailto:Salokipa@yahoo.com)

ჰეპატოციტების ზრდის ფაქტორი (HGF), რომელსაც ღვიძლის რეგენერაციაში წამყვანი როლი ენიჭება, პროტეინკინაზების, მათ შორის MAP-კინაზას (MAPK) აქტივაციით, უჯრედების პროლიფერაციის ინიცირებას უზრუნველყოფს. პროტეინკინაზების კასკადური აქტივაციის ცვლილება ხდება ღვიძლის სხვადასხვა პათოლოგიის დროს. კერძოდ, ჰორმონული დისბალანსის პირობებში გლუკოკორტიკოიდების შემცირება ხელს უწყობს MAPK-ს აქტივაციას მისი ნეგატიური რეგულატორის ინაქტივაციის გზით. MAPK-ს აქტივაცია მიიღწევა ქოლესტაზურ ღვიძლში ჰეპატოციტების ზრდის ფაქტორის კონცენტრაციის გაზრდით. ამავე დროს, არ არის შესწავლილი აღნიშნული პროტეინკინაზური კასკადის ცვლილებები თანმხვედრი პათოლოგიების პირობებში, როდესაც დესტრუქციულ ღვიძლში ხდება მიტოზების ნაადრევი აღმოცენება. MAPK სასიგნალო გზაზე დიდ ზეგავლენას ახდენს ასევე სხვადასხვა სტრეს ფაქტორი, როგორცაა მაგალითად, ოქსიდაციური სტრესი. კერძოდ, დადგენილია ჟანგბადის აქტიური ფორმების საშუალებით MAPK სასიგნალო გზის აქტივაცია. ჰორმონული დისბალანსის და ქოლესტაზის დროს ნაჩვენებია ღვიძლში ოქსიდაციური სტრესის განვითარება, რომელიც სისტემურ ხასიათს ატარებს. აქედან გამომდინარე, შესაძლებელია თანმხვედრი პათოლოგიების პირობებში მიტოზური აქტიურობის დაჩქარება ზოგადად ორგანიზმში ოქსიდაციური სტრესის გამძლეობით იყოს განპირობებული.

**კვლევის მიზანი.** კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ღვიძლის სხვადასხვა და თანმხვედრი პათოლოგიის პირობებში ეპრ მეთოდის გამოყენებით სისხლში რედოქს სტატუსის შედარებითი შესწავლა.

**კვლევის მასალა და მეთოდები.** კვლევის ობიექტად გამოყენებული იყო 50 ზრდასრული თეთრი ვირთაგვა (130–150გ). ექსპერიმენტული ცხოველები დაყოფილი იყო ოთხ ჯგუფად: I ჯგუფი – საკონტროლო ცხოველები; II ჯგუფი – ქოლესტაზი; III ჯგუფი – ადრენალექტომია; IV ჯგუფი – ადრენალექტომია 4 დღე + ქოლესტაზი. ქოლესტაზს ვიწვევდით ვირთაგვების ნაღვლის საერთო სადინარის ლიგირებით ეთერის ნარკოზის ქვეშ. ჰორმონული დისბალანსის ექსპერიმენტული მოდელი მიღებული იყო თირკმელზედა ჯირკვლების ექსტირპაციით (ორმხრივი ადრენალექტომია).

**შედეგი:** დადგენილი იქნა, რომ სამივე საცდელი ჯგუფის ცხოველების სისხლში იცვლება პროოქსიდანტური (MetHb) და ანტიოქსიდანტური (ცერულოპლაზმინი,  $Fe^{3+}$  ტრანსფერინი) სისტემების ეპრ სიგნალები. კერძოდ, იზრდება ცერულოპლაზმინი (I ჯგუფი  $27,3 \pm 0,3$ , II ჯგუფი  $34,7 \pm 0,8$ , III ჯგუფი  $29,7 \pm 0,3$ , IV ჯგუფი  $36,0 \pm 0,6$ ), და მცირდება  $Fe^{3+}$  ტრანსფერინი (I ჯგუფი  $29,7 \pm 0,9$ , II ჯგუფი  $26,3 \pm 0,9$ , III ჯგუფი  $27,3 \pm 0,3$ , IV ჯგუფი  $25,3 \pm 0,3$ ). მეთჰემოგლობინის ცვლილება გამოვლინდა როგორც ქოლესტაზის, (კონტ.  $0,00$ , ცდა  $2 \pm 0,6$ ). ასევე თანმხვედრი პათოლოგიის დროს ( $2,3 \pm 0,3$ ).

**დასკვნა.** ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევების საფუძველზე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ თანმხვედრი პათოლოგიის დროს როგორც ღვიძლში, ასევე სისხლში ადგილი აქვს ჟანგბადის რეაქციული ნაერთების გენერატორების გაძლიერებულ წარმოქმნას, ოქსიგენური და ნიტროგენული სტრესის ინტენსიფიკაციას. მიღებული შედეგები უფლებას გვაძლევს ვივარაუდოთ, რომ თანმხვედრი პათოლოგიის პირობებში ოქსიდაციური სტრესის ინტენსიფიკაცია იწვევს MAPK-ს გააქტივებას და დესტრუქციული ღვიძლის პარენქიმაში მიტოზების აღმოცენების დაჩქარებას.