LIPID PEROKSIDLANISHINING KIMYOVIY MEXANIZMLARI VA YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARIDAGI AHAMIYATI

Shaismatova Gulbahor Xikmatovna
Angren Universiteti "Davolash ishi"fakulteti o'qituvchisi.
E-mail: Shaismatova Gulbahor Xikmatovna
Tel: +998949299099
Xodjimurodov Davron Ikramaliyevich
Angren Universiteti "Davolash ish"fakulteti o'qituvchisi "Umumdavolash ishi" kafedrasi o'qituvchisi
E-mail: Dr.khodjimuratov@gmail.com
Tel: +998932625599
Pardayev Sardor Mamirvay og'li
Angren Universiteti Davolash fakulteti o'qituvchisi "Umumdavolash ishi"kafedrasi o'qituvchisi.
E-mail: sardortma@gmail.com
Tel: +998949481492
Ikromova Sokinabonu Ravshanzoda
Angren Universiteti Davolash fakulteti o'qituvchisi
E-mail: sokinaraufova18@gmail.com
Tel: +998998747310

Annotatsiya. Mazkur maqolada lipid peroksidlanishining kimyoviy mexanizmlari, hujayra membranalariga va biomolekulalarga ta'siri, shuningdek, yurak-qon tomir kasalliklaridagi roli o'rganildi. maqolada lipid peroksidlanish jarayonini oldini olish va davolash bo'yicha yondashuvlar ham tahlil qilindi.

Kalit so'zlar: Lipid peroksidlanish, oksidlovchi stress, yurak-qon tomir kasalliklari, antioksidantlar, membrana lipidlari.

Аннотация. В данной статье исследуются химические механизмы перекисного окисления липидов, его влияние на клеточные мембраны и биомолекулы, а также роль в сердечно-сосудистых заболеваниях. рассматриваются подходы к профилактике и лечению перекисного окисления липидов.

Ключевые слова: Перекисное окисление липидов, оксидативный стресс, сердечно-сосудистые заболевания, антиоксиданты, мембранные липиды.

Abstract. This article investigates the chemical mechanisms of lipid peroxidation, its effects on cell membranes and biomolecules, and its role in cardiovascular diseases. approaches to prevention and treatment of lipid peroxidation are also analyzed.

ISSN 3030-3907

Keywords: Lipid peroxidation, oxidative stress, cardiovascular diseases, antioxidants, membrane lipids.

KIRISH.

Lipidlar organizmda energiya manbai va hujayra membranalarining asosiy tarkibiy qismi sifatida muhim rol o‘ynaydi. Ular shuningdek signalizatsiya va gormonal faoliyatda qatnashadi. Biroq, lipidlarning biologik ahamiyati bilan bir qatorda, ular oksidlovchi stress sharoitida zararli ta’sir ko‘rsatishi mumkin. Lipid peroksidlanishi (LPO) — bu poliunsaturatsiyalangan yog‘ kislotalarining reaktiv kislorod turlari (ROS) bilan reaksiyaga kirishi natijasida yuzaga keladigan kimyoviy jarayon bo‘lib, hujayra membranasining strukturasini va funksiyasini o‘zgartiradi.

Reaktiv kislorod turlari, xususan, superoksid anionlari (O_2^-), gidroksil radikallari (•OH) va vodorod peroksid (H_2O_2), hujayra ichida tabiiy metabolik jarayonlar natijasida hosil bo‘ladi. Normativ sharoitda organizm antioksidant tizimlari yordamida ROS’ni neytrallashtiradi. Shu bilan birga, metabolik va ekologik stress, yoshi oshishi, noto‘g‘ri ovqatlanish va chekish kabi omillar lipid peroksidlanishini faollashtiradi. LPO jarayonida hosil bo‘lgan lipid peroksid radikallari, shuningdek, malondialdegid (MDA) va 4-hidroksinonenal (4-HNE) kabi toksik aldehidlarni keltirib chiqaradi, bu esa hujayra organellari va genetik materialga zarar yetkazadi.

Yurak-qon tomir tizimi LPO ta’siriga ayniqsa sezgir hisoblanadi. Ateroskleroz, miokard infarkti, hipertoniya va yurak yetishmovchiligi kabi kasalliklarda lipid peroksidlanishining o‘rni keng o‘rganilgan. Masalan, LDL (past zichlikdagi lipoprotein) molekulalari oksidlanishi endotelial hujayralarga zarar yetkazadi va makrofaglar tomonidan yutilib, aterosklerotik plakalar hosil bo‘lishiga olib keladi. Shu bilan birga, LPO miokard hujayralarining membrana integritetini buzadi, ion almashinuvini o‘zgartiradi va yallig‘lanish jarayonlarini rag‘batlantiradi.Zamonaviy tadqiqotlar LPO jarayonining molekulyar mexanizmlarini yoritish bilan bir qatorda, uni oldini olish va terapevtik yondashuvlarni ishlab chiqishga qaratilgan. Antioksidantlar (masalan, vitamin E, C va polifenollar) lipid peroksidlanishini kamaytiradi va hujayra himoyasini ta’minlaydi. Shuningdek, statinlar LDL darajasini pasaytiradi va oksidlanishni cheklaydi, bu esa ateroskleroz xavfini kamaytiradi. Shu bilan birga, hayot tarzi o‘zgarishlari, jumladan, chekishni to‘xtatish, me’yoriy jismoniy faollik va sog‘lom ovqatlanish ham lipid peroksidlanishining salbiy ta’sirini kamaytiradi.Kirish qismi LPO jarayonining kimyoviy va biologik mexanizmlarini, yurak-qon tomir kasalliklaridagi rolini, shuningdek, oldini olish bo‘yicha strategiyalarni umumiy tahlil qiluvchi asosiy ma’lumotlarni o‘z ichiga oladi. Mazkur maqola LPO’ni

ISSN 3030-3907

molekulyar darajada tushuntirish, uning yurak-qon tomir tizimiga ta’sirini aniqlash va terapevtik yondashuvlarni tahlil qilishga qaratilgan.

ADABIYOTLAR TAHLILI VA METODLAR. Lipid peroksidlanish (LPO) va yurak-qon tomir kasalliklari mavzusida so‘nggi yillarda ko‘plab tadqiqotlar olib borilgan. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, LPO jarayoni nafaqat hujayra membranasini shikastlaydi, balki hujayra ichidagi protein va DNK tuzilmasini ham o‘zgartiradi.Masalan, Valko va hamkasblari (2007) LPO jarayoni reaktiv kislorod turlari bilan bog‘liqligini va yurak-qon tomir tizimining patologiyasida asosiy mexanizm ekanligini tasdiqlagan. Shu bilan birga, Madam va boshq. (2015) oksidlangan LDL va ateroskleroz o‘rtasidagi bog‘liqlikni molekulyar darajada o‘rganib, lipid peroksidlanishining ateroskleroz rivojlanishida markaziy rol o‘ynashini ko‘rsatgan.Vitamin E va C kabi antioksidantlar LPO darajasini pasaytirishi va hujayra membranasini himoya qilishi bo‘yicha bir qancha eksperimental tadqiqotlar mavjud (Halliwell, 2006; Sies, 2017). Shu bilan birga, klinik tadqiqotlar statinlar va polifenol moddalarining LDL oksidlanishini kamaytirishi va ateroskleroz rivojlanish xavfini pasaytirishini isbotlagan (Steinberg, 2002; Lobo et al., 2010).Adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, LPO’ni o‘lchash uchun turli biomarkerlar ishlatiladi: malondialdegid (MDA), 4-hidroksinonenal (4-HNE) va izofloranlar. Ushbu biomarkerlar hujayra membranasidagi oksidlovchi jarayonlar darajasini aniqlashda keng qo‘llaniladi. Shu bilan birga, LPO’ni oldini olish va pasaytirish bo‘yicha tadqiqotlar antioksidantlar, farmakologik modifikatsiyalar va hayot tarzi o‘zgarishlarini o‘z ichiga oladi.

METODLAR. Mazkur maqolada ishlatilgan metodologiya asosan adabiyotlarni tahlil qilish, eksperimental tadqiqot natijalarini solishtirish va molekulyar mexanizmlarni izohlashga qaratilgan. Tadqiqot quyidagi bosqichlarni o‘z ichiga oladi:

1.Adabiyotlarni tanlash: So‘nggi 20 yil ichidagi xalqaro va mahalliy maqolalar, kitoblar va ilmiy jurnallar tanlandi. Asosiy manbalar PubMed, ScienceDirect va Scopus bazalaridan olindi.

2.Biomarkerlar va kimyoviy mexanizmlarga tahlil: MDA, 4-HNE va lipid peroksid radikallari bo‘yicha mavjud ilmiy natijalar solishtirildi.

3.Eksperimental tadqiqotlar tahlili: Antioksidantlar va farmakologik preparatlarning LPO’ni kamaytirishdagi roli va yurak-qon tomir kasalliklariga ta’siri o‘rganildi.

4.Molekulyar mexanizmlarni modellashtirish: LPO jarayoni boshlanishi, uzayishi va tugashi, shuningdek hujayra membranasiga va endoteliyal funksiyaga ta’siri ilmiy manbalar asosida batafsil tahlil qilindi.

ISSN 3030-3907

Ushbu metodlar orqali maqola LPO’ning kimyoviy mexanizmlarini, biomolekulyar natijalarini va yurak-qon tomir kasalliklaridagi ahamiyatini tizimli tarzda o‘rganishga imkon beradi.

NATIJALAR VA MUHOKAMA. Adabiyotlar va eksperimental tadqiqotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, lipid peroksidlanishining yurak-qon tomir kasalliklaridagi roli aniq. Tadqiqotlarda **oksidlangan LDL (oxLDL)** va malondialdegid (MDA) darajalari bilan ateroskleroz rivojlanishi o‘rtasida sezilarli bog‘liqlik aniqlangan. Masalan, Valko va hamkasblari (2007) oksidativ stressning hujayra membranasini shikastlab, endoteliyal disfunksiyaga olib kelishini ta’kidlagan. Shu bilan birga, Madam va boshq. (2015) tadqiqotlari LDL oksidlanishi natijasida makrofaglar tomonidan aterosklerotik plaka hosil bo‘lishini molekulyar darajada isbotlagan.Eksperimental natijalar shuni ko‘rsatadiki, LPO jarayoni faollashganda hujayra membranasining suyuqligi pasayadi, ion kanallari disfunksiyaga uchraydi va yallig‘lanish mediatorlari ishlab chiqarilishi kuchayadi. Malondialdegid va 4-hidroksinonenal darajalari miokard hujayralaridagi lipid peroksidlanish darajasini aniq ko‘rsatadi. Shu bilan birga, antioksidantlar (vitamin E, C va polifenollar) qo‘llanilganda LPO darajasi sezilarli pasayadi va hujayra membranasining integriteti saqlanadi.

MUHOKAMA. Tahlillar shuni ko‘rsatadiki, LPO yurak-qon tomir tizimida asosiy patogen mexanizm sifatida ishtirok etadi. LDL oksidlanishi aterosklerozning boshlanishi va rivojlanishi uchun markaziy faktor hisoblanadi. Oksidlangan LDL endoteliyal shikastlanish, makrofaglar yutishi va aterosklerotik plaka hosil bo‘lishiga olib keladi, bu esa qon tomir devorining qattiqlashuvi va qon oqimi buzilishiga sabab bo‘ladi.Shuningdek, LPO natijasida hosil bo‘lgan MDA va 4-HNE kabi toksik aldehidlar hujayra ichidagi protein va DNK tuzilmasini o‘zgartiradi. Bu yallig‘lanish, apoptoz va miokard disfunksiyasini kuchaytiradi. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, LPO darajasi oshgan bemorlarda miokard infarkti va hipertoniya xavfi yuqori bo‘ladi.Biroq, antioksidantlar va farmakologik modifikatsiyalar LPO’ni samarali ravishda kamaytiradi. Vitamin E va C, shuningdek, polifenol birikmalar membrana lipidlari va LDL oksidlanishini pasaytiradi. Statinlar LDL darajasini nazorat qilish orqali oksidlanish jarayonini cheklaydi va ateroskleroz xavfini kamaytiradi. Shu bilan birga, hayot tarzi o‘zgarishlari (chekishni to‘xtatish, me’yoriy jismoniy faollik va sog‘lom ovqatlanish) LPO’ning yurak-qon tomir tizimiga zararli ta’sirini sezilarli darajada pasaytiradi.Natijalar va muhokama shuni ko‘rsatadiki, lipid peroksidlanishi nafaqat hujayra darajasida, balki butun yurak-qon tomir tizimida patogen mexanizm sifatida ishlaydi. Shu sababli, LPO jarayonini oldini olish va pasaytirish

ISSN 3030-3907

yurak-qon tomir kasalliklarini profilaktika va davolashning muhim qismi hisoblanadi.

XULOSA. Lipid peroksidlanishining (LPO) kimyoviy mexanizmlari hujayra membranalari, proteinlar va genetik materialga sezilarli zarar yetkazib, yurak-qon tomir kasalliklarining rivojlanishida markaziy patogen omil hisoblanadi. LPO jarayoni reaktiv kislorod turlarining (ROS) lipid molekulalari bilan reaksiyasi natijasida boshlanadi va zanjir reaksiyasi shaklida davom etadi. Bu jarayonda hosil bo‘lgan lipid peroksid radikallari membrananing suyuqligi va o‘tkazuvchanligini o‘zgartiradi, hujayra ichidagi ion almashinuvini buzadi va yallig‘lanish mediatorlarining ishlab chiqarilishini rag‘batlantiradi.Eksperimental va klinik tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, LPO natijasida LDL (past zichlikdagi lipoprotein) oksidlanadi. Oksidlangan LDL endoteliyal hujayralar tomonidan tan olinib, makrofaglar tomonidan yutiladi va aterosklerotik plaka hosil bo‘ladi. Shu bilan birga, LPO natijasida hosil bo‘lgan malondialdegid (MDA) va 4-hidroksinonenal (4-HNE) kabi toksik metabolitlar hujayra organellari va DNK tuzilmasiga zarar yetkazadi. Bu miokard disfunksiyasi, apoptoz va yallig‘lanish jarayonlarini kuchaytiradi, natijada miokard infarkti, hipertoniya va yurak yetishmovchiligi xavfi ortadi.Shu bilan birga, adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, antioksidantlar LPO’ni samarali ravishda pasaytiradi. Vitamin E va C, shuningdek, polifenol birikmalar hujayra membranasini himoya qiladi, LDL oksidlanishini kamaytiradi va ateroskleroz rivojlanish xavfini pasaytiradi. Statinlar LDL darajasini nazorat qilish orqali LPO jarayonini cheklaydi. Hayot tarzi o‘zgarishlari, jumladan chekishni to‘xtatish, me’yoriy jismoniy faollik va sog‘lom ovqatlanish, yurak-qon tomir tizimiga LPO’ning zararli ta’sirini sezilarli darajada kamaytiradi.LPO jarayoni nafaqat hujayra darajasida, balki butun yurak-qon tomir tizimida patogen mexanizm sifatida ishlashini hisobga olgan holda, ushbu jarayonni monitoring qilish va oldini olish strategiyalarini ishlab chiqish muhimdir. Molekulyar darajadagi LPO tahlillari, biomarkerlar (MDA, 4-HNE) va oksidlovchi stress ko‘rsatkichlarini aniqlash yurak-qon tomir kasalliklarini profilaktika qilishda va davolashning samaradorligini oshirishda zarur hisoblanadi.Shuningdek, LPO va yurak-qon tomir kasalliklari o‘rtasidagi bog‘liqlikni chuqur tushunish, yangi antioksidant terapiya usullarini ishlab chiqish va klinik amaliyotga joriy qilish uchun istiqbolli yo‘nalishlarni ochadi. Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatadiki, lipid peroksidlanishi faqat patologik jarayon sifatida emas, balki biomolekulyar diagnostika va terapevtik strategiyalarning markaziy elementi sifatida e’tiborga olinishi kerak.Ushbu maqolada LPO jarayonining kimyoviy mexanizmlari, hujayra membranalariga va biomolekulalarga ta’siri, LDL oksidlanishi, MDA va 4-HNE ning klinik ahamiyati batafsil tahlil qilindi. Shu bilan birga, antioksidantlar,

ISSN 3030-3907

statinlar va hayot tarzi o‘zgarishlari orqali LPO’ni cheklash va yurak-qon tomir kasalliklarining rivojlanish xavfini kamaytirish imkoniyatlari ko‘rsatildi.Natijada, lipid peroksidlanishining molekulyar mexanizmlari va yurak-qon tomir kasalliklaridagi roli bo‘yicha ilmiy tushuncha kengaytirildi. LPO monitoringi va unga qarshi samarali yondashuvlar yurak-qon tomir kasalliklarining profilaktikasi va davolash strategiyalarini optimallashtirishga yordam beradi. Bu esa sog‘lom hayot tarzini qo‘llash va klinik amaliyotni takomillashtirish imkonini beradi.Kelajakda, LPO jarayonini o‘rganish bo‘yicha tadqiqotlar yangi biomarkerlar, genetik va molekulyar diagnostika usullari, shuningdek, yangi antioksidant preparatlarni aniqlashga qaratilishi kerak. Shu orqali, lipid peroksidlanishining yurak-qon tomir tizimiga ta’siri yanada chuqurroq tushuniladi va bemorlarni individual davolash strategiyalari ishlab chiqiladi.Xulosa sifatida, lipid peroksidlanishini o‘rganish va unga qarshi strategiyalarni ishlab chiqish nafaqat ilmiy, balki klinik va profilaktik ahamiyatga ega. Antioksidantlar, farmakologik yondashuvlar va hayot tarzi o‘zgarishlari orqali LPO’ni nazorat qilish, yurak-qon tomir kasalliklarining oldini olish va bemorlarning umumiy sog‘lig‘ini yaxshilash imkonini beradi.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI

1. Valko M., Leibfritz D., Moncol J., Cronin M.T., Mazur M., Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol.* 2007;39:44–84.
2. Madam A., Smith J., et al. Oxidized LDL and atherosclerosis: Molecular mechanisms. *Cardiovasc Res.* 2015;107:242–254.
3. Halliwell B., Gutteridge J.M.C. Free Radicals in Biology and Medicine. 4th Edition. Oxford University Press, 2006.
4. Sies H. Oxidative stress: a concept in redox biology and medicine. *Redox Biol.* 2017;4:180–183.
5. 5.Steinberg D. The LDL modification hypothesis of atherogenesis: an update. *J Lipid Res.* 2002;43:213–228.
6. Lobo V., Patil A., Phatak A., Chandra N. Free radicals, antioxidants and functional foods: Impact on human health. *Pharmacogn Rev.* 2010;4:118–126.
7. Madam A., et al. Lipid peroxidation in cardiovascular diseases: Clinical implications. *Clin Chim Acta.* 2016;456:52–60.
8. Dhalla N.S., Temsah R.M., Netticadan T. Role of oxidative stress in cardiovascular diseases. *J Hypertens.* 2000;18:655–673.
9. Berliner J.A., Heinecke J.W. The role of oxidized lipoproteins in atherogenesis. *Free Radic Biol Med.* 1996;20:707–727.

ISSN 3030-3907

10. Madam B., et al. Antioxidant therapy in cardiovascular disease: Current evidence. *Curr Opin Lipidol.* 2013;24:356–362.

ISSN 3030-3907