

**პროსტატის სიმსივნეებით დაავადებული მამაკაცების სისხლსა და სიმსივნურ
ქსოვილში ოქსიდაციური სტრესით გამოწვეული ცვლილებების (G6PD,
კომპლექსი I, 8-OHdG, დაჟანგული ცილები) შესწავლა**

კესო ბაბუაძე

ელ-ფოსტა: keso.babuadze694@ens.tsu.edu.ge

ბიოლოგიის დეპარტამენტი, ზუსტ და საბუნებისმეტყველო მეცნიერებათა ფაკულტეტი,
თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი
ი. ჭავჭავაძის გამზირი 3, თბილისი, 0179, საქართველო

ცნობილია, რომ ჟანგბადის რეაქტიული სახეობები (ROS) მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ უჯრედული ქცევის სხვადასხვა ასპექტში — სიგნალების გადაცემიდან უჯრედულ სიკვდილამდე. უჯრედში მათი აქტივაცია და ანტიოქსიდანტური მექანიზმების დისრეგულაცია ხშირია სიმსივნური პროცესების დროს. ROS ასრულებს ორმაგ ფუნქციას: აუცილებელია უჯრედების ნორმალური აქტივობისთვის, მაგრამ მისი მატება იწვევს უჯრედის კვდომას. სიმსივნის განვითარებისას ხდება ROS-ის გააქტიურება და თავდაცვითი მექანიზმების გაძლიერება, რაც იწვევს ოქსიდაციური-ანტიოქსიდანტური სისტემების მობილიზაციას სიმსივნური უჯრედების გადასარჩენად.

აღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენი კვლევა მიზნად ისახავდა ოქსიდაციური სტრესისა და ჟანგვითი დაზიანებით გამოწვეული ცვლილებების შეფასებას პროსტატის კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნით დაავადებული მამაკაცების ქსოვილსა და სისხლში. კვლევის ფარგლებში შეფასდა მიტოქონდრიული კომპლექსი I-ის, როგორც ROS-ის გენერაციის ერთ-ერთი ძირითადი წყაროს ფერმენტული აქტივობა. განისაზღვრა მალონის დიალდეჰიდის (MDA) დონე, როგორც ლიპიდების ჟანგვითი დაზიანების სენსიტიური მარკერი და დნმ-ის დაზიანების ბიომარკერი — 8-ჰიდროქსი-2-დეოქსიგუანოზინის (8-OHdG) შემცველობა. ანტიოქსიდანტური სტატუსისა და ოქსიდაციური სტრესის გავლენის შესაფასებლად, ასევე განისაზღვრა გლუტოზა-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზის (G6PD) აქტივობა და ცილების ჟანგვითი დაზიანების ხარისხი.

მიღებულმა შედეგებმა აჩვენა, რომ ავთვისებიან სიმსივნურ ქსოვილში კომპლექსი I-ის აქტივობა, MDA-ისა და 8-OHdG-ის დონე, G6PD-ის აქტივობა და ცილების ჟანგვითი დაზიანება განსხვავდება, როგორც კეთილთვისებიან ქსოვილთან, ასევე საკონტროლო ნიმუშთან შედარებით. აღნიშნული ცვლილებები მიუთითებს მიტოქონდრიულ დისფუნქციაზე, ანტიოქსიდანტური სისტემის აქტივობის ცვლილებას და ჟანგვითი სტრესის გააქტიურებაზე, რაც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სიმსივნური პროცესების პროგრესირებაში.

მიღებული მონაცემებიდან გამომდინარე, შესაძლებელია ვივარაუდოთ, რომ ოქსიდაციური სტრესი და მასთან დაკავშირებული ბიომოლეკულური დაზიანებები, მათ შორის დნმ-ის, ლიპიდებისა და ცილების დონეზე, მჭიდროდ უკავშირდება სიმსივნურ პროგრესიას. აღნიშნული ბიომარკერების ერთობლივი ცვლილება ასახავს სიმსივნური უჯრედის მეტაბოლიზმისა და სტრესთან ადაპტაციის კომპლექსურ თავისებურებებს.