

ISSN 2224-5308

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ  
ҰЛТТЫҚ ҒЫЛЫМ АКАДЕМИЯСЫНЫҢ

# Х А Б А Р Л А Р Ы

---

---

## ИЗВЕСТИЯ

НАЦИОНАЛЬНОЙ АКАДЕМИИ НАУК  
РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

## NEWS

OF THE NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES  
OF THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN

**БИОЛОГИЯ ЖӘНЕ МЕДИЦИНА  
СЕРИЯСЫ**



**СЕРИЯ  
БИОЛОГИЧЕСКАЯ И МЕДИЦИНСКАЯ**



**SERIES  
OF BIOLOGICAL AND MEDICAL**

**2 (314)**

**НАУРЫЗ – СӘУІР 2016 ж.  
МАРТ – АПРЕЛЬ 2016 г.  
MARCH – APRIL 2016**

**1963 ЖЫЛДЫҢ ҚАҢТАР АЙЫНАН ШЫҒА БАСТАҒАН  
ИЗДАЕТСЯ С ЯНВАРЯ 1963 ГОДА  
PUBLISHED SINCE JANUARY 1963**

**ЖЫЛЫНА 6 РЕТ ШЫҒАДЫ  
ВЫХОДИТ 6 РАЗ В ГОД  
PUBLISHED 6 TIMES A YEAR**

**АЛМАТЫ, ҚР ҰҒА  
АЛМАТЫ, НАН РК  
ALMATY, NAS RK**

Б а с р е д а к т о р

ҚР ҰҒА академигі

**Ж. А. Арзықұлов**

Р е д а к ц и я а л қ а с ы:

биол. ғ. докторы, проф., ҚР ҰҒА академигі **Айтхожина Н.А.**; биол. ғ. докторы, проф., ҚР ҰҒА академигі **Байгулин И.О.** (бас редактордың орынбасары); биол. ғ. докторы, проф., ҚР ҰҒА академигі **Берсімбаев Р.И.**; биол. ғ. докторы, проф., ҚР ҰҒА академигі **Бишімбаева Н.К.**; мед. ғ. докторы, проф., ҚР ҰҒА академигі **Күзденбаева Р.С.**; мед. ғ. докторы, проф., ҚР ҰҒА академигі **Рахышев А.Р.**; мед. ғ. докторы, проф., ҚР ҰҒА корр. мүшесі **Ақшолақов С.К.**; мед. ғ. докторы, проф., ҚР ҰҒА корр. мүшесі **Алшынбаев М.К.**; биол. ғ. докторы, проф., ҚР ҰҒА корр. мүшесі **Березин В.Э.**; мед. ғ. докторы, проф., ҚР ҰҒА корр. мүшесі **Ботабекова Т.К.**; биол. ғ. докторы, проф., ҚР ҰҒА корр. мүшесі **Жамбакин К.Ж.**; мед. ғ. докторы, проф., ҚР ҰҒА корр. мүшесі **Қайдарова Д.Р.**; мед. ғ. докторы, проф., ҚР ҰҒА корр. мүшесі **Локшин В.Н.**; биол. ғ. докторы, проф., ҚР ҰҒА корр. мүшесі **Огарь Н.П.**; мед. ғ. докторы, проф., ҚР ҰҒА корр. мүшесі **Рахыпбеков Т.К.**

Р е д а к ц и я к ең е с і:

**Абжанов Архат** (Бостон, АҚШ); **Абелев С.К.** (Мәскеу, Ресей); **Лось Д.А.** (Мәскеу, Ресей); **Бруно Луненфелд** (Израиль); доктор, проф. **Харун Парлар** (Мюнхен, Германия); философия докторы, проф. **Стефано Перни** (Кардиф, Ұлыбритания); **Саул Пуртон** (Лондон, Ұлыбритания); **Сапарбаев Мурат** (Париж, Франция); **Сарбассов Дос** (Хьюстон, АҚШ); доктор, проф. **Гао Энджун** (Шэньян, ҚХР)

Главный редактор

академик НАН РК

**Ж. А. Арзыкулов**

Редакционная коллегия:

доктор биол. наук, проф., академик НАН РК **Н.А. Айтхожина**; доктор биол. наук, проф., академик НАН РК **И.О. Байтулин** (заместитель главного редактора); доктор биол. наук, проф., академик НАН РК **Р.И. Берсимбаев**; доктор биол. наук, проф., академик НАН РК **Н.К. Бишимбаева**; доктор мед. наук, проф., академик НАН РК **Р.С. Кузденбаева**, доктор мед. наук, проф., академик НАН РК **А.Р. Рахисhev**, доктор мед. наук, проф., чл.-корр. НАН РК **С.К. Акшулаков**, доктор мед. наук, проф., чл.-корр. НАН РК **М.К. Алчинбаев**; доктор биол. наук, проф., чл.-корр. НАН РК **В.Э. Березин**; доктор мед. наук, проф., чл.-корр. НАН РК **Т.К. Ботабекова**; доктор биол. наук, проф., чл.-корр. НАН РК **К.Ж. Жамбакин**; доктор мед. наук, проф., чл.-корр. НАН РК **Д.Р. Кайдарова**; доктор мед. наук, проф., чл.-корр. НАН РК **В.Н. Локшин**; доктор биол. наук, проф., чл.-корр. НАН РК **Н.П. Огарь**; доктор мед. наук, проф., чл.-корр. НАН РК **Т.К. Рахыпбеков**

Редакционный совет:

**Абжанов Архат** (Бостон, США); **С.К. Абелев** (Москва, Россия); **Д.А. Лось** (Москва, Россия); **Бруно Луненфельд** (Израиль); доктор, проф. **Харун Парлар** (Мюнхен, Германия); доктор философии, проф. **Стефано Перни** (Кардиф, Великобритания); **Саул Пуртон** (Лондон, Великобритания); **Сапарбаев Мурат** (Париж, Франция); **Сарбассов Дос** (Хьюстон, США); доктор, проф. **Гао Энджун** (Шэньян, КНР)

«Известия НАН РК. Серия биологическая и медицинская». ISSN 2224-5308

Собственник: РОО «Национальная академия наук Республики Казахстан» (г. Алматы)

Свидетельство о постановке на учет периодического печатного издания в Комитете информации и архивов Министерства культуры и информации Республики Казахстан №5546-Ж, выданное 01.06.2006 г.

Периодичность: 6 раз в год

Тираж: 300 экземпляров

Адрес редакции: 050010, г. Алматы, ул. Шевченко, 28, ком. 219, 220, тел. 272-13-19, 272-13-18,  
[www.nauka-nanrk.kz/biological-medical.kz](http://www.nauka-nanrk.kz/biological-medical.kz)

---

© Национальная академия наук Республики Казахстан, 2016

Адрес типографии: ИП «Аруна», г. Алматы, ул. Муратбаева, 75

Editor in chief

**Zh.A. Arzykulov**,  
academician of NAS RK

Editorial board:

**N.A. Aitkhozhina**, dr. biol. sc., prof., academician of NAS RK; **I.O. Baitulin**, dr. biol. sc., prof., academician of NAS RK (deputy editor); **R.I. Bersimbayev**, dr. biol. sc., prof., academician of NAS RK; **N.K. Bishimbayeva**, dr. biol. sc., prof., academician of NAS RK; **R.S. Kuzdenbayeva**, dr. med. sc., prof., academician of NAS RK; **A.R. Rakhishev**, dr. med. sc., prof., academician of NAS RK; **S.K. Akshulakov**, dr. med. sc., prof., corr. member of NAS RK; **M.K. Alchinbayev**, dr. med. sc., prof., corr. member of NAS RK; **V.E. Berezin**, dr. biol. sc., prof., corr. member of NAS RK; **T.K. Botabekova**, dr. med. sc., prof., corr. member of NAS RK; **K.Zh. Zhambakin**, dr. biol. sc., prof., corr. member of NAS RK; **D.R. Kaidarova**, dr. med. sc., prof., corr. member of NAS RK; **V.N. Lokshin**, dr. med. sc., prof., corr. member of NAS RK; **N.P. Ogar**, dr. biol. sc., prof., corr. member of NAS RK; **T.K. Rakhypbekov**, dr. med. sc., prof., corr. member of NAS RK

Editorial staff:

**Abzhanov Arkhat** (Boston, USA); **S.K. Abelev** (Moscow, Russia); **D.A. Los** (Moscow, Russia); **Bruno Lunenfeld** (Israel); **Harun Parlar**, dr., prof. (Munich, Germany); **Stefano Perni**, dr. phylos., prof. (Cardiff, UK); **Saparbayev Murat** (Paris, France); **Saul Purton** (London, UK); **Sarbassov Dos** (Houston, USA); **Gao Endzhun**, dr., prof. (Shenyang, China)

**News of the National Academy of Sciences of the Republic of Kazakhstan. Series of biology and medicine.**  
**ISSN 2224-5308**

Owner: RPA "National Academy of Sciences of the Republic of Kazakhstan" (Almaty)

The certificate of registration of a periodic printed publication in the Committee of information and archives of the Ministry of culture and information of the Republic of Kazakhstan N 5546-Ж, issued 01.06.2006

Periodicity: 6 times a year

Circulation: 300 copies

Editorial address: 28, Shevchenko str., of. 219, 220, Almaty, 050010, tel. 272-13-19, 272-13-18,  
<http://nauka-nanrk.kz/biological-medical.kz>

---

© National Academy of Sciences of the Republic of Kazakhstan, 2016

Address of printing house: ST "Aruna", 75, Muratbayev str, Almaty

**NEWS**

OF THE NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN  
**SERIES OF BIOLOGICAL AND MEDICAL**

ISSN 2224-5308

Volume 2, Number 314 (2016), 192 – 196

**VIOLATIONS OF PROTEIN OXIDATION  
OF THE MITOCHONDRIAL FRACTION  
OF CARDIOMYOCYTES  
WITH HYPERTENSION AND DIABETES  
IN EXPERIMENTAL ANIMALS**

**B. S. Zhumashov, B. T. Tastemirova, A. N. Omarova, S. N. Zhumashov**

International Kazakh-Turkish University named by Kh. A. Yesevi, Turkestan, Kazakhstan.

E-mail: Zsaidulla\_51@mail.ru

**Key words:** hypertension, mitochondrion, cardiomyocyte, diabetes.

**Abstract.** In animals with atherosclerosis there is the highest antioxidant depletion of reserves and it increases progressively in the background of experimental diabetes mellitus and atherosclerosis.

## НАРУШЕНИЕ ОКИСЛЕНИЯ БЕЛКОВ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ФРАКЦИИ КАРДИОМИОЦИТОВ ПРИ ГИПЕРТОНИИ И САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

С. Н. Жумашов, Б. Т. Тастемирова, Б. С. Жумашов, А. Н. Омарова

Международный казахско-турецкий университет им. Х. А. Ясави, Туркестан, Казахстан

**Ключевые слова:** гипертония, митохондрия, кардиомиоцит, сахарный диабет.

**Аннотация.** У животных с атеросклерозом зафиксировано наибольшее истощение антиоксидантных резервов и прогрессивно увеличивается на фоне экспериментального сахарного диабета и атеросклероза.

**Введение.** Гипертоническая болезнь остается наиболее распространенным заболеванием системы кровообращения, охватывая треть взрослого населения в Республике Казахстан [1].

В последние годы опубликованы экспериментальные работы, в которых показано, что нарушение нормальной регуляции артериального давления происходит на фоне развивающегося энергетического дефицита. В связи с этим большой интерес представляют исследования функционирования митохондрий в условиях артериальной гипертензии (АГ) [2].

Как известно, митохондрии являются ключевыми продуцентами энергии в клетке, образуя аденозинтрифосфат (АТФ) путем окислительного фосфорилирования. Эти органеллы реагируют на любые изменения в интра- и экстрацеллюлярном матриксе и принимают участие в запрограммированной клеточной гибели – апоптозе. Важным регулятором нормального функционирования митохондрии является митохондриальная пора (МП). Она представляет собой высокоселективный потенциалзависимый генный канал внутренней мембраны диаметром 3 нм, способный пропускать молекулы размером менее 1,5 кДа [3].

Ряд исследователей показали, что в митохондриях кардиомиоцитов крыс со спонтанной гипертензией (SHR) выявляются нарушения пространственной организации митохондриального ретикулула, а также отмечается снижение продукции АТФ [4]. Но в клинической практике АГ часто сочетается с сахарным диабетом (СД) и ишемической болезнью сердца (ИБС).

В этой связи исследование функционирования митохондрий при сочетанной кардиоваскулярной патологии представляется перспективным направлением.

**Методы исследования.** В исследовании использовали нормотензивных белых беспородных крыс-самцов массой 220–270 гр (n=10), а также спонтанно гипертензивных крыс-самцов (SHR) массой 220–300 гр (n=30). Исследования проведены на научно-исследовательской лаборатории кафедры морфологии человека международного казахско-турецкого университета им. Х. А. Ясави (проф. С. Н. Жумашов).

Первая экспериментальная группа состояла из крыс линии SHR (n = 10), которая моделировала сахарный диабет путем однократного внутрибрюшинного введения стрептозоцина в дозе 50 мг/кг, разведенного ex tempore в 1 мл 0,1 М цитратного буфера (рН 4,5) после 12 часового голодания. Далее каждое животное размещали в отдельной клетке при свободном доступе к воде и пище. В течение первых суток эксперимента крыс выпаивали 20% раствором глюкозы, в течение вторых суток – 10% раствором глюкозы.

Вторая экспериментальная группа представлена крысами линии (n = 20), которым моделировали атеросклероз путем ежедневных пероральных введений гиперлипидогенной смеси на протяжении 20 суток, состоящей из масляного раствора холестерина в дозе 40 мг/кг и эргокальциферола в дозе 350 000 Ед/кг и твина – 80 в дозе 10 мг/кг (II), третья группа 10 интактных крыс-самцов SHR. В качестве группы контроля использовали нормотензивных беспородных крыс-самцов (n=10).

На 20 день исследования у крыс всех групп измеряли систолическое артериальное давление (АД) методом плетизмографии при помощи прибора («Transonic Systems Jhc», CWA), измерение проводили трижды с усреднением полученных результатов. Уровень АД у нормотензивных крыс составил 126-<sup>+</sup>3 мм рт. ст., а у крыс линии SHR 155 5 мм рт. ст. (p<0,05).

После этого животных декапитировали под тиопенталовым наркозом (40кг/мг). Материалом для исследования была ткань сердца, из которой выделяли митохондриальную фракцию в 10-кратном объеме среды, содержащей (в ммоль) сахарозы -250, трис-НСI буферы -20 ЭДТА -1 (рН 7,4). Выделение митохондрий проводили методом дифференциального центрифугирования на рефрижераторный центрифуге «Sigma 3-30 к» (Sigma Laborzentrifugen GmbH Германия) при температуре +40 С. Для очистки митохондриальной фракции от крупных клеточных фрагментов, предварительно проводили центрифугирование в течение 7 мин при 100 д., а затем супертант повторно центрифугировали в течение 20 мин при 1600 д.

В митохондриальной фракции определяли степень окислительной модификации белков (ОМБ) по реакции взаимодействия окисления аминокислотных остатков с 2,4-динитрофенилгидразином с образованием алдегидфенилгидрогеназы (АФГ), имеющих максимум поглощения при 270 нм и кетонфенил гидразонов (КФГ), имеющих максимум поглощения при 363 нм. Результаты выражали в условных единицах оптической плотности в пересчете на общий белок с учетом коэффициента разведения пробы.

В безбелковом экстракте митохондрии ткани сердца проводили количественное определение содержания адениловых нуклеотидов (АТФ, АДФ и АМФ) методом тонкослойной хроматографии на пластинках «силуфол». После разделения в подвитной фазе, состоящей из диоксана, изопропанола, воды и аммиака (в соотношении 4:2:4:1), нуклеотиды идентифицировали в ультрафиолетовом свете (260 нм) по светопогашению элюантов. Результат рассчитывали по калибровочной кривой и выражали в мкмоль на грамм ткани. Определение содержания лактанта в митохондриях, выделенных из ткани сердца экспериментальных животных, проводили по методу Хохарста [5].

Для углубленного анализа состояния энергообеспечения миокарда рассчитаны дополнительные фракции адениловых нуклеотидов:

- энергетический заряд (эз)-АТФ+ 1/2/АДФ/АТФ+АДФ+АМФ.
- энергетический потенциал (ЭП) = АТФ/АДФ
- индекс фосфорилирования (ИФ) = АТФ/АДФ+АМФ
- термодинамический контроль дыхания (ТКД) = АДФ/АМФ.

В качестве интегрального маркера системы митохондриальной дисфункции выбран процесс открытия гигантских МП, выделенных из ткани сердца экспериментальных животных.

Для этого фрагмент миокарда крыс тщательно промывали охлажденным 0,9 % раствором КСL (3-4<sup>0</sup>С), измельчали и гомогенизировали в 10-кратном объеме среды (в ммоль): сахарозы - 250, трис-НСL-буфера -20, ЭДТА -1 (рН 7,4) митохондрии выделяли методом дифференциального центрифугирования при температуре 4<sup>0</sup>С.

Сначала гомогенат центрифугировали 7 минут при 700 для осаждения клеточных фрагментов. Затем супернатант центрифугировали повторно 15 минут при 11 000 д.

Полученный осадок митохондрий суспендировали в небольшом объеме среды выделения (но без ЭДТА) и сохраняли во льду при температуре от 0 до +1<sup>0</sup>С.

Для регистрации открытия МП в инкубационную смесь, которая состояла из 120 ммоль КСL, 0,5 ммоль КН<sub>2</sub> РО<sub>4</sub>, ммоль глутамата, 1 ммоль малата, 20 ммоль триас –НСL-буфера (рН 7,4), выносили суспензию митохондрий. Изменения барьерной функции митохондриальных мембран определяли спектрофотометрическим методом как снижение светопоглощения при 540 нм, вызванное набуханием митохондрий и выходом Са<sup>2+</sup>, открытие МП сопровождалось набуханием митохондрий и выходом Са<sup>2+</sup> во вне митохондриальное пространство после Са<sup>2+</sup> перегрузки органелл.

Снижение оптической плотности (ΔЕ) в исследуемых образцах характеризует интенсивность процесса.

Все спектрофотометрические исследования выполняли на приборе ( khibra S32 PC (Bicahrom Ltd Англия).

Статистическую обработку данных производили с помощью пакета программ «Statistika 60», «Statsaft», США № лицензии АХХR712Д833214 FANS). Сравнительный анализ в группах проводили с помощью однофакторного дисперсионного анализа АNOVA с использованием критерия Ньюмена – Кейлса для множественных сравнений. Статистически значимыми считали отличия при < 0.05.

**Результаты и их обсуждение.** В результате исследований установлено, что окислительная модификация белков (ОМБ) является одним из ранних внутриклеточных индикаторов повреждения функциональных микромолекул [6, 7]. Дисфункция митохондрий, как правило, сопровождается интенсивной генерацией активных форм кислорода (АФК), что ведет к повреждению белков и липидов как самих митохондрий, так и других клеточных компонентов. Анализируя экспериментальные данные, следует отметить, что у SHR крыс существенно (по сравнению с контролем) повышается пероксидантный потенциал митохондрий миокарда (таблица).

Показатели окислительного повреждения белков митохондриальной фракции кардиомиоцитов

Группа животных	Спонтанная ОМБ		Металл-катализируемая ОМБ	
	АФГ, е.о.п./г белка*	КФГ, е.о.п./г белка	АФГ, е.о.п./г белка	КФГ, е.о.п./г белка
SHR+СД <sup>1</sup>	28,849 ± 1,035	25,547 ± 0,706	20,312 ± 1,244	16,789 ± 0,895
SHR+атеросклероз <sup>2</sup>	26,49 ± 1,78	19,774 ± 0,614	34,821 ± 2,802	19,769 ± 0,624
SHR <sup>3</sup>	22,844 ± 2,337	17,577 ± 2,115	29,819 ± 3,008	16,898 ± 1,288
Контроль	6,863 ± 0,4	5,511 ± 0,53	10,266 ± 0,847	6,288 ± 0,588
	$P_{1-2} > 0.05$ $P_{1-3} > 0.05$ $P_{1-4} < 0.05$ $P_{2-3} > 0.05$ $P_{2-4} < 0.05$ $P_{3-4} < 0.05$	$P_{1-2} < 0.05$ $P_{1-3} < 0.05$ $P_{1-4} < 0.05$ $P_{2-3} > 0.05$ $P_{2-4} < 0.05$ $P_{3-4} < 0.05$	$P_{1-2} < 0.05$ $P_{1-3} < 0.05$ $P_{1-4} < 0.05$ $P_{2-3} > 0.05$ $P_{2-4} < 0.05$ $P_{3-4} < 0.05$	$P_{1-2} > 0.05$ $P_{1-3} > 0.05$ $P_{1-4} < 0.05$ $P_{2-3} > 0.05$ $P_{2-4} < 0.05$ $P_{3-4} < 0.05$

\* – е.о.п/г – единиц оптической плотности грамм; <sup>1</sup>SHR+СД – спонтанная гипертензия + сахарный диабет; <sup>2</sup>SHR + атеросклероз – спонтанная гипертензия + атеросклероз; <sup>3</sup>SHR – спонтанная гипертензия нормотензивные крысы.

Содержание продуктов спонтанной окислительной модификации митохондриальных белков АФГ и КФГ достоверно выше во всех экспериментальных группах по сравнению с контролем. При этом в группе крыс SHR с сахарным диабетом регистрируется статистически с нормотензивным животным, но и у крыс SHR с атеросклерозом и без него в то же время, повышение маркеров метол-комбилизированной ОМБ SHR в наибольшей степени отмечено в группе с экспериментальным атеросклерозом. Повышение маркеров метол-комбилизируемой ОМБ свидетельствует об истощении антиоксидантных резервов в митохондриях. Возможно у SHR крыс с атеросклерозом высокая интенсивность оксидативного стресса связаны с меньшим содержанием микропротендов высокой плотности как антиоксидантного соединения [8].

В митохондриях миокарда SHR крыс с сахарным диабетом более высокая интенсивность метол-индуцированной ОМБ вероятнее всего обусловлена нарушением реакций пентозофосфатного шунита дефицитом НАДФН, необходимого для нормального функционирования глутатионового звена тиол-дисульфидной системы [9]. Все эти данные свидетельствуют о формировании АФГ-зависимой митохондриальной дисфункции миокарда SHR крыс, особенно в условиях неблагоприятного метаболического фона, вызванного атеросклерозом или сахарным диабетом.

#### Выводы.

1. Наиболее высокая пероксидантная реакция митохондрий кардиомиоцитов отмечается в группе животных экспериментальным сахарным диабетом. В то же время у животных с атеросклерозом зафиксировано наибольшее истощение антиоксидантных резервов.

2. Степень открытия митохондрий – достоверно выше у спонтанно гипертензивных крыс по сравнению с контролем, прогрессивно увеличиваясь на фоне экспериментального сахарного диабета и атеросклероза.

#### ЛИТЕРАТУРА

[1] Джунисов А.К., Ошакбаев К.П., Аманов Т.И., Шынгисова Ф.С. и др Проблема сердечно-сосудистых заболеваний в республике Казахстан и рекомендации по улучшению ситуации // Республиканская НПК "Перспективы развития папиллярной помощи в Республике Казахстан". – Алматы, 2006, июнь (спец. выпуск терапевтического вестника).

[2] Постнов Ю.В. К развитию мембранной концепции патогенеза первичной гипертензии (нарушенная функция митохондрий и энергетический дефицит) // Кардиология. – 2000. – № 10. – С. 4-12.



- [3] Доршук А.Д. [ та ін.] Сниженная АТФ-синтезирующая способность митохондрий клеток головного мозга крыс со спонтанной гипертензией (SHR) // Кардиология. – 2004. – № 3. – С. 64-65.
- [4] Walther T. [ et al] Accelerated mitochondrial adenosine diphosphate/adenosine triphosphate transport improves hypertension –induced heart disease // Circulation. 2007. – Vol. 115. – P. 333-334.
- [5] Gustaffson A., Gottlieb R. Heart mitochondria :gates of life and death // Cardiovascular Reasearch. – 2008. – Vol. 77. – P. 334-343.
- [6] Judge S., Leeuwenburgh C. Cardiac mitochondrial bioenergetics, oxidative stress and ageing // Am J Phisiol Cell Physiol. – 2007. – Vol. 292(6). – P. 1983-1992.
- [7] Беленичев И.Ф. и др. Митохондриальная дисфункция при церебральной патологии. Нейропротекция цереброкурином // Международный неврологический журнал. – 2008. – № 4(20). – С. 20-26.
- [8] Harrison C. [et al.] Mitochondrial oxidative stress significantly influences atherogenic risk and cytokine-induced oxidant production // Environ Health Perspect. – 2011. – № 119(5). – P. 676-681.
- [9] Pitocco D. [et al.] Oxidative stress, nitric oxide, and diabetes // Rev Diabet Stud. – 2010. – Vol. 7(1). – P. 15-25.

#### REFERENCES

- [1] Dzhunisov A.K., Oshakbaev K. P., Amanov T. I., Shyngisova F. S i dr Problema serdechno-sosudistyh zabolevanij v respublike Kazahstan i rekomendacii po uluchsheniju situacii / Respublikanskaja NPK « Perspektivy razvitiya pappilativnoj pomoshhi v Respublike Kazahstan» Almaty. 2006. ijun' (spec. Vypusk terapevticheskogo vestnika).
- [2] Postnov Ju.V. K razvitiyu membrannoј koncepcii patogeneza pervichnoј gipertenzii (narushennaja funkciја mitohondrij i jenergeticheskij deficit) // Kardiologija, 2000. №10. S. 4-12.
- [3] Dorshuk A.D. [ ma in.] Snizhennaja ATF-sintezirujushhaja sposobnost' mitohondrij kletok golovnogo mozga kryс s spontannoj gipertenziej (SHR) // Kardiologija. 2004. №3. S.64-65
- [4] Walther T. [ et al] Accelerated mitochondrial adenosine diphosphate/adenosine triphosphate transport improves hypertension – induced heart disease // Circulation. 2007. Vol. 115. P. 333-334.
- [5] Gustaffson A., Gottlieb R. Heart mitochondria :gates of life and death // Cardiovascular Reasearch. 2008. Vol. 77. P. 334-343.
- [6] Judge S Cardiac mitochondrial bioenergetics, oxidative stress and ageing/ S. Judge, C. Leeuwenburgh // Am J Phisiol Cell Physiol. 2007. Vol. 292(6). P. 1983-1992.
- [7] Belenichev I.F. [i dr.] Mitohondrial'naja disfunkciја pri cerebral'noj patologii. Nejroprotekcija cerebrokurinom // Mezhdunarodnyj nevrologicheskij zhurnal. 2008. №4 (20). S. 20-26.
- [8] Harrison C. [et al.] Mitochondrial oxidative stress significantly influences atherogenic risk and cytokine-induced oxidant production // Environ Health Perspect. – 2011. № 119 (5). P. 676-681.
- [9] Pitocco D. [et al.] Oxidative stress, nitric oxide, and diabetes // Rev Diabet Stud. 2010. Vol. 7(1). P. 15-25.

### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬДЫҚ ЖАНУАРЛАРДАҒЫ ГИПЕРТОНИЯ МЕН ҚАНТТЫ ДИАБЕТ КЕЗІНДЕ КАРДИОМИОЦИТТЕРДІҢ МИТОНДРИАЛЬДЫҚ ФРАКЦИЯЛАРЫНДАҒЫ БЕЛОҚТАР ТОТЫҒУЫНЫҢ БҰЗЫЛЫСТАРЫ

С. Н. Жумашов, Б. Т. Тастемирова, Б. С. Жумашов, А. Н. Омарова

Қ. А. Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Түркістан, Қазақстан

**Түйін сөздер:** гипертензия, митохондрия, кардиомиоцит, қант диабеті.

**Аннотация.** Жануарларда атеросклероз кезінде антиоксиданттық жүйе резервтерінің азаюы, ал экспериментальдық қантты диабет пен атеросклероз кезінде үдемелі жоғарылайды.

Поступила 05.04.2016 г.

## **Publication Ethics and Publication Malpractice in the journals of the National Academy of Sciences of the Republic of Kazakhstan**

For information on Ethics in publishing and Ethical guidelines for journal publication see <http://www.elsevier.com/publishingethics> and <http://www.elsevier.com/journal-authors/ethics>.

Submission of an article to the National Academy of Sciences of the Republic of Kazakhstan implies that the described work has not been published previously (except in the form of an abstract or as part of a published lecture or academic thesis or as an electronic preprint, see <http://www.elsevier.com/postingpolicy>), that it is not under consideration for publication elsewhere, that its publication is approved by all authors and tacitly or explicitly by the responsible authorities where the work was carried out, and that, if accepted, it will not be published elsewhere in the same form, in English or in any other language, including electronically without the written consent of the copyright-holder. In particular, translations into English of papers already published in another language are not accepted.

No other forms of scientific misconduct are allowed, such as plagiarism, falsification, fraudulent data, incorrect interpretation of other works, incorrect citations, etc. The National Academy of Sciences of the Republic of Kazakhstan follows the Code of Conduct of the Committee on Publication Ethics (COPE), and follows the COPE Flowcharts for Resolving Cases of Suspected Misconduct ([http://publicationethics.org/files/u2/New\\_Code.pdf](http://publicationethics.org/files/u2/New_Code.pdf)). To verify originality, your article may be checked by the Cross Check originality detection service <http://www.elsevier.com/editors/plagdetect>.

The authors are obliged to participate in peer review process and be ready to provide corrections, clarifications, retractions and apologies when needed. All authors of a paper should have significantly contributed to the research.

The reviewers should provide objective judgments and should point out relevant published works which are not yet cited. Reviewed articles should be treated confidentially. The reviewers will be chosen in such a way that there is no conflict of interests with respect to the research, the authors and/or the research funders.

The editors have complete responsibility and authority to reject or accept a paper, and they will only accept a paper when reasonably certain. They will preserve anonymity of reviewers and promote publication of corrections, clarifications, retractions and apologies when needed. The acceptance of a paper automatically implies the copyright transfer to the National Academy of Sciences of the Republic of Kazakhstan.

The Editorial Board of the National Academy of Sciences of the Republic of Kazakhstan will monitor and safeguard publishing ethics.

Правила оформления статьи для публикации в журнале смотреть на сайте:

[www.nauka-nanrk.kz](http://www.nauka-nanrk.kz)

<http://www.biological-medical.kz/index.php/ru/>

Редактор *М. С. Ахметова*  
Верстка на компьютере *Д. Н. Калкабековой*

Подписано в печать 15.04.2016.  
Формат 60x881/8. Бумага офсетная. Печать – ризограф.  
13,5 п.л. Тираж 300. Заказ 2.