

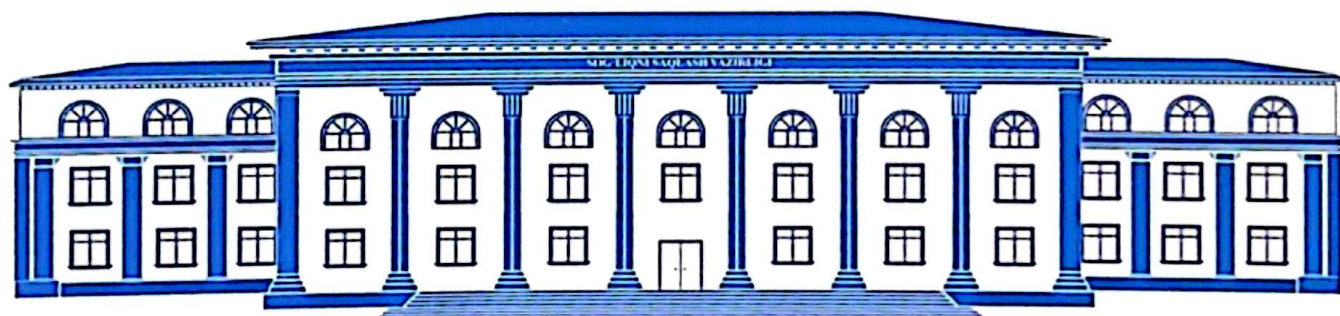
**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI**

**MINISTRY OF HEALTH
OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN**

Turkiston tibbiyot jurnali (1922 yy.), O'rta Osiyo tibbiyot jurnali (1925 yy.)



**O'ZBEKISTON
TIBBIYOT JURNALI**



ТАХИРОВА КОМОЛАХОН АБРОРОВА, АЗИМОВА АЗИЗА АББОСОВА, ШАКИРОВА ДИЕРА ЖАХОНГИРОВА / СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКОГО ГИНГИВОСТОМАТИТА.....255

ШАКИРОВА ФОТИМА АБДУЛАЗИЗОВА, КАХХАРОВА ДИЛОРО ЖАМОЛИДДИНОВА, ТАДЖИЕВА МАДИНА РАВШАНОВА / КЛИНИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА260

ХАЙИТОВ ЛАЗИЗ МИЛОНЕРОВИЧ, ХАКИМОВ ЭРКИН АБДУХАЛИЛОВИЧ, ЗУВАЙТОВ ШОХРУХ ГАЙРАТОВИЧ, МАМАТОВ ФАРРУХ ШАВКАТОВИЧ, АБРОРОВ ШАХБОЗЖОН НЕМАТЗОДА, АЧИЛОВ МИРЗАКАРИМ ТЕМИРОВИЧ / ОҒИР КУЙҒАН БЕМОРЛАРДА ОШҚОЗОН – ИЧАК ТРАКТИ ДИСФУНКЦИЯСИНИНГ ЎЛИМ КўРСАТГИЧИГА ТАЪСИРИНИ РЕТРОСПЕКТИВ ЎРГАНИШ266

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ARIFOV SAYFUTDIN SAYDAZIMOVICH, ULMASOV BISIYORBЕК BAXODIR O'G'LI/ O'TKIR RINOSINUSITDA PULSATSİYALANUVCHI INGALYATSIYA TERAPIYASINING SAMARADORLIGINI TAJRIBADA BAHOLASH.....274

ЭРНАЗАР КАЛМУРЗАЕВ, ДИЛОРОМ АДИБЕКОВА / МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ У ПОТОМСТВА ИНТАКТНЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС.....282

UMIDBEK SABIROV, DILOROM ADILBEKOVA, ABDULAZIZ ANROROV, SARDORJON TOSHO'LATOV / POSTNATAL ONTOGENEZ DINAMIKASIDA INTAKT KALAMUSHLAR AVLODLARI ME'DA OSTI BEZINING MORFOMETRIK TAHLILI (EKSPERIMENTAL TADQIQOT)288

НУРАЛИЕВА ЗАРНИГОР САМИНЖОН КИЗИ, САБИРОВА РИКСИ АБДУКАДИРОВА / ВЛИЯНИЕ ТИОЦИНА НА СОДЕРЖАНИЕ ХОЛЕСТЕРИНА В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ296

МОЙЛИЕВ ГАЙРАТ, САИДОВ САИДАМИР / ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОЖИ ЛАБОРАТОРНЫХ БЕЛЫХ КРЫС-САМЦОВ: ВЛИЯНИЕ ПАНТЕНОЛА И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ НА СТРУКТУРУ ЭПИТЕЛИЯ, ДЕРМЫ И ПРИДАТКОВ КОЖИ302

ШОТУРСУНОВА МАДИНА АБДУЖАМИЛОВА, АХМЕДОВА ДИЛАФРУЗ БАХАДИРОВА / ДИНАМИКА МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И УРОВНЯ HBA₁C В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ АЛЛОКСАН-ИНДУЦИРОВАННОМ ДИАБЕТЕ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ.....311

ЮБИЛЕЙ

FERUZ GAFUROVICH NAZIROV TAVALLUDINING 75 YILLIGIGA BAG'ISHLANADI.....317

Key words. Hypercholesterolemia, cholesterol, atherosclerosis, plasma cholesterol

Введение. В настоящее время связь атеросклероза с метаболизмом холестерина (ХС) не вызывает сомнений, однако регулирующие механизмы гомеостаза стеролов до конца не ясны. Организм стремится сохранять баланс между экзогенным введением ХС, эндогенным его синтезом и выведением из организма. Хотя холестерин имеет важные функции, его избыток в крови может привести к развитию сердечно-сосудистых заболеваний, таких как атеросклероз. Поэтому поддержание нормального уровня холестерина в организме является ключевым для поддержания общего здоровья [1,2]. Понимание уникальных характеристик молекулы холестерина и ее многочисленных функций поможет защитить пациентов от заболеваний, связанных с холестерином.

Гипохолестеринемические средства (ГС) - лекарственные вещества, понижающие содержание холестерина в крови и применяемые для лечения и профилактики атеросклероза[5,6]. По механизму действия выделяют три основные группы ГС: нарушающие всасывание холестерина из кишечника, блокирующие синтез холестерина и усиливающие его выделение и распад. К 1-й группе относятся препараты, содержащие растительные стерины (например, бета-ситостерин), действующие по принципу конкурентного антагонизма с холестерином и некоторые вещества, содержащие Сапонины (например, диоспонин), которые при взаимодействии с холестерином образуют труднорастворимые комплексы. Ко 2-й группе относят производные уксусной кислоты (например, фенексан, цетамифен), которые задерживают синтез холестерина. Из препаратов 3-й группы наиболее известны (d-тироксин и тироксиноподобные вещества. Гипохолестеринемическое действие оказывают также препараты и масла, содержащие ненасыщенные жирные кислоты (линетол, кукурузное масло). Содержание холестерина в крови в некоторых случаях снижается в результате применения нейротропных средств (барбамила, фенбарбитала, хлоралгидрата, аминазина, тропифена, бензогексония и др.), витаминов С, В6, В12, Е, РР, некоторых желчегонных средств, мужских половых гормонов, и др[3,4].

Изменение уровня холестерина имеет важное значение в развитии атеросклероза. Трёхкомпонентная структура холестерина позволяет регулировать различные клеточные процессы — от текучести и проницаемости мембраны до транскрипции генов. Холестерин является не только регулирующей молекулой, но и основой всех стероидных

гормонов и аналогов витамина D. Он отвечает за рост и развитие организма на протяжении всей жизни, а также может выполнять функцию противоракового агента. Поскольку у человека способность катаболизировать холестерин ограничена, он легко накапливается в организме. (С. В. Емельянчик, С. М. Зиматкин, 2017).

Значение холестерина (ХС) в организме человека заключается в том, что он является незаменимым компонентом клеточных мембран. Холестерин также служит основным материалом для биосинтеза стероидных гормонов — кортизола в надпочечниках, прогестерона в яичниках и тестостерона в яичках. Из модифицированного холестерина в коже синтезируется витамин D. В печени холестерин с участием фермента 7-альфа-гидроксилазы превращается в желчные кислоты, которые вместе с желчью выводятся из желчного пузыря в желудочно-кишечный тракт. Желчные кислоты и их соли играют важную роль в процессе всасывания жиров. (В.В. Емельянов, Н.Е. Максимова, Н.Н. Мочульская, 2016).

Целью данной работы является изучение действия тиоциана на содержание холестерина плазмы крови в динамике развития экспериментальной гиперхолестеринемии.

Материал и методы исследования. Экспериментальную гиперхолестеринемию воспроизводили ежедневным внутривенным введением холестерина по 0,2 г на кг массы тела в течение 3 месяцев [2]. После 3-х месячного введения холестерина животных разделили на 5 групп: 1-я- интактная (норма), 2-я- кролики с экспериментальным атеросклерозом, 3-я- лечение левазо 0,057 мг/кг веса, 4-5-я - лечение тиоцином 35 и 70 мг/кг веса, 6-я - получала микстлечение. 3; 4 и 5-ю группы животных лечили в течение 30 сут. Все животные, кроме интактной группы, продолжали получать холестерин. В динамике развития экспериментальной гиперхолестеринемии и после коррекции указанными препаратами в плазме крови определяли содержание общего холестерина колориметрическим методом.

Результаты исследования и обсуждение. Исследование содержания общего холестерина в плазме крови в динамике развития экспериментальной гиперхолестеринемии показало увеличение его во все сроки исследования (рис1).

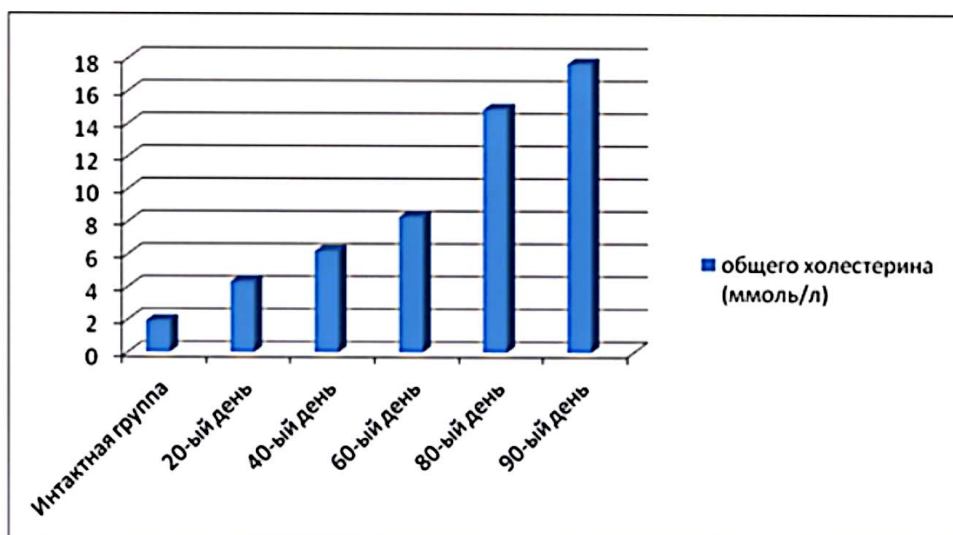


Рис 1. Изменение содержания общего холестерина в плазме крови динамике развития экспериментального атеросклероза (n=10)

У интактных животных содержание общего холестерина в плазме крови составило $1,94 \pm 0,14$ ммоль/л. На 20 и 40-ые дни введения холестерина установлено повышение содержания холестерина в 2,23 и 3,19 раза соответственно по сравнению с интактными животными. На 60-ый день исследования увеличение содержания холестерина составило 4,28 раз по сравнению с интактными животными. Более выраженное и стойкое повышение содержания общего холестерина нами установлено на 80 и 90-ые дни эксперимента и оно составило 8,28 и 9,28 раз соответственно по сравнению с интактными животными.

Таким образом, вышеприведенные данные указывают стойкое развитие гиперхолестеринемии у экспериментальных кроликов при введении экзогенного холестерина в течение 3 месяцев.

Для коррекции гиперхолестеринемии мы использовали препарат тиоцин, синтезированный сотрудниками ТашФарМИ, в состав которого входили цинк и липоевая кислота. Как видно из данных таблицы левазо на 10, 20 и 30-ые дни исследования снизило содержание общего холестерина на 10,7; 19,8 и 31,6% соответственно по сравнению с животными контрольной группы.

Поиск

Влияние тиоцина на содержание общего холестерина (ммоль/л) в плазме крови кроликов с экспериментальной гиперхолестеринемией (n=10)

Группа животных Дни исследования	10-ый	20-ый	30-й
Интактная	1,94 ± 0,14	1,94 ± 0,14	1,94 ± 0,14
Контрольная	17,7±0,33	17,7±0,33	17,7±0,33
Получавшие левазо	15,8±0,50	14,2±0,32	12,1±0,37
Получавшие Тиоцин 35 мг/кг	14,9±0,68	12,4±0,63	7,8±0,14
Получавшие Тиоцин 70 мг/кг	11,6±0,35	9,1±0,33	5,3±0,18
Получавшие Тиоцин+статины	8,4±0,13	6,9±0,45	4,2±0,41

Примечание: Во всех случаях $P < 0,05$ по отношению к контрольной группе

Введение тиоцина в дозе 35 мг/кг массы тела кроликов снизило содержание холестерина на 15,8; 29,95 и 55,93% соответственно по сравнению с животными контрольной группы. В группе животных получавших тиоцин в дозе 70 мг/кг массы тела снижение содержания холестерина составило 34,5; 48,6 и 70,1% соответственно по сравнению с животными контрольной группы. Эти данные указывают на то, что тиоцин в дозе 70 мг/кг массы тела оказывает более выраженное гипохолестеринемическое действие.

Сочетанное введение тиоцина и статина привело к более выраженному снижению содержания холестерина и оно составило 52,54; 61 и 76,3% соответственно по сравнению с животными контрольной группы. Анализ приведенных результатов исследования показывает, лечение экспериментальных животных с гиперхолестеринемией в течение 30 дней дает более выраженный гипохолестеринемический эффект.

Такой эффект тиоцина можно обосновать наличием липоевой кислоты и цинка в его составе. Липоевая кислота и цинк обладают значительным потенциалом в лечении атеросклероза благодаря своим антиоксидантным, противовоспалительным и метаболическим свойствам. Использование липоевой кислоты позволяет не только

замедлить прогрессирование заболевания, но и снизить риск развития сердечно-сосудистых осложнений [2,3]. Цинк защищает липопротеины низкой плотности (ЛПНП) от окисления, которое является ключевым процессом в развитии атеросклероза. Окисленные ЛПНП накапливаются в стенках сосудов и запускают воспалительную реакцию, способствуя образованию атеросклеротических бляшек [5]. Кроме того, цинк подавляет активность провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли- α (TNF- α), которые играют важную роль в прогрессировании атеросклероза.

Таким образом уменьшение воспалительной реакции помогает стабилизировать сосудистую стенку и предотвращать разрыв бляшек. Однако для более широкого внедрения липоевой кислоты в клиническую практику необходимы дополнительные рандомизированные исследования, направленные на изучение оптимальных дозировок, длительности терапии и взаимодействия с другими лекарственными средствами.

Использованная литература:

1. Аничков Н.Н., С.С.Халатов. Новые данные по вопросу о патологии и этиологии атеросклероза (атеросклероза). - Рус.врач, 1913. -№8.-С.184-186.
2. Гордеев В.И., Чижова А.И. Липоевая кислота в лечении метаболического синдрома. *Российский медицинский журнал*, 2020, №4, стр. 12-18.
3. Емельянов, В.В. Биохимия / В.В. Емельянов, Н.Е. Максимова, Н.Н. Мочульская. – Екатеринбург : Издательство Уральского университета, 2016. – 134 с.-URL: https://elar.urfu.ru/bitstream/10995/44481/1/978-5-7996-1893-3_2016.pdf (дата обращения 05.05.2021)
4. Карабанова Е. В., Иванов С. В. Роль липоевой кислоты.- Клиническая медицина.- 2019, том 97, №5, стр. 44-49.
5. Смит А. Р., Хаген Т. М. Окислительный стресс и сердечно-сосудистые заболевания.- Свободнорадикальная биология и медицина.- 2008, том 44(2), стр. 190-201. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2007.03.034>
6. Смит А.Р., Хаген Т.М. Окислительный стресс и сердечно-сосудистые заболевания.- Свободнорадикальная биология и медицина.- 2008, том 44(2), стр. 190-201. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2007.03.034>