

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

№4, 2025

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI



ВЕСТНИК
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРЫ	REVIEWS	
Азимова Б.Ж., Хусниддинова А.Р. ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОЛОВЫХ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ С ПЕЧЕНЬЮ И ИХ ПОТЕНЦИАЛЬНАЯ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ	Azimova B.Zh., Khusniddinova A.R. THE RELATIONSHIP OF SEX STEROID HORMONES WITH THE LIVER AND THEIR POTENTIAL ROLE IN LIVER PATHOGENESIS	8
Akbarov M.M., Irisov O.T., Saydazimov E.M., G'aybullaev T.Z. POSTCHOLESTISTOEKTOMIK SINDROM: PATOGENETIK VA KONSERVATIV DAVOLASH MUAMMONING JIHATLARI	Akbarov M.M., Irisov O.T., Saydazimov E.M., G'aybullaev T.Z. POSTCHOLECYSTECTOMY SYNDROME: PATHOGENETIC AND CONSERVATIVE TREATMENT ASPECTS OF THE PROBLEM	13
Акбаров М.М., Ибадов Р.А., Исмагуллаев З.У. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ СТРИКТУРАХ БИЛИОДИГЕСТИВНОГО АНАСТОМОЗА	Akbarov M.M., Ibadov R.A., Ismatullaev Z.U. SURGICAL TACTICS FOR STRICTURES OF THE BILIODIGESTIVE ANASTOMOSIS	18
Zakirova U. I., Nurmatova N.F., Habibulloeva B.R. O'TKIR PIELONEFRIT BILAN KASALLANGAN BOLALARDA REABILITATSIYA TADBIRLARINI OPTIMALLASHTIRISH	Zakirova U.I., Nurmatova N. F., Habibulloeva B. R. OPTIMIZATION OF REHABILITATION MEASURES IN CHILDREN WITH ACUTE PYELONEPHRITIS	23
Закирходжаев Ш.Я. БОЛЕЗНЬ ВИЛЬСОНА – КОНОВАЛОВА: КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И МЕТОДЫ СОВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ	Zakirkhodzhaev Sh.Ya. WILSON – KONOVALOV DISEASE: CLINICAL MANIFESTATIONS AND MODERN DIAGNOSTIC METHODS	26
Mamatkulov B.M., Imatova X.U. EKOLOGIK NOQULAY SHAROITDA AYOLLARDA KO'KRAK BEZI SARATONINING TARQALGANLIGI VA PROFILAKTIKASINI TAKOMILLASHTIRISH	Mamatkulov B.M., Imatova X.U. THE SPREAD OF BREAST CANCER AMONG WOMEN LIVING IN LOW ECOLOGICAL CONDITIONS AND DEVELOPING ITS PROPHYLAXIS	32
Насырова Х.К., Махмудова Ф.Р., Ходжаева Ф.С. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СНИЖЕНИЯ ОВАРИАЛЬНОГО РЕЗЕРВА У ЖЕНЩИН ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ	Nasyrova H.K., Makhmudova F.R., Khodjaeva F.S. CLINICAL AND DIAGNOSTIC ASPECTS OF DECREASED OVARIAN RESERVE IN WOMEN WITH HYPOTHYROIDISM	35
Полатова Д.Ш., Мадаминов А.Ю., Насиров С.К. МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ТЕСТЫ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ МИНИМАЛЬНОЙ ОСТАТОЧНОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ РАКЕ	Polatova D.Sh., Madaminov A.Yu., NASIROV S.K. SARATON KASALLIGIDA MINIMAL QOLDIQ KASALLIKNI ANIQLASH UCHUN MOLEKULYAR TESTLAR	41
Рахимов А.Ф., Эшбеков М.Э. КРАТКАЯ ИСТОРИЯ УЧЕНИЯ О ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ	Rakhimov A.F., Eshbekov M.E. A BRIEF HISTORY OF THE STUDY ABOUT OF PEPTIC AND DUODENUM ULCER	45
Талибджанова М.Х. БОЛЕЗНЬ ВИЛЬСОНА – КОНОВАЛОВА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ	Talibjanova M.Kh. WILSON – KONOVALOV DISEASE: MODERN METHODS OF TREATMENT	55
Tuychieva S.K., Tashkenbaeva E.N. THE ROLE OF INFLAMMATORY CYTOKINES IN THE DEVELOPMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION IN WOMEN WITH METABOLIC SYNDROME	Tuychieva S.K., Tashkenbaeva E.N. METABOLIK SINDROMI BO'LGAN AYOLLARDA ARTERIAL GIPERTENZIYANING RIVOJLANISHIDA YALLIG'LANISH SITOKINLARINING ROLI	59
Ходжаева Н.В., Абдиназарова М.З., Ходжаева Ф.С. ПАНДЕМИЯ ОЖИРЕНИЯ И ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА	Khojaeva N.V., Abdinazarova M.Z., Khojaeva F.S. THE OBESITY AND TYPE 2 DIABETES PANDEMIC	62
Ярашев А.Р., Эшоннов О.Ш. СОВРЕМЕННОЕ ПОНИМАНИЕ РАЗВИТИЕ ОТЕКА МОЗГА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ	Yarashev A.R., Eshonov O.Sh. CURRENT UNDERSTANDING OF THE DEVELOPMENT OF CEREBRAL EDEMA IN ISCHEMIC STROKE	65
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА	EXPERIMENTAL BIOLOGY AND MEDICINE	
Abdullaeva M.I., Inoyatova F.X. NOALKOGOL JIGAR YO'G'LI GEPATOZIDA TURLI TO'QIMALARDA ANTIOKSIDANT TIZIM FAOLLIGI	Abdullaeva M.I., Inoyatova F.Kh. ANTIOXIDANT SYSTEM ACTIVITY IN VARIOUS TISSUES IN NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE	69
Islomova Sh.A. POSTNATAL DEVELOPMENT OF THE THYROID GLAND IN OFFSPRING UNDER THE INFLUENCE OF PYRETHROID PESTICIDES DURING PREGNANCY	Islomova Sh.A. HOMILADORLIK DAVRIDA PIRETROID PESTISIDLARNING TA'SIRI OSTIDA TUG'ILGAN BOLALARDA QALQONSIMON BEZNING POSTNATAL RIVOJLANISHI	74

NOALKOGOL JIGAR YOG'LI GEPATOZIDA TURLI TO'QIMALARDA ANTIOKSIDANT TIZIM FAOLLIGI

Abdullayeva M.I., Inoyatova F.X.

АКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ В РАЗЛИЧНЫХ ТКАНЯХ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОМ ЖИРОВОМ ГЕПАТОЗЕ ПЕЧЕНИ

Абдуллаева М.И., Иноятова Ф.Х.

ANTIOXIDANT SYSTEM ACTIVITY IN VARIOUS TISSUES IN NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

Abdullaeva M.I., Inoyatova F.Kh.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Цель: оценка динамики активности ферментов антиоксидантной системы супероксиддисмутазы и каталазы в различных тканях при неалкогольной жировой болезни печени. **Материал и методы:** объектом исследования были белые крысы-самцы линии вистар в возрасте 8-10 недель. Перед началом исследования крысы содержались в условиях вивария в течение 2-х недель. Животным давали пищу с высоким содержанием жиров и смесь глюкозы и фруктозы вместо воды, а также моделировали жировой гепатоз. В соответствующие дни исследования крыс декапитировали в холодном помещении при температуре 0-+2°C, кровь животных собирали. В гомогенатах из разных областей печени и мозга определяли активность супероксиддисмутазы и каталазы на 12, 16 и 20 неделях исследования. **Результаты:** начиная с 8-й недели исследования, высокожировая диета приводила к развитию смешанной белково-жировой дистрофии во всех зонах долек печени. В дальнейшем, на 20-й неделе эксперимента, в печени крыс наблюдался диффузный тотальный стеатоз, при этом в гепатоцитах каждой зоны появлялись жировые везикулы, а также обнаруживались очаги некроза, состоящие из безъядерных клеток. Параллельно с этими изменениями в печени и мозге было обнаружено снижение активности супероксиддисмутазы и каталазы. **Выводы:** необходима разработка терапевтических мер, направленных на снижение окислительного стресса и восстановление антиоксидантного баланса в мозге.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, стеатоз, фиброз, супероксиддисмутаза, каталаза.

Objective: To evaluate the dynamics of the activity of antioxidant enzymes superoxide dismutase and catalase in various tissues in non-alcoholic fatty liver disease. **Material and methods:** The object of the study were white male Wistar rats aged 8-10 weeks. Before the study, the rats were kept in vivarium conditions for 2 weeks. The animals were given high-fat food and a mixture of glucose and fructose instead of water, and fatty hepatosis was modeled. On the corresponding days of the study, the rats were decapitated in a cold room at a temperature of 0-+2°C, the blood of the animals was collected. In homogenates from different areas of the liver and brain, the activity of superoxide dismutase and catalase was determined at 12, 16 and 20 weeks of the study. **Results:** Starting from the 8th week of the study, the high-fat diet led to the development of mixed protein-fat degeneration in all zones of the liver lobules. Later, at the 20th week of the experiment, diffuse total steatosis was observed in the rat liver, while fat vesicles appeared in the hepatocytes of each zone, and foci of necrosis consisting of anuclear cells were detected. In parallel with these changes, a decrease in the activity of superoxide dismutase and catalase was found in the liver and brain. **Conclusions:** It is necessary to develop therapeutic measures aimed at reducing oxidative stress and restoring the antioxidant balance in the brain.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, steatosis, fibrosis, superoxide dismutase, catalase.

Нозирги kunda noalkogol jigar yog'li gepatozi (NAJYG) jigar kasalliklari orasida eng keng tarqalgan turi sanaladi va barcha jigar kasalliklari orasida yog'li gepatozning ulushi 70% ni egallaydi [5]. NAJYG kasalligi aziyat chekayotgan bemorlar butun dunyo aholisining to'rtidan birini tashkil qiladi, tahminlarga ko'ra bu ko'rsatkich 2030 yilga borib 33,5% ga ortadi [6].

Jigar steatozi asosan yog'lar metabolizmidagi gomeostazning buzilishi natijasida yuzaga keladi. Steatozdan steatogepatitga o'tish mexanizmi hali to'liq ochib berilmagan bo'lsa-da, ko'plab dalillar oksidlovchi stress asosiy harakatlantiruvchi kuch ekanligini ko'rsatdi. Jigar yog'li distrofiyasi rivojlanishida sitokinlar, adipokinlar va erkin radikallar ishtirok etadi. Gepatotsitlarda erkin yog' kislotalarining to'planishi sharoitida mitoxondrial oksidlanish jarayonlarining faolligi pasayadi, bu hujayralarda ATF yetishmasligiga olib keladi va mikrosomal oksidlanishning intensivligi oshishi aktiv kislorod shakllarining to'planishi va lipidlarning perekisdli oksidlanishi (LPO) bilan kuzatiladi. Bu yallig'lanish reaksiyasi, gepatotsitlarning nekrozini rivojlanishiga va nati-

jada jigar fibroziga, hatto sirroz bosqichiga olib keladi. NAJYG da malondialdegid (MDA) darajasining miqdori oshadi [1]. Antioksidant tizim (AOT) fermentlari faolligi esa aksincha kamayadi. Chunki, oksidlovchi stress antioksidant himoya mexanizmlariga ham ta'sir ko'rsatishi mumkin. Ortiqcha ishlab chiqarilgan kislorodning faol radikallari (KFR) glutation kabi antioksidant molekullarni bevosita kamaytirishi va superoksid dismutaza (SOD) faoliyatini ingibirlashishi mumkin [11]. Shu sababdan yog'li gepatozda antioksidant tizim faoliyatini o'rganish juda muhim sanaladi.

Tadqiqot maqsadi

NAJYG da antioksidant tizim fermentlari SOD va kat-alaza faolligini turli to'qimalarda dinamikada aniqlash.

Material va usullar

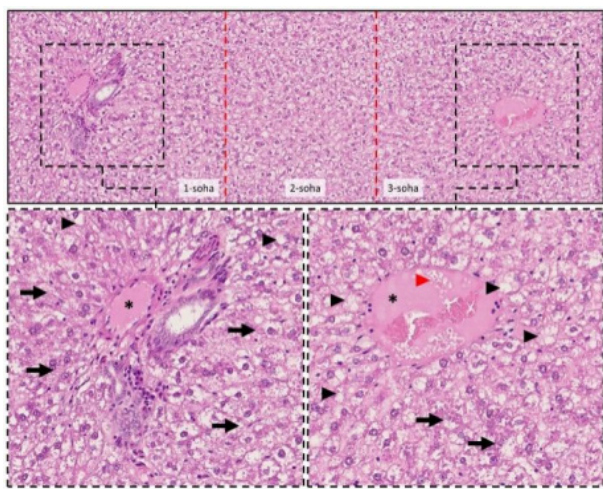
Tadqiqot obykti sifatida 8-10 haftalik oq zotsiz, erkak Vistar kalamushlari olindi. Tadqiqot boshlangun-ga qadar kalamushlar 2 hafta mobaynida vivariy sharoitida saqlandi. Tadqiqotda maqsadga erishish uchun kalamushlarga yuqori yog'li parhez va suv o'rniga glyukoza-fruktoza aralashmasi berildi va yog'li gepatoz

modellashtirildi. Tadqiqotning tegishli kunlarida kalamushlar harorati 0°-+2°S sovuq xonada dekapitatsiya qilindi va hayvonlarning qoni yig'ildi. Sovuqda jigar va bosh miyasi ajratib olindi va tris-HCl buferi, pH 7,4 eritmasida yuvildi, suyuq azotda muzlatib qo'yildi. Jigar va bosh miyaning turli sohalarini gomogenatida esa superoksiddismutaza (SOD) [12] va katalaza [3] faolligi tadqiqotning 12, 16 va 20 haftalarida aniqlandi.

Gistologik tekshirish uchun jigar bo'laklari kerosinga singdirilgan 10% formalin, etil spirti va sirka kislotasi aralashmasiga solindi. Qalinligi 4-5 mkm bo'lgan bo'laklar gematoksilin va eozin (umumiy tuzilishni baholash) bilan bo'yaldi. Preparatlar Polyvar va Leica DMRE tadqiqot mikroskoplari, raqamli video kuzatuv tizimi va Videotest-4 tasvirni tahlil qilish dasturi yordamida o'rganildi.

Natijalar va muhokama

Mikroskopik tekshirish natijalari shuni ko'rsatdiki, surunkali yog'li gepatoz modellashtirishning 8-haftasida diffuz oqsil-yog'li aralash distrofiya kuzatildi. Patologik jarayon jigar bo'lakchalarini barcha sohalarida bir xil

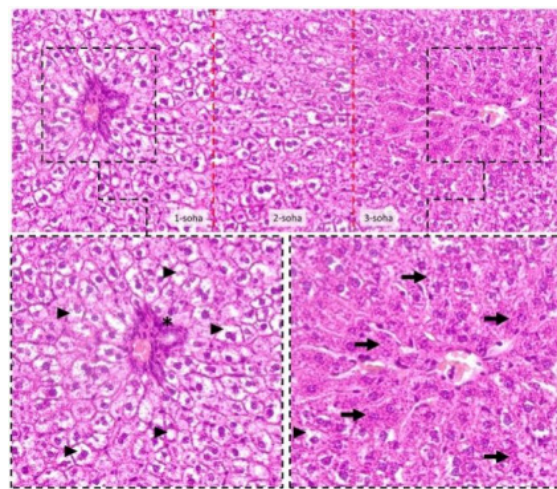


1-rasm. 8 haftalik tajriba: periportal-sentrolobulyar oralig'idagi gepatositlar aralash oqsil gidrofik (qora o'qlar) va yog'li (qora o'q uchlari) distrofiyasi. Portal va sentral venalar bo'shlig'idagi oqsilsimon yig'indilar (qora yulduzcha) va yog' vezikulalari (qizil o'q uchi). Gematoksilin va eozin, x100-200.

Tajribaning 12-haftasida ham kalamushlar jigarida aralash oqsil-yog'li distrofiya kuzatiladi. Lekin ularning tarqalishi bo'yicha, periportal sohadagi gepatositlarda (1-soha) yog'li distrofiya, sentrolobulyar (3-soha) gepatositlarda mayda donador oqsil distrofiyaning ustunligi yaqqol kuzatiladi. Oraliq zonada (2-soha) yuqoridagi taqsimot nisbatan teng. Jigar bo'lakchalarining klassik gistoarxitektonikasi nisbatan saqlangan (sentrolobulyar sohada jigar ustunlarining radial joylashuvi yaxshiroq ko'rinadi). Periportal soha gepatositlari hajman kattalashgan, sitoplazmasida eozinofil granular va yog' vezikulalari aniqlanadi. Hujayralar yadrosi bo'yalishi och, nekroz tufayli ayrim gepatositlarda aniqlanmaydi. Triada tuzilmalari devori va periportal soha gepatositlar chegaralari qalinlashgan.

Tajribaning 16-haftasida kalamushlar jigarida asosan yog'li distrofiya kuzatiladi, ammo yog' kiritmalarini miqdoriy va hajmiy taqsimlanishi sohalar bo'ylab farq qiladi. Periportal sohada (1-soha) steatoz gepatositlar sitoplazmasida bir nechta mikrovezikulardan tortib, bitta yirik butun sitopla-

kuzatilib, jigar bo'lakchalarining klassik gistoarxitektonikasi buzilgan (postkapilyar venulaga yo'nalgan jigar ustunlarining radial joylashuvi buzilgan). Periportal sohada gidrofik oqsil distrofiya, sentralobulyar sohada esa yog'li distrofiya yaqqoligi aniqlanadi. Periportal soha gepatositlari hajman kattalashgan, sitoplazmasida eozinofil granular va yog' vezikulalari aniqlanadi. Hujayralar yadrosi bo'yalishi och, xromatin joylanishi diffuz granulyar, yadrochalar soni 1-2 ta. Jigar ustunlari bo'ylab, yadroli va yadrosiz gepatositlar topiladi (nekrotik va nekroz jarayonlar tufayli). Triada atrofida takomil topayotgan mononuklear infiltrat uchraydi. Portal venaning terminal tarmog'i bo'shlig'ida oqsilga boy eozinofil yig'irma aniqlanadi. Sentralobulyar sohada yirik yog' vezikulalar tutgan gepatositlar soni periportal sohaga nisbatan ko'proq. Yog' vezikulalari hujayralar sitoplazmasidan tashqari, sentral vena bo'shlig'ida multivezikulyar yig'indi ko'rinishida uchraydi. Sentral vena bo'shlig'ida qon shaklli elementlari bilan birga oqsilga boy eozinofil yig'irma aniqlanadi (1-rasm).



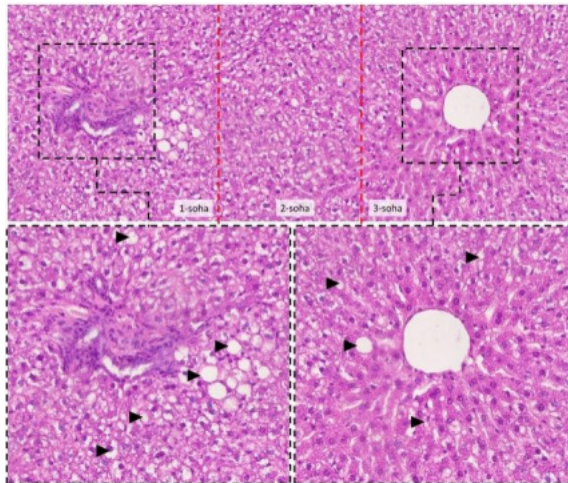
2-rasm. 12 haftalik tajriba. Ko'p vakuolalar, saqlanib qolgan gepatositlar va Kupfer hujayralari bilan jigar to'qimalarining lobulasining markaziy qismi. Rang: G-E. UV: 10x40.

zmani qoplab, yadrosini eksentrik joylab, hujayra shaklini uzuksimon ko'rinishga keltiradigan makrovezikulalar uchraydi. Sentrolobulyar sohada (3-soha) jigar ustunlarining radial joylashuvi nisbatan saqlangan, sinuslar har xil darajada kengaygan, gepatositlarda takomil topayotgan mikrovezikulyar steatoz aniqlanadi. Oraliq sohada (2-soha) aniq chegara qo'yib bo'lmaydi. Bu sohada har xil kattalikdagi yog' vezikulalari uchrab, sentrolobulyar sohaga qarab kichrayib boradi. Solitar nekroz o'choqlari kuzatiladi (3-rasm).

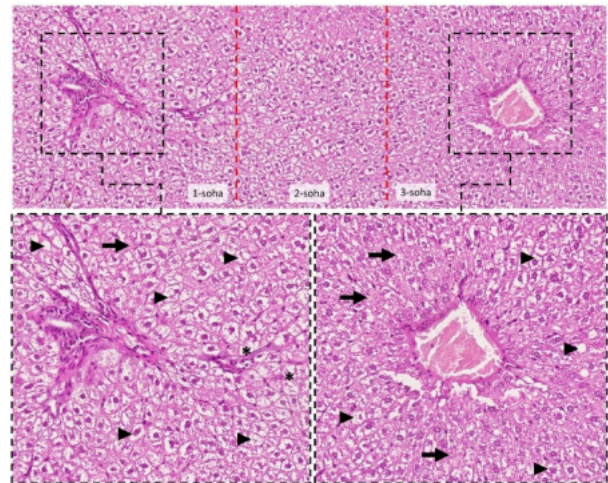
Eksperimentning 20-haftasida kalamushlar jigarida diffuz total steatoz kuzatiladi. Yog' vezikulalari har bir soha gepatositlarida uchrab, hajm jihatidan sentrolobulyar sohaga (3-soha) qarab kichrayib boradi. Shu tartibda gepatosit sitoplazmasining eozinofilligi ham ortib boradi, yani 1- va 2-soha hujayra sitoplazmasida to'rsimon tuzilmalar yadro atrofi va sitoplazmatik membrana atrofida uchraydi. 3-sohada esa hujayra sitoplazmasi eozinofilligi yuqori bo'lib, donador tuzilmalar sitoplazma bo'ylab diffuz tarqalgan. Triadadan periportal sohaga (1-soha) qarab hujayralar aro chegaralar qalinlashib,

o'zida urchuqsimon hujayralar saqlagan, nozik fibrillar, eozinofil tuzilmalar aniqlanadi. Postkapillyar venula to'laqonligi, atrofida yakka-yakka to'q yadro saqlagan

infiltrat kuzatiladi. Yadrosiz hujayralardan iborat nekroz o'choqlari topiladi (4-rasm).



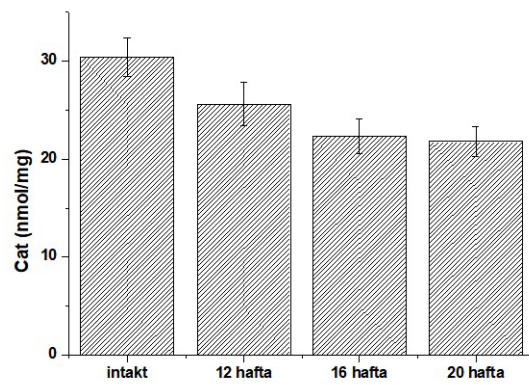
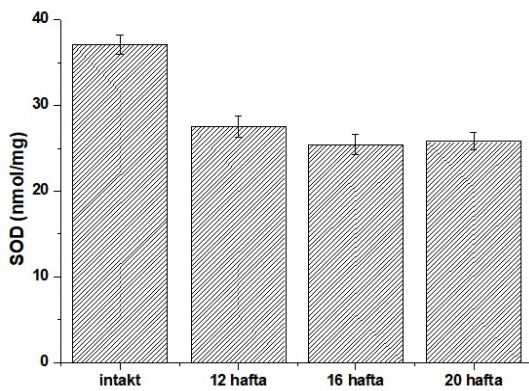
3-rasm. 16 haftalik tajriba. Jigar to'qimasining periportal-sentrolubulyar oralig'idagi gepatositlar yog'li distrofiyasi (qora o'q uchlari). Gematoksilin va eozin, x100-200.



4-rasm. 20 haftalik tajriba. jigar to'qimasining periportal-sentrolubulyar oralig'idagi gepatositlar diffuz yog'li distrofiyasi (qora o'q uchlari). Yadrosiz hujayralar (qora o'qlar). Nozik fibrillar, eozinofil tuzilmalar (qora yulduzchalar). Gematoksilin va eozin, x100-200.

Eksperimental yog'li gepatoz modelida antioksidant tizim faoliyatini aniqlash bo'yicha olib borilgan tadqiqot natijalari tajriba hayvonlarida jigar to'qimasida antioksidant tizim fermentlari faolligini pasayishini ko'rsatdi (5-rasm). Jumladan, jigar gomogenatida tajribaning 12, 16, 20 hafta muddatlarida SOD fermenti

faolligi statistik ishonarli 1,35; 1,45 va 1,43 marotabaga kamayishi aniqlandi. Xuddi shunday o'zgarishlar katalaza faolligi bilan ham aniqlandi. Katalaza faolligi jigar gomogenatida tajribaning 12, 16, 20 haftalik muddatlarida intakt kalamushlar ko'rsatkichlariga nisbatan 1,43; 1,63 va 1,65 marotaba kamaydi.



5-rasm. Eksperimental yog'li gepatozda jigar gomogenatida SOD va katalaza faolligi

Eksperimental yog'li gepatoz modelida antioksidant tizim faoliyatini aniqlash bo'yicha olib borilgan tadqiqot natijalari tajriba hayvonlarida bosh miya gippokamp sohasida antioksidant tizim fermentlari faolligini pasayishini ko'rsatdi (6-rasm). Jumladan, tajribaning 12, 16, 20 hafta muddatlarida bosh miyaning gippokamp sohasida SOD faolligi statistik ishonarli 1,23; 1,34 va 1,34 marotaba kamayishi aniqlandi. Katalaza faolligi ham tegishli muddatlarda intakt kalamushlar ko'rsatkichlariga nisbatan 1,19; 1,36 va 1,39 marotaba kamaydi.

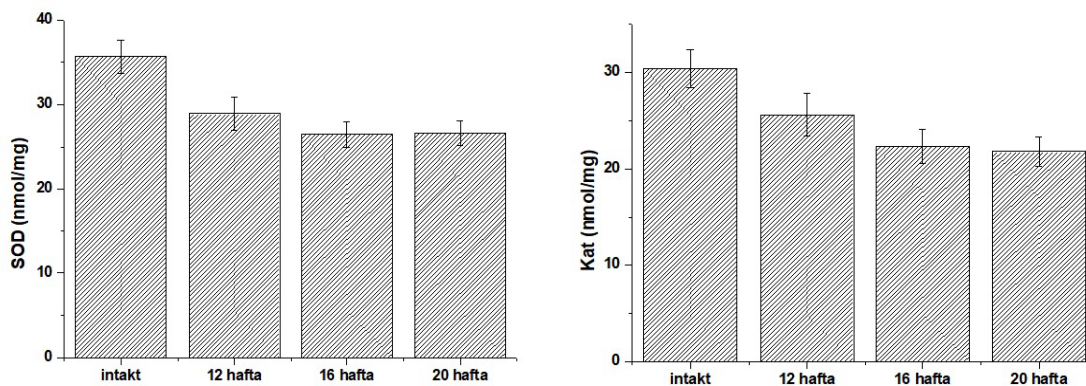
faolligi statistik ishonarli 1,24; 1,27 va 1,27 marotaba kamaygan bo'lsa, katalaza faolligi ham tegishli muddatlarda intakt kalamushlar ko'rsatkichlariga nisbatan 1,27; 1,35 va 1,36 marotabaga kamaydi.

Navbatdagi tadqiqot natijalarimizga ko'ra tajriba hayvonlarida bosh miya po'stlog'i sohasida ham antioksidant tizim fermentlari faolligini pasayishi aniqlandi (7-rasm). Jumladan, SOD faolligi tajribaning 12, 16, 20 hafta muddatlarida bosh miya po'stlog'i sohasida statis-

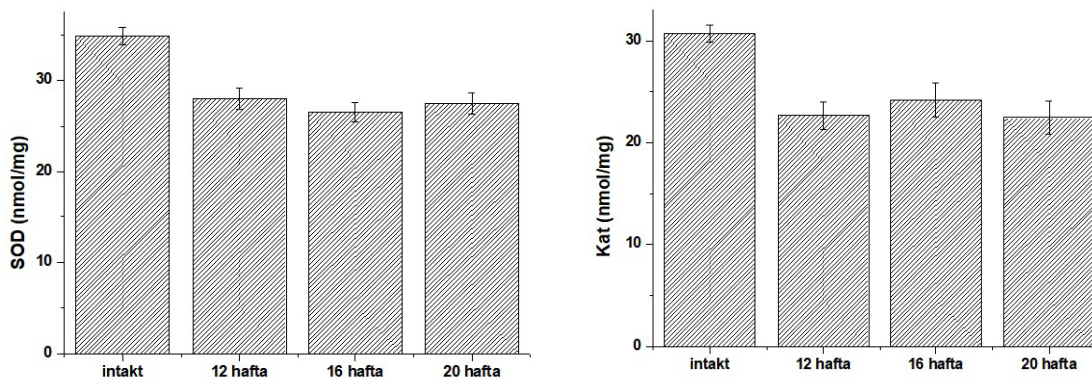
Organizmning antioksidant tizimini glutationperoksidaza, superoksiddismutaza, katalaza kabi antioksidant fermentlar hamda glutation, karotinoidlar, C va E vitamini tashkil etadi. Jigar to'qimasida antioksidant himoya mexanizmlari bilan boyitilgan bo'lib, ularga glutation, C va E vitamini, SOD, katalaza, glutation peroksidaza (GP), glutation S-transferaza (GST), glutation reduktaza (GR) va boshqa ko'plab fermentlar kiradi. Turli omillar ta'siri ostida AOT faolligining kamayishi natijasida lipidlarning peroksidlanish jarayonlari jadallashishi, uning mahsulotlarining ortiqcha to'planishi, erkin radikallar ortishi hisobiga

a'zo va to'qimalarda, jumladan jigarda struktur buzilishlar rivojlanadi. Ko'plab tadqiqotlarda natijalar turlicha bo'lsa ham, antioksidant himoya mexanizmlari NAJYGda o'zgarishi qayd qilinadi. Jigarda glutation miqdori va SOD faolligi stetoz bemorlarda kamayishi, stetogepatit bilan og'riganlarda kuchayishi aniqlandi [15]. Eksperimental tadqiqotlar

kalamushlarni yuqori yog'li parhez bilan oziqlantirish natijasida jigar glutationi hamda GR, GP, SOD va katalaza faoliyatining kamayishini tasdiqladi [7]. Bunga zid ravishda, NAJYG bilan og'rigan bemorlar jigarida SOD, katalaza va GP faoliyati hamda SOD va katalaza genlari ekspressiyasi sezilarli darajada ortgan [13].



6-rasm. Eksperimental yog'li gepatozda gippokamp sohasida SOD va katalaza faolligi



7-rasm. Eksperimental yog'li gepatozda bosh miya po'stlog'i sohasida SOD va katalaza faolligi

Bundan tashqari, adabiyotlarda oksidlanish stressning NAJYGda lipid peroksidlanishining rivojlanishida asosiy rol o'ynashi mumkinligi qayd qilinadi. Mitoxondrial oksidlanish normal fiziologik sharoitlarda yog' kislotalarini oksidlanishning asosiy yo'lidir [14]. Yog' kislotalarining oksidlanishi davomida kislorodning faol radikallari ortiqcha ishlab chiqarilganda, mikrosomalarda juda ko'p KFRni chiqaradi, keyin jigardagi antioksidantlar va oksidantlar o'rtasidagi muvozanat buziladi, natijada ortiqcha KFR ko'p to'yinmagan yog' kislotasidan vodorod atomlarini chiqarib yuboradi, shunda malondialdegidi (MDA) hosil bo'ladi. MDA ning yarim yashash muddati KFR dan uzunroq bo'lganligi uchun o'zlarining asl joylaridan uzoqdagi hujayra ichidagi va hujayra tashqarisidagi nishonlarga tarqalishi mumkin. Bundan tashqari, KFR oshganda, katalaza va glutation kamayadi [9], shunda oksidlanish stressning ta'siri yanada kuchayadi. Lipid peroksidlanishi hujayra o'limiga va kollagen sintezining oshishiga olib keladi, shuning uchun steatozdan fibrozga o'tishini jadallashtiradi [10].

Adabiyotlarda, oksidlovchi stressning kelib chiqishi yog'li gepatozda erkin yog' kislotalarining ko'payishi bilan ham bog'lanadi. NAJYGning bir necha patogen mexanizmlaridan oksidlovchi stress asosiy omil hisoblanadi. Shuningdek, yuqori yog'li parhez SOD va katalaza faoliyatini kamaytirish

orqali antioksidant himoya tizimini pasaytiradi va KFR ishlab chiqarishni sezilarli darajada oshiradi [16].

Bizning tadqiqotda yuqori yog'li parhez bilan oziqlantirish steatozni keltirib chiqardi. Shuningdek, jigarda ortiqcha lipid to'planishi kuzatildi. Lipidning ortiqcha to'planishi tufayli mitoxondriyalarda ko'p miqdordagi erkin yog' kislotalari oksidlanadi va ko'p miqdorda KFRhosil bo'ladi. Ortiqcha KFR mitoxondriya va mitoxondriyal disfunktsiyaga olib kelishi mumkin, bu esa keyinchalik ROS va lipid peroksid hosil bo'lishiga olib keladi [8]. Natijada MDA ning miqdori sezilarli darajada oshadi. MDA va KFR ning ortishi keyinchalik antioksidant tizim faoliyatini susaytiradi. Bizning tadqiqotda ham antioksidant fermentlar SOD va katalaza faolligi sezilarli darajada kamaydi. Bizning nuqtai nazarimizda, jigar lipidlarining to'planishi mitoxondriyalarni shikastlanishiga va keyinchalik KFR va lipid peroksidlarini hosil bo'lishiga olib keladi, antioksidant tizimi esa KFR va boshqa lipid peroksidlarini neytrallashtirish uchun faollashtirilishi mumkin. Lekin, KFR miqdorining ko'pog'i tufayli antioksidant tizim fermentlarining ham faoliyati pasayadi.

Miya antioksidant statusi jigarga nisbatan pastroq bo'lib, yog'li gepatozda antioksidant fermentlar faolligi pasayishi kuzatiladi [2,4]. Tadqiqotimiz ham shuni ko'rsatdiki, yog'li jigar kasalligida miyadagi KFR darajasi sezilarli darajada oshishi hisobiga SOD va katalaza kabi

antioksidant fermentlarning miyada ham faolligini pasayishiga olib keladi. Bu miyaning antioksidant himoyasi buzilganligini ko'rsatadi, bu yog'li jigar kasalliklarida neyrodegenerativ kasalliklar xavfini oshirishi mumkin.

Bizning tadqiqot natijalarimiz yog'li jigar kasalligi miyaning antioksidant tizimiga salbiy ta'sir ko'rsatishini ta'kidlaydi. Bu esa oksidlovchi stressni kamaytirish va miyada antioksidant muvozanatni tiklashga qaratilgan davolash choralarini ishlab chiqish zarurligini ta'kidlaydi.

Shunday qilib, tadqiqotning 8-haftasidan boshlab yuqori yog'li parhez qo'llash natijasida jigar bo'laklarining barcha sohalarida oqsil-yog'li aralash distrofiya kuzatiladi. Keyinchalik, eksperimentning 20-haftasida kalamushlar jigarida diffuz total steatoz kuzatilib, yog' vezikulalari har bir soha gepatositlarida uchraydi va yadrosiz hujayralardan iborat nekroz o'choqlari topiladi. Ushbu o'zgarishlarga parallel ravishda jigar va miyada SOD va katalaza faolligining pasayishi aniqlandi.

Bizning tadqiqotimiz yog'li jigar kasalligining miyada antioksidant tizimga ta'sirini yanada o'rganish muhimligini ko'rsatadi. Yog'li jigar kasalligining samarali oldini olish va davolash usullarini ishlab chiqish bemorlarda neyrodegenerativ kasalliklar xavfini kamaytirishga yordam beradi.

Xulosa

1. Shunday qilib, jigar yog'li gepatozida jigarda morfologik o'zgarishlar (steatoz va fibroz) va antioksidant tizim fermentlari (SOD va katalaza) faolligining pasayishi aniqlandi.

Adabiyotlar

1. Булатова И.А., Щёктова А.П., Карлышева К.Н. Особенности окислительного стресса при метаболическом синдроме с жировым поражением печени // Научное обозрение. Медицинские науки. - 2015. - № 1. - С. 96-96.

2. Иванов А.Б. и др. Влияние жирового гепатоза на антиоксидантную систему мозга // Журнал молекулярной биологии. -2023. -№45(6). -С.123-135.

3. Корольюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е.. Методы определения активности каталазы // Москва. Медицина. -1988. -С.16-18.

4. Петрова С.А. и др. Оксидативный стресс и антиоксидантная система при жировом гепатозе // Биохимический журнал. -2024. -№29(4). -С. 567-578.

5. Янко Р.В., Чака Е.Г., Зинченко А.С., Сафонов С.Л., Левашов М.И.. Особенности моделирования жирового гепатоза у крыс разного возраста на основе высококалорийного рациона // Ожирение и метаболизм. - 2021. - Т.18. - №4. - С.387-397.

6. Basalai A.A., Kuznetsova T.E., Mityukova T.A. et al Morphofunctional state of the liver of male Wistar rats during diet-induced obesity and its correction // Vestsi Natsyyanal'nai akademii navuk Belarusi. Seriya meditsinskikh navuk = Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Medical series. -2022. -Vol.19. -№3. -P308-320 (in Russian). <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2022-19-3-308-320>.

7. Carmiel-Haggai M., Cederbaum A. I., Nieto N. A high-fat diet leads to the progression of non-alcoholic fatty liver disease in obese rats // FASEB J. -2005. -Vol.19. -P136-138.

8. Frähbeck G., Catalá N.V., Rodríguez A. et al. Involvement of

the leptin-adiponectin axis in inflammation and oxidative stress in the metabolic syndrome // Sci. Rep. -2017. -Vol.7 (1). -P.6619.

9. Hongming S., Yuting L., Dongwen H. et al. Procyanidin B2 ameliorates free fatty acids-induced hepatic steatosis through regulating TFEB-mediated lysosomal pathway and redox state // Free Radical Biol. Med. -2018. -V. 126. -P.269-286.

10. Huang B.J., Bao Y.R., Cao H.F. et al Cytochrome P450 1A1 (CYP1A1) catalyzes lipid peroxidation of oleic acid-induced HepG2 cells // Biochemistry. -2018. -Vol.83 (5). -P.595-602.12

11. Liu W., Baker S.S., Baker R.D., Zhu L. Antioxidant Mechanisms in Nonalcoholic Fatty Liver Disease // Curr Drug Targets. -2015. -Vol.16(12). -P.1301-1314.

12. Misra H.P., Fridovich I. J. Biol. Chem. -1972. -Vol.247. -№10. -P.3170-3175.

13. Serviddio G, Bellanti F, Vendemiale G. Free radical biology for medicine: learning from nonalcoholic fatty liver disease // Free Radic Biol Med. -2013. -Vol. 65. -P. 952-968.

14. Sweet P.H., Khoo T., Nguyen S. Nonalcoholic fatty liver disease // Prim. Care -2017. -Vol.44 (4). -P.599-607.

15. Videla L.A., Rodrigo R., Orellana M. Et al Oxidative stress-related parameters in the liver of non-alcoholic fatty liver disease patients // Clin. Sci. (London) -2004. -Vol.106. -P.261-268.

16. Xia H., Zhu X., Zhang X. et al Alpha-naphthoflavone attenuates non-alcoholic fatty liver disease in oleic acid-treated HepG2 hepatocytes and in high fat diet-fed mice // Biomed Pharmacother. -2019. -Vol.118:109287. doi: 10.1016/j.biopha.2019.109287.

NOALKOGOL JIGAR YOG'LI GEPATOZIDA TURLI TO'QIMALARDA ANTIOKSIDANT TIZIM FAOLLI

Abdullayeva M.I., Inoyatova F.X.

Maqsad: alkogolsiz yog'li jigar kasalligida turli to'qimalarda antioksidant fermentlar superoksid dismutaza va katalaza faolligi dinamikasini baholash. **Material va usullar:** tadqiqot ob'ekti 8-10 haftalik oq erkak Vistar kalamushlari edi. Tadqiqotdan oldin kalamushlar 2 hafta davomida vivarium sharoitida saqlangan. Hayvonlarga ko'p yog'li parhez va suv o'rniga glyukoza va fruktoza aralashmasi berildi, shuningdek, yog'li jigar kasalligining namunasi berildi. Tadqiqotning tegishli kunlarida kalamushlarning boshi 0-+2^oS haroratda sovuq xonada kesilib, hayvonlarning qoni olindi. Tadqiqotning 12, 16 va 20-haftalarida jigar va miyaning turli sohalaridan olingan gomogenatlarda superoksid dismutaza va katalaza faolligi aniqlandi. **Natijalar:** tadqiqotning 8-haftasidan boshlab, yuqori yog'li parhez jigar lobullarining barcha sohalarida aralash protein-yog' degeneratsiyasining rivojlanishiga olib keldi. Keyinchalik, tajribaning 20-haftasida kalamushlarning jigarida diffuz umumiy steatoz kuzatildi, har bir zonaning gepatotsitlarida yog' pufakchalari paydo bo'ldi va yadro hujayralaridan iborat nekroz o'choqlari ham aniqlandi. Ushbu o'zgarishlarga parallel ravishda jigar va miyada superoksid dismutaza va katalaza faolligining pasayishi aniqlandi. **Xulosa:** oksidlanish stressini kamaytirish va miyada antioksidant muvozanatni tiklashga qaratilgan terapevtik chora-tadbirlarni ishlab chiqish zarurati mavjud.

Kalit so'zlar: alkogolsiz yog'li jigar kasalligi, steatoz, fibroz, superoksid dismutaza, katalaza.

Mualliflar haqida ma'lumot

Abdullaeva Mashxura, kafedra doktoranti, tibbiy va biologik kimyo TTA. Tel: +998903197069, e-mail: mashhura.ikromjonovna@mail.ru. <https://orcid.org/0009-0009-0631-0134>

Inoyatova Feruza Xidoyatovna, doktor biol. fanlari, prof. kafe Tibbiyot va biologik kimyo TTA. Tel: +998935905513. E-mail: inoyatovaf49@mail.ru.