



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

11 (49) 2022

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал

Научно-реферативный,

духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

11 (49)

2022

ноябрь



Received: 20.10.2022

Accepted: 29.10.2022

Published: 20.11.2022

УДК 591.1: 612.11/.12: 678.048: 636.92/.087.7:

ТУРЛИ ЁШДАГИ ҚУЁНЛАРДА СУРУНКАЛИ НУРЛАНИШ ТАЪСИРИДА ЛИПИД ПРОФИЛИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ЎЗГАРИШИ ВА УЛАРНИ КОРРЕКЦИЯЛАШ

Абдуллаева Муслима Ахатовна

Бухоро Давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Мақолада сурункали нурланиш касаллиги юзага келтирилган турли ёшдаги қуёнларда, липидларнинг миқдори таҳлил қилинади ва корректор сифатида АСД (антисептик стимулятор Дорогова)дан фойдалангандан сўнг липид спектрида аниқланган силэжишларни ўзгартириш тўғрисида маълумотлар келтирилган. Сурункали нурланиш касаллиги юзага келтирилган турли ёшдаги қуёнларда, ЗЮЛП (зичлиги юқори липопротеидлар) сезиларли камайиши, умумий холестерин ва ЗПЛП (зичлиги паст липопротеидлар) миқдорини деярли ўзгармаганлиги АК кўрсаткичини сезиларли ошишига сабаб бўлди. АСД даво терапияси натижасида УГ (Учаңилглицеридлар) сони ва ЗЮЛП кўрсаткичини дастлабки интакт гуруҳга яқишлаштира олишига мувофақ бўлинди, ($p < 0,05$). АСДни даволаш натижасида ЗЮЛП миқдори соғлом гуруҳ билан мослаштириш мумкин бўлди, бунинг натижасида АК (атерогенлик коэффициентини) кўрсаткичини сезиларли камайтиришига эришилди.

Калит сўзлар: Атеросклероз; сурункали нурланиш касаллиги, липид профили; ЗЮЛП; ЗПЛП; УГ; АК; АСД.

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ, И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБЛУЧЕНИИ У КРОЛИКОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Абдуллаева Муслима Ахатовна

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме

В статье анализируется состояние липидного профиля у кроликов под влиянием хронического облучения и приводятся данные по коррекции выявленных сдвигов липидного спектра после использования АСД (антисептик стимулятор Дорогова) в качестве корректора. Под влиянием хронического облучения отмечено, что у кроликов всех возрастов наблюдалось статистически достоверное снижение показателей липидного профиля, общего холестерина и особенно ЛПНП (липопротеиды низкой плотности) по сравнению с интактной группой. Было установлено, что после лечения АСД количество ТГ (триглицериды) и показатель ЛПВП (липопротеиды высокой плотности) у кроликов всех возрастов приближались к значениям исходной интактной группы ($p < 0,05$). В результате лечения АСД удалось приравнять показатель ЛПВП с исходной интактной группой, в результате чего было достигнуто достоверное снижение показателя КА (коэффициент атерогенности);

Ключевые слова: Атеросклероз; хроническая лучевая болезнь, липидная профиль; ЛПВП; ЛПНП; ТГ; КА, АСД.

CHANGES IN THE LIPID PROFILE AND THEIR CORRECTION UNDER CHRONIC EXPOSURE IN RABBITS OF DIFFERENT AGES

Abdullaeva Muslima Akhatovna

Bukhara State Medical Institute

✓ *Resume*

The article analyzes the state of the lipid profile in rabbits under the influence of chronic irradiation and provides data on the correction of the identified shifts in the lipid spectrum after using ASD (Dorogov's antiseptic stimulator) as a corrector. Under the influence of chronic irradiation, it was noted that rabbits of all ages showed a statistically significant decrease in lipid profile, total cholesterol, and especially LDL (low-density lipoproteins) compared with the intact group. It was found that after treatment with ASD, the amount of TG (triglycerides) and HDL (High density lipoproteins) in rabbits of all ages approached the values of the original intact group ($p < 0.05$). As a result of the treatment of ASD, it was possible to match the HDL index with the initial intact group, as a result of which a significant decrease in the KA (atherogenic coefficient) index was achieved.

Key words: *Atherosclerosis; chronic radiation sickness, lipid profile; HDL; LDL; TG; KA; ASD*

Долзарблиги

Маълумки, глобаллушув даврида тиббиётда кўплаб рентгенологик ускуналар ҳамда терапевтик усулларни кўпайиши, кўплаб АЭСларни ишга тушиши ва кунлик ҳаётимизда ўзидан радиактив нурлар тарқатувчи кўплаб технологияларга эҳтиёжимизни ошиши натижасида инсоният радиациядан заҳарланиш ҳавфи ошмоқда. Маълумки, радиацияни молекуляр таъсири шундан иборатки, нурланиш хужайраларда цитотоксик таъсири натижасида, аввало фаол кислородли радикаллар пайдо бўлади ва хужайра ДНКси бутунлиги бузилиши ҳисобига ҳар хил мутациялар келтириб чиқаради [12]. Бу ҳолатда, ДНКни репарациялаш мақсадида турли хил ферментлар фаоллашади. Агар репарация жараёни маълум вақт давомида ДНК тиклашга улгурмаса, хужайра апоптозини ишга туширувчи механизмлар – хусусан p53 индуцирлаган апоптоз келиб чиқади [16].

Организмга радиацияни таъсири натижасида барча орган ва тўқималарда нур индуцирлаган алтерация ва дисфункциялар кечади. Радиацион заҳарланиш билан атеросклероз ва юрак ишемик касалликлари орасида мусбат боғлиқлик борлиги бир неча тадқиқотлар ёрдамида исботланган [8,19]. Гарчи, бу ҳолат кўп олимлар томонилан эътироф этилсада, радиацион заҳарланиш қандай механизм асосида атеросклероз пайдо бўлишини индуцирлаши аниқ исботланмаган. Нур индуцирлаган атеросклероз касаллиги патогенезини тушунтиришда турлича фикрлар мавжуд. Баъзи олимларни фикрига кўра (хусусан Литтл ва унинг ҳамкасбларини), ионлаштирувчи нурларни токсик таъсири натижасида қон томирларни эндотелиал хужайралари альтерацияланади ва натижада у ерда юзага келган яллиғланиш жараёни ва альтерацияланган эндотелиоцитларни ЗПЛП ва бошқа моддаларга нисбатан ўтказувчанлиги ошиши радиация индуцирлаган атеросклероз ривожланишига шароит яратар экан [11,15].

Бошқа томондан, радиация таъсирида айниқса носпецифик иммун жавобни кучайиши ва цитокинлар гиперпродукцияси кўплаб орган ва тўқималарда, шу жумаладан юрак-қон томир тизимида эндотелиал хужайраларни ҳам зарарлайди [1]. Цитокинлар айниқса яллиғланишга олиб келувчи цитокинларини гиперпродукцияси эндотелиоцитларни дисфункциясига унинг адгезияга жавобгар оқсиллар экспрессиясини ўзгариши, кўплаб лейко-лимфоцитлар қон томир интимасига миграцияси, қон томир миоцитларини пролиферацияси, про-коагуляцион омилларни кўплаб ишлаб чиқилиши атеросклероз ривожланиш ҳавфини кучайтиради [4].

Муълумки, АСД биостимулятори ҳайвон тўқимаси парчаланишидан олинган куйи молекуляр компонентлардан иборат бўлиб, организмга кенг қамровли таъсир кўрсатади. Хусусан, специфик ва носпецифик иммун жавоб, ҳамда фагоцитоз ва комплемент системасига иммунмодулятор каби таъсир кўрсатади, В-лимфоцитлар ва шунга монанд иммуноглобулинлар

микдорини ва шу билан бирга Т-лимфоцитлар субпопуляциялари нисбатини нормаллаштиради [5]. Бундан ташқари, бошқа адабиётларда келтирилишича, АСД хайвонлар ва одам организмида кўп тармоқли таъсири, хусусан марказий ва периферик нерв тизимини нормаллаштирувчи, хужайралар ўсиши ва метаболизмни фаоллаштирувчи, регенератив-репаратив жараёнларни кучайтириш орқали альтерацияланган ўчоқларни тезроқ бартараф этилишига, ҳамда ошқозон-ичак тизмида ҳазмни яхшиловчи, юрак-қон томир ва нафас системаси аъзолари фаолиятини меёрлаштирувчи таъсири, умумий ацидоз ҳолатини бартараф этиш организмни умумий резистентлигини оширувчи таъсири эътироф этилган [2, 3].

Юқорида келтирилганларга асосланиб ишнинг мақсади: турли ёшдаги қуёнларда липид профилини сурункали нурланиш таъсирида ўзгариши ва кузатилган ўзгаришларни АСД билан коррекциялаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқотлар учун 150 та турли ёшдаги соғлом қуёнлар танланиб олинди ва ёши бўйича гуруҳлаштирилди. Натижада ҳар бир гуруҳда 10 тадан бўлган яъни 3 ойлик (биринчи гуруҳ), 6 ойлик (иккинчи гуруҳ), 9 ойлик (учинчи гуруҳ), 12 ойлик (тўртинчи гуруҳ) ва 24 ойлик (бешинчи гуруҳ) бўлган жами 5 та шартли соғлом – интакт қуёнлар гуруҳи яратилди. 100 турли ёшдаги қуёнлар 10 кун давомида 1 грейдан нурлантирилди. Нур олган қуёнларда, нур индуцирлаган дислипидемияни коррекциялаш мақсадида 1,0 мл дозада 10 кун мобайнида перорал тарзда АСД препарати қўлланилди. Сўнг, даво муолажасини охириг қунидан 24 соат ўтганидан кейин, қуёнлардан қайта қон олинди ва қон зардобида умумий учацилглицеридлар, умумий холестерин миқдори, ЗПЛП ва ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори MINDRAY BA-88A (Хитой) анализаторида с CYPRESS Diagnostics (Белгия) фирмаси реагентларидан фойдаланган ҳолда ўтказилди. Олинган натижалардан $[K_{ак}=(\text{умумий холестерин (ммоль/л)} - \text{ЗЮЛП (ммоль/л)})/\text{ЗЮЛП (ммоль/л)}]$ формуласи ёрдамида атерогенлик коэффинциенти ҳисобланди. Олинган натижаларга статистик ишлов берилди.

Натижа ва таҳлиллар

1-жадвада кўрсатилганидек, биринчи гуруҳ, нур олган 3 ойлик қуёнларнинг қон зардобида липид профилига хос барча кўрсаткичлар миқдори нурланиш таъсирида камайганлиги аниқланди. Жумладан, шу ёшдаги интакт қуёнларнинг натижаларига нисбатан, умумий холестерин – 1,16 ($p<0,05$); ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори – 1,49 ($p<0,01$) ва учацилглицеридлар миқдори – 1,24 ($p<0,01$) маротаба камайиши кузатилди. ЗПЛПлардаги холестерин миқдори камайишига мойиллик аниқланди. 6 ойлик нурланган қуёнлар гуруҳида умумий холестерин, ЗЮЛПлардаги холестерин ва учацилглицеридлар миқдори шу муддатдаги интакт қуёнлар кўрсаткичларига нисбатан статистик ишонарли камайди 1,16 ($p<0,05$); 1,76 ($p<0,01$) ва 1,15 ($p<0,01$) камайиши кузатилди. Бу гуруҳда ҳам ЗПЛПлардаги холестерин миқдори нур таъсирида кўп ўзгармади. 9 ойлик қуёнларда амалга оширилган сурункали нурланиш таъсирида юқорида келтирилган гуруҳларига ўхшаш бўлди. Нурланишдан сўнг қуёнларнинг қон зардобида умумий холестерин ва ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори статистик ишонарли 1,19 ($p<0,05$) ва 1,76 ($p<0,01$) маротаба шу ёшдаги интакт қуёнлар кўрсаткичларига нисбатан камайди. Бу гуруҳда олдинги гуруҳларга ўхшаш ЗПЛПлардаги холестерин миқдори кўпам ўзгармади. Олдинги гуруҳлардан фарқли бу гуруҳда учацилглицеридлар миқдори нурланган хайвонларда интакт гуруҳи кўрсаткичлардан фарқланмади.

1-жадвалдан кўриниб турилганидек, 12 ойлик қуёнларга 10 кун давомида нурлантириш умумий холестерин, зичлиги паст ва юқори липопротеидлардаги холестерин миқдори ва учацилглицеридлар миқдори статистик ишонарли 1,19 ($p<0,05$); 1,12 ($p<0,05$); 1,68 ($p<0,01$) ва 1,19 ($p<0,05$) маротаба пасайишига олиб келди. Ва ниҳоят, 24 ойлик қуёнларда нур таъсир этиш, шу ёшдаги шартли соғлом қуёнлар кўрсаткичларига нисбатан қон зардобидаги умумий холестерин, зичлиги паст ва юқори липопротеидлардаги холестерин ва учацилглицеридлар миқдорини статистик ишонарли 1,22 ($p<0,05$); 1,19 ($p<0,05$); 1,54 ($p<0,01$) ва 1,12 ($p<0,015$) маротаба камайганлигини кузатишимиз мумкин.

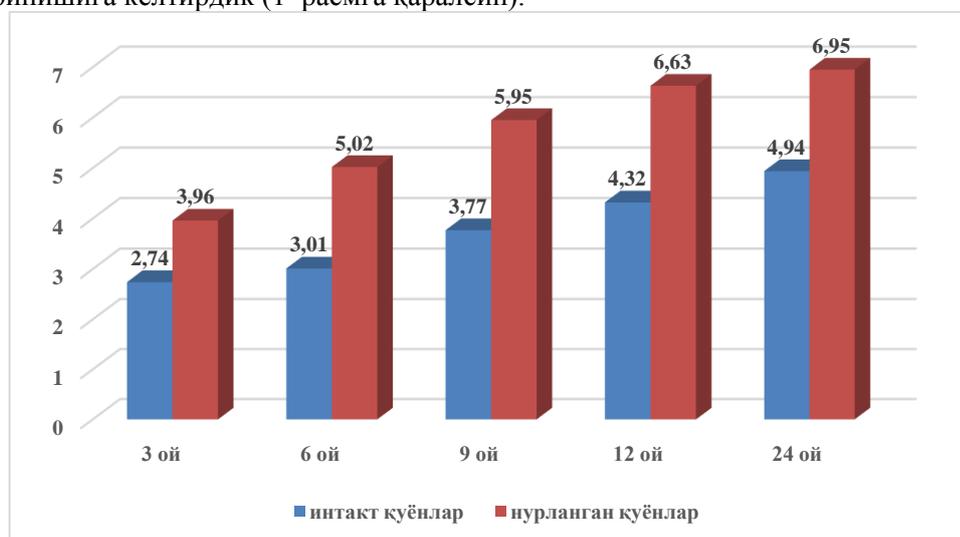
Турли ёшдаги қуёнларда нур таъсирида липид кўрсаткичларини интакт қуёнлар кўрсатган натижасига нисбатан ўзгариши $M \pm m$

Қуёнларнинг ёши бўйича гуруҳлари	Умумий холестерин (ммоль/л)	ЗЛПларда холестерин (ммоль/л)	ЗЮЛПларда холестерин (ммоль/л)	Учацилглицеридлар миқдори (ммоль/л)
Интакт қуёнлар				
3 ойлик	2,06 ± 0,023	1,25 ± 0,022	0,55 ± 0,009	0,572±0,010
6 ойлик	2,29 ± 0,037	1,41 ± 0,039	0,58 ± 0,013	0,682 ± 0,009
9 ойлик	2,37 ± 0,047	1,48 ± 0,020	0,51 ± 0,028	0,840 ± 0,011
12 ойлик	2,42 ± 0,048	1,55 ± 0,030	0,47 ± 0,027	0,902 ± 0,020
24 ойлик	2,36 ± 0,031	1,51 ± 0,022	0,40 ± 0,031	0,985 ± 0,009
Нур олган қуёнлар				
3 ойлик	1,79 ± 0,100 ^a	1,21 ± 0,088	0,37 ± 0,025 ^a	0,462 ± 0,060 ^a
6 ойлик	1,97±0,060 ^a	1,36 ± 0,055	0,33 ± 0,018 ^a	0,594±0,023 ^a
9 ойлик	2,00±0,019 ^a	1,36 ± 0,015	0,29±0,008 ^a	0,780±0,023 ^a
12 ойлик	2,04±0,040 ^a	1,39±0,036 ^a	0,28±0,018 ^a	0,814±0,050 ^a
24 ойлик	1,93±0,040 ^a	1,27±0,035 ^a	0,26±0,020 ^a	0,879±0,035 ^a

Кўрсатма: *a* – шу ёшдаги интакт ва нурланган гуруҳи кўрсаткичлари орасидаги фарқлар ишонарли, $p < 0,05$.

Демак, турли ёшдаги қуёнларни 10 кун давомида 1 грейда нурлантириш ҳайвонларнинг қон зардобида липидлар миқдорини камайишига олиб келар экан. Энг кучли ўзгаришлар ЗЮЛПлардаги холестерин миқдориди тажрибанинг 9-12чи ойларида кузатилади. Қон зардобиди учацилглицеридлар миқдорини камайиши кўпроқ ёш ҳайвонларга хос бўлди.

Шуниндек, биз олган натижаларимиздан фойдаланиб АК ҳисоблаб чиқдик ва натижаларни график кўринишига келтирдик (1–расмга қаралсин).



1-расм. Интакт ва нур олган турли ёшли қуёнларда атерогенлик коэффициентини ўзгариши динамикаси.

1-расмдан кўриниб турганидек, барча ёшда нур таъсирида АК сезиларли равишда ошди. Хусусан, 3 ойлик ёшдаги қуёнларда АК 2,74±0,06 дан 3,96±0,29 га ўзгарган бўлса (1,4 маротаба, $p < 0,05$), 6 ойлик қуёнларда эса бу кўрсаткич 3,01±0,11 дан 5,02±0,26 гача кўтарилди (1,67 маротаба, $p < 0,01$). 9 ойлик қуёнларда эса АК нур таъсиридан кейин статистик ишонарли тарзда 3,76±0,18 дан 5,95±0,16 гача ўзгарди (1,58 маротаба ортди, $p < 0,01$). 12 ойли қуёнларда нур таъсирида АК 1,53 маротаба ошди ($p < 0,01$) ва 4,32±0,21 дан 6,63±0,5 гача кўтарилди. Ва ниҳоят икки ёшли қуёнларда АК миқдори 4,93±0,17 дан 6,95±0,57 гача ўзгарди, яъни 1,41 маротаба ошди ($p < 0,05$).

Демак, нурланган куёнларда ёшга боғлиқ бўлмаган ҳолда АК ортиши кузатилиб, бу улар қон томирлар эндотелий қаватида атеросклеротик ўзгаришлар кетаётганидан далолат беради. Олинган натижаларни таҳлил қиларканмиз, радиация таъсирида индуцирлаган ЗПЛПлардаги холестерин ва умумий холестерин миқдорини пасайиши кўпгина тадқиқотлар томонидан эътироф этилган гапиришимиз мумкин [1,17]. Радиация таъсирида индуцирлаган гипополидемия (гипохолестеринемия) ҳамда ЗЮЛПларда холестерин миқдорини кескин камайиши, бизнинг фикримизча, радиация таъсирида индуцирлаган жигар дисфункцияси билан боғлиқ бўлиб, гепатоцитлар сурункали нурланиш таъсирида зарарланиши уларни холестерин синтези, ЗПЛП ва, айниқса ЗЮЛП, ҳамда уларнинг апо-оксиллари синтезини сезиларли пасайишига сабаб бўлган бўлиши мумкин [9]. Хусусан, дастлабки даврларда радиация таъсирида, гепатоцитларда ДНКсини жароҳатланиши, оксидатив стресс ва агрессив радикалларни кўплаб ҳосил бўлиши натижасида, ҳамда цитокинлар гиперпродукцияси натижасида гепатоцитларда радиация индуцирлаган апоптоз келиб чиқади [6,13,18]. Бошқа томондан, сурункали нурланиш индуцирлаган жигар жароҳатланиши натижасида, кўплаб гепатоцитларни нобуд бўлиши билан бирга, миофибробласт хужайраларини пролиферациясини инициаторлайди ва жигар фиброзига сабаб бўлади [6,10]. Ўз навбатида ЗЮЛП миқдорини пасайиши, холестерин ва ЗПЛПларни периферик органлардан нормал утилизациясини бузилишига сабабчи бўлади ва тўпланиб қолган ЗПЛП эса сквенджер рецепторлари орқали моноклеар фагоцитар хужайралар томонидан ютилишига ва уларни қон томир интимасида тўпланишига сабабчи бўлиши орқали атеросклероз ривожланиш хавфини оширади [14]. Шу сабабли, радиация индуцирлаган жигар дисфункцияси натижасида, ЗЮЛП концентрациясини пасайиши радиация индуцирлаган атеросклероз ва юрак ишемик касалликлари ривожланиш хавфини оширувчи асосий сабаблардан бири бўлиши мумкин деб айта оламиз.

Сурункали нурланиш касаллиги чақирилган 3 ойлик куёнларда АСД билан даволаш липид кўрсаткичларини нормаллашиб шу ёшдаги интакт гуруҳ кўрсатган натижаларга яқинлашганини кўришимиз мумкин (2чи жадвалга қаралсин). Хусусан, АСД даво ёрдамида қон зардобидида умумий холестерин, зичлиги паст ва юқори липопротеидларда холестерин миқдори, ҳамда учацилглицеридлар миқдори даволанмаган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,11 ($p<0,05$); 1,06 ($p>0,05$); 1,27 ($p<0,05$) ва 1,09 ($p<0,05$) маротаба ортишини кузатдик. Агар умумий холестерин ва ЗПЛПлардаги холестерин миқдори интакт куёнлар гуруҳи кўрсаткичларига яқинлашган ва улардан фарқланмаган бўлса, ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори улардан статистик ишонарли 1,18 ($p<0,05$) ва 1,14 ($p<0,05$) маротаба пастлигича сақланиб қолди. Шу каби ўзгаришлар 6 ойлик куёнларда ҳам кузатилди: умумий холестерин ва ЗЮЛПлардаги холестерин миқдорини статистик ишонарли 1,16 ($p<0,05$) ва 1,48 ($p<0,01$) маротаба даволанмаган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан оширган бўлса, ЗПЛПлардаги холестерин ва учацилглицеридлар миқдорига кўпам таъсир этмади. Умумий холестерин, ЗПЛПлардаги холестерин ва учацилглицеридлар миқдори меъёрий кўрсаткичларга яқинлашган бўлса, ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори уларга нисбатан 1,18 ($p<0,05$) маротаба пастлигича сақланиб қолди. 9 ойлик нур олган куёнларда ҳам умумий холестерин ва ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори статистик ишонарли даволанмаган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,09 ($p<0,05$) ва 1,31 ($p<0,01$) маротаба оширди, қолган липид кўрсаткичларга эса кўпам таъсир этмади. Шуни айтиш жоизки, бу ёшдаги нурланган куёнларни АСД даволашда ижобий натижалар кузатилган бўлсада, умумий холестерин ва ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори статистик ишонарли интакт куёнларнинг кўрсаткичларига нисбатан 1,09 ($p<0,05$) ва 1,34 ($p<0,01$) маротаба пастлигича сақланиб қолди.

Шуниндек, 12 ойлик нурланган куёнларда АСД билан даво ўтказганимизда умумий холестерин, ЗЮЛПлардаги холестерин ва учацилглицеридлар миқдори даволанмаган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан статистик ишонарли 1,09 ($p<0,05$); 1,39 ($p<0,01$) ва 1,12 ($p<0,05$) ортиши кузатилди. Бу гуруҳда қон зардобидида липид кўрсаткичлари меърлашуви аниқланди. Фақатгина ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори интакт куёнлар кўрсаткичларидан 1,21 ($p<0,05$) маротаба пастлигича сақланиб қолди. Ва ниҳоят, 24 ойлик нурланган ҳайвонларни АСД билан даволаш қон зардобидидаги липид кўрсаткичларига кўпам таъсир этмади. Фақатгина ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори 1,15 ($p<0,05$) маротаба даволанмаган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан статистик ишонарли ортишини кузатдик. Бу гуруҳнинг қон

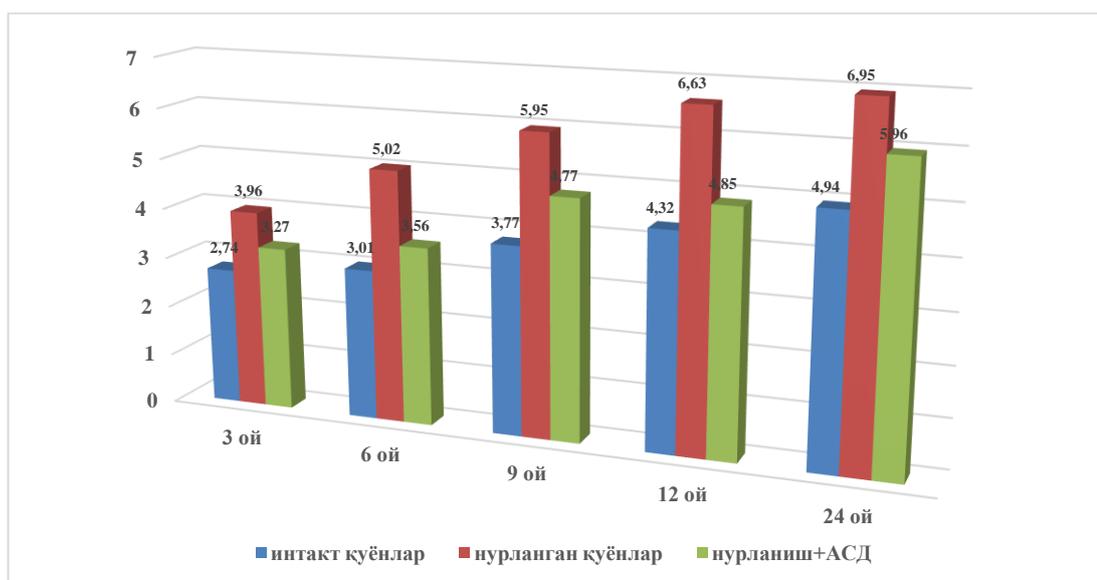
зардобида умумий холестерин, ЛПЛП ва ЗЮЛПлардаги холестерин интакт қуёнлар кўрсаткичларига нисбатан 1,15 ($p<0,05$); 1,15 ($p<0,05$) ва 1,33 ($p<0,01$) мартаба пастлигича сақланиб қолди.

2-жадвал

Турли ёшдаги нурланган қуёнларни АСД билан даволашданинг қон зардобининг липид кўрсаткичларига таъсири, $M\pm m$

Қуёнларнинг ёши бўйича гуруҳлари	Умумий холестерин (ммоль/л)	ЗПЛПларда холестерин (ммоль/л)	ЗЮЛПларда холестерин (ммоль/л)	Учацилглицеридлар миқдори (ммоль/л)
Интакт қуёнлар				
3 ойлик	2,06±0,02	1,25±0,02	0,55±0,01	0,57±0,01
6 ойлик	2,29±0,04	1,41±0,04	0,58±0,01	0,68±0,01
9 ойлик	2,37±0,05	1,48±0,02	0,51±0,03	0,84±0,01
12 ойлик	2,42±0,05	1,55±0,03	0,47±0,03	0,90±0,02
24 ойлик	2,36±0,03	1,51±0,02	0,40±0,03	0,99±0,01
Нур олган қуёнлар				
3 ойлик	1,79±0,10 ^a	1,21±0,09	0,37±0,03 ^a	0,46±0,06 ^a
6 ойлик	1,97±0,06 ^a	1,36±0,05	0,33±0,02 ^a	0,59±0,02 ^a
9 ойлик	2,00±0,02 ^a	1,36±0,02	0,29±0,01 ^a	0,78±0,02 ^a
12 ойлик	2,04±0,04 ^a	1,39±0,04 ^a	0,28±0,02 ^a	0,81±0,05 ^a
24 ойлик	1,93±0,04 ^a	1,27±0,03 ^a	0,26±0,02 ^a	0,88±0,03 ^a
АСД даво олган қуёнлар				
3 ойлик	1,98±0,02 ^b	1,28±0,02 ^b	0,47±0,01 ^a	0,50±0,01 ^b
6 ойлик	2,20±0,05 ^a	1,40±0,03 ^b	0,49±0,02 ^a	0,67±0,13 ^b
9 ойлик	2,17±0,02 ^a	1,42±0,02 ^a	0,38±0,01 ^a	0,81±0,01 ^b
12 ойлик	2,23±0,05 ^a	1,42±0,03 ^b	0,39±0,03 ^a	0,91±0,02 ^b
24 ойлик	2,05±0,03 ^a	1,31±0,03 ^b	0,30±0,01 ^b	0,94±0,03 ^b

Кўрсатма: а – шу ёшдаги интакт ва нурланган гуруҳи кўрсаткичлари орасидаги фарқлар ишонарли, $p < 0,05$; б – даволанган ва даволанмаган гуруҳлар кўрсаткичлари орасида фарқлар ишонарли.



2-расм. Нурланган қуёнларни даволашда АСДнинг атерогенлик коэффициентига таъсири.

Холестерин алмашинувидаги бундай ижобий силжишлар нурланган хайвонларда аниқланган АК кескин ошишини олдини олди (2-расмга қаралсин). АСДни таъсирида

ЗЮЛПлардаги холестерин миқдорини ортиб бориши ҳисобига нурланган ҳайвонлардаги юқори АК статистик ишонарли пасайтирди. Жумладан, 3 ойлик куёнларда АК АСД таъсирида 1,12 ($p<0,05$) маротаба пасайиб $3,27\pm 0,1$ ни ташкил қилди, аммо интакт куёнлар кўрсаткичларидан 1,19 ($p<0,05$) маротаба юқорилигича сақланиб қолди.

6 ойлик нурланган куёнларнинг АК $5,02\pm 0,26$ ташкил этган бўлса, АСД билан даволашдан сўнг бу кўрсаткич 1,42 ($p<0,01$) маротаба пасайди ва $3,56\pm 0,14$ ташкил қилиб меъерий кўрсаткичлардан 1,3 ($p<0,05$) маротаба юқорилигича сақланиб қолди. 9 ойлик куёнларда АСД билан даволашдан сўнг АК 1,24 ($p<0,05$) маротаба пасайди ва $4,77\pm 0,21$ ташкил қилиб меъерий кўрсаткичлардан 1,26 ($p<0,05$) маротаба юқорилигича сақланиб қолди. Шу каби ўзгаришлар 12 ойлик нурланган куёнларда ҳам кузатилди даводан сўнг 1,37 ($p<0,01$) маротаба камайиб $4,85\pm 0,31$, аммо меъерий кўрсаткичлардан 1,12 ($p<0,05$) маротаба юқорилигича сақланиб қолди. Ва ниҳоят 24 ойлик нурланган куёнларга АСДни 10 кун киритилиши бу кўрсаткични 1,17 ($p<0,05$) маротаба пасайтириб $6,95\pm 0,57$ ташкил қилди. Интакт куёнлар кўрсаткичларидан 1,21 ($p<0,05$) маротаба юқорилигича сақланиб қолди.

Олинган натижалар АСДни нурланган куёнлар қон зардоби липид спектрига ижобий таъсир этганини кўрсатди. Асосан АСД умумий холестерин ва ЗЮЛПлардаги холестеринга ижобий таъсир этиб уларнинг миқдорини меъерий кўрсаткичларга яқинлаштирди. Ижобий силжишлар 6-12 ойлик куёнларда яққол кузатилди.

Юқорида келтирилганидек, АСД препаратини организмга тикловчи ҳамда чидамликни оширувчи таъсир этиши кўп тадқиқотлар ёдрамида исботланган. Шундан келиб чиққан ҳолда, АСД препарати нур олган куёнларда, айниқса жигар функциясини нормаллаштириш ва эндотелиал тизимни қайта тикланишини тезлаштириши орқали, антиатероген таъсир этиши орқали радиация индуцирлаган липид профилини дисбалансини коррекциялаши мумкин. Хусусан, концентрацион доимийлиги жигар функциясига боғлиқ бўлган умумий холестерин ва ЗЮЛПларда холестеринни ишончли равишда концентрациясини ошиши ($p<0,05$), АСД препаратни радиациядан сўнг, организмда содир бўлган тикланиш жараёнларини тезлаштиришига ишора этади. Бошқа томондан, баъзи олимларни фикрига кўра АСД препарати иммуномодуляторлик хусусияти ҳам мавжуд экан [5]. Балки, шу сабабли АСД биостимуляторини радиация индуцирланган иммун дисфункция, хусусан, цитокинлар гиперпродукцияси ва хужайралар апоптозини тезлаштириши натижасида келиб чиққан липид профилини коррекцияловчи таъсири унинг иммунмодулятор таъсир эффеќти билан боғлиқ бўлса керак.

Хулоса

1. Турли ёшдаги куёнларни 10 кун давомида 1 грейда нурлантириш ҳайвонларнинг қон зардобиди липидлар миқдорини камайишига олиб келди. Энг кучли ўзгаришлар ЗЮЛПлардаги холестерин миқдорида тажрибанинг 9-12чи ойларида кузатилди. Қон зардобиди учацилглицеридлар миқдорини камайиши кўпроқ ёш ҳайвонларга хос бўлди. Бундай ўзгаришлар атерогенлик коэффициенти ортишига ва қон томирлар эндотелий қаватида атеросклеротик ўзгаришлар кечаётганидан далолат беради.
2. Нурланган куёнларни АСД билан даволаш ҳайвонлар қон зардоби липид спектрига ижобий таъсир этди. Асосан АСД 6-12 ойлик куёнларнинг қон зардобиди умумий холестерин ва ЗЮЛПлардаги холестеринга ижобий таъсир этиб уларнинг миқдорини меъерий кўрсаткичларга яқинлаштирди, атерогенлик коэффициентини пасайтирди.
3. Бизнинг фикримизча, АСД нурланган ҳайвонлар организмда резистентлигини оширувчи, ҳамда регенератив-репаратив жараёнларга ижобий таъсири мавжудлигини кўрсатади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Баймурадов Р.Р. Морфофункциональное состояние семенников при остром и хроническом радиационного облучении (обзор литературы). //Журнал: Биология и интегративная медицина (2021).
2. Кирюткин Г. и др., Возрождение препарата АСД. //Животноводство России. – 2004. - № 10. - С. 46.

3. Сеин О.Б., Керимов К.Б. Комплексный препарат для коррекции метаболизма и неспецифической резистентности у животных. //Журнал: Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии-2020. 1-7-б;
4. Фатхуллина А.Р., Пешкова О.И., Кольшова Е.К. Роль цитокинов в развитии атеросклероза // Биохимия.- 2016 Nov;81(11):1358-1370. doi: 10.1134/S0006297916110134. PMID: 27914461; PMCID: PMC5471837.
5. Швеци О.М., Арутюнова И.П., Евлевская Е.П. (2009) Коррекция метаболического и иммунного статуса животных препаратом «Янтарный биостимулятор». //Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии 1-3-б
6. Abdullaeva M.A. Pathomorphological Changes that Develop in the Wall of the Aorta Under the Influence of Radiation //Central asian journal of medical and natural sciences. Volume: 02 Issue: 04 | Jul-Aug 2021 ISSN: 2660-4159 CE Page 198-203 198-NTRAL ASIAN JOURN
7. Abdullaeva M.A., Kosimova D.S. Evaluation of the quality of life of patients with cirrhosis after surgical prevention of bleeding from varicoseveins of the esophagus //International journal for innovative engineering and management research 2020, 9(11), 185-189 Hindustan
8. Abdullaeva M.A., Kadirova L.V., Turaev U.R. Changes of Indicators of Immune Status in Patients with Nonspecific AortoArteritis on the Base of Combined Therapy //The Pharmaceutical and Chemical Journal, 2020, 7(1): 35-38 35 Available online Research Article ISSN: 2349-7092 Coden(usa)
9. Abdullaeva M.A., Barakatov I.B., Kudratova M.O., Evaluation of the quality of life of patients with cirrhosis after surgical prevention of bleeding from varicoseveins of the esophagus//New Day in Medicine 2(30)2020 277-279 <https://cutt.ly/wvsumJw>
10. M.A. Abdullaeva. Damage to the endothelial layer of the vascular wall in nonspecific aortoarteritis // Tibbiyotda yangi kun. Tashkent, 2016.- No. 3-4. - С.13-15 (14.00.00.№22)
11. Abdullaeva M.A., Muyidinova E.G., TairovSh.M. Influence of Equator and Tessiron therapy on clinical symptoms and functional state of vascular endothelium in patients with nonspecific aortoarteritis. //Science of young scientific and practical journal Ryazan 2015-№3.- P. 40-44
12. Abdullaeva M.A. Comparative evaluation of the clinical effectiveness of the use of the equator and antiplatelet clopidogrel (tessiron) in patients with nonspecific aortoarteritis. //Actual problems of medicine Collection of scientific articles of the Republican scientific-practical conference and the 23rd final scientific session of the Gomel State Medical University. Gomel, November 13-14, 2014.–S. 3-5
13. Abdullaeva M.A., AbdulkhakimovSh.A. Functional state of the vascular endothelium in patients with nonspecific aortoarteritis. //Scientific Medical Bulletin of Ugra, Khanty-Mansiysk. 2014. -№ 1-2. - P.15-18.
14. M.A. Abdullaeva., Cytokine profile in patients with nonspecific aortoarteritis during therapy // Problems of Biology and Medicine, 113, P.7-10
15. M.A. Abdullaeva., The state of the cardiovascular system in patients with nonspecific aortoarteritis. //Nazariy va klinik tibbiot jurnali. - Tashkent, 2016. - No. 3. - S.28-31.
16. M.A. Abdullaeva., Effector link of immunity in patients with nonspecific aortoarteritis. //Problems of science. - 2018. - No. 6 (30).-p.102-104.
17. M.A. Abdullaeva, S.F. Suleymanov. Cellular factors in the development of endothelial dysfunction in nonspecific aortoarteritis //Problems of biology and medicine, 11-13.
18. Alati T., Van Cleeff M., Strom S.C., Jirtle R.L. Radiation sensitivity of adult human parenchymal hepatocytes. *Radiat Res* 1988; 115: 152–160
19. Christiansen H., Saile B., Neubauer-Saile K., Tippelt S., Rave-Frank M., Hermann R.M. et al. Irradiation leads to susceptibility of hepatocytes to TNF-alpha mediated apoptosis. //Radiother Oncol 2004; **72**: 291–296.).
20. Hoel D.G. (2006). Ionizing radiation and cardiovascular disease. //Ann. NY Acad. Sci., 1076: 309-317.
21. Kim J., Jung Y. Radiation-induced liver disease: current understanding and future perspectives. *ExpMol Med*. 2017 Jul 21;49(7):e359. doi: 10.1038/emm.2017.85. PMID: 28729640; PMCID: PMC5565955.

22. Lee U.E., Friedman S.L. Mechanisms of hepatic fibrogenesis. // *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2011; 25: 195–206.
23. Little M.P., Tawn E.J., Tzoulaki I., Wakeford R., Hildebrandt G., Paris F., Tapio S. and Elliott P. (2010) Review and meta-analysis of epidemiological associations between low/moderate doses of ionizing radiation and circulatory disease risks, and their possible mechanisms. // *Radiat. Environ. Biophys.*, 49(2): 139-53.
24. Pouget J., Frelon S., Ravanat J., Testard I., Odin F., Cadet J. Formation of modified DNA bases in cells exposed either to gamma radiation or to high-LET particles. // *Radiat Res* (2002) 157(5):589–95. 10.1667/0033-7587(2002)157[0589:FOMDBI]2.0.CO;
25. Robbins M.E., Zhao W. Chronic oxidative stress and radiation-induced late normal tissue injury: a review. // *Int J Radiat Biol* 2004; **80**: 251–259,
26. Schwertani A., Choi H.Y., Genest J. HDLs and the pathogenesis of atherosclerosis. // *Curr Opin Cardiol.* 2018;33(3):311-316. doi:10.1097/HCO.00000000000005089
27. Shaikh, S., Channa, N.A., Talpur, F.N. *et al.* Radiotherapy improves serum fatty acids and lipid profile in breast cancer. // *Lipids Health Dis* 16, 92 (2017). <https://doi.org/10.1186/s12944-017-0481-y>, 1
28. Shen Y., White E. p53-dependent apoptosis pathways. // *Adv Cancer Res.* 2001;82:55-84. doi:10.1016/s0065-230x(01)82002-98
29. Wolny-Rokicka E, Tukiendorf A, Wydmański J, Brzezniakiewicz-Janus K, Zembroń-Łacny A. The Effect of Radiotherapy on the Concentration of Plasma Lipids in Elderly Prostate Cancer Patients. *Am J Mens Health.* 2019 Mar-Apr;13(2):1557988319846328. doi: 10.1177/1557988319846328. PMID: 31023130; PMCID: PMC6487772.
30. Zhang C, Liang Z, Ma S, Liu X. Radiotherapy and Cytokine Storm: Risk and Mechanism. *Front Oncol.* 2021 May 20;11:670464. doi: 10.3389/fonc.2021.670464. PMID: 34094967; PMCID: PMC8173139.14
31. Zielinski JM, Ashmore PJ, Band PR, Jiang H, Shilnikova NS, Tait VK and Krewski D (2009). Low dose ionizing radiation exposure and cardiovascular disease mortality: Cohort study based on Canadian national dose registry of radiation workers. // *Int. J. Occup. Med. Environ. Health*, 22(1): 27-33.5

Қабул қилинган сана 20.10.2022