

# YANGI O'ZBEKISTON: INNOVATSIYA, FAN VA TA'LIM

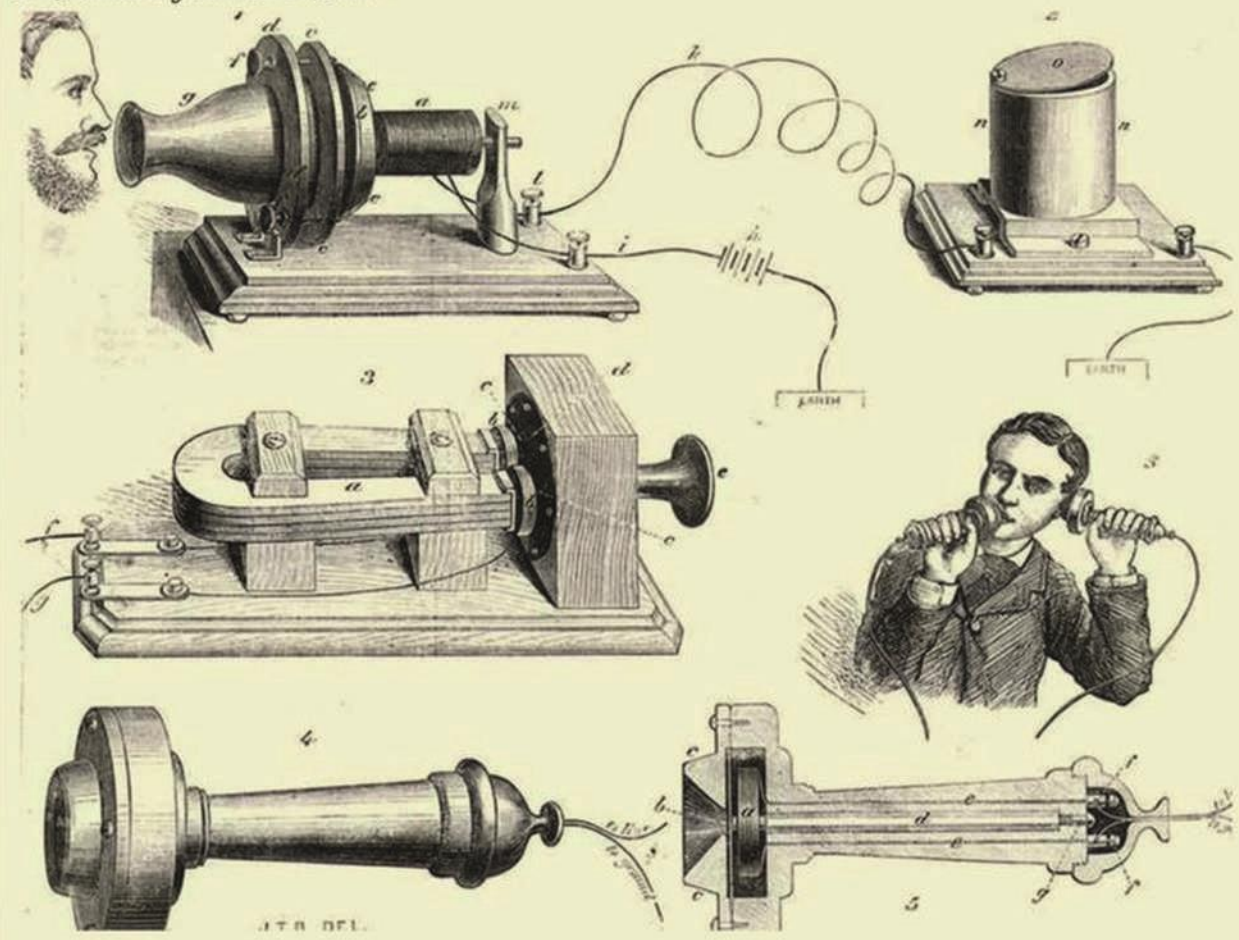
CONFERENCES.UZ

# 2023

DAVRIYLIGI: 2018-2023

DUNYODA BIRINCHI KASHF ETILGAN TELEFON

Alexander Graham Bell



TOSHKENT SHAHAR, AMIR TEMUR KO'CHASI, PR.1, 2-UY.

+998 97 420 88 81  
+998 94 404 00 00

WWW.TAQIQOT.UZ  
WWW.CONFERENCES.UZ

AVGUST №55

**ЯНГИ ЎЗБЕКИСТОН:  
ИННОВАЦИЯ, ФАН  
ВА ТАЪЛИМ 18-ҚИСМ**

---

**НОВЫЙ УЗБЕКИСТАН:  
ИННОВАЦИИ, НАУКА  
И ОБРАЗОВАНИЕ  
ЧАСТЬ-18**

---

**NEW UZBEKISTAN:  
INNOVATION, SCIENCE  
AND EDUCATION PART-18**

**ТОШКЕНТ-2023**

**УУК 001 (062)**

**КБК 72я43**

**“Янги Ўзбекистон: Инновация, фан ва таълим” [Тошкент; 2023]**

**“Янги Ўзбекистон: Инновация, фан ва таълим” мавзусидаги республика  
55-кўп тармоқли илмий масофавий онлайн конференция материаллари  
тўплами, 31 август 2023 йил. - Тошкент: «Tadqiqot», 2023. - 17**

**БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ СОҲАСИДАГИ  
ИЛМИЙ ИЗЛАНИШЛАР**

- 1. Азизова Дилзода Маратовна, Сабилова Рихси Абдукадировна**  
ВЛИЯНИЕ УЛЬТРОКСА НА СОДЕРЖАНИЕ ЛП-ФЛА2 В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА  
.....7
- 2. Гаиров Г.К., Каюмов У.К., Халимбетов Г.С**  
СВЯЗЬ УРОВНЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И МАССЫ ТЕЛА ПРИ РАЗЛИЧ-  
НЫХ КАТЕГОРИЯХ ГЛИКЕМИИ  
.....10
- 3. Т.М.Палванов, А.Ю.Ибрагимов, Д.Ш.Ходжиев**  
РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ОСМОТРОВ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ  
ОПУ-ХОЛЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В ХОРЕЗМСКОЙ  
ОБЛАСТИ.....12
- 4. Тангрибердиев К.Р., Каюмов У.К., Халимбетов Г.С.**  
УРОВНИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КАТЕГОРИЯХ ГИПЕР-  
ГЛИКЕМИИ  
.....15

## БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ СОҲАСИДАГИ ИЛМИЙ ИЗЛАНИШЛАР

### ВЛИЯНИЕ УЛЬТРОКСА НА СОДЕРЖАНИЕ ЛП-ФЛА2 В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ

#### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

**Азизова Дилзода Маратовна,**

Докторант Ташкентской медицинской академии

Телефон: +998901781221

dilzodazizova@gmail.com

**Сабинова Рихси Абдукадировна,**

Профессор Ташкентской медицинской академии

Телефон: +998901

875384

sabirovara@yand

ex.com

**АННОТАЦИЯ:** Уровни Лп-ФЛА2 связаны с атеросклерозом, включая ишемические болезни сердца (ИБС) и мозгового инсульта (МИ) [1]. Все больше данных свидетельствует о том, что Лп-ФЛА2 играет критическую роль в развитии атеросклероза. Основная роль Лп-ФЛА2 в атерогенезе – гидролиз окисленных ЛПНП в средние стенки артерии. В результате образуются провоспалительные, атерогенные побочные продукты лизофосфатидилхолин и окисленные жирные кислоты. Первые играют, действуя как хемоаттрактант для моноцитов, нарушая функцию эндотелия, вызывая гибель клеток, разрушая плазматические мембраны и индуцируя апоптоз в клетках гладких мышц и макрофагах. Вторые же начинают влиять на рост окислительного стресса (ОС) [2].

**Ключевые слова:** атеросклероз, липопротеин-ассоциированная фосфолипаза А2 (Лп-ФЛА2).

С метаболизмом липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), в том числе окисленных ЛПНП, высоко специфичен в отношении внутрисосудистого воспаления и вовлечен в процесс образования нестабильных уязвимых бляшек фермент – липопротеинассоциированная фосфолипаза А2 (Лп-ФЛА2) [3]. Более высокие уровни Лп-ФЛА2 также связаны с повышенным риском коронарных событий у пожилых людей [4].

**Цель работы:** изучить влияние ультрокса на содержание Lp-PLA2 сыворотки крови в динамике развития экспериментального атеросклероза.

**Материал и методы исследования:** Эксперименты проведены на 30 кроликах-самцах, которых в зависимости от способа лечения разделили на 3 группы: 1-я- интактная (норма), 2-я- кролики с гиперхолестеринемией, 3-я- лечение ультроксом.

Экспериментальный атеросклероз воспроизводили ежедневным внутрижелудочным введением холестерина (0,2 г на кг массы тела в течение 2 месяца). В качестве статина использовали ультрокс (Nobel Farm, Турция), который вводили по 0,6 мг/кг.

**Определение концентрации Lp-PLA2.** В динамике развития экспериментального атеросклероза концентрацию Lp-PLA2 в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом наборами Джорджия (США) RayBio® Lp-PLA2/PLA2G7/PAF-AH ELISA Kit for Serum, Plasma, and Cell Culture Supernatants в



Wilcoxon для зависимых переменных и U-теста 18 Mann-Whitney для независимых групп. Несколько независимых групп сравнивали с помощью теста Kruskal-Wallis.

**Результаты исследования и их обсуждение:**

У животных интактной группы концентрация в крови Lp-PLA2 составила  $40,4 \pm 1,59$  pg/ml, что соответствовало нормальным значениям, приведённым в литературных источниках (табл.1). Поэтому все результаты исследований, полученные во 2 и 3 группах, сопоставлялись с данными 1 группы.

**Таблица 1**

**Содержание Lp-PLA2 (pg/ml) в сыворотке крови кроликов с экспериментальным атеросклерозом**

| Интактная группа | Дни исследования |                 |                |                 |
|------------------|------------------|-----------------|----------------|-----------------|
|                  | 60-              | 70-             | 80-            | 90-             |
| $40,4 \pm 1,59$  | $52,7 \pm 3,29$  | $60,2 \pm 1,71$ | $68,6 \pm 2,1$ | $77,9 \pm 1,65$ |

Примечание: во всех случаях  $p < 0,05$  по отношению к интактной группе

На 60- и 70-е дни развития экспериментального атеросклероза содержание Lp-PLA2 по сравнению с интактной группой увеличено на 30,4 и 49% ( $p < 0,05$ ) соответственно. На 80-й день эксперимента увеличение его содержания составило 69,8% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с интактными животными.

Уровень Lp-PLA2 на 90-ый день развития экспериментального атеросклероза составил в среднем  $77,9 \pm 1,65$  pg/ml, то есть в 1,92 раза выше значений интактной группы ( $p < 0,05$ ). Увеличение концентрации антител Lp-PLA2 указывает на увеличение образования лизофосфолипидов, что может привести к нарушению apoB-100-рецепторного эндоцитоза и поглощения клетками ЛПНП.

Результаты исследований показали (табл.2), что применение ультрокса не показал значимых изменений в содержании антител к Lp-PLA2 в сыворотке крови экспериментальных животных.

**Таблица 2**

**Влияние биомайс на содержание Lp-PLA2 (pg/ml) у кроликов с экспериментальным атеросклерозом (n=15)**

| Интактная группа | Кролики с гиперхолестеринемией | Лечение ультроксом |
|------------------|--------------------------------|--------------------|
| $40,4 \pm 1,59$  | $77,9 \pm 1,65$                | $74,2 \pm 2,55^*$  |

Примечание: \* -  $p > 0,05$  по отношению к контрольной группе; в остальных случаях  $p < 0,05$  по отношению интактной группе

Таким образом, результаты наших исследований показали, что использование при лечении только ультрокса недостаточно для коррекции содержания Лп-ФЛА2. В литературе сказано, что Лп-ФЛА2 активируется в атеросклеротических бляшках [5] и сильно экспрессируется в макрофагах в пределах фиброзной покрышки поражений, подверженных разрыву [5]. При высвобождении в кровоток, Лп-ФЛА2 транспортируется в кровь, преимущественно 80% связанной с ЛПНП. Имеются некоторые доказательства того, что Лп-ФЛА2 способствует дестабилизации бляшек за счет воспалительной активности в атеросклеротических поражениях [6]. Поэтому для коррекции необходимо включение других препаратов, снижающих содержание Лп-ФЛА2.

**Список использованной литературы**

1. Lipoprotein-associated phospholipase A2: role in atherosclerosis and utility as a cardiovascular biomarker / P. Toth, A. Burke, A. Taya [et al.] // Expert. Rev. Cardiovasc. Ther. – 2010. – Vol. 8, № 3. – P. 425–438. – DOI: 10.1586/erc.10.18
2. Sudhir, K. Clinical review: Lipoprotein-associated phospholipase A2, a novel inflammatory



biomarker and independent risk predictor for cardiovascular disease / K. Sudhir // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2005. – Vol. 90, № 5. – P. 3100–3105. – DOI: 10.1210/jc.2004-2027.].

3. Liang L, Chen J, Zhang C, Wang Y, Luo B, Zhou T, Wang X. /Serum lipoprotein-associated phospholipase A2 level is positively correlated with the recurrence risk of acute ischemic cerebral infarction in hypertensive patients. Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao. 2023 Feb 20;43(2):317-322. Chinese. doi: 10.12122/j.issn.1673-4254.2023.02.22. PMID: 36946054; PMCID: PMC10034551.

4. L. Wallentin, C. Held, P. W. Armstrong [et al.] /Lipoprotein-Associated Phospholipase A2 Activity Is a Marker of Risk But Not a Useful Target for Treatment in Patients With Stable Coronary Heart Disease // J. Am. Heart Assoc. – 2016. – Vol. 5, № 6. – Pii: e003407. – DOI: 10.1161/JAHA.116.003407

5. Kolodgie F. D., A. P. Burke, A. T. Taylor [et al.] Lipoprotein-associated phospholipase A2 is highly expressed in macrophages of coronary lesions prone to rupture // Circulation. – 2004. – Vol. 110, № 3. – P. 246–247. – DOI: 10.1161/01.ATV.0000244681.72738.bc

6. Mallat, Z. Lipoprotein-associated and secreted phospholipases A (2) in cardiovascular disease: roles as biological effectors and biomarkers / Z. Mallat, G. Lambeau, A. Tedgui // Circulation. – 2010. – Vol. 122, № 21. – P. 2183–2200. – DOI: 10.1161/Circulationaha.110.936393.