



BUXORO DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI

“BIOLOGIK KIMYO FANINING ZAMONAVIY TIBBIYOTDAGI O‘RNI – KECHA, BUGUN VA ERTA” RESPUBLIKA ILMIY-AMALIY KONFERENSIYASI MATERIALLARI TO‘PLAMI

2022-yil, 15-16-aprel

**BUXORO
2022**

MUNDARIJA:

MUQADDIMA	3
BIOLOGIK KIMYONING ZAMONAVIY MUAMMOLARI	8
<i>Р.А.Сабирова, Д.М.Азизова, Д.Х.Турсунов</i> - МЕТАБОЛОМИКА: АНАЛИЗ БИОХИМИЧЕСКОГО ОТВЕТА ЖИВЫХ СИСТЕМ ВЧЕРА, СЕГОДНЯ, ЗАВТРА	8
<i>Иноятова Ф.Х., Шатурсунова М.А., Эргашов А.Т.</i> - НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОРАЖЕНИЯ СУСТАВОВ ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ	10
<i>Асланова А.Х., Сабирова Р.А., Худайбергенов М.С.</i> - ИССЛЕДОВАНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ NaX-L1	12
<i>У.П.Шукурова, Н.Х. Мухамедова</i> - ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МОЧЕВОЙ ЭКСКРЕЦИИ КОЛЛАГЕНА IV ТИПА - РАННИЙ МАРКЕР ФИБРОЗИРОВАНИЯ ПОЧЕК ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ	13
<i>Шукуров И. Б., Сабирова Р.А.</i> - ТАЖРИБАВИЙ ЎТКИР ПАНКРЕАТИТДА ОКСИДАНТ ВА ANTI -ОКСИДАНТ СИСТЕМАСИ БИОКИМЁВИЙ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШЛАРИ	15
<i>Шукуров И. Б., Сабирова Р.А.</i> - ТАЖРИБАВИЙ ЎТКИР ПАНКРЕАТИТДА ОКСИДАНТ ВА ANTIОКСИДАНТ СИСТЕМАСИНИНГ ЎЗГАРИШЛАРИ ВА УНИ КОРРЕКЦИЯЛАШ ЙЎЛЛАРИ	17
<i>Baykulov A.K., Sovetov Q.T.</i> - EKZOGEN LAKTATDEGIDROGENAZANING KARDIOMEOTSI TLARDAGI METABOLIZMADAGI O'RNI	19
<i>Муйдинова Д.Д., Азимова Н.А., Эргашева М.Ж.</i> - ИЗУЧЕНИЕ АНАЛЬГЕЗИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ЛИПОСОМАЛЬНОЙ ФОРМЫ ГЕЛИ ИБУПРОФЕНА	21
<i>Sovetov Q.T., Baykulov A.K.</i> - IONLASHTIRISH RADIATSIYA ASHIDA ADRENOREPTORLARINING KINETIK O'ZGARISHI	22
<i>А.Р. Ахмедов, З.Р. Хайбуллина, М.А. Балтабаева, Ф.Ш. Бахриддинов</i> - БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ, ЗНАЧИМЫЕ В ОЦЕНКЕ КАЧЕСТВА ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА ..24	
<i>Raximberganov S.R. Ulliyeva N.Y.</i> - SHIFOXONADAN TASHQARI IKKI TOMONLAMA INTERSTITSIAL PNEVMONIYA KASALLIGIDA QONDA RO'Y BERADIGAN BИОКИМYOVIY O'ZGARISHLARGA ASOSLANIB KASALLIK PATOGENEZIGA TA'SIR KO'RSATUVCHI OMILLARNI O'RGANISH	25
ZAMONAVIY TIBBIYOTDA BIOLOGIK KIMYO	28
¹ <i>Даминова Ш.Б.,</i> ² <i>Казакова Н.Н</i> - ОСТЕОПОРОЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН АЁЛЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ МИКРОФЛОРАСИНИНГ ТИШ КАСАЛЛИКЛАРИ РИВОЖЛАНИШИГА ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ	28
<i>Казакова Н.Н, Садиева Д.Ш., Хамраева Ш.Ф</i> - РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ИНТЕНСИВНОСТЬ КАРИЕСА У ДЕТЕЙ	30
<i>M.S.Sohibov, Z.K.Qodirova</i> - C VITAMINI VA UNING BIOLOGIK ROLI	33
<i>Абилов П.М., Ирискулов Б.У., Бобоева З.Н.</i> - АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОГО ПРЕПАРАТА НА ОСНОВЕ ГАНОДЕРМЫ ЛУЦИДУМ И АЛХАДАЯ В ЛЕЧЕНИИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ COVID-19	35
<i>Haqberdiyev B.Sh.</i> - AMINOKISLOTALAR ALMASHINUVINING BUZILISHLARI. FENILKETONURIYA	42

- (7216): 1054–6.
3. Metabolomics: Current technologies and future trends
 4. Gates, Sweeley; Sweeley, CC (1978). "Quantitative metabolic profiling based on gas chromatography". Clin. Chem. 24 (10): 1663–73.
 5. Preti, George. "Metabolomics comes of age?" The Scientist 19[11]:8, June 6, 2005
 6. Novotny; Soini, Helena A.; Mechref, Yehia; et al. (2008). "Biochemical individuality reflected in chromatographic, electrophoretic and mass-spectrometric profiles". J Chromatogr B. 866: 26–47.
 7. Griffiths W.J.; Wang Y. (2009). "Mass spectrometry: From proteomics to metabolomics and lipidomics". Chem Soc Rev. 38(7): 1882–96.
 8. Hoult DI, Busby SJ, Gadian DG, Radda GK, Richards RE, Seeley PJ (November 1974). "Observation of tissue metabolites using ³¹P nuclear magnetic resonance". Nature. 252 (5481): 285–7.
 9. Holmes E and Antti H (2002) Analyst 127:1549-57
 10. Lenz EM, Wilson ID (2007). "Analytical strategies in metabolomics". J Proteome Res. 6 (2): 443–58.
 11. <http://computationalmedicine.fi/publications>
 12. <https://www.umu.se/en/staff/johan-trygg/?expandaccordion=p>
 13. www.swedishmetabolomicscentre.se
 14. Smith CA, I'Maille G, Want EJ, Qin C, Trauger SA, Brandon TR, Custodio DE, Abagyan R, Siuzdak G (December 2005). "METLIN: a metabolite mass spectral database". Ther Drug Monit. 27 (6): 747–51.
 15. Wishart DS, Tzur D, Knox C, et al. (January 2007). "HMDB: the Human Metabolome Database". Nucleic Acids Research. 35 (Database issue): D521–6.
 16. Wishart DS, Knox C, Guo AC, Eisner R, Young N, Gautam B, Hau DD, Psychogios N, Dong E, Bouatra S, Mandal R, Sinelnikov I, Xia J, Jia L, Cruz JA, Lim E, Sobsey CA, Shrivastava S, Huang P, Liu P, Fang L, Peng J, Fradette R, Cheng D, Tzur D, Clements M, Lewis A, De Souza A, Zuniga A, Dawe M, Xiong Y, Clive D, Greiner R, Nazyrova A, Shaykhutdinov R, Li L, Vogel HJ, Forsythe I (2009). "HMDB: a knowledgebase for the human metabolome". Nucleic Acids Research. 37 (Database issue): D603–10.

*Иноятова Ф.Х., Шатурсунова М.А., Эргашов А.Т.
Ташкентская медицинская академия*

НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОРАЖЕНИЯ СУСТАВОВ ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ

Аннотация. У крыс с длительным аллоксановым диабетом отмечен выраженная гипергликемия, гиперкортизолемиа и снижение уровня инсулина, что привело к замедлению синтетических процессов и ускорению ее резорбции. Морфологически выявлены признаки активации остеокластов, значительные нарушения костной ткани, суставного хряща с редкими зонами окостенения.

Ключевые слова: аллоксановый диабет, костная ткань, биохимические показатели.

Сахарный диабет (СД) в настоящее время является третьей по распространенности нозологией и является глобальной медико-социальной проблемой для здравоохранения всех стран мира и пациентов всех возрастов. По прогнозам специалистов, к 2030 г. каждый 25-й житель планеты будет болеть данным заболеванием, из которых 80-90% составят больные СД 2 типа. Поражения костно-суставной системы в виде диабетической остеоартропатии наблюдается до 77,8%, распространенность. Данная патология развивается через 6-10 лет от начала заболевания. Все вышеизложенное

диктует необходимость более углубленного изучения молекулярных механизмов поражения костно-суставной системы при СД с целью разработки стратегии патогенетически обоснованной фармакотерапии.

Цель работы: изучить некоторые биохимические и морфологические показатели костно-суставной системы крыс с аллоксановым диабетом.

Материал и методы. Исследования проведены у 30 крыс аллоксановым диабетом, который воспроизводили подкожным 3-кратным введением аллоксана в дозе 170 мг/кг. На 60-е сутки опыта крыс декапитировали под легким эфирным наркозом. Контрольную группу составили 6 интактных крыс. В сыворотке крови определяли содержание глюкозы ферментативным методом, инсулина, кортизола, карбокси- и аминотерминальные пропептиды проколлагена I типа, N- и C-телопептиды и СХТ1 иммуноферментным методом. Образцы костной ткани подвергали гистологическим исследованиям. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

Результаты. Проведенные исследования показали выраженную гипергликемию (увеличение до 14,2 ммоль/л) на фоне снижения уровня инсулина более, чем в 2,3 раза относительно значений интактных крыс. При этом достоверно в 1,71 раза возрос уровень кортизола в сыворотке крови экспериментальных животных. Анализ уровня карбокси- и аминотерминальные пропептиды проколлагена I типа в сыворотке крови экспериментальных животных показал достоверное их снижение в 1,49 и 1,58 раза, что свидетельствует о замедлении синтеза коллагена в остеобластах. Согласно данным литературы, ведущими патогенетическими факторами являются дефицит инсулина, обладающего анаболическим эффектом на метаболизм костной ткани и прямым стимулирующим влиянием на синтез коллагена и гиалуроната [1,5]. Инсулиновая недостаточность приводит к образованию и накоплению в организме больных СД атипичных мукополисахаридов с нарушением костного матрикса [6-7]. Для подтверждения вышеизложенного нами также были определены содержание продуктов деградации коллагена I типа – N- и C-телопептиды, отражающие резорбцию костной ткани. Проведенные исследования показали увеличение их содержания в 2,33 и 9,98 раза относительно значений интактных крыс.

Наряду с этим нами были проведены морфологические исследования коленного сустава крыс с аллоксановым диабетом. Выявлено ячеистое строение костной ткани, сформированное рыхло лежащими костными трабекулами. В них выявлялись признаки дегенеративных изменений в виде очагового акальциноза. Отмечена активация остеокластов и выраженная кровенаполненность кровеносных сосудов. Коленный сустав представлен хондронидной тканью снаружи и плавным переходом в костные трабекулы, которые были неравномерно окрашены, выявлялись признаки дегенеративных изменений. Между ними выявлялись элементы мезенхимальной ткани. Элементы фиброза в срезах не прослеживались. Костные трабекулы в большинстве случаев состояли из хондронидной ткани и прослеживались редкие зоны окостенения по сравнению обилием окостеневших трабекул в интактной группе крыс. Хотя хрящевая «шапка» коленного сустава имела сохранную структуры, все же под ней костные балки были истончены с редко встречающимися между ними хрящевыми мостиками. В ретикулярной ткани четко визуализировались истонченные костно-хрящевые балки. В лапах крыс также выявлялись признаки дегенеративных изменений и в плотности костной ткани в структуре костных балок. Выявлялись признаки активизации остеокластов и гипоцеллюлярность клеточных элементов в жировой ретикулярной ткани.

Выводы: 1) у крыс с длительным аллоксановым диабетом отмечен выраженная гипергликемия, гиперкортизолемиа и снижение уровня инсулина, что привело к замедлению синтетических процессов и ускорению ее резорбции; 2) морфологически выявлены признаки активации остеокластов, значительные нарушения костной ткани, суставного хряща с редкими зонами окостенения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамханова З.А., Анварова Ш.С., Ниязова Н.Ф. Биохимические маркеры костного метаболизма в своевременной диагностике поражений костной ткани у больных сахарным диабетом // Международный научно-исследовательский журнал.- 2016.- №7(49), Часть 3.- С.42-45.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. и др. Сахарный диабет в Российской Федерации: распространенность, заболеваемость, смертность, параметры углеводного обмена и структура сахароснижающей терапии по данным Федерального регистра сахарного диабета, статус 2017 г. // Сахарный диабет.- 2018.- Т.21(3).- С.144-159.
3. Ивченко Л.Г., Быков И.М., Басов А.А. и др. Разработка и обоснование алгоритма оценки метаболизма костной системы у детей с сахарным диабетом первого типа // Кубанский научный медицинский вестник.- 2018.- Т.25(5).- С. 35-47.
4. Сафарова С.С. Значение биохимических маркеров в диагностике нарушений костного ремоделирования у лиц с сахарным диабетом // Пермский медицинский журнал.- 2018.- Т.XXXV(№3).- С.24-31.
5. Chia-Ying Yu, Fang-Ping Chen, Li-Wei Chen et al. Association between metabolic syndrome and bone fracture risk // .- 10p
6. Hinton P.S. Role of reduced insulin stimulated bone blood flow in the pathogenesis of metabolic insulin resistance and diabetic bone fragility. // Medical Hypotheses.- 2016.- Vol.93.- P.81-86.
7. Kannikar Wongdee, Narattaphol Charoenphandhu. Osteoporosis in diabetes mellitus: Possible cellular and molecular mechanisms // World J Diabetes.- 2011.- P.41-48.

Асланова А.Х., Сабирова Р.А., Худайбергандов М.С.
Ташкентская медицинская академия

ИССЛЕДОВАНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ NaX-L1

Материал и методы: *Стабилизирующее (противодиарейное) действие* NaX-L¹ и «Полисорб®» изучали на 24 белых крысах, массой тела 190 - 220 г [1]. Диарею у крыс вызывали внутрижелудочным введением касторового масла в объёме 1мл на 100г крысы. Для проведения эксперимента животных разделили на 4 группы, сравниваемые средства вводили следующим образом:

Интактная группа: вода очищенная в объёме 2 мл;

Контрольная группа: касторовое масло + вода очищенная в объёме 2 мл;

Опытная группа: 5% водный раствор порошка NaX-L1 в дозе 500 мг/кг + касторовое масло в объёме 1 мл на 100 г через 30 мин;

Опытная группа: 5% водный раствор порошка «Полисорб», производства АО «Полисорб», Россия в дозе в дозе 500 мг/кг + касторовое масло в объёме 1 мл на 100 г через 30 мин.

Все подопытные животные содержались на одинаковом рационе питания. После введения касторового масла животных помещали в «обменные клетки» и на протяжении 14 часов собирали каловые массы. Массу кала вычисляли по разнице между весом пустой тары и весом тары с каловыми массами. Стабилизирующее действие препаратов выражали в процентах по отношению к контролю.

Полученные результаты:

При изучении стабилизирующего действия сравниваемых лекарственных средств было выявлено, что касторовое масло увеличило у контрольных животных количество фекальных масс в 2,6 раза по сравнению с интактными животными (таблица № 1).

При этом кал у крыс, получавших касторовое масло был кашицеобразной консистенции светло-коричневого цвета с неприятным запахом, в то время как у интактных животных, получавших воду кал был оформленным, тёмного цвета.