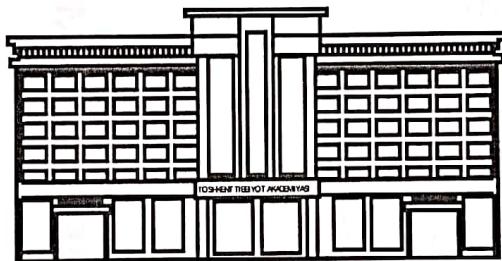


**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОГЛИҚНИ САҶЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ**

2022 №10

2011 йилдан чиқа бошлаган

**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI**



**ВЕСТИК
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ**

Ташкент

ВЛИЯНИЕ АНТИГИПОКСАНТОВ НА НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЕЧЕНИ МЫШЕЙ ПРИ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ С ГИПЕРКАПНИЕЙ

Хакимов З.З., Рахманов А.Х., Курбанниёзова Ю.

ГИПЕРКАПНИЯ БИЛАН КЕЧАЁТГАН НОРМОБАРИК ГИПОКСИЯ ХОЛАТИДА СИЧҚОНЛАР ЖИГАРИНИНГ БАЪЗИ БИОКИМЁВИЙ КЎРСАТКИЧЛАРИГА АНГИПОКСАНТЛАР ТАЪСИРИ

Хакимов З.З., Рахмонов А.Х., Курбонниёзова Ю.

INFLUENCE OF ANTIHYPOTONICS ON SOME BIOCHEMICAL INDICATORS OF MICE LIVER IN NORMOBARIC HYPOXIA WITH HYPERCAPNIA

Khakimov Z.Z., Rakhmanov A.X., Kurbanniyozova Yu.

Ташкентская медицинская академия, Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии.

Тадқиқот мақсади: глизимед фитин ва пирацетамларни нормобарик гипоксия холатида сичқонларнинг биокимёвий кўрсаткичларига таъсирини ўрганиши. **Материал ва усуllibар:** тадқиқотлар виварийнинг стандарт шароитида боқилаётган вазни 18-24 г бўлган эркак оқ сичқонларда ўтказилган. **Натижалар:** ўтказилган тажрибалар натижалари гиперкарпния билан кечәётган нормобарик гипоксия цитолитик ва холестатик синдромларни ривожлантириб, жигарнинг функционал холатини сусайтиради. Ушбу холат ривожланishiдаги асасий патогенетик омили бўлиб антиоксидант химоя тизимига мансуб ферментларнинг фаоллигини сусайши туфайли липидларнинг эркин радикаллар таъсирида оксидланишини кучайши хисобланади. Шу жараён ўрганилган антигипоксантлар, айниқса глизимед таъсирида бартараф этилади. **Хулоса:** глизимед фитокомпозицияси пирацетамга нисбатан тадқиқот этилаётган биокимёвий жараёнларни самараадарроқ бартараф этиади. Олинган натижалар глизимедни жигарнинг функционал фаолиятини патологияларда, шу жумладан постгипоксик даврда тикловчи самараадор восита сифатида кўллашга кўрсатмалар бериш учун асос бўла олади.

Калит сўзлар: гипоксия, жигар синамалари (ферментлар), липидларнинг эркин радикалли оксидланиши, антиоксидант тизими.

Purpose: to study the effect of glisimed, phytin and piracetam on some biochemical parameters of mice under normobaric hypoxia. **Material and Methods:** The studies were carried out on white male mice weighing 18-24 g, which were kept in a vivarium with a standard diet. **Results:** The obtained results showed that the normobaric hypoxia with hypercapnia leads to a significant inhibition of the functional state of the liver as a result of the development of cytolytic and cholestatic syndromes. One of the pathogenetic mechanisms of liver damage in the posthypoxic period is an increase in free-radical lipid oxidation processes. Inhibition of the activity of enzymes of the antioxidant defense system during the hypoxia is a factor of the damage of hepatocyte membranes and this is associated with liver dysfunction. **Conclusions:** phytocomposition - glisimed clearly eliminates the studied biochemical processes more effectively than piracetam. The results of the conducted studies allow us to recommend glisimed as a preparation for correction of disturbances of the functional state of the liver in pathological conditions, and in particular in the posthypoxic period.

Key words: hypoxia, liver tests (enzymes), free-radical lipid oxidation, antioxidant systems

Печень является одним из важных органов обеспечивающей химический гомеостаз организма в целом [14,15,16,18]. При этом функциональное состояние организма определяют адаптационные возможности организма при экстремальных состояниях. Поскольку превращения МК в глюкозу осуществляется в печени, то представляло интерес оценка состояния данного органа в постгипоксическом периоде и эффективность антигипоксантов в коррекции структурно-функциональных характеристик гепатоцитов. Данный вопрос в литературе имеет противоречивые данные [5]. Исходя из этого нами в постгипоксическом периоде исследовалась активности ряда ферментов, отражающих функциональное состояние печени и эффективность антигипоксантов в коррекции их нарушений.

Целью исследования Сравнительное изучение влияние глизимеда, фитина и пирацетама на некоторые биохимические показатели мышей при нормобарической гипоксии.

Материалы и методы

Все экспериментальные исследования проведены на белых мышах самцах стадного разведения с массой тела 18-24 г., полученных из виварии Управления санитарно-эпидемиологического надзора Главного медицинского управления при Администрации Президента Республики Узбекистан. Перед началом эксперимента, после прохождения карантина не менее двух недель, все лабораторные животные были тщательно осмотрены, взвешены, учтены их возраст, пол, а также двигательная активность. Весь период подготовки и экс-

ные животные находились в виварий при температуре 20-25°C, влажности не менее 50%, в хорошо проветриваемом помещении и световом режиме день/ночь, в стандартных пластмассовых клетках по 6-8 особей в каждой, при стандартном рационе питания.

Экстракты из лекарственных растений: зверобоя шероховатистого(*Hipericum scabrum* L.), зизифоры цветоножечной(*Ziziphora pedicellata* Paziж Vved.), медиазии крупнолистной(*Mediazia macrophylla*) и корни солодки голой(*Glycyrhiza glabra* L.), получали ранее описанным методом(авторы) и условно был назван Глизимедом[17].

Нормобарическую гипоксию с гиперкапнией моделировали, помещая животных в герметическую камеру объемом 250 см³ (в аптечном штанглазе емкостью 250 мл.) [6,13,19]. За 24 и один час до моделирования нормобарической гипоксии с гиперкапнией животным опытных групп внутрь-желудочно вводили водный раствор глизимеда в при помощи шприца с металлическим зондом в дозе: 25 мг/кг, пирацетам - 100 мг/кг и фитин - 200 мг/кг. При появлении первых симптомов наступающей смерти животных извлекали из герметической камеры и через один час постгипоксического периода животных декапитировали под легким эфирным наркозом и собирали кровь для проведения биохимических исследований. В сыворотке крови определяли активность аланинаминотрансферазы (AcAT), аспартатаминотрансферазы (АлАТ), щелочной фосфатазы (ЩФ) и гаммаглютамилтрансферазы(ГГТ) и общего билирубина (наборы реактивов фирмы CYPRESS Diagnostics, Бельгия) на биохимическом анализаторе BA-88A (Mindray, Китай).

В отдельной серии экспериментов в микросомально-цитозольной фракции печени определяли содержание продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активности ферментов антиоксидантной системы (АОС). С этой целью животных под легким эфирным наркозом забивали в холодной камере при температуре 0-2°C путем одномоментной декапитации. Извлекали печень и гомогенизировали в стеклянном гомогенизаторе с тefлоновым пестиком в среде выделения, состоящей из 0,25 М сахараозы, 0,05 М KCl в растворе 0,05 М три-НCl буфера pH - 7,4. С целью осаждения ядер митохондрий и частиц разрушенных клеток, гомогенизировали центрифугировали при 9000г течение 20 минут. Об интенсивности процессов ПОЛ в микросомально-цитозольной фракции печени экспериментальных животных судили по содержанию ацилгидроперекиси(АцГП) и малонового диальдегида(МДА). О состоянии АОС судили по активности супероксиддисмутазы(СOD) и каталазы(КТ). Содержание АцГП липидов в биологических материалах определяли методом В.В.Гаврилова и М.М.Мишкорудной[3], а содержание МДА Л.И.Андреевой и соавт[1]. Активность КТ в микросомально-цито-

зольной фракции печени определяли по методу М.А.Королюка и соавт[8], а активность СОД определяли по способности фермента тормозить реакцию аутоокисления адреналина и выражали в условных единицах на мг белка, в минутах[11].

Все эксперименты проводили с соблюдением требований Европейской конвенции «О защите позвоночных животных используемых для экспериментальных или иных научных целей» (Страсбург 1986 г.) и в соответствии с Федеральным законом Российской Федерации «О защите животных от жесткого обращение» (01.01.1997).

Полученные результаты исследования статистически обрабатывали с помощью пакета программного обеспечения Biostat 2009. Данные представлены в виде среднего значения (M) и стандартной ошибки среднего значения (m). Для проверки статистических гипотез о различии между исследуемыми группами использовали критерии Стьюдента. За статистически достоверное изменение принимали различие при уровне вероятности 95% и более ($p < 0,05$).

Результаты исследования

В ходе проведенных биохимических исследований было выявлено, что по сравнению с здоровыми животными в постгипоксическом периоде у животных активность АлАТ повышалась на 119,1%, а AcAT и ГГТ на 103,2 и 170,7% соответственно. Эти нарушения указывают на развитие цитолитического синдрома, возникающего вследствие нарушения целостности плазматических мембран гепатоцитов и их органелл с выходом внутриклеточных ферментов в кровяное русло. Цитолиз один из основных показателей активности патологического процесса в печени [7]. На этом фоне концентрация общего билирубина в сыворотке крови повышалась почти в три раза. Последний, как правило является результатом нарушения конъюгации билирубина, и соответственно его экскреции в составе желчи, что может быть результатом угнетения активности уридинифосфат-глюкуронилтрансферазы указывающее на развитие холестаза [9,14]. И действительно, как видно из данных таблицы 1, активность ЩФ повышается на 60,4%.

Следовательно, постгипоксическом периоде отмечается существенное усиление цитолиза, приводящее к холестатическому синдрому и соответственно желтухи печеночного генеза.

Как видно из данных таблицы 1, исследуемые антигипоксанты оказывают определенные положительное влияние на активность исследуемых биохимических показателей. Так, у животных получавших пирацетам активность АлАТ по сравнению с контролем снижается лишь на 9,0%, при этом остается почти в 2 раза высоким по сравнению с интактными животными. Более значимые результаты нами выявлены у животных, получавших фитин и глизимед.

Таблица 1.

Влияние глизимеда, пирацетама и фитина на некоторые биохимические показатели крови при нормобарической гипоксии у мышей ($M \pm m$, $n=6$)

показатели группы	АлАТ, Ед/л	АсАТ, Ед/л	ЩФ, Ед/л	ГГТ, Ед/л	Общий били- рубин, мкмоль/л
интактные	$60,81 \pm 2,88$	$92,13 \pm 4,54$	$267,87 \pm 8,11$	$1,57 \pm 0,10$	$15,57 \pm 0,65$
контроль	$133,25 \pm 7,91$	$187,21 \pm 10,38$	$429,63 \pm 11,60$	$4,25 \pm 0,26$	$43,38 \pm 3,236$
P	$<0,01$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$
глизимед	$86,38 \pm 3,94$	$133,93 \pm 2,72$	$309,85 \pm 6,86$	$2,55 \pm 0,11$	$30,08 \pm 2,24$
P	$<0,01$	$<0,001$	$<0,02$	$<0,002$	$<0,002$
P ₁	$<0,01$	$<0,01$	$<0,001$	$<0,002$	$<0,02$
пирацетам	$121,20 \pm 7,28$	$178,43 \pm 4,19$	$406,75 \pm 9,19$	$3,95 \pm 0,12$	$40,11 \pm 1,23$
P	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$
P ₁	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$
фитин	$91,83 \pm 3,01$	$148,10 \pm 3,60$	$320,03 \pm 8,04$	$2,81 \pm 0,11$	$32,13 \pm 1,14$
P	$<0,001$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,002$	$<0,001$
P ₁	$<0,01$	$<0,02$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,05$

Примечание: Р- статистические различия по отношению к интактным,

P₁- статистические различия по отношению к контрольным соответствующего часа исследования

Так, активность АлАТ снижалась на 31,1 и 35,1% соответственно. На этом фоне активность АсАТ также снижалась, но несколько меньшей мере, чем АлАТ. И в данном случае по своей активности фитин превосходил пирацетам, а глизимед оба препарата. Антигипоксанты в постгипоксическом периоде также снижали степень холестатического синдрома выражаящейся в увеличении активности ЩФ. Так, под влиянием пирацетама, фитина и глизимеда активность фернента снижалась на 5,3; 25,5 и 27,9% соответственно по сравнению с животными не получавших антигипоксанты. Аналогичного характера, но несколько высокие изменения нами отмечено при изучении активности ГГТ. У животных получавших пирацетам её снижение было статистически недостоверным и составляло лишь 7,1%, а в группе крыс, получавших фитин и глизимед соответственно 33,9 и 40,0%. На этом фоне антигипоксанты снижали степень желтухи. Отмечалась снижения общего билирубина в сыворотке крови на 7,5; 25,9 и 30,6% соответственно у животных получавших пирацетам, фитин и глизимед.

Обобщая результаты проведенных биохимических исследований печеночных проб, можно заключить, что в постгипоксическом периоде отмечается существенное угнетение функциональной активности печени из-за развития цитолитического и холестатического синдромов, приводящий к желтухе печеночного происхождения. Исследованные антигипоксанты оказывают отчетливое корригирующие влияние на функциональное состояние печени. В этом плане наиболее эффективным был глизимед, который по своей эффективности превосходил фитин, и особенно, пирацетам. На наш взгляд данное обстоятельство является важным патогенетическим звеном развития лактоацидоза

ровиноградную кислоту протекает именно в гепатоцитах [4,9].

Общее признанно, что одним из ведущих патогенетических звеньев в ответе организма на действие стрессорных факторов является активация свободно радикальных окисления липидов. Установлено, что происходящие в результате активации свободно-радикального окисления приводят к повреждению структуры, а, следовательно, и функционирования биологических мембран и локализованных в них ферментов, что приводит к развитию различных патологий [10,12]. Образование реактивных форм кислорода - свободных радикалов усиливается под влиянием факторов, нарушающих дыхательную цепь, что проявляется в разобщение окислительного фосфорилирования и развития низкоэнергетического состояния. На этом фоне образования реактивных форм кислорода повышается, избыток которого повреждает ДНК в митохондрии усугубляющего нарушение функции дыхательной цепи. Логично полагать, что в этих условиях необходимо "разорвать" данный порочный круг. В этом плане представляется важным применение антигипоксантов - антиоксидантов [2]. Исходя, из этого нами в отдельной серии экспериментов в постгипоксическом состоянии исследована интенсивность процессов ПОЛ.

Анализ результатов исследований в этом плане показали, что гипоксия приводит к существенному усилению интенсивности процессов ПОЛ, которая выражается в увеличении концентрации первичных и промежуточных продуктов свободно радикальных окисления липидов. Так, если концентрация АцГП у интактных животных составляло от 0,981 до 1,423 в среднем $1,217 \pm 0,077$ относит, /ЕД на мг белка, то у опытных она повышалась на

241,4%. Наряду с этим отмечалась повышения уровня МДА более чем в 2,5 раза (см. таблицу 2).

Следовательно, гипоксия приводит к выраженному усилению ПОЛ мембран, что является основным патогенетическим звеном апоптоза клеток в результате угнетения активности мембраносвязанных ферментов.

Как было отмечено выше антигипоксанты вещества обладающих антигипоксантным свойством подавляют данный процесс, что в конечном итоге

обуславливает сохранность функциональной активности клеток и субклеточных структур - повышая устойчивость животных к гипоксии. И действительно, у животных получавших превентивно пирацетам концентрация АцГП была низким на 32,8% по сравнению с контролем, а МДА на 11,5%. Более высокие изменения нами отмечены у животных, получавших фитин, у которых уровень АцГП и МДА по сравнению с контролем была низким на 42,0 и 38,3% соответственно.

Таблица 2.

Исследование влияние глизимида, пирацетама и фитина на содержание продуктов перекисного окисления липидов в печени у мышей при нормобарической гипоксии ($M \pm m$, $n=6$)

показатели группы	Ацилгироперекись, отно- сит.ЕД на мг белка	Малоновый диальдегид, нмоль на мг белка
интактные	1,217 ± 0,077	0,853 ± 0,062
контроль Р	4,155 ± 0,329 <0,001	2,206 ± 0,195 <0,002
глизимед Р Р ₁	1,810 ± 0,084 <0,01 <0,001	1,288 ± 0,071 <0,01 <0,01
пирацетам Р Р ₁	2,793 ± 0,057 <0,001 <0,01	1,951 ± 0,080 <0,001 >0,05
фитин Р Р ₁	2,415 ± 0,199 <0,01 <0,01	1,360 ± 0,069 <0,01 <0,01

Примечание: Р- статистические различие по отношению к интактным, Р₁- статистические различие по отношение к контрольным соответствующего часа исследования.

Как видно из данных таблицы 2, более высокая активность нами констатирована у животных получавших глизимед, у которых концентрация АцГП была низким на 50,4%, а МДА на 41,6% по сравнению с контролем.

Следовательно, исследованные фармакологические средства обладают свойством подавлять интенсивность СРО - окислительного стресса. В этом плане сумма экстрактов лекарственных растений - глизимед отчетливо превосходит известные препараты - антиоксиданты. Полученные результаты позволяют утверждать высокое патогенетическое значение СРО в гибели животных в условиях гипоксии и фармакотерапевтическую эффективность антигипоксантов.

При воздействии патогенетического факторов инициация процессов ПОЛ может быть результатом воздействия самого патогенетического фактора или снижения активности АОС защиты. Учитывая данное обстоятельство нами, было проведена исследования активности основных ферментов АОС: КТ и СОД.

Установлено довольно выраженное снижение активности изучаемых ферментов. Так, по сравнению с интактными животными у контрольных животных активность КТ снижалась в 2,8 раза, а СОД в 2,93 раза.

Следовательно, гибель животных от гипоксии наступает в результате усиления СРО, из-за значительного угнетения активности ферментов АОС защиты.

Логично полагать, что антиоксиданты оказывают стимулирующее влияния на активность ферментов антиоксидантной защиты. И действительно, пираметам повышал активность КТ на 45,9% и существенно не влиял на активность СОД. В отличие от этого у животных, предварительно получавших фитин по сравнению с контрольными активность КТ увеличился в 2 раза, а СОД в 1,8 раза, то есть отмечается повышение активности обеих исследованных ферментов. В некоторой степени высокие результаты нами отмечены у животных превентивно получавших глизимед. Так, активность КТ повышалась в 2,5 раза, а СОД в 2,2 раза.

Таблица 3.

Исследование влияние глизимида, пирацетама и фитина на активность ферментов антиоксидантной системы в печени у мышей при нормобарической гипоксии ($M \pm m$, n=6)

показатели группы	Катализ, ммоль H ₂ O ₂ мин. на мг белка	Супероксиддисмутаза, усл.ЕД/мин. на мг белка
интактные	1,208 ± 0,108	2,335 ± 0,106
контроль Р	0,437 ± 0,021 <0,001	0,797 ± 0,067 <0,002
глизимед Р Р ₁	1,095 ± 0,068 >0,05 <0,001	1,741 ± 0,086 <0,01 <0,001
пирацетам Р Р ₁	0,638 ± 0,056 <0,01 <0,02	0,817 ± 0,093 <0,001 >0,05
фитин Р Р ₁	0,876 ± 0,079 <0,05 <0,01	1,437 ± 0,124 <0,01 <0,01

Примечание: Р- статистические различие по отношению к интактным, Р₁- статистические различия по отношение к контрольным соответствующего часа исследования.

Таким образом, результаты этой серии экспериментов позволяют утверждать, что механизм антигипоксантного действия глизимеда во многом обусловлено повышением активности ферментов антиоксидантной защиты, обуславливающее подавление интенсивности СРО - патогенетического фактора апоптоза клеток при гипоксии.

Выходы

1. Нормобарическая гипоксия с гиперкардией приводит к существенному угнетению функционального состояния печени в результате развития цитолитического и холестатического синдромов.

2. Одним из патогенетических механизмов поражения печени в постгипоксическом периоде является усиление свободно-радикального окисления липидов.

3. Угнетение активности ферментов антиоксидантной системы защиты при гипоксии является фактором повреждения мембран гепатоцитов и связанные с ним дисфункции печени.

4. Глизимед более эффективно, чем пирацетам отчетливо устраняет исследованные биохимические процессы, что позволяет рекомендовать его в качестве средства коррекции нарушений гомеостаза при патологических состояниях.

Литература:

- Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с ТБК //Лабораторное дело.-1988.- №11.-С.41-43.
- Буеверов А.О. Оксидативный стресс и его роль в повреждении печени //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии, 2002, №4, С.21-25.
- Гаврилов ВВ., Мишкорудной М.И. Спектрофотометрический метод определения активности супероксиддисмутазы в тканях //Журнал экспериментальной и клинической медицины.-1978.- №6.-С.7-11.
- Пожилова Е.В., Новиков В.Е., Левченкова О.С. Активные формы кислорода в физиологии и патологии клетки //Вестник Смоленской государственной медицинской академии, 2015, Т.14, №2, с.13-22.
- Миронов Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. М.1981.- 223 с.
- Михторян В.Г., Бадалян Г.Е. Определение активности супероксиддисмутазы //Журнал экспериментальной и клинической медицины.-1978.- №6.-С.7-11.
- Мавланов Ш.Р., Хакимов З.З., Рахманов А.Х. Янги фармакологик фаол бирималарни гепатобилиар тизим фоалиятига таъсирини ўганиш //Услубий кўлланма, Тошкент.-2017.- 64 б.
- Миронов Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. М.1981.- 223 с.
- Михторян В.Г., Бадалян Г.Е. Определение активности супероксиддисмутазы //Журнал экспериментальной и клинической медицины.-1978.- №6.-С.7-11.
- Пожилова Е.В., Новиков В.Е., Левченкова О.С. Активные формы кислорода в физиологии и патологии клетки //Вестник Смоленской государственной медицинской академии, 2015, Т.14, №2, с.13-22.

рекисей липидов в плазме крови //Лабораторное дело.-1983.-№3.-С.33-35.

4. Деминович А.П. Диагностическое значение биохимических показателей крови (белковый, углеводный, липидный обмен): учеб.-метод. пособие для студентов по специальности «Ветеринарная медицина». изд.-Витебск:ВГАВМ, -2019.- 36 с.

5. Калинин В.Ю. Влияние даларгина на функциональное состояние печени в условиях острой гипоксии. Автореферат на соискание к.б.н., Самара, 2000.- 29 с.

6. Катунина Н.П., Новиков В.Е., Гнеушев И.М. К механизму антигипоксического действия комплексного соединения никотиновой кислоты // Вестник Смоленской государственной медицинской академии.-2019.-Том18, №1.-С.42-48.

7. Кишкун А.А. Клиническая лабораторная диагностика: учебное пособие. 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.-837 с.

8. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности катализы //Лабораторное дело.-1988.-№1.-С.12-15.

9. Мавланов Ш.Р., Хакимов З.З., Рахманов А.Х. Янги фармакологик фаол бирималарни гепатобилиар тизим фоалиятига таъсирини ўганиш //Услубий кўлланма, Тошкент.-2017.- 64 б.

10. Миронов Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. М.1981.- 223 с.

11. Михторян В.Г., Бадалян Г.Е. Определение активности супероксиддисмутазы //Журнал экспериментальной и клинической медицины.-1978.- №6.-С.7-11.

12. Пожилова Е.В., Новиков В.Е., Левченкова О.С. Активные формы кислорода в физиологии и патологии клетки //Вестник Смоленской государственной медицинской академии, 2015, Т.14, №2, с.13-22.

13. Савинков А.В., Портнова К.А., Яньшина А.С. и соавт. Исследование антигипоксической активности некоторых гетероциклических соединений // Сборник научных трудов КНЦЗВ.-2019.-Том 8, №1.-С.166-172.

14. Хакимов З.З., Рахманов А.Х., Мавланов Ш.Р. Эффективность смеси экстрактов лекарственных нарушений в коррекции нарушений функционального состояния печени при её поражениях различной этиологии. Ташкент, О'ZKITOBSAVDO NASHRIYOTI. 2021. - 156 с.

15. Хакимов З.З., Рахманов А.Х., Сафаева Ш.Т. Экспериментальное обоснование гепатопротекторной активности Асфервона // Методическое рекомендации, Ташкент.- 2021.- 16 с.

16. Bibik E.Yu., Shipilova N.V., Krivokolysko B.S. et al. Features of the pharmacological properties of modern hepatoprotectors // Morphological Almanac named after V.G. Koveshnikov.-2019.-Vol. 17, No. 4.- P.101-110,

17. Khakimov Z. Z., Rakhmanov A. Kh., Kurbanniyozova Yu. A. Some Aspects of the Mechanism of the Antihypoxic Action of Glisimed //American Journal of Medicine and Medical Sciences.- 2022.- Vol. 12, No. 10.- P.1017-1021

18. Khakimov Z. Z., Rakhmanov A. Kh., Safaeva Sh. T. Hepatoprotective Activity of Gum Resin of Ferula Assa Foetida //American Journal of Medicine and Medical Sciences.- 2020.-Vol. 10, No. 9.- P. 728-732

19. Khakimov Z.Z., Rakhmanov A.Kh., Rakhimbaev S.D. Comparative study of antihipoxic and actoprotective activity of lesbokhol and fitin//Sciences of Europe (Praha, Czech Republic).-2018.- Vol. 1, No 32.-P.35-38.

ВЛИЯНИЕ АНТИГИПОКСАНТОВ НА НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЕЧЕНИ МЫШЕЙ ПРИ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ С ГИПЕРКАПНИЕЙ.

Хакимов З.З., Рахманов А.Х., Курбанниёзова Ю.

Цель: изучение влияние глицимера, фитина и пирацетама на некоторые биохимические показатели мышей при нормобарической гипоксии. **Материал и методы:** исследования проведены на белых мышах - самцах с массой тела 18-24 г, находившихся в виварии при стандартном рационе. **Результаты:** показывают, что нормобарическая гипоксия с гиперкардией приводит к существенному угнетению функционального состояния печени в результате развития цитолитического и холестатического синдромов. Одним из патогенетических механизмов поражения печени в постгипоксическом периоде является усиление свободно-радикального окисления липидов. Угнетение активности ферментов антиоксидантной системы защиты при гипоксии является фактором повреждения мембран гепатоцитов и связанные с ним дисфункции печени. **Выводы:** фитокомпозиция - глицимер более эффективно, чем пирамидат отчетливо устраняет исследованные биохимические процессы. Результаты проведенных исследований позволяет рекомендовать глицимер в качестве средства коррекции нарушений функционального состояния печени при патологических состояниях и, в частности, в постгипоксическом периоде.

Ключевые слова: гипоксия, печеночные пробы(ферменты), свободно-радикальные окисления липидов, антиоксидантная система.

ЎЗБЕКИСТОН ҲУДУДИДА ЎСУВЧИ КАРТОШКА НАВЛАРИДАГИ ЛЕКТИНЛАРНИ ЎРГАНИШ ВА УНИ МАНИЙ ДОҒЛАРИ СУД ТИББИЙ ЭКСПЕРТИЗАСИДА ҚЎЛЛАШ

Хасанова М.А., Эрматов Н.Ж., Бахриев И.И., Ашуррова Н.Д., Холматова К.И.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЛЕКТИНОВ В СОРТАХ КАРТОФЕЛЯ, РАСТУЩИХ НА ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН И ЕЕ ПРИМЕНЕНИЕ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ В ПЯТНАХ СПЕРМЫ

Хасанова М.А., Эрматов Н.Ж., Бахриев И.И., Ашуррова Н.Д., Холматова К.И.

THE STUDY OF LECTINS IN POTATO VARIETIES GROWING ON THE TERRITORY OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN AND ITS APPLICATION IN THE FORENSIC EXAMINATION OF SPERM

Xasanova M.A., Ermatov N.J., Bakhriev I.I., Ashurova N.D., Xolmatova K.I.

Тошкент тиббиёт академияси, РСТЭИАМ Сурхондарё вилоят филиали

Цель. Изучение лектинов сортов картофеля, произрастающих на территории Республики Узбекистан и использование их в практике судебно-медицинской экспертизы. **Материалы и методы.** Изучение лектинов в сортах картофеля, растущих на территории республики Узбекистан и ее применение в судебно-медицинской практике. В лабораториях судебно-биологической экспертизы (за период 2021-2022 гг.) было проверено наличие спермы в 56 объектах (мазок и тампоны), поступивших из отделения морфологии и амбулатории Ташкентского городского филиала РНПЦСМЭ МЗ РУз. **Результаты исследования.** В экстрактах клубней картофеля (Романо и Санти) обнаружены фитаглютинины, которыми наблюдалось агглютинация с эритроцитами 0(H), агглютинации эритроцитов A и B не наблюдалось. Экстрактами клубней картофеля (сорт Пикассо) агглютинации эритроцитов групп A, B, 0(H) не наблюдалось. **Выводы.** На основании полученных в результате биологических исследований, агглютинация эритроцитов соком, полученным из корнеплодов картофеля, связана с наличием в них фитаглютининов.

Ключевые слова: фитаглютинины, сперма, титр, агглютинация, группа крови по системе АВ0.

Objective study of lectins of potato varieties growing on the territory of the Republic of Uzbekistan and their use in the practice of forensic medical examination. Materials and methods. The study of lectins in potato varieties growing on the territory of the Republic of Uzbekistan and its application in forensic practice. In the laboratory of forensic biological examination (for the period 2021-2022), the presence of sperm in 56 objects (smear and tampons) received from the department of morphology and outpatient clinic of the Tashkent city branch of the RSPCSME of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan was checked. **The results** In the juice of potato tubers (Picasso variety). Agglutination of erythrocytes of groups A, B, 0 (H) was not observed. In the juice of potato tubers (Romano and Santi), agglutination with erythrocytes 0(H) was observed, agglutination of erythrocytes A and B was not observed. **Conclusions.** Agglutination of erythrocytes with the juice obtained from potato roots is due to the presence of phytaglutininis.

Keywords: phytagglutinins, semen, titer, agglutination, blood group according to the AB0 system.

Мавзунинг долзарбилиги. Жаҳонда суд тиббиётида қўллаш мақсадида лектинларни олиш ва қўллаш борасида қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Лектинлар, уларнинг мажмуаларини, лектинли ансамбларни ташкил этиш ва ўз вазифасини бажариш тамойиллари уларни олиша, лектинлар хусусиятларини ўрганишда ва уларнинг асосида биотибиёт технологиялар, жумладан про-биотик йўналишдаги микронанотехнологияларни киритиш ва лектинларни хусусиятини текширишда ёрдам бериши лозим [2, 3].

Суд-биологик экспертиза вазифалардан бирини биологик келиб чиқиш изларини аниқлаш ҳисобланади. Инсон организмидаги қон гурухлари, ажратмалар ва тўқималар тўғрисидаги масалаларни замонавий ҳолати шундай деб ҳисобланишга имкон 90

гик белгилар тоифасидаги ўзининг турли ҳолатидан индивидуал ўзига хосликлар тоифасига ўтади. Барча ажратилган инсон организмларидан маний жинсий жиноялар қилиш билан боғлиқ ишларни очишида кўпинча суд-тиббий экспертиза обьекти бўлиб хизмат қиласи [4, 5, 6, 13].

Маний изларини аниқлаш мақсадида кўпинча жабрланувчи ва айбланувчими кийимлари, бироз камроқ ҳолларда эса воқеа содир бўлган жойдаги турли туман предметлар, шунингдек жабрланувчининг тўғри ичаги ва қинидан суртма ҳамда тампонлар жўнатилади. Манийга ўзбек қилинган доғларни текшириш 2 масалани ҳал қилиш, яъни доғда маний борлигини аниқлаш ва манийни алоҳида одамдан келиб чиқсанлигини тасдиқдаш ёки гурухларга алоқадорлигини ечиш мақсадида