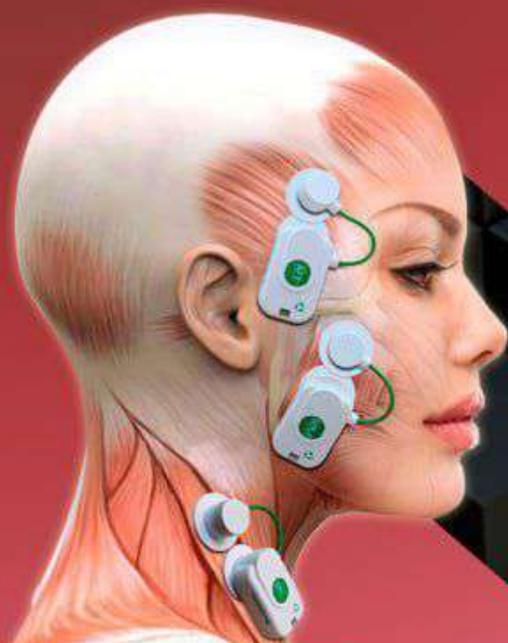


**ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С  
ДЕФЕКТАМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ**

**ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКОЙ ФЛУОМЕТРИИ  
В МУКО-ГИНГИВАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ ПОЛОСТИ РТА**

**ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА  
У ЖЕНЩИН ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ**

**PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES DEVELOPING IN THE ARTERIAL VESSELS  
OF THE KIDNEYS UNDER THE INFLUENCE OF COVID-19 AND BACKGROUND DISEASES**



<p><b>И СТЕПЕНИ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРИВОДЯЩИХ К ПОТЕРЕ ТРУДОСПОСОБНОСТИ РАБОТНИКОВ К ВРЕМЕННОМУ ТРУДУ</b>  <b>Маматкулов Б.М., Абдурахимов А.Б. Сафаров Х.Х.</b></p>		<p><b>AND DEGREE OF DISEASES THAT LEAD TO THE LOSS OF WORKERS' ABILITY TO WORK FOR TEMPORARY WORK</b>  <b>Mamatkulov B.M., Abdurakhimov B.A. Safarov Kh.Kh.</b></p>
<p><b>ВЛИЯНИЕ ГРУПП ФАКТОРОВ РИСКА НА ЗДОРОВЬЕ ОРГАНИЗОВАННЫХ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА</b>  <b>Адилова З.У., Адилев Ш.К.</b></p>	71	<p><b>THE INFLUENCE OF RISK FACTOR GROUPS ON THE HEALTH OF ORGANIZED PRESCHOOL CHILDREN</b>  <b>Adilova Z.U., Adilov Sh.K.</b></p>
<p><b>СЕСТРИНСКИЙ ПОДХОД К СОВЕРШЕНСТВОВАНИЮ ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ</b>  <b>Аликулова Д.Я.</b></p>	79	<p><b>A NURSING APPROACH TO IMPROVING THE PREVENTION OF THE DISEASE IN BRONCHIAL ASTHMA</b>  <b>Alikulova D.Ya.</b></p>
<p><b>ПРЕПОДАВАНИЕ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ НАУК: НОВАЯ ПАРАДИГМА В СТРАТЕГИИ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ</b>  <b>Дон А.Н., Нишанова А.А., Реймназарова Г.Д., Шарипова П.А., Миртурсунов О.Р.</b></p>	85	<p><b>TEACHING OF FUNDAMENTAL SCIENCES: A NEW PARADIGM IN HIGHER EDUCATION STRATEGY</b>  <b>Don A.N., Nishanova A.A., Reimnazarova G.D., Sharipova P.A., Mirtursunov O.R.</b></p>
<p><b>ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ТРАНСЛОКАЦИИ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ</b>  <b>Сувонов К.Ж., Нуралиева Х.О., Курбанов Ш.Ш</b></p>	92	<p><b>SPECIAL FEATURES OF BACTERIAL TRANSLOCATION FOR ACUTE OBSTRUCTION OF INTESTINE AND COLON IN EXPERIMENTS</b>  <b>Suvonov K.J., Nuralieva H.O., Kurbanov SH.SH</b></p>
<p><b>ЭФФЕКТИВНОСТЬ 18-ДЕГИДРОГЛИЦЕРРЕТОВОЙ КИСЛОТЫ В КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ИНТЕНСИВНОСТИ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ</b>  <b>Хакимов З.З., Мустапов Т.Б.</b></p>	101	<p><b>EFFECTIVENESS OF 18-DEHYDROGLYCERRETHIC ACID IN CORRECTION OF DISTURBANCES IN THE INTENSITY OF FREE RADICAL PROCESSES IN THE GASTRIC MUCOSA UNDER IMMOBILIZATION STRESS</b>  <b>Xakimov Z.Z., Mustanov T.B.</b></p>
<p><b>МОНИТОРИНГ</b></p>	108	<p><b>MONITORING OF CHRONIC</b></p>

7. Пеев Б.И., Довженко А.Н. Бактериальная транслокация и нарушение моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки в послеоперационном периоде у больных с острой кишечной непроходимостью // Украинский журнал хирургии. - Киев, 2009. - №4. - С.113-116.
8. Титов В.Н., Дугин С.Ф. Синдром транслокации, липополисахариды бактерий, нарушения биологических реакций воспаления и артериального давления (лекция) // Клиническая лабораторная диагностика. - Москва, 2010. - №4. - С.21-37.
9. Эргашев В.А., Нуралиев Н.А. Бактериальная транслокация феномена ва унинг шаклланишида турли микроорганизмларнинг ўрни // Инфекция, иммунитет и фармакология. - Тошкент, 2014. - №3. - Т.2. - 236-239 б.
10. Aslan A., Karaveli C., Ogunc D., Elpek O., Karaguzel G., Melikoglu M. Does noncomplicated acute appendicitis cause bacterial translocation // *Pediatr Surg Int.* - 2007. - N23(6). - P.555-558.
11. Almelda J., Galhenage S., Yu J. et al. Gut flora and bacterial translocation in chronic liver disease // *World J. Gastroenterol.* - 2006. - Vol.12. - P.1493-1502.
12. Berg R.D. Bacterial translocation from the intestines // *Jikken Dobutsu.* - 1985. - N34(1). - P.1-16.
13. Filos K.S., Kirkilesis I., Spiliopoulou I., Scopa C.D., Nikolopoulou V., Kouraklis G., Vagianos C.E. Bacterial translocation, endotoxaemia and apoptosis following Pringle manoeuvre in rats // *Injury.* - 2004. - N35(1). - P.35-43.
14. Gencay C., Kilicoglu S.S., Kismet K. et al. Effect of honey on bacterial translocation and intestinal morphology in obstructive jaundice // *World. J. Gastroenterology.* - 2008. - Vol.14. - N21. - P.3410-3415.
15. Strobel O., Wachter D., Werner J., Uhl W., Müller C.A., Khalik M., Geiss H.K., Fiehn W., Büchler M.W., Gutt C.N. Effect of a pneumoperitoneum on systemic cytokine levels, bacterial translocation, and organ complications in a rat model of severe acute pancreatitis with infected necrosis // *Surg Endosc.* - 2006. - N20(12). - P.1897-903.

УДК: 615.322:547'2/9]:616.31:611.018.25

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ 18-ДЕГИДРОГЛИЦЕРРЕТОВОЙ КИСЛОТЫ В КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ИНТЕНСИВНОСТИ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ

З.З.Хакимов<sup>1,a</sup>, Т.Б. Мустанов<sup>2,b</sup>

<sup>1</sup> д.м.н. профессор, Ташкентский медицинский академия

<sup>2</sup> к.м.н. доцент, Ташкентский государственный стоматологический институт

Ташкент, Узбекистан

<sup>a</sup> [xakilmovziyovuddin@mail.ru](mailto:xakilmovziyovuddin@mail.ru), <sup>b</sup> [mustanovtolibboy@gmail.com](mailto:mustanovtolibboy@gmail.com)

### АННОТАЦИЯ

В экспериментальных исследованиях исследовано влияние 18-дегидроглицерретовая кислоты (18-ДГК) на состояние слизистой оболочки желудка, уровня продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активность ферментов антиоксидантной системы при иммобилизационном стрессе.

Установлено, что 18-ДГК при иммобилизационном стрессе предотвращает развитие гастропатии, усиление перекисного окисления липидов биологических мембран и угнетение активности ферментов антиоксидантной системы.

Считают, что 18-дегидро глицерретовая кислота может быть эффективным средством профилактики и лечения патологических состояний в патогенезе которых важным звеном является оксидативный стресс.

**Ключевые слова:** стресс, гастропатия, 18-дегидроглицерретовая кислота, перекисное окисление липидов, ферменты антиокислительной системы.

## EFFECTIVENESS OF 18-DEHYDROGLYCERRETHIC ACID IN CORRECTION OF DISTURBANCES IN THE INTENSITY OF FREE RADICAL PROCESSES IN THE GASTRIC MUCOSA UNDER IMMOBILIZATION STRESS

Z.Z.Xakimov<sup>1,a</sup>, T.B.Mustanov<sup>2,b</sup>

<sup>1</sup>Doctor of medical sciences, Professor Tashkent Medical Academy

<sup>1</sup>Candidate of medical sciences, Assistant professor Tashkent State Dental Institute  
Tashkent, Uzbekistan

<sup>a</sup>[xakilmovziyovuddin@mail.ru](mailto:xakilmovziyovuddin@mail.ru), <sup>b</sup>[mustanovtolibboy@gmail.com](mailto:mustanovtolibboy@gmail.com)

### ABSTRACT

In experimental studies, the effect of 18-dehydroglycerethic acid (18-DHA) on the state of the gastric mucosa, the level of products of lipid peroxidation (LPO) and the activity of enzymes of the antioxidant system during immobilization stress was studied.

It has been established that 18-DHA during immobilization stress prevents the development of gastropathy, increased lipid peroxidation of biological membranes and inhibition of the activity of enzymes of the antioxidant system.

It is believed that 18-dehydroglycerethic acid can be an effective means of preventing and treating pathological conditions in the pathogenesis of which oxidative stress is an important link.

**Keywords:** stress, gastropathy, 18-dehydro glycerethic acid, lipid peroxidation, enzymes of the antioxidant system.

## IMMOBILIZASION STRESSDA OSHQOZON SHILLIQ QAVATIDAGI ERKIN RADIKAL INTENSIVLIGIDAGI JARAYONLAR BUZILISHLARINI TIKLANISHIDA 18-DEGIDROGLISERRET KISLOTASINING SAMARADORLIGI

Z.Z.Xakimov<sup>1,a</sup>, T.B.Mustanov<sup>2,b</sup>

<sup>1</sup>t.f.d., professor, Toshkent tibbiyot akademiyasi

<sup>2</sup>t.f.n., dotsent, Toshkent davlat stomatologiya instituti  
Toshkent, O'zbekiston

<sup>a</sup>[xakilmovziyovuddin@mail.ru](mailto:xakilmovziyovuddin@mail.ru), <sup>b</sup>[mustanovtolibboy@gmail.com](mailto:mustanovtolibboy@gmail.com)

### ANNOTATSIYA

Eksperimental tadqiqotlarda 18-dehidroglitseretik kislotaning (18-DHA) oshqozon shilliq qavati holatiga, lipid peroksidlanish mahsulotlari (LPO) darajasi va immobilizatsiya stressi paytida antioksidant tizim fermentlarining faolligiga ta'siri o'rganildi.

Immobilizatsiya stressi paytida 18-DHA gastropatiya rivojlanishiga to'sqinlik qilishi, biologik membranalarning lipid peroksidlanishining kuchayishi va antioksidant tizim fermentlarining faolligini o'zgarishi aniqlandi.

18-dehidroglitseretik kislota patogenezida oksidlovchi stress muhim bo'g'in bo'lgan patologik holatlarning oldini olish va davolashning samarali vositasi bo'lishi mumkinligi aniqlandi.

**Kalit so'zlar:** stress, gastropatiya, 18-dehidroglitseretik kislota, lipidlarning peroksidli oksidlanishi, antioksidant sistemaning fermentlari

Усилению интенсивности процессов перекисного окисления липидов отводится важное место в механизме развития и прогрессирования патологии органов и систем. Поэтому считается патогенетически оправданным применение веществ подавляющих интенсивность свободных радикальных процессов [1,2,3]

В этом плане представляется актуальным исследование значимости угнетения интенсивности своднорадикальных процессов в реализации фармакологического эффекта противовоспалительных средств. Производные глицирретовой кислоты обладают отчетливой противовоспалительной активностью[4,5] . Однако, их эффективность в качестве средств подавляющих интенсивность перекисного окисления липидов ( ПОЛ) недостаточно изучено.

Цель исследования: Изучение влияния производного глицирретовой кислоты 18-дегидроглицирретовая кислота (18 ДГК,) на интенсивность свободнорадикаль- ных процессов в слизистой оболочке желудка при иммобилизационном стрессе.

Материал и методы исследования: Экспериментальные исследования проведены на половозрелых крысах – самцах с исходной массой 185-205 гр. которых содержали в условиях вивария (с естественном режиме освещения, при температуре 22-24<sup>0</sup> С и относительной влажности воздуха 40-50%) с использованием стандартной диеты. До начала экспериментов животные проходили карантин и акклиматизацию в условиях вивария в течение 14 дней. Все фармакологические исследования проводилось в соответствии с правилами качественной лаборатории (GLP) при проведении доклинических исследований, а также правилами и Международными рекомендациями Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых при экспериментальных или иных научных целей исследованиях (ETS №123) (Страсбург, 18.03.1986)

Экспериментальные группы животных формировали с учетом массы тела. Крыс подразделяли на 4 группы по 6 особей в каждом. Первая группа состояла из интакт- ных животных, а крысы остальных групп подвергали иммобилизационному стрессу, которую моделировали путем фиксации лабораторных животных в положении на спине в течение 20 часов. Опытным крысам за один час до стрессного воздействия внутрь вводили 18-ДГК дозе 50 мг/кг. Контрольные крысы получали соответствующий объем питьевой воды. Животных контрольной и опытных групп по окончании стрессорного

воздействия подвергали одномоментной декапитации под общим эфирным наркозом и определяли выраженность “триады Селье”. Для этой цели определяли массу надпочечников, селезенки и вилочковой железы (тимуса). Наряду с этим оценивали состояние слизистой оболочки желудка (СОЖ), в крови определяли концентрацию продуктов ПОЛ и активность антиоксидантной системы. У всех крыс извлекали желудок, промывали холодным физиологическим раствором. В слизистой оболочке желудка (СОЖ) подсчитывали общий, а также раздельно число полосовидных и точечных повреждений, рассчитывали индексы Паулса.

Содержание гидроперекисей определяли спектрофотометрическим методом [6], а – промежуточного продукта ПОЛ - малонового диальдегида (МДА) используя тиобарбитуровую кислоту [7]. Активность СОД определяли по способности фермента тормозить реакцию аутоокисления адреналина при pH 10.2 [8], активность каталазы – по методу, основанному на способности перекиси водорода образовывать с солями молибдена стойкое окрашивание [9].

Статистическую обработку полученного цифрового материала обрабатывали с использованием стандартного пакета программы Biostat 2009 по общеизвестным методом вариационной статистики с оценкой значимости показателей (M+m) и различий рассматриваемых выборок по t-критерию Стьюдента. Различия в сравниваемых группах считались достоверными при уровне значимости 95% ( $p < 0.05$ ).

Результаты и их обсуждение.

Считается достаточно распространенным являются патологии, в патогенезе которых важное звено занимает стресс, а недостаточная эффективность современных медикаментозных средств в их профилактики или устранении их отрицательного влияния на организм диктуют необходимость разработки эффективных и безопасных лекарственных препаратов способных повышать адаптационные возможности организма и обеспечить адекватный уровень физической и когнитивной активности. В этом плане наиболее перспективным направлением является разработка адаптогенов на основе лекарственных растений, обладающих рядом преимуществ перед синтетическими препаратами [1,2,10].

Результаты проведенных исследований показали, что при иммобилизации животных отмечается отчетливые изменения, характерных для стрессорной реакции “триады Селье”, выражающейся в инволюции иммунокомпотентных органов и гипертрофии надпочечников. Так, у контрольных крыс, по сравнению со здоровыми, масса тимуса уменьшалась на 55.4%, а селезенки – на 47.5%, одновременно отмечалось увеличение массы надпочечников на 60.0%. Профилактическое применение 18-ДГК оказывало выраженное антистрессорное действие, о чем свидетельствовало уменьшение степени гипертрофии надпочечников на 28,4% и достоверное увеличение относительной массы тимуса на 96,3% и селезенки на 53,6% по сравнению с контролем. Примечательно, что подобный эффект при иммобилизационном стрессе отмечаются у кордекаима и элетурококках [11,12].

Таблица №1

Влияние 18 дегидроглицерретовой кислоты на массу надпочечников , селезенки и вилочковый железы ( $M \pm m$ )

Группа	Вилочковая железа, мг	Селезенка, г	Надпочечник, мг
Контроль	202±17.4	0.391±0.031	76.8±7.3
Опытная	91.6±8.8*	0.196±0.038*	123.4±7.1*
Опытная+18ДГГК	179.8±14.3 <sup>α</sup>	0.321±0.031 <sup>α</sup>	88.4±8.1 <sup>α</sup>

Примечание: \* – статистически значимые различия по сравнению с контролем

<sup>α</sup> – статистически значимые различия по сравнению с нелечеными крысами

Известно, что стресс является немаловажным патогенетическим фактором развития гастропатии. Исходя из этого считается, что одним из проявлений стресс реакций является повреждение СОЖ. При термических травмах, инфаркте миокарда, после операционного вмешательства развитие стресса приводит к повреждению СОЖ [13,14]. Результаты исследований проведённых в этом плане показали, что иммобилизация животных приводит к выраженному повреждению СОЖ. Так, у животных контрольной группы, у всех крыс отмечалось повреждение СОЖ в той или иной степени, с общей площадью повреждение 1.48±0,73 мм<sup>2</sup>. При этом количество полосовидных повреждений составляло 1,31±0,47, а точечных – 4,61±0,67. Следовательно, развитие стресса при иммобилизации животных приводит к гастропатии выраженной степени. Механизм данного состояния так известно обусловлено усилением активности кортикоадреналовой системы [14].

В отличие от этого у животных получавших 18-дегидроглицерретовой кислоту количество повреждений СОЖ снижалось на 65,3%, а количество точечных повреждений на 71,8%. Примечательно, что снижалось количество полосовидных эрозий на 36,6%. Как видно из данных таблицы №2 в указанных группах количество крыс с язвами снижалось до 45%.

Таблица №2

Влияние 18 дегидроглицерретовой кислоты на состояние СОЖ при иммобилизационном стрессе ( $M \pm m$ )

Группы	Количество повреждений СОЖ	Количество полосовидных эрозий	Количество точечных эрозий	Индекс Паулса	Крысы с язвами %	Площадь повреждение в мм <sup>2</sup>
Контроль	6,140	1,31±0,47	4,61±0,67	3,34	100	1,48±0,18
18-ДГК	2,13±0,70*	0,83±0,12	1,30±0,32*	0,49	45	0,91±0,10

--	--	--	--	--	--	--

Примечание: \*- статически значимые различия по сравнению с контролем

Таким образом, 18 дегидролицирретовая кислота оказывает отчетливое гастропротективное действие при иммобилизационном стрессе. По данным морфологических исследований М.А.Мамаджановой [15] под влиянием 18-дегидроглицирретовой кислоты происходит более ускоренная и полноценная эпителизация раневой поверхности, раньше дифференцируется эпителий и соединительная ткань, а также восстанавливаются мышечные слои травмированной стенки желудка, что свидетельствует о стимулирующем и регулирующем действии препарата на основе этапы процесса регенерации (перестойка, пролиферация, дифференцировка).

Следовательно, на основании полученных результатов экспериментальных исследований можно констатировать, что производные глицирретовые кислоты препятствует развитию стрессорной реакции. Такое действие препаратов, вероятно, обусловлено подавлением свободнорадикальных процессов, играющих важную роль в патогенезе многих заболеваний. При этом считается доказанным, что в развитии патологии универсальной реакцией организма на действие разнообразных экзогенных и эндогенных повреждающих факторов важная роль придается окислительному стрессу. Последний развивается в результате нарушения про- и антиоксидантного равновесия с интенсификацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Для подавления последнего считается вполне оправданным применение антиоксидантов – веществ обладающих свойством гасить свободные радикалы.[1,16,17]

Анализ результатов проведенных экспериментальных исследований показали, что иммобилизационное воздействие у крыс вызывает существенное усиление свободно радикального процесса проявляющихся в увеличении продуктов ПОЛ на фоне снижения активности ферментов антиоксидантной системы. Так, у опытных животных по сравнению с контролем в сыворотки крови, концентрация ацилгидроперекисей увеличивается почти в три раза, а МДА в 4.5 раза. На этом фоне активность каталазы была снижена на 26%, а СОД - на 42,6%. Следовательно, при иммобилизационном стрессе наблюдается существенное усиление свободно радикальных процессов, вероятной причиной которой с одной стороны является снижение активности ферментов антиоксидантной системы: СОД и КТ, а с другой – усиление интенсивности свободных радикалов. Иная картина нами отмечена у животных превентивно получавших 18-ДГК. Так, содержание АцГП была низким на 63% по сравнению с нелечеными животными. Примечательно, что наряду с начальными продуктами ПОЛ под влиянием 18-ДГК снижается уровень промежуточного продукта МДА на 51% . Наряду с этим под влиянием исследуемого препарата отмечается повышение активности каталазы на 85% , а такие активности СОД на 112,5 %.

Таблица №3

Влияние 18-ДГК на содержание продуктов перекисное окисление липидов и активность СОД и каталазы в крови при иммобилизационном стрессе у крыс

Группы	Гидроперекиси D <sub>233</sub>	МДА, нмоль/мл	Каталаза, нмоль/мин.мг белка	СОД, усл.ед/мг белка
Контроль	1.29±0.111	0.52±0.036	0.0175±0.0007	0.195±0.021
Опытная + H <sub>2</sub> O	4.94±0.122*	2.86±0.101*	0.0130±0.0008*	0.112±0.009*
Опытная + 18 ДГГК	1.84±0.093*, <sup>α</sup>	1.40±0.106*, <sup>α</sup>	0.0241±0.0018 <sup>α</sup>	0.238±0.012 <sup>α</sup>

Примечание: \* – статистически значимые различия по сравнению с контролем

<sup>α</sup> – статистически значимые различия по сравнению с нелечеными крысами

Анализируя, полученные результаты можно заключить, что производные глицерретовой кислоты 18-ДТК обладает ярко выраженным антиоксидантным свойством, вероятно, этим обусловлен его противовоспалительное действие. Учитывая низкую токсичность и высокую антистрессорное и противовоспалительное свойство 18-ДГК может быть рекомендована в качестве средства профилактики и лечения гастропатии различного генеза.

**Выводы:**

1. Иммобилизация обуславливает развитие стресса, значительное повреждение слизистой оболочки желудка, усиление свободно-радикального окисления липидов биологических мембран в результате угнетения активности ферментов антиоксидантной системы.

2. 18-дегидро глицерретовая кислоты при иммобилизационном стрессе предотвращает развитие гастропатии, усиление перекисного окисления липидов биологических мембран и угнетение активности ферментов антиоксидантной системы.

3. 18-дегидро глицерретовая кислота может быть эффективным средством профилактики и лечения патологических состояний в патогенезе которых важным звеном является оксидативный стресс.

### **Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:**

1. Зверьев Я.Ф. Флаванойды глазами фармаколога. Антиоксидантная и противовоспалительная активность// *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.*-2017.-Том 15, №4.- С.5-13.
2. Новиков В.Е., Пожилова Е.В., Илюхин С.А. Влияние антигипоксантов на развитие острого формалинового отека. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.*2015; 13;1;41-44.
3. Полуконова Н.В., Новолокин Н.А., Райкова С.В. и др. Противовоспалительная, жаропонижающая и антимикробная активность флаванойд содержащего экстракта Аврана лекарственного (*Gratiola officinalis L.*)// *Экспериментальная и клиническая фармакология.*2015; том 78; №1; с.34-38.
4. Закиров У.Б., Азимов М.М., Раджапова Ш.Д. Противовоспалительная активность 3-амино – производного глицерретовой кислоты. *Медицинский журнал Узбекистана*, 1988, №1, с.61-64.
5. Азизов У.М., Закиров А.У., Закиров Ё.У., Садиқова Х.У. Сравнительное изучение противовоспалительной активности глицерина и глицеррама. *Фармацевтический вестник Узбекистана*, 2016, №1, С.61-64.
6. Гаврилов В.Б. Мишкорудная М.М. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в крови.// *Лабораторное дело*, 1983.-№3 С.33-35.

7. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуратовой кислотой// *Лабораторное дело*. Москва. 1988. №11 с.41-43.
8. Мхитарян В.Г., Бадалян Г.Е. Влияние пероксидированных и непероксидированных ненасыщенных жирных кислот на активность супероксиддисмутазы// *Журнал экспериментальной и клинической медицины*. – 1978. №6 с.7-11.
9. Определение активности каталазы/Каролук М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарева В.Е.//*Лабораторное дело*//. 1988. №1. с.16-19.
10. Корсун В.Ф. и др.//*Фитотерапия при заболеваниях печени. Травы жизни*. Центрполиграф; Москва; 2019
11. Шантанова Л.Н., Алексеева Э.А., Торопова А.А. и др. Стресс-протекторная активность комплексного растительного средства “Кардекаим” на модели иммобилизационного стресса. *Экспериментальная и клиническая фармакология*. 2015; том 78 №9: 27-31.
12. Ширеторова В.Г. Противовоспалительная активность экстракта скорлупы семян *Pinus Sibirica Du Tour*. *Фундаментальные исследования*. 2014; №12: 352-354.
13. Дядык А.И., Куглер Т.Е. Побочные эффекты нестероидных противовоспалительных препаратов// *Consilium Medicum*/2017; 19(12): 94-99.
14. Лапина Т.Л. Лечение эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки РМЖ. *Медицинское обозрение*. 2021. №4. с. 602-609.
15. Мамаджанова М.А. Влияние 18-дегидроглицирретовой кислоты на гистоморфологию при экспериментальных язвенных поражениях слизистой оболочки желудка. *Фармацевтический вестник Узбекистана*// 2016. №3. с. 83-87.
16. Ayala A., Munoz M.F., Arguelles S. Lipid peroxidation. Production, Metabolism and Signaling Mechanisms of Malondialdehyde and 4-Hydroxy-2-Nonenal// *Oxidative Medicine and cellular Longevity*.- 2014. Article ID 360438, 31 P.
17. Rahman Kh. Studies on free radicals, antioxidants and co-factors//*Clin Interv Aging*. 2007 Jun; 2(2).- 219-236.

УДК. 612.14.017-0.2

## МОНИТОРИНГ ХРОНИЧЕСКОГО ИШЕМИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С COVID 19

**Хайдарова Дилдора Кадировна, Самадов Алибек Ўктамович**

Ташкентская медицинская академия

Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан 1-я Зангиотинская  
специализированная больница

### АННОТАЦИЯ

Безусловно, наиболее распространенными формами поражения центральной нервной системы, развивающимися или прогрессирующими на фоне COVID-19, являются как острые, так и хронические цереброваскулярные расстройства. Это может быть обусловлено вызванными инфекционным процессом нарушениями реологических свойств крови, а также коагулопатией. Также к нарушениям свертывающей системы крови может приводить наблюдающийся при COVID-19 цитокиновый шторм. Коронавирус способствует развитию гипоксии различных органов, в том числе головного мозга, что может способствовать развитию и прогрессированию цереброваскулярных заболеваний.

**Ключевые слова.** COVID-19, SARS-CoV-2, геном, периферической нервной системы, анализ.

## MONITORING STATUS OF CHRONIC ISCHEMIC BRAIN CONDITION