Key words: tannins, contraction force, smooth muscle, ion channels, Ca^{2+}-ions, plasmolemma, vasorelaxant, concentration, receptor.

In this work, the hydrolyzable tannins of 2,3-di-o-galloyl-β-d -glucose(3-GT) and 3-o-galloyl-4,6-hexahydroxydiphenoyl- β -d-glucose(4-GT) were investigated in rat aortic smooth muscle. effects on potential-dependent activation and receptor-controlled Ca^{2+} channels in muscle cells were studied. Contractile activity of aorta muscle preparations was studied in vitro using a mechanographic force recording device using a Grass FT-03 mechanotron (Grass Instrument, USA) and a signal amplifier Endim 621.02 (Russia). In our experiments, we used verapamil, its blocker, to evaluate the role of potential-dependent activated Ca^{2+} channels located in the sarcolemma of smooth muscle cells in ensuring the vasorelaxant effect of 3-GT and 4-GT tannins, and phentolamine was used to evaluate its effect on receptor-controlled Ca^{2+} channels. In our experiments, it was found that the vasorelaxant effect of 3-GT on the preparation of aortic muscle is ensured mainly by weakening the activity of potential-dependent activated Ca^{2+}-channels.

УДК:616.13-004.6

ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ СУММЫ ФЛАВОНОИДОВ ИЗ *ALHAGI PERSARUM*

Нарбутаева Дилдора Абдусаматовна, Каракулова Адолат Мавляновна, Нишанбаев Сабир Зарипбаевич, Турсунходжаева Фируза Муратовна

Институт химии растительных веществ им. Акад. С.Ю. Юнусова АН РУз

***narbutaeva*83@list.ru**

Ключевые слова: *Alhagi persarum*, сумма флавоноидов, гиперлипидемия, гиполипидемическое действие

Введение. Виды рода Alhagi хорошо известны в Иране (местное название Хар Шотор) и других частях Азии как популярное средство народной медицины. Виды Alhagi обладают важными биомедицинскими свойствами, которые можно использовать в клинической практике: антимикробной, антиоксидантной, антиревматоидной, антипиретической, противовирусной, противодиарейной, противовоспалительной, диуретической, антиноцицептивной и др. [1]. Экспериментальные исследования показали, что экстракт верблюжьей колючки не менее эффективно, чем таксифолин, предотвращает начальные стадии атеросклероза аорты, обусловленные увеличением активности ангиотензинпревращающего фермента [2].

Целью настоящего исследования является изучение гиполипидемического действия суммы флавоноидов из *Alhagi persarum.*

Материалы и методы. Сумму флавоноидов выделяли из надземной части *Alhagi persarum* [3]. Эксперименты выполнены на 80 белых крысах-

самцах массой 200-220 г. Исследование гиполипидемического эффекта суммы флавоноидов из *Alhagi persarum* проводилось на интактных животных (в этом случае вводили в течение 1-10 дней) и на животных с гиперлипидемиями. Экспериментальную гиперлипидемию вызывали у крыс суточным голоданием без ограничения воды. Сумму флавоноидов из *Alhagi persarum* вводили орально однократно в дозах 10, 25, 50, 75 и 100 мг/кг орально за 2 часа до эксперимента и за 2 часа до декапитации животных. Липидный спектр сыворотки крови (общий холестерин – ОХС, триглицериды – ТГ и β-липопротеиды) исследовали, используя реактивы производства Cypress Diagnostics (Бельгия). Биохимические исследования выполняли на полуавтоматическом биохимическом анализаторе CYANSmart (Cypress Diagnostics, Бельгия). При изучении влияния изучаемой суммы веществ на липидный обмен, определяли в печени содержание триглицеридов [4] и холестерина [5].

Полученные данные обрабатывали статически с использованием t-критерия Стьюдента [6].

Результаты и обсуждение. Результаты полученных экспериментов показали, что изучаемая сумма флавоноидов *Alhagi persarum* снижает содержание холестерина и триглицеридов сыворотки крови, а выраженность гиполипидемического действия зависит от дозы препарата. При введении суммы флавоноидов *Alhagi persarum* в дозах 10 и 25 мг/кг уровень холестерина снижался в среднем на 6-8%, а содержание триглицеридов на 2-3%, эффект был статистически недостоверным. Статистически достоверное снижение исследуемых показателей липидного обмена наблюдалось при введении препарата в дозе 50 мг/кг. Уровень холестерина в сыворотке при этом крови снижался на 18,7%, а триглицеридов на 13,6%. Сумма флавоноидов *Alhagi persarum* в дозе 75 мг/кг снижала уровень изучаемых показателей на 20,4 и 16,2%, соответственно. Увеличение дозы препарата до 100 мг/кг не вызывало более выраженного снижения холестерина и триглицеридов в сыворотке крови. Наиболее выраженное снижение исследуемых показателей липидного обмена наблюдалось при введении препарата в дозе 50 - 100 мг/кг. Учитывая, что увеличение дозы суммы флавоноидов *Alhagi persarum* с 50 до 75 и 100 мг/кг не приводило к существенному повышению гиполипидемического действия, в дальнейших экспериментах при изучении гиполипидемической активности сумму флавоноидов *Alhagi persarum* использовали в дозе 50 мг/кг.

Таблица 1.

Влияние десятидневного введения суммы флавоноидов *Alhagi persarum* на уровень липидов в сыворотке крови и печени интактных крыс (M± m; n=10)

Показатели	Содержание в сыворотке	Содержание в печени (мг/г)

Группа	крови (ммоль/л)			
	Холестерин	Триглицериды	Холестерин	Триглицериды
Интактные животные	1,72±0,24	0,74±0,18	7,21±0,64	7,45±0,64
Сумма флавоноидов *Alhagi persarum* p_1	1,29±0,16 <0,01	0,62±0,14 <0,05	6,12±0,48 <0,01	6,20±0,53 >0,05

При десятидневном введении суммы флавоноидов *Alhagi persarum* в дозе 50 мг/кг интактным животным наблюдалось снижение содержания холестерина в сыворотке крови на 25,0%, в печени на 15,0%. При этом уровень триглицеридов также уменьшался соответственно на 16,2 и 17,0% (табл.1.).

В условиях эндогенной гиперлипидемии, вызванной 24-часовым голоданием, у контрольной группы животных наблюдалось увеличение содержания липидов в сыворотке крови. Содержание β-липопротеидов в сыворотке крови повышалось на 22,5%, уровень холестерина увеличивался на 37,8%. Суточное голодание приводило не только к гиперлипидемии, но и к жировой инфильтрации печени. Наблюдалось статистически достоверное увеличение холестерина в печени на 16,6% и триглицеридов на 21,5% (табл.2). Введение исследуемой суммы флавоноидов дважды (непосредственно перед началом эксперимента и за 2 часа до его окончания) в различной степени выраженности препятствовало развитию эндогенной гиперлипидемии.

Таблица 2.

Влияние суммы флавоноидов *Alhagi persarum* на уровень липидов сыворотки крови и печени у животных с эндогенной гиперлипидемией (M±m; n-8-10)

Показатели	Содержание в сыворотке крови (ммоль/л)		Содержание в печени (мг/г)	
Группа	Холестерин	β-липопро-теиды	Холестерин	Триглицериды
Интактные животные	1,48±0,66	1,68±0,12	7,22±0,14	6,46±0,41
Контроль (эндогенная ГП) P_1	2,04±0,82 <0,01	2,06±0,16 <0,02	8,42±0,45 -0,05	7,85±0,54 >0,05

ГП+сумма флавоноидов *Alhagi persarum*	1,62±0,14	1,76±0,13	6,93±0,82	7,00±0,64
P_2	<0,05	>0,01	>0,5	>0,25

Примечание. ГП – гиперлипидемия; p_1 – достоверность различий с интактными животными. p_2 - достоверность различий с контрольной группой.

Уровень β-липопротеидов в сыворотке крови крыс, получавших сумму флавоноидов *Alhagi persarum,* был ниже, чем у нелеченных животных на 14,6%, а холестерина - на 20,5%. Также отмечалась тенденция снижения этих показателей в печени. Биохимические параметры липидного обмена у животных экспериментальной группы, подвергнутых действию суммы флавоноидов, были численно близки показателям интактных животных.

Показано, что в состав суммы флавоноидов надземной части *A.persarum* входят нарингенин, изорамнетин, изомирицетин, нарциссин и генистин. Ранее изученная нами сумма флавоноидов показала выраженное ингибирующее действие на перекисное окисление липидов [3].

Заключение. Таким образом, нами установлено, что изученная сумма флавоноидов при длительном введении в дозе 50 мг/кг перорально достоверно снижает повышенные показатели липидного обмена у крыс при экспериментальной гиперлипидемии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Asghari MH, Fallah M, Moloudizargari M, Mehdikhani F, Sepehrnia P, Moradi B. A Systematic and Mechanistic Review on the Phytopharmacological Properties of *Alhagi* Species. Anc Sci Life. 2016 Oct-Dec;36(2):65-71.
2. Кароматов Иномжон Джураевич, Нашванов Баходир, Хамроева Лола Ризаевна, Вахобова Мунаввар. Перспективное лекарственное растение - верблюжья колючка (обзор литературы) // Биология и интегративная медицина. 2021. №2 (49). С.195-209.
3. Nishanbaev, S.Z., Bobakulov, K.M., Narbutaeva, D.A. *et al.* Flavonoids from the Aerial Part of *Alhagi persarum* of the Flora of Uzbekistan and Their Biological Activity. *Chem Nat Compd* 56, 729–731 (2020).
4. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта / М.Л. Беленький. Л., Медгиз, 1963.
5. Neri B.P., Frings C.S., Improved method for determination of triglycerides in serum. // Cli. Chem. – 1973. – Vol.19. – P.1201-1202.
6. Abell L.L., Levy B.B., Brodie B.B., Kendall F.E. A simplified method for estimation of total cholesterol in serum and demonstration of in specifity. – J. Biol. Chem. – 1952. – Vol.195. – P.357-366.

SUMMARY
THE LIPID-LOWERING EFFECT OF THE SUM OF FLAVONOIDS FROM *ALHAGI PERSARUM*

Narbutaeva Dildora Abdusamatovna, **Karakulova Adolat Mavlanovna**
Nishanbaev Sabir Zaripbaevich, Tursunkhodzhaeva Firuza Muratovna
Institute of Chemistry of Plant Substances named after |S.YU. Yunusov of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan
***narbutaeva*83@list.ru**

Key words: *Alhagi persarum*, total flavonoids, hyperlipidemia, hypolipidemic effect

Plants of the genus *Alhagi* displayed antimicrobial, antioxidant, antirheumatoid, antipyretic, antiviral, antidiarrheal, anti-inflammatory, diuretic, antinociceptive and other types of biological activity. We have found that the studied sum of flavonoids from *Alhagi persarum* in long time administration at a dose of 50 mg/kg orally, significantly reduces elevated levels of lipid metabolism in rats with experimental hyperlipidemia.

REZUME

*ALHAGI PERSARUM*DAN AJRATIB OLINGAN FLAVONOIDLAR YIG'INDISINING GIPOLIPIDEMIK TA'SIRI

Narbutaeva Dildora Abdusamatovna, Karakulova Adolat Mavlanovna, Nishanbaev Sabir Zaripbaevich, Tursunkhodzhaeva Firuza Muratovna
O'zbekiston Respublikasi Fanlar Akademiyasi S.Yu. Yunusov nomidagi O'simlik moddalari kimyosi instituti,
***narbutaeva*83@list.ru**

Kalit so'zlar: *Alhagi persarum,* flavonoid yig'indisi, giperlipidemiya, gipolipidemik faollik.

Alhagi turiga mansub o'simliklar mikroblarga qarshi, antioksidant, revmatoidga qarshi, antipiretik, viruslarga qarshi, diareyaga qarshi, yallig'lanishga qarshi, diuretik, antinotsitseptiv va boshqa biologik faollikka ega. Tadqiqot natijalari asosida aniqladikki, *Alhagi persarum*dan ajratib olingan flavonoidlar yig'indisini og'iz orqali 50 mg/kg dozada uzoq vaqt davomida yuborilganda, eksperimental giperlipidemiyada kalamushlarda lipid metabolizmining yuqori ko'rsatkichlarini sezilarli darajada kamaytiradi.

УДК 616.71-007.234, 618.173, 616.314-07-008.8

TORCH-ГУРУҲИ ИНФЕКЦИЯЛАРИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАВСИФИГА ҚАРАТИЛГАН ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Олимов Сиддиқ Шарифович, Шарипова Гулниҳол Идиевна
gulniholsharipova86@gmail.com
Бухоро Давлат Тиббиёт Университети, Ўзбекистон

Калит сўзлар. TORCH-гуруҳи, токсоплазмоз, қизилча, цитомегалия вирусли инфекция.

Токсоплазмоз - ҳужайра ичи паразитловчи содда *Toxoplasma gondii* чақирадиган зооноз. Катталарда токсоплазмоз, одатда, белгиларсиз кичади, лекин туғма патология аборт, боланинг ўлик туғилиши ёки оғир неврологик шикастланишларга олиб келиши мумкин. Қўзғатувчининг юқиш йўли одатда алиментар. Паразитнинг асосий эгаси мушуклар ҳисобланади, улар зарарланган сичқонлар ва бошқа ҳайвонларни еб, инвазияланади. Шунингдек қишлоқ хўжалиги ҳайвонлари қўзғатувчилар ташувчиси бўлиши мумкин. Масалан, Тожикистон Республикасида токсоплазмознинг асосий манбаи йирик ва майда шохли мол ҳисобланади, уларнинг токсоплазма билан шикастланганлик даражаси мос равишда 25,7% ва 24,6% ни ташкил этади; бунда аҳолининг шикастланиш частотаси ўртача 17,8% га тенг.

Инсоннинг контакт йўли билан, масалан, хом гўштни майдалаш вақтида тери қопламалари шикастланганида, шунингдек зарарланган аъзолар кўчириб ўтказилганида ёки, эҳтимоли кўпроқ бўлган, қон қуйилишида юқтириш ҳолатлари таърифланган.

Токсоплазмалар билан вертикал (онадан – ҳомилага) механизми алоҳида аҳамиятга эга, бунда бирламчи шикастланишнинг (манифест ёки симптомсиз) эрта фазасини бошидан кечираётган ҳомиладор аёлда, G синфи антитаналарининг паст даражаси билан уйғунликда плацентит ривожланиши ҳамда кейинчалик ҳомиланинг токсоплазмалар билан инвазияланиши юзага келади. Ҳомиладорлик вақтида терапия ўтказилмаганида ушбу йўл 40-50% ҳолатда амалга ошади, ҳомиланинг шикастланиши эса одатда антенатал даврда содир бўлади. Қўзғатувчининг юқиш йўлини кўп жиҳатдан токсоплазманинг кечиш оғирлиги аниқлаб беради. Шундай қилиб, агар алиментлар шикастланишда инфекция жараёни босқичма-босқич, иммунитет ривожланиши билан параллел содир бўлса, унда вертикал ҳолатда – токсоплазмалар бевосита ҳомиланинг томир оқимига тушади ва инвазия жараённинг аввалидан умумий характерга эга бўлади ва ҳомиланинг иммун тизими қанчалик етук бўлмаса, шунча оғир намоён бўлади.

Ҳомиладор аёлларда инвазия частотаси ҳамда токсоплазмоз клиникаси бир ҳудудда яшайдиган, мос келувчи ҳомиладор бўлмаган аёллардаги клиникадан аҳамиятли фарқ қилмайди. Аксарият ҳолатларда касаллик аломатларсиз кечади. Агар ҳомиладор аёлда токсоплазмознинг эрта фазаси манифест характерга эга бўлса, у одатда, енгил кечади ва диагностика қилинмасдан қолиши мумкин. Иккала ҳолатда ҳам токсоплазмоз диагностикасини ҳомиладорлик давомида тизимли лаборатория назоратини ўтказиб ўтказиш мумкин. Бунинг устига, у зарур, чунки ҳомила шикастланишида асосий хавф ҳомиладорлик даврида аёлларнинг токсоплазмалар билан бирламчи инвазияси билан боғлиқ, плацента орқали юқиш оқибатида туғма токсоплазмос эса, доим умумий жараён кўринишида кечади. Унинг оғирлиги қўзғатувчининг

инфекцияловчи дозаси, онадан ҳомилага тушган протектив антитаналар сони ҳамда шикастланиш содир бўлган ҳомиладорлик даври билан аниқланади.

Болалар ва ўсмирларда туғма токсоплазмознинг кечки белгилари ривожланиш эҳтимоли мавжуд. Шундай қилиб, инвазия белгиларсиз кечаётган 85% дан ортиқ болаларда ретинопатия ривожланади. Бошқа ҳолатларда тез толиқиш, лимфоденопатия, эшитиш нуқсони, эндокрин бузилишлар кузатилади. Томир тортишиши тутқаноқлари ва ақли заифлик бир қатор ҳолатларда 2-4, эпилепсик тутқаноқлар - ҳаётининг 7-12 ёшида аниқланади. Бир қатор ҳаётий муҳим аъзоларнинг органик шикастланиши шаклланиши туфайли касалликнинг ушбу босқичида ихтисослаштирилган терапия самарасиз. Шу сабабдан, аёнки, токсоплазмозни лабораториявий диагностика қилиш муддатлари ҳамда босқичларини ошириш талаб этилади.

Қизилча – РНК га эга вирус чақирадиган ҳаво-капилляр инфекция, у тогавируслар оиласи рубовируслари турига киради. Инфекция қўзғатувчисининг асосий манбаи 7-14 ёшли болалар ҳисобланади. Қўзғатувчи ифодали тератоген хусусиятга эга. маълумки, ҳомиладор аёлларда қизилча ҳомила учун ўта хавфли, айниқса ҳомиладорликнинг дастлабки триместрида. Бу муддатда шикастланиш 60-85% ҳолатларда ҳомиланинг умумий ва персистиявий ривожланишига олиб келади, у кейинчалик ривожланишда кўплаб нуқсонлар билан мултитизимли касаллик сифатида кечади. Бундай ҳолатда 3/4 атрофидаги болалар туғма қизилча синдроми (ТҚС) билан туғилади: юракнинг туғма нуқсонлари, катаракта, кўрлик, карлик, микроцефалия, ақли заифлик, бошқа аъзоларнинг шикастланиши. Бундай гўдаклар орасида перинатал ўлим ҳолатларининг жуда юқори фоизи қайд этилади. Онадан берилган пассив иммунитетга эга, ҳаётининг биринчи ёшида бўлган болалар истисно гуруҳини ташкил қилади. Қизилчанинг эпидемиологик аҳамиятини ёрқин белгиси АҚШ да таърифланган ҳолат ҳисобланади, бунда 1960-1964-йилларда қизилча билан 50 минг ҳомиладор аёл касалланган, бу ТҚС мавжуд 20 минг бола туғилиши ҳамда 10 мингта бола тушиши ҳамда ўлик бола туғилиши ҳолатларига олиб келди.

Ҳомиладор аёлларнинг кечки муддатларда касалланиши камроқ хавф олиб келади, ушбу даврда ҳомиланинг шикастланиши камдан-кам ривожланади (25-30% ҳолатда) ва улар камроқ ифодаланади.

Қизилча билан касалланганлар бутун ҳаётига турғун иммунитет ҳосил қилади. Давомий иммунитет ривожланишига шунингдек қизилчага қарши вакцинация сабаб бўлади. Аммо, вакцинациядан сўнг ҳам қайта юқтириш, ҳам юқтириш эҳтимоли мавжуд. Бундай ҳолатларда қизилча, одатда, аломатларсиз кечади ва бемор билан яқин алоқа қилгандан кейин антитаналар титрининг кескин ўсиши билан намоён бўлади. Бундай

ҳолатлар табиий орттирилган иммунитети мавжуд инсонларга қараганда, вакцинадан кейин иммунитет ҳосил қилган шахсларда кўпроқ аниқланади.

Цитомегаловирус инфекция (ЦМВИ) – герпесвируслар оиласидан бўлган цитомегаловирус (ЦМВ) чақирадиган касаллик, унинг инсон организмида асосий нишон-ҳужайралари моноцитлар, макрофаглар, гранулоцитлар, эпителиал ҳамда эндотелиал ҳужайралар, фибробластлар, силлиқ мушакли ҳужайралар ҳисобланади. Инфекцияланиш аксарият ҳолатларда ё умуман ҳеч қандай клиник белгиларсиз кечади, ёки фақат ихтисослашмаган аломатлар – ҳарорат кўтарилиши, ҳорғинлик, бурун ва оғиз-ҳалқумда яллиғланиш жараёнлари, танглай бодомсимон безларининг катталашишига олиб келади, булар инфекцияли табиатга эга кўплаб касалликларда кузатилиши мумкин.

Бошқа вируслар билан таққослаганда, ЦМВИ кўпинча онадан ҳомилага берилади. ЦМВИ ривожланиш частотаси турли мамлакатларда янги туғилган чақалоқларнинг 0,3 дан 3,0% гача ўзгаради. Бунда TORCH-гуруҳининг бошқа инфекцияларидан фарқли равишда, ЦМВИ да ҳомиланинг оғир шикастланиши ҳомиладорликнинг исталган триместрида ривожланиши мумкин.

Ҳомиладор аёлларда бирламчи ЦМВИ одатда белгиларсиз кечади, иккиламчи – шунингдек белгиларсиз қайталанувчи инфекция сифатида кечиши мумкин. Ҳомиладор аёлларда манифест кечуви кўпинча мононуклеоз ёки ЎРВИ билан ўхшаш клиника беради. Ҳомиладорлик даврида бирламчи инфекцияланган 40% атрофидаги аёллар вирусни ҳомиласига ўтказади. Камида 5% ҳомиладор аёлларда ЦМВИ қайта фаоллашуви содир бўлади, лекин уушбу белгилар мавжуд янги туғилган чақалоқларнинг сони ҳатто ривожланмаган мамлакатларда ҳам 1-3% дан ошмайди, эҳтимол, бу ҳомиладор аёлларда протектив антитаналарнинг юқори даражаси мавжудлиги билан боғлиқ. Бир қатор ҳолатларда бола ривожланишининг эрта босқичларида ҳомиланинг инфекцияланиши ҳомила ёки янги туғилган чақалоқда мажруҳлик ва ўлим ҳолатларига олиб келади. Кечки муддатларда шикастланиш аъзолар тузилишини бузмайди ва постнатал даврда сариқ касаллик, гепатоспленомегалия, тромбоцитопеник пурпурлар, марказий асаб тизимининг шикастланишлари ва пневмония кўринишида намоён бўлади. Инфекция зарарланган кўкрак сути орқали фаол берилади, бу перинатал инфекцияланишларнинг барча ҳолатларини 60% ни аниқлайди. Иккиламчи (қайталанувчи) ЦМВИ иқтисодий ривожланган мамлакатларда туғма инфекция ҳолатларининг учдан бирини ҳамда кўплаб ривожланаётган, бола туғиш ёшидаги серопозитив аёлларнинг фоизи ўта юқори бўлган давлатларда аксарият ҳолатлар сабаби ҳисобланади.

Туғма ЦМВИ ривожланиш частотаси турли мамлакатларда, мавжуд маълумотларга кўра, янги туғилган чақалоқларнинг умумий сонидан 0,3 дан 3% гача ташкил этади. Ўз муддатида туғилган чақалоқларда туғма

инфекция аксарият ҳолатларда (95%) белгиларсиз ҳамда салбий оқибатларсиз кечади. Муддатидан аввал, айниқса гемотрансфузияда зарарланиш оқибатида туғилган чақалоқларда – инфекция оғир, кўпинча ЦМВ-сепсис сифатида кечади ва салбий прогнозга эга. Деярли 10% болаларда бунинг оқибатида бир томонлама ёки икки томонлама нейросенсор оғир қулоқлик, психик ривожланишнинг ортда қолиши ёки ҳаракат функцияларининг бузилиши юзага келади.

Қон реципиентларининг ЦМВ билан шикастланиши жиддий муаммо ҳисобланади, чунки маълумки, қон қуйилишида серопозитив донорлардан 15 дан 40% гача болалар ва 2-3% катталар зарарланади. Бундан ҳам оғир муаммолар аъзолар трансплантацияси билан боғлиқ, чунки инфекция берилишининг омили нафақат қуйилган қон, балки кўчириб ўтказилган аъзо бўлиши мумкин.

Гепетик инфекция – 1 ва 2-тур (ВПГ-1 ва ВПГ-2) содда герпес вируслари чақирадиган инфекция, улар ҳам ЦМВ, ҳам герпес-вируслар гуруҳига тегишли ҳамда тегментал шикастланишлар билан, яъни тери ва шиллиқ қават шикастланишлари, асаб тизими, шунингдек организмда бошқа тизимлар шикастланиши билан тавсифланади. Унинг намоён бўлиши кўпинча иммуносупрессиай билан боғлиқ, иммунокомпрометацияланган шахсларда у дессиминацияланган, септик кечувга эга бўлиши мумкин. Қўзғатувчиларнинг ҳомиланинг туғма патологияси ҳамда янги туғилган чақалоқларда касалликлар чақириш, хўжайин организмда инфекциянинг латент, ўткир ва сурункали шаклларини чақирган ҳолда деярли барча аъзо ва тизимларни шикастлаш қобилияти алоҳида аҳамиятга эга.

Онада жинсий аъзо герпеси мавжуд бўлганида туғуруқ вақтида ҳомиланинг шикастланиш хавфи 40% атрофида. Инсонларнинг аксарият қисми (деярли 80%) ВПГ-1 ни 6 ёшгача юқтиради, бунда ижтимоий-иқтисодий ҳаёт даражаси юқори бўлган инсонлар, одатда, ҳаётининг кечроқ муддатларида юқтиради, катта ёшли инсонларнинг бир қисми эса юқтиришмайди. Герпетик инфекциянинг клиник белгилари ҳам жойлашуви, ҳам кечиш оғирлиги бўйича жуда турли-туман. Ҳомиладорликнинг I- триместрида инфекцияланиш ҳомилада микро-, гидроцефалия, юрак нуқсонлари, ошқозон-ичак тракти, таносил тизими, скелет нуқсонлари, катаракта, карлик ривожланишига олиб келиши белгиланган. II ва III-триместрларда инфекцияланиш гепатоспленомегалия, анемия, сариқ касаллик, гипотрофия, пневмония, менингоэнцефалит, сепсисга олиб келади. Ҳомиладорликнинг тўхташ хавфи ВПГ-2 га серопозитив аёлларда, серонегатив аёллар билан таққослаганда 5 баробар, кўп сув кетиши – 10 баробар кўп учрайди. Ҳомиладорликни якунламаслик (эрта ва кеч бола тушиши, ривожланмаган ҳомиладорлик) серопозитив ҳомиладор аёлларнинг 29% ида қайд этилади.

Ҳомиладор аёлда бирламчи содда герпес мавжудлигида ҳомила учун хавф (50% гача), касаллик қайталанган ҳолатдагидан (3% дан кам) аҳамиятли юқори. Эҳтимол, бу она антигерпетик антитаналарини протектив таъсири билан боғлиқ. Шу билан бирга ушбу антиталар клиник белгилар ривожланиши ҳамда касаллик авж олишига таъсир қилмайди. Янги туғилган чақалоқлар учун энг юқори хавф ҳомиладор аёлда ҳомиладорлик вақтида бирламчи ёки қайталанувчи жинсий аъзо инфекциясида ВПГ-2 нинг таъсири натижасида юзага келади. Бунда ВПГ туғиш йўлларида ва уни ўраб турган тери соҳаларида бўлади ва янги туғилган чақалоқ туғуруқ фақтида инфекцияланади. Беморларнинг ярмида клиник ифодаланган перинатал герпетик инфекция диссеминацияланган шаклда, 30% да – бирламчи неврологик шаклда (менингоэнцефаилт) ва 20% да – тери ҳамда шиллиқ шикастланишлари кўринишида кечади.

Содда герпес клиник шаклларининг бунчалик ифодаланган турли-туманлиги унинг диагностикасини анча қийинлаштиради. Герпес инфекцияси билан боғлиқ урогенитал касалликлар ҳам характери, ҳам патологик жараённинг интенсивлиги (оғирлик даражаси), ҳам жойлашуви бўйича кўп клиник белгиларга эга бўлганлиги учун уни лабораторияда диагностика қилишнинг усуллари ўта муҳим аҳамият касб этади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Авдеева М.Г., Кончакова А.А. Клиническое значение иммуноцито-химических показателей больных токсоплазмозом // Эпидемиол. и инфекци-он. болезни. – 2008. – № 2. – С. 52-54.
2. Алексеева М.Л., Колодько В.Г., Муллабаева С.М. и др. Некоторые инфекции TORCH-комплекса // Проблемы репродукции. – 2007. - №4 – С.12-20.
3. Аппаратурно-программный комплекс «Эксперт-Лаб». Рег. Уд. № ФС 02012006/3617-06 от 10.08.2006 г.
4. Барычева Л.Ю. Клинические и иммунологические особенности врожденного токсоплазмоза // Росс. Вест. перинатологии и педиатрии. – 2004. – № 2. – С. 55-59.
5. Бектимиров Т.А. Мировой опыт иммунопрофилактики краснухи // Биопрепараты. – 2005.– №1. – С. 21-23
6. Болотовский В.М., Михеева И.В., Лыткина К.Н. Корь, краснуха, эпидемический паротит: единая система управления процессами. - М. – 2004. – 224 с.
7. Васильев В.В. Диагностика и прогнозирование некоторых врожденных инфекций в системе беременная-плод-ребенок первого года жизни// Росс. вестник перинатологии и педиатрии.– 2013. - №3. – 15-20 с.
8. Висницкий Н.Н. Заболеваемость краснухой в Ленинграде и выявление групп риска при краснушной инфекции /В сб. Актуал. вопр. мед. виру-сол.– Свердловск, 1989. – С. 216-219.

9. Глобальная стратегия профилактики инфекций, передаваемых половым путем, и борьба с ними, 2006-2015 годы. - ВОЗ. – 2007 – 32 с.

10.Диагностическая эффективность фосфоресцентных иммуночипов при серодиагностике клещевого энцефалита/ В.Г.Помелова, Т.А.Быченкова, Н.И. Бекман и др. // ЖЭМИ. – 2009. - №3.- С. 75.

11. Ермоленко М.В. Серологический мониторинг в системе эпидемиологического надзора за ветряной оспой: Автореф. дис…. канд. мед. на-ук:14.02.02 / М.В. Ермоленко. М., 2014.- 24 с.

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ, НАПРАВЛЕННЫЕ НА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ ИНФЕКЦИЙ ГРУППЫ TORCH

Олимов Сиддик Шарифович, Шарипова Гульнихол Идиевна

gulniholsharipova86@gmail.com

Бухарский государственный медицинский университет, Узбекистан

Ключевые слова. Вирусная инфекция группы TORCH, токсоплазмоз, краснуха, цитомегалия.

Высокий сравнительный вес инфекций группы TORCH влияет как на демографическое состояние, так и на здоровье матери и ребенка. Наиболее медико-социально значимой спецификой инфекций группы TORCH является их разрушительное воздействие на все органы и системы плода и, прежде всего, на его центральную нервную систему, это воздействие увеличивает риск выкидыша, мертворождения и целостности ребенка, формирования дефектов его развития и приводит к инвалидизации. В связи с этим среди инфекций группы TORCH особое эпидемиологическое значение имеют токсоплазмоз, краснуха, вирусная инфекция цитомегалии, а также инфекции, вызываемые простым вирусом герпеса 1-го и 2-го типов.

SUMMARY

MODERN VIEWS AIMED AT THE EPIDEMIOLOGICAL DESCRIPTION OF TORCH GROUP INFECTIONS

Olimov Siddik Sharifovich, Sharipova Gulnihol Idievna

gulniholsharipova86@gmail.com

Bukhara State Medical University, Uzbekistan

Keywords. TORCH group viral infection, toxoplasmosis, rubella, cytomegaly.

The high comparative weight of TORCH group infections affects both the demographic state and the health of the mother and child. The most medically and socially significant specificity of TORCH group infections is their destructive effect on all organs and systems of the fetus and, above all, on its central nervous system, this effect increases the risk of miscarriage, stillbirth and the integrity of the child, the formation of defects in its development and leads to disability. In this regard, among the TORCH group infections, toxoplasmosis, rubella, cytomegaly viral infection, as well as infections caused by the herpes

simplex virus of the 1st and 2nd types are of particular epidemiological importance.

УДК: 618.15 - 006.6 : 616-036.6 - 07

КИНЛ САРАТОН БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА БИРГА КЕЛАДИГАН СОМАТИК КАСАЛЛИКЛАРНИ ЎРГАНИШ

Полатова Джамиля Шагайратовна[1] Артикходжаева Гузал Шамсиддиновна[2]

[1]Toshkent davlat stomatologiya instituti, Bolalar gematologiyasi, onkologiyasi va klinik immunologiya markazi

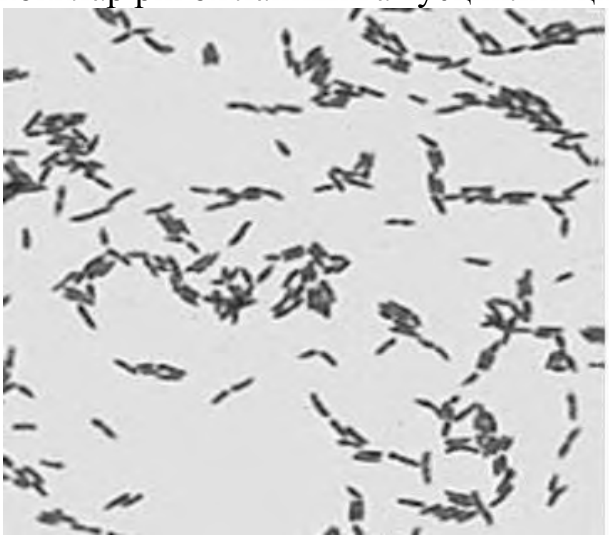
[2]Toshkent davlat stomatologiya insti tuti, Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi

yuldashkhodjaevanigina@gmail.com

Калит сўзлар. Жинсий гормонлар мувозанати, атрофик ёки гипертрофик дегенерациялар, Кинл саратони, гинекология, кин саратони.

Кириш. Тиббиёт ривожланишининг ҳозирги босқичида Кинл биоценоз тананинг ҳимоя ва иммуномодуляцион функцияларни бажарадиган энг муҳим таркибий қисми ҳисобланади. Кин биоценози кўплаб омилларга боғлиқ, масалан, репродуктив функция, жинсий ҳаёт, тананинг гормонал тизими ва бошқалар.

Маълумки, Кинда мавжуд 18 турдаги лактобактерияларнинг 3-4 тури, 95% ва бифидобактериялар мавжуд бўлса-да, ҳозирги кунга қадар уларнинг доимий характерли бирикмаси аниқланмаган. Соғлом аёлнинг қинидаги асосий колонизатсия қилувчи бактериялар Lactobacillus (90-95%) жинси бактериялари (1-расм), энг кенг тарқалганлари L. crispatus, L. iners, L. jensenii va L. gasseri. Laktobakteriyalar in vitro шароитда патоген микроорганизмлар, масалан, Bacteroides fragilis, E. coli, Gardnerella vaginalis, Mobiluncus spp., gonococcus, Peptostreptococcus anaerobius, P. bivocia ва стафилококклар ривожланишига тўсқинлик қилиши кўрсатилган.



1-rasm. Кинл лактобактериялар. Типик вакиллари : L. acidophilus, L. fermentum, L. plantarum, L. Cacei.

Кўпгина муаллифларнинг фикрига кўра, Кинл саратон сурункали инфектсиялар (биринчи навбатда ҲПВ 16 ва 18 турлари), вагинит, генетик мойиллик, Кинл аденоз, эндокрин касалликлар (шу жумладан постменопозал гипоестрогенизм), иммунитетнинг пасайиши, стресс, сурункали тирнаш хусусияти каби жараёнлар фонида ривожланади. Кинл деворларнинг (бачадон пролапсаси учун песар кийиш), чекиш, радиатсия таъсири ва реконструктив пластик жарроҳлик.

Материаллар ва усуллар. Биз РИО ва РИАТМ да даволанган кин саратон ташхиси тасдиқланган 43 беморни ўргандик.

Микробиоценозни ўрганиш учун биз кин ажралмаси ва суртмасининг микробиологик тадқиқотини ўтказдик. Тухумдон саратони билан оғриган беморларда серологик таҳлил натижалари.

Натижалар. Эстроген метаболитларининг даражаси ва нисбати: қин саратонида 16а-ONE1 ва 2-ONE1.

Метаболитларнинг уртача даражаси (нг/мл)	Кин саратони билан касалланган аёллар	Назорат гурухи
2-OHE1	14,02±3,17	28,12±8,30
16α-OHE1	19,91±5,74	9,33±2,49
2-OH1/16α-OH1	0,70±0,55	3,01±0,33

Жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, кин саратон билан, бошқа ўсма жойларида бўлгани каби, назорат гуруҳига нисбатан гормонал расмда аниқ номутаносиблик мавжуд. Кин саратон бўлса, беморлар гуруҳида 2-ОН метаболитининг ўртача даражаси назорат гуруҳига қараганда 2,38 баравар паст. Шу билан бирга, 16а-ОН метаболитининг ўртача даражаси назорат гуруҳига қараганда 2,13 баравар юқори эди. Гуруҳлардаги метаболитларнинг нисбати ҳам сезиларли, статистик жиҳатдан муҳим (Р <0,01) фарқларни кўрсатди. Назорат гуруҳида 2-ОН / 16а-ОН қиймати вулва саратони билан оғриган беморлар учун бир хил коффитсиентдан 4 (4,49) баравар юқори эди. Қин саратони билан оғриган аёлларнинг соматик ҳолати бошқа жойларда саратон касаллигига чалинган аёлларнинг соматик соғлиғидан фарқ қилмади (1-жадвал).

1- жадвал.

Тадқиқотга қин саратони билан оғриган аёлларнинг коморбидиялари киритилган.

Нозологик форма	**Беморлар сони**
Семизлик	***9 (56,3%)***
Гипертоник касаллик	***5 (31,3%)***
ЮИК*	***2(12,5%)***

САТ касалликлари*	***8 (50%)***
Гипотиреоз	***1 (6,3%)***
ОИТ касалликлари*	***6 (37,5%)***
Хронический гепатит	***2 (12,5%)***
Гепатоз	***4 (25%)***
СОЎК *	***6 (37,5%)***
Итого	***43 (268,8%)***

*Изоҳ: ЮИК– юрак ишемик касаллиги; САТ – сийдик-айирув тизими; ОИТ - ошқозон-ичак тракти; СОЎК - сурункали обструктив ўпка касаллиги;

Кўпинча қин саратони билан оғриган беморлар семириб кетиш, сийдик тизимининг яллиғланиш касалликлари (сурункали пиелонефрит, цистит) ва сурункали обструктив ўпка касалликларидан азият чекишади.
Маълумки, ўпка нафас олиш функциясидан ташқари эндокрин функтсияларни ҳам бажаради. Ўпка тўқимаси фибринолизин каби биологик фаол моддаларни чиқаради. Шунингдек, ўпка тўқимаси гормонлар ишлаб чиқариш, сув-туз ва липид алмашинуви каби жараёнларда муҳим рол ўйнайди. Қон ўпканинг қон томир тизимига тўпланади. Нафас олиш тизими зарарли экологик омилларга қарши иммунитетни ҳам таъминлайди. Шу муносабат билан беморнинг танасини умумий яхшилаш пайтида бирга келадиган ўпка касаллигини эътиборсиз қолдириш мутлақо этарли эмас.

Хулоса. Кин саратони билан оғриган аёлларнинг соматик ҳолати бошқа жойларда саратон касаллигига чалинган аёлларнинг соматик соғлиғидан фарқ қилмади. Кўпинча қин саратони билан оғриган беморлар семириб кетиш, сийдик тизимининг яллиғланиш касалликлари (сурункали пиелонефрит, цистит) ва сурункали обструктив ўпка касалликларидан азият чекишади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Аминодова И.П., Посисеева Л.В., Лебедева М.Г., Погасов А.Г. Современные аспекты лечения ВПЧ-ассоциированных заболеваний шейки матки// Вестник РУДН. Серия: Медицина. – 2016. – №2. – С. 82-86.
2. Bjurberg M. et al. Primary treatment patterns and survival of cervical cancer in Sweden: A population-based Swedish Gynecologic Cancer Group Study //Gynecologic oncology. – 2019. – Т. 155. – №. 2. – С. 229-236.
3. Kjaer S.K., Frederiksen K., Munk C., Iftner T. Long-term abcolut risk of cervical intraepithelial neoplasia grade 3 or worse following human papillomavirus infection: role of persistence. J Natl Cancer Inst 2010;102(19):1478–88.
4. Rogovskaya S.I. Human papillomavirus prevalence and type-distribution, cervical cancer screening practices and current status of vaccination

implementation in Russian Federation, the Western Countries of the former Soviet Union, Caucasus Region and Central Asia. Vaccine 2013;31:H46–58.

РЕЗЮМЕ

ИЗУЧЕНИЕ СОПУТСТВУЮЩИХ СОМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ВЛАГАЛИЩА

Полатова Джамиля Шагайратовна[1] Артикходжаева Гузал Шамсиддиновна[2]

[1]Ташкентский государственный стоматологический институт, Центр детской гематологии, онкологии и клинической иммунологии

[2]Ташкентский государственный стоматологический институт, Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

yuldashkhodjaevanigina@gmail.com

Дисбаланс половых гормонов приводить атрофическим или гипертрофическим дегенерациям тканей половых органов. Для изучения гормонального фона при раке влагалища мы при раке влагалища, как и при других локализациях рака исследовали уровень и коэффициент метаболитов эстрогена.

SUMMARY

STUDY OF CONCOMITANT SOMATIC DISEASES IN PATIENTS WITH VAGINAL CANCER

Polatova Djamilya Shagayratovna[1] Artikhodzhaeva Guzal Shamsiddinovna[2]

[1]Tashkent State Dental Institute, Center for Pediatric Hematology, Oncology and Clinical Immunology

[2]Tashkent State Dental Institute, Center for Professional Development of Medical Workers

yuldashkhodjaevanigina@gmail.com

Disturbance of the balance of sex hormones leads to atrophic or hypertrophic degeneration of genital tissues. To study the hormonal background in genital cancer, we studied the level and ratio of estrogen metabolites in genital cancer, as in other cancer localizations.

УДК: 618.15 - 006.6 - 036.8 - 08

ВАГИНАЛ САРАТОНДА ҲАМРОҲ БЎЛГАН КАСАЛЛИКЛАРНИ ДАВОЛАШ АЛГОРИТМИ

Полатова Джамиля Шагайратовна[1] Артикходжаева Гузал Шамсиддиновна[2]

[1]Toshkent davlat stomatologiya instituti, Bolalar gematologiyasi, onkologiyasi va klinik immunologiya markazi

[2]Toshkent davlat stomatologiya insti tuti, Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi

yuldashkhodjaevanigina@gmail.com

Калит сўзлар: мақсадли терапия, кимётерапия, радиотерапия, таъсирланган ўсимта.

Қўшимча терапия тушунчаси асосий даволашнинг салбий оқибатларини олдини олувчи ёки камайтирадиган чора-тадбирларни англатади, масалан, кимётерапия, радиатсия терапияси, мақсадли терапия.
Асосий даволашнинг санаб ўтилган усуллари нафақат зарарланган ўсимта ҳужайраларига, балки соглом ҳужайраларга ҳам таъсир қилади, айниқса тез шаклланувчи ва усиб борувчи лейкоцитлар, қизил қон таначалари ва бошка шу каби хужайраларга. Танадаги ихтисослаштирилган даволанишнинг салбий оқибатлари сурункали касалликларнинг кучайишини ўз ичига олади.

Шу муносабат билан биз ҳамроҳлик терапияси тушунчасини нафақат асосий даволашнинг салбий оқибатларини олдини олиш ёки камайтириш, балки организмни умумий яхшилаш, ҳаёт сифатини яхшилашга қаратилган даволаш, шу билан билвосита умр кўриш давомийлигига таъсир қилиш деб тушунамиз.

Кириш. Қўшимча терапия тушунчаси асосий даволашнинг салбий оқибатларини олдини олувчи ёки камайтирадиган чора-тадбирларни англатади, масалан, кимётерапия, радиатсия терапияси, мақсадли терапия. [1,2,3,4]
Биз ҳамроҳлик терапияси концепциясини нафақат асосий даволашнинг салбий оқибатларини олдини олиш ёки камайтириш, балки тананинг умумий яхшиланиши, ҳаёт сифатини яхшилашга қаратилган даволаш, шу билан билвосита умр кўриш давомийлигига таъсир қилиш деб аталади. Юқумли касалликларнинг олдини олиш ва даволаш учун беморни ва унинг атрофидаги барча нарсаларни эҳтиёткорлик билан гигиенани амалга ошириш керак. Агар инфекция ривожланган бўлса, даволанишга антибактериал, антифунгал ва антивирал препаратларни киритиш керак. Дори-дармонларнинг дозалари ҳар доим ёшни, умумий ҳолатни ва бошқа кўплаб омилларни ҳисобга олган ҳолда индивидуал равишда танланган. Вагинал оқинди тозалигига эришиш учун беморлар касалхонада ҳам, уйда ҳам санитария назоратидан ўтказилди. [5,6,7]
Санитария усулларини танлашда патоген флорага мос келадиган дори-дармонларни танлаш керак. Мураккаб дориларни қўллаш ўзининг афзалликларига эга, улар тез ҳаракат қилади, таъсирга осон эришилади, аммо вагинал лактофлора азобланади. [8,9,10,11,12]
Санитария антисептик эритма билан намланган тампонни қолдириш билан якунланди. Орқада қолган тампонни ҳар 6-8 соатда алмаштириш керак бўлади. Қинни тозалаш тахминан 15-20 дақиқа давом этади, яллиғланишнинг оғирлигига қараб, даволаш 6 кундан 12 кунгача давом этиши мумкин.[13]

Тампонлар кўпинча 0,5% хлорҳексидин эритмасига намланган. Бу препарат бактериялар, замбуруғлар ва вирусларга бактеритсид таъсир кўрсатади.[14]
Вагинани тўлиқ санитаризатсия қилгандан сўнг, антисептиклар билан тампонлар пробиётиклар билан намланган тампонлар билан алмаштирилди, уларни ҳар 8-12 соатда ўзгартириш керак. Биз эстродиол (лакто- ва бифидобактериялар) уй препаратлари Бифолак - Нео дан фойдаландик.
Аёл жинсий аъзоларининг носпесифик яллиғланиш ва юқумли касалликлари вулва, қин, бачадон бўйни ва бошқалар саратони билан намоён бўлади, одатда урогенитал ёълларни оз миқдорда колонизатсия қилувчи флоранинг кўпайиши пайтида. [15,16] Бунга нафақат ўсимтанинг табиий ўсиши жараёнида некротик компонентнинг мавжудлиги, балки неоплазманинг ўсиши ва ривожланиши натижасида микросиркулятсиянинг бузилиши ҳам ёрдам беради.[17,18] Бизнинг маълумотларга кўра, гинекологик органларнинг ўсмаларида юқумли ва яллиғланиш касалликлари 45% дан 75% гача бўлган касалликларни ташкил қилади.[19]
Асосий қисм. Саратон патологияси бўлган беморларда генитал органларнинг яллиғланиш касалликларини қуйидаги схемалар бўйича даволадик:
Трихомонад ва анаероб бактерияларга, шунингдек, гонореяга қарши самарадорликни таъминлаш учун Амоксиклав билан биргаликда комплекс даволаш схемалари трихомонасга нисбатан номутаносиб юқори самарадорлик ва метронидазолга нисбатан икки баравар узоқ таъсир қилиш муддати туфайли Метронидазол (Трихопол) киритилган.
Хламидия ва микоплазма / уреоплазма инфецияларини даволаш учун офлоксацин кунига 2 марта 200-300 мг дан буюрилади - 7 кундан 21 кунгача.
Бошқа барча ҳолатларда беморлар йирингли-яллиғланиш касалликларини даволашда юқори самарадорликни кўрсатган Меркацилни олдилар, 1,0 г. мушак ичига кунига 1 марта 7 кун ёки Ципролет (Ципрофлоксатсин) 500 мг. 14 кун давомида.
Антибиотиклар энтерал ва/ёки парентерал киритилади. Замбуруг инфекцияларининг олдини олиш учун даволаш кунига бир марта 150 мг флуконазол билан уч кун давомида якунланди.
Антибактериал ва антифунгал терапия тугагандан сўнг, барча беморларга пробиотиклар (Бифолак - Нео) 2 пакетдан кунига 3 марта овқат билан, шунингдек, душ ёки ушбу пробиотик билан суртиш буюрилган. Пробиотиклар билан даволаш ихтисослаштирилган даволаниш даврида ва ундан кейин бир ой давомида давом этди. Даволаниш тугаганидан кейин бир ой ўтгач, кейинги текширувдан сўнг, кўрсатмаларга кўра, даволаниш яна бир ой давом эттирилди.

Ҳозирги вақтда ИПВ учун махсус дори-дармон йуқ, бу патогенни тўлиқ йук қилишга уринишларнинг бефойдалигининг сабабидир. Ҳозиргача ИПВ га қарши кураш вирус фаоллигини бостириш, ушбу вируснинг фаоллиги натижасида пайдо бўлган папилломалар ва ўсмаларни олиб ташлаш, шунингдек, беморларнинг иммунитет тизимини тузатишга қаратилган. Қуйидаги дорилар рўйхати ишлатилган: Сублингуал планшетлар Ликопид, Виферон, Алтевир. Гормонлар мувозанатини тузатиш (2-ОҲ / 16а-ОҲ) озиқ-овқат ва изовлавоноид ҳосилаларининг этарли танлови ёрдамида амалга оширилди. Барча беморларга 3 ой давомида тўғри метаболик ёълни рағбатлантиришга қаратилган диетани ўзгартириш дастури, Индол 3 карбинол тавсия этилди. Бунинг учун ратсиондаги хочга михланган сабзавотлар (ҳар хил турдаги карам ва сув тереси), соя изофлавоноидлари (30 - 54 мг генистеин) - Менорил плус, ОМЕГА - 3, 2,5-3 г оғиз орқали доимий равишда улушини ошириш керак. Шунингдек, жисмоний фаоллик, Д витамини нотўғри метаболик ёълни блокировка қилишни англатади: Нарингенин - грейфурт шарбати ва ресвератролнинг флавоноиди, Витаминлар ва микроелементлар: Б6, Б 2, Б12, фолий кислотаси, магний 400-800 мг., Антиоксидантлар (синк). , темир, селен ва а Улар диетада протеин миқдорини оширишни ва қон глюкоза даражасини нормаллаштиришни тавсия қилдилар. Метаболитларни боғлаш ва уларни танадан олиб ташлаш учун Н-асетилсистеин 200 мг буюрилади. Бир ой давомида кунига 2 марта ёки Силимарин (сут қушқўнмас экстракти) 2 таблеткадан кунига 3 марта 1 ой давомида. цетилсистеин, витамин Б3, куркума, витамин С.

Улар диетада протеин миқдорини оширишни ва қон глюкоза даражасини нормаллаштиришни тавсия қилдилар. Метаболитларни боғлаш ва уларни танадан олиб ташлаш учун Н-асетилсистеин 200 мг буюрилади. Бир ой давомида кунига 2 марта ёки Силимарин (сут қушқўнмас экстракти) 2 таблеткадан кунига 3 марта 1 ой давомида.

Асосий ва антибактериал даволанишни тугатгандан сўнг, барча беморларга кунига бир марта 0,5 мг эстриолга тўғри келадиган 0,5 г вагинал кремни ўз ичига олган апликатор (белгига тўлдирилган) билан ётишдан олдин атроф-муҳитни нормаллаштириш учун Овестин малҳами буюрилди.

Анемия билан оғриган беморларнинг юқори фоизини ҳисобга олган ҳолда, биз анемия билан оғриган барча беморларга кўрсатмаларга кўра қўлланиладиган антианемик даволаш тактикасини танладик.

Хулоса. Биргаликда касалликларга чалинган барча беморлар ушбу патология бўйича мутахассислар томонидан маслаҳатлашган. Тор мутахассисни тайинлаш кўпинча даволанишнинг асосий усулида танаффуслар пайтида амалга оширилди.

Агар ўсимта тўқималарида эстроген ретсепторлари мавжуд бўлса (беморларнинг 48,9%) эстроген стимулятсиясини блокировка қилиш учун прогестинлар ёки ароматаза инҳибитörлери буюрилади.
Операциядан кейинги даврда камаймаган ёки бироз камайган ҳСГ даражаси юқори бўлган 6 беморда умумий терапевтик дозада Допамин ёки унинг аналоглари билан даволанган. Дофамин билан даволаш тери саратонининг баъзи шаклларини даволашда қўлланиладиган имиқуидоне (Алдара 5% крем) иммунотерапия препарати билан бирлаштирилди. Гормонлар даражаси юқори бўлган барча беморлар эндокринолог билан маслаҳатлашган.

Вулва тўқималарида гормонал даражасини оптималлаштириш учун, асосий даволаш усулини тугатгандан сўнг, беморларга ётишдан олдин кунига 1 марта Овестин 0,5 мг эстриолга мос келадиган 0,5 г вагинал кремни ўз ичига олган апликатор (белгигача тўлдирилган) билан буюрилган. ва икки ҳафталик курсдан кейин 5% Алдара креми билан даволаш.
Биргаликда бўлган касалликлар ва шароитларни даволаш ўсимтанинг бошқа жойларига ўхшаш тарзда амалга оширилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Zhang Q. et al. Oncologic and obstetrical outcomes with fertility-sparing treatment of cervical cancer: a systematic review and meta-analysis //Oncotarget. – 2017. – Т. 8. – №. 28. – С. 46580
2. Datta, N. R., Stutz, E., Gomez, S., & Bodis, S. (2018). Efficacy and safety evaluation of the various therapeutic options in locally advanced cervix cancer: A systematic review and network meta-analysis of randomized clinical trials. International Journal of Radiation Oncology*Biology*Physics. doi:10.1016/j.ijrobp.2018.09.037
3. Nagy V. M. et al. Randomized phase 3 trial comparing 2 cisplatin dose schedules in 326 patients with locally advanced squamous cell cervical carcinoma: long-term follow-up //International Journal of Gynecologic Cancer. – 2012. – Т. 22. – №. 9. – С. 1538-1544.
4. Duenas-González A. et al. Phase III, open-label, randomized study comparing concurrent gemcitabine plus cisplatin and radiation followed by adjuvant gemcitabine and cisplatin versusconcurrent cisplatin and radiation in patients with stage IIB to IVA carcinoma of the cervix //Journal of Clinical Oncology. – 2011. – Т. 29. – №. 13. – С. 1678-1685.
5. Mabuchi S et al. Chemoradiotherapy followed by consolidation chemotherapy involving paclitaxel and carboplatin and in FIGO stage IIIB/IVA cervical cancer patients./ J Gynecol Oncol. 2017 Jan;28(1):e15. doi: 10.3802/jgo.2017.28.e15
6. Wang S et al. Efficacy of concurrent chemoradiotherapy plus adjuvant chemotherapy on advanced cervical cancer./ Chin J Cancer. 2010 Nov;29(11):59-63.

7. Narayan S. et al. Pros and cons of adding of neoadjuvant chemotherapy to standard concurrent chemoradiotherapy in cervical cancer: a regional cancer center experience //The Journal of Obstetrics and Gynecology of India. – 2016. – Т. 66. – №. 5. – С. 385-390.
8. Cella D. et al. Health-related quality of life outcomes associated with four cisplatin-based doublet chemotherapy regimens for stage IVB recurrent or persistent cervical cancer: a Gynecologic Oncology Group study //Gynecologic oncology. – 2010. – Т. 119. – №. 3. – С. 531-537.
9. Bjurberg M. et al. Primary treatment patterns and survival of cervical cancer in Sweden: A population-based Swedish Gynecologic Cancer Group Study //Gynecologic oncology. – 2019. – Т. 155. – №. 2. – С. 229-236.
10. Sapienza L. G. et al. Decrease in uterine perforations with ultrasound image-guided applicator insertion in intracavitary brachytherapy for cervical cancer: A systematic review and meta-analysis //Gynecologic oncology. – 2018. – Т. 151. – №. 3. – С. 573-578.

РЕЗЮМЕ

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ РАКЕ ВЛАГАЛИЩА

Полатова Джамиля Шагайратовна[1] Артикходжаева Гузал Шамсиддиновна[2]

[1]Ташкентский государственный стоматологический институт, Центр детской гематологии, онкологии и клинической иммунологии

[2]Ташкентский государственный стоматологический институт, Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

yuldashkhodjaevanigina@gmail.com

Под понятием сопроводительная терапия подразумевается мероприятия, которые предупреждают или уменьшают негативные последствия основного лечения, как химиотерапия, радиотерапия, таргетная терапия.
Перечисленные методы основного лечения воздействуют не только клетки пораженной опухолью, но и на нормальные клетки, особенно быстро формирующие и растущие как лейкоциты, эритроциты и др. Негативным последствиям специализированного лечения в организм в том числе относятся обострение хронических заболеваний, осложненное течение хронических заболеваний. В связи с чем мы к понятию сопроводительной терапии относим не только предупреждают или уменьшают негативные последствия основного лечения, но и общее оздоровление организма, лечение, направленное на улучшение качества жизни, косвенно таким образом влияя на продолжительность жизни.

SUMMARY
ALGORITHM FOR THE TREATMENT OF CONCOMITANT DISEASES IN VAGINAL CANCER

Polatova Djamilya Shagayratovna[1] Artikhodzhaeva Guzal Shamsiddinovna[2]
[1]*Tashkent State Dental Institute, Center for Pediatric Hematology, Oncology and Clinical Immunology*
[2]*Tashkent State Dental Institute, Center for Professional Development of Medical Workers*
yuldashkhodjaevanigina@gmail.com

The concept of additional therapy refers to measures that prevent or reduce the negative effects of the main treatment, for example, chemotherapy, radiation therapy, targeted therapy.
The listed methods of basic treatment affect not only affected tumor cells, but also healthy cells, especially rapidly forming and growing leukocytes, red blood cells, and other such cells. The negative effects of specialized treatment on the body include the exacerbation of chronic diseases.
negative consequences include exacerbation of chronic diseases.
In this regard, we understand the concept of accompanying therapy not only to prevent or reduce the negative consequences of the main treatment, but also as a treatment aimed at general improvement of the organism, improvement of the quality of life, thus indirectly influencing the length of life.

УДК: 616.8; 577.2.04; 612.8

ИССЛЕДОВАНИЕ АНТИДИАБЕТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПОЛИФЕНОЛОВ ANK-1, ANK-2 И ITL-2 ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Раимова Гули Мадмурадовна[1], Насиров Кабул Эркинович[1], Шодмонова Дилсора Шокировна[2], Хотамов Толибжон Назруллаевич[2], Махмудов Рустам Расулжонович[3]
[1]*Институт Биофизики и биохимии при НУУз.*
[2]*Университет Альфраганус*
[3]*Институт биоорганической химии имени А.С. Садыкова АНРУз*
guli_raimova@gmail.com

Введение. Сахарный диабет является наиболее распространенным эндокринным заболеванием, имеющим тенденцию к неуклонному росту и к развитию опасных для жизни сосудистых осложнений [1-3]. Учитывая неуклонно возрастающее число больных СД 2 типа, актуальной проблемой современной фармакологии продолжает оставаться разработка антидиабетических препаратов, основанных на новых принципах действия, обладающих высокой терапевтической активностью и имеющих более совершенный профиль безопасности [4-6]. Это могут быть новые

лекарственные вещества растительного происхождения, у которых обнаружена способность препятствовать дальнейшему прогрессированию СД и развитию его осложнений [7-9].

Целью настоящей работы являлось исследование полифенольных препаратов, выделенных израстении Hexagalloy-lglucose(ANK-1), Hepta galloyl-glucose (ANK-2), Isatis tinctoria L.(ITL-2) на биохимические показателей и системы свертывание крови у крыс экспериментально моделированных сахарного диабета 2-го типа **у** крыс**,** вызванной дексаметазоном.

Материал и методы исследования. Опыты были проведены на 25 старых 18-месячных белых беспородных крысах исходной массой тела 300-350 г с жировой диетой. Животным (15 шт) подкожно вводили двукратно один раз в день дексаметазона (Россия: ХФК «Акрихин») в дозе 0,150 мг/кг. Контрольной группе животных (5шт) вводили физ. раствор по 0,3 мл. На 3-и сутки у животных из коньюктивы глаза крысы забирали капельно кровь в эпиндорфы. Без стабилизатора по 50 мкл для изучения антитромботической активности и по 0,5 мл крови на цитрате 1:9, последнею хорошо перемешивали и центрифугировали при 3000гр в течение 10 минут. Исследовали следующие показатели коагулограммы: Протромбиновое время (ПВ), сек, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), сек, рекальцификация плазмы (РП), сек, фибриноген (Ф), г/дл. на коагулометре (Германия) с помощью наборов фирмы CYPRESS DIAGNOSTICS, Германия.

Биохимические показатели определяли по содержанию глюкозы, ммоль/л; общего белка, г/дл; аланин - и аспартат - аминотрансфераз (АлАТ, АсАТ) U/E, общего холестерина, ммол/л, триглицериды ммол/л в сыворотке крови, на полуавтоматическом биохимическом анализаторе «Rayto Lifeand Analytical Seiences Co., Ltd» с помощью тест наборов, фирмы Cypress Diagnostica, Belgium.

Для определения атитромботической активности свежие тромбы (50 мкл) заливали 0,5 мл физ. раствором и ставили в термостат при 37оС. Через 1 час измеряли атитромботическую активность по развитию окраски, адсорбции супернанатанта (сгусток + физ. раствор) на спектрофотометр при максимальной длине волны поглощения при 410 нм и температуре 22-24°С (АА = окраска супернанатанта опыта/окраска супернанатанта контроля). После инкубации повторно образовавшийся сгусток взвешивали. Плотность сгустка представлялась как масса оставшегося сгустка в мг. Ингибирование или индуцирование сгустка (ИС) рассчитывали следующим образом: СИС (%) = (масса сгустка у контроля – масса сгустка опыта) / (массу сгустка контроля) х 100.

Исследуемые препараты начинали вводить на третьи сутки эксперимента перорально в дозе 5 мг/кг в течение 5 дней. Контрольная группа животных получала аналогично физ. раствор в объеме 0,5 мл.

Полученные результаты и их обсуждения. Дексаметазоновый диабет у старых крыс позволяет воссоздать основные патогенетические механизмы (нарушения секреции и действия инсулина), наблюдающиеся у животных сахарным диабетом II типа [10,11].

Биохимические показатели у крыс на 3-и сутки после 2-х кратного подкожного введения дексаметазона приведенные в таблице 1 подтверждают создание СД 2 типа, что выражается в достоверном увеличении содержания глюкозы в 2,65 раза (р ≤0,01) по отношению к интакту 3,1±0,12 ммоль/л. Так же было увеличено содержание АСТ и АЛТ в 3,2 (р ≤0,01) и 2,2 (р ≤0,01) раза по отношению к интакту (31,5±4,2 и 49,2±2,1 U/л) изменение остальных показателей биохимии крови было не достоверно.

Пятикратное лечебное применение исследуемых препаратов привело к практическому снятию токсического действия дексаметазона.

Также после 2-х кратного подкожного введения дексаметазона привело к достоверному сокращению протромбиновое время (ПВ), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) и время рекалцификации,а также увелечение фибриногена в сравнений с интактным.

Таблица 1.

Показатели глюкозы, общий белок, аланин, аспартатаминотрансферазы (АЛТ, АСТ), общий холестерин и триглицериды у крыс.

(M±m, n=5)

Исследовательские группы	УО, г/л	АЛТ, U/л	АСТ, U/л	Глюкоза, ммол/л	Общий холестерин, ммол/л	Триглицерид ммол/л
Интакт	25,4±2,8	31,5±4,2	49,2±2,1	3,1±0,12	1,8±0,08	0,87±0,02
Показатели на 3-и сутки с начала введения дексаметазона	24±1,3 *p=0.661	101±7,9 *p=0.0001	107±14 *p=0.0027	8,2±0,78 *p=0.00012	2,1±0,12 *p=0.0341	1,03±0,1 *p=0.1511
После 5-ти сутки лечения						
Контрол	24,4±2,0	111,6±6,2 *	109,2±9,1 *	7,6±0,41 *	1,9±0,10	0,99±0,05
ANK-1	25,0±2,1	41,5±4,2 **	58,2±2,8 **	3,4±0,41 **	1,9±0,11	0,89±0,07
ANK-2	24,8±2,2	33,5±3,2 **	50,2±2,4* *	3,6±0,41**	1,79±0,12	0,86±0,06
ITL-2	24,6±2,6	31,8±3,5 **	49,0±2,1* *	3,0±0,41**	1,82±0,14	0,87±0,05

*р ≤0,01 по отношению к интактной группе животных; **р ≤0,01 по отношению к контрольной группе животных

Лечебное действие после 3-х кратного перорального введения введения препарата ANK-1 привело к достоверному с увеличения ПВ на

52% (**p=0.009409) по отношению к контролю 12,9±1,15 сек., АЧТВ на 84% (**p=0.00103) контроль 21,7±1,9 сек, РП на 237% (**p=0.00016) контроль 27,6±2,3 сек. Содержание фибриногена сократилось на 70% (**p=0.000511) контроль 625,0±35г/дл. (таб.2)

Аналогичное действие мы наблюдали и при 5-х суток применении препаратов ANK-2 и ITL-2, где ПВ увеличилось по сравнению с контрольной группой соответственно на 117% (**p=0.000155) и 84%(**p=0.00117), АЧТВ на 21% (**p=0.139351) и 29% (**p=0.059417), а фибриноген сократился на 68,5% (**p=0.000836) и 84% (**p=0.000269). (таб.2).

Как видно из приведенных в таблице 2 данных кагулограммы дексаметазон в контрольной группе животных вызывает гиперкоагуляцию, что выражается в достоверном сокращение на 3-и сутки с начала 2-х кратного подкожного введения дексаметазона протромбиного времени (ПВ) который

Таблица 2.

Показатели коагулограммы у старых крыс с дексаметазоновым диабетом леченные препаратами

Препараты	Показатели коагулограммы			
	Протромбиновое время, (ПВ), сек	Активированное частичное тромбо пластиновое время (АЧТВ), сек	Рекальцификация плазмы, сек	Фибриноген, г/дл
интакт	22,0±1,4	40,6±3,0	46,4±2,5	325,8±24
Исход СД	12,9±1,15 *p=0.001526	21,7±1,9 *p=0.001096	30,3±2,3 *p=0.115614	625,0±35 *p=0.000202
После 5-ти суток лечения				
Контроль	12,9±1,15 *p=0.001526	21,7±1,9 *p=0.001096	30,3±2,3 *p=0.115614	625,0±35 *p=0.000202
ANK-1	19,6±1,5 *p=0.28040 **p=0.009409	39,9±2,8 *p=0.86938 **p=0.001032	101,4±9,5 *p=0.000300 **p=0.000166	367,8±24 *p=0.255821 **p=0.000511
ANK-2	28,0±1,7 *p=0.02957 **p=0.000155	26,3±2,0 *p=0.005419 **p=0.139351	36,0±2,6 *p=0.119274 **p=0.933551	371,5±29 *p=0.264099 **p=0.000836
ITL-2	23,7±1,5 *p=0.43470 **p=0.00117	27,9±2,1 *p=0.003672 **p=0.059417	42,9±3,3 *p=0.160399 **p=0.016553	339,3±24 *p=0.702667 **p=0.000269

*p по отношению к интактной группе животных; **p по отношению к контрольной группе животных

характеризует внешний путь свертывания крови сократился на 32% (*p=0.00017) по отношению к исходным данным (22,0±1,4 сек), активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ),

который характеризует внутренний путь свертывания крови сократился на 33% (*p=0.008376) исход 40,6±3,0 сек. и времени рекальцификации плазмы (РП) на 32% (*p=0.030849) исход 46,4±2,5сек. При этом содержание фибриногена увеличилось на 67,7% (*p=0.001262) исход 325,8±24г/дл.

Об антитромботическом действие препарата исследуемых препаратов судили по определению деградации 50 мкл свернувшейся крысиной крови. В данных приведенных в таблице 3 показан спектр поглощения супернатант (сгусток крови + физиологический раствор).

В контрольной группе животных окраска снизилась на 28% (*p=0.02610) по отношению к интактной группе животных (0,640±0,05). В опытных группах на фоне препарата ANK-1 увеличилась на 31,3 %(** p=0.01349), на фоне препарата ANK-2 на 21,1% (**p=0.04347) и на фоне препарата ITL-2 на 37,5% (**p=0.001547) по отношению к контролю (0,460±0,04). В контрольной группе животных вес тромба увеличился на 11% (*p=0.29552мг) по отношению к интактной группе (16,2±1,0 мг). Введение на фоне ANK-1 привело к ингибированию веса тромба на 22,5%(**p=0.02742), препарата ANK-2 – на 4,4% (**p=0.64061) и препарата ITL-2 – на 39,7%(**p=0.000001) сравнению с показателями в контрольной группе (18,2±1,3мг).

Таблица 3.

Антитромботическая активность после лечебно-профилактического применения препаратов ANK-1, ANK-2 и ITL-2 у крыс с дексаметазоновым диабетом (M±m, n=5)

Тесты	Интакт	Контроль	ANK-1 10 мг/кг	ANK-2 10мг/кг	ITL-2 15 мг/кг
Экстинкция плазмы 410 нм	0,640±0,05	0,460±0,04 *p=0.02610	0,670±0,05 *p=0.68411 **p=0.0135	0,583±0,03 *p=0.40161 **p=0.0435	0,747±0,041 *p=0.14194 **p=0.00154
Антитромботическая активность, %		*-28	+31,3**	+21,1**	37,5**
Вес сгустки. мг	16,2±1,0	18,2±1,3 *p=0.29552	14,1±0,7 *p=0.15129 **p=0.0274	17,4±1,0 *p=0.46747 **p=0.6406	12,8±0,6 *p=0.03004 **p=0.00696
Индуцирование или ингибирование сгустка, %		*+11	**-22,5	**-4,4	**-39,7

Примечание: *p< по отношению к интакту;**p<по отношению к контрольной группе.

Таким образом, проведенные исследования позволили сделать следующие **выводы:**

1. У крыс с сахарным диабетом II типа наблюдается гиперкоагуляция, которая проявляется как по внешнему ПВ, так и по внутреннему АЧТВ пути свертывания крови на 30-40% и увеличение содержания фибриногена на 60-70%.

2. Все исследованные препараты в при пероральном введении в дозах 10-15 мг/кг уже через 3 введения приводят к нормализации процесса свертывания крови.

3. Наиболее выраженное антитромботическое действие проявилось у препаратов ANK-1 и ITL-2 после 3-х кратного прерорального введения, где антитромботическая активность этих препаратов соответственно составила 31,3 и 37,5% и ингибирование сгустка 22,5 и 39,7%.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Novelli M., Barbera M., Fierabracci V. Et al. Effect of the age and dexamethasone treatment on insulin secretion from isolated perfused rat pancreas // Diabetol. - 1996. - 1. - P. A124.

2. Онглиза™ (саксаглиптин) — ингибитор дипептидилпептидазы-4: «инкретиновый эффект» и клиническое применение //http://www.eurolab.ua

3. Г.Н. Чуканова, М. Дворацка, С. С. Искакова, Е. Ж. Курмамбаев Моделирование сахарного диабета 2 типа для изучения лекарственных средств с антидиабетической активностью. Наука здровохронение 4. 2014 г. 7 ст.

4. Khoshimov N.N; Raimova G.M.; Nasirov K.E.; Rakhimov R.N.; Azizov V.G. "The Effect of Sp-6 On The Transport of Mediators of NMDA-Receptors and Ca^{2+}-channels in Synaptosomes of rat brain. ”*European Journal of Molecular & Clinical Medicine”*, 7, 3, 2020, 2435-2446.

5. Nozim N. Khoshimov, Alisher A. Mukhtorov, Kabil E. Nasirov, Rakhmatillo N. Rakhimov, & Rahmatjon R. Mamadaminov. (2022). Effects of Polyphenols on Changes in the Transport of Ca^{2+} NMDA-receptors Under the Influence of L-glutamate against the Background of Alzheimer’s Disease. *Journal of Pharmaceutical Negative Results*, 1322–1332.

6. Chatzigeorgiou A., Halapas A., Kalafatakis K., Kamper E. The use of animal models in the study of diabetes mellitus // In Vivo. – 2009. - 23(2). - P. 245-258.

7. Islam MS, Loots du T. Experimental rodent models of type 2 diabetes: a review // Methods Find Exp Clin Pharmacol. - 2009.-31(4). - P. 249-261.

8. Nozim N. Khoshimov, Guli M. Raimova, Kabul E. Nasirov, Zulayho A. Mamatova, Nodira I. Mamadaliyeva, Abbaskhan S. Turaev. The effect of Sulphated cellulose on System of Haemostasis. Research Journal of Pharmacy and Technology. 2021; 14(6):3283-9. doi: 10.52711/0974-360X.2021.00571.

9. Islam MS, Wilson RD. Experimentally induced rodent models of type 2 diabetes // Methods Mol Biol. - 2012.933. - P.161-174.

10. Спасов А.А., Воронкова М.П., Снигур Г.Л., Чепляева Н.И., Чепурнова М.В. Экспериментальная модель сахарного диабета типа 2 // Биомедицина. - 2011. - № 3- С. 12-18.

11. Guli M. Raimova, Nozim N. Khoshimov, Kabil E. Nasirov, Abbaskhan, S. Turaev, Malokhat E. Savutova. Anti-thrombotic action of sulfated polysaccharides on thrombosis caused by thromboplastin. Research Journal of Pharmacy and Technology. 2021; 14(11):6085-8. doi: 10.52711/0974360X.2021.01057.

SUMMARY

MODELING TYPE 2 DIABETES TO STUDY ANK-1, ANK-2 and ITL-2 POLYPHENOLS WITH ANTIDIABETIC ACTIVITY

Raimova Guli Madmuradovna[1], Nasirov Kabul Erkinovich[1], Shodmonova Dilsora Shokirovna[2], Hotamov Tolibjon Nazrullayevich[2], Mahmudov Rustam Rasuljonovich[3].

[1] Institute of Biophysics and Biochemistry at the National University of Uzbekistan.

[2] Alfraganus university

[3]The Institute of Bioorganic Chemistry named after A.S. Sadikov.

guli_raimova@gmail.com

Keywords Diabetes mellitus type 2, biochemical parameters, dexamithasone, polyphenols, activated partial thromboplastin time (APTT), prothrombin time, anticoagulant, thrombin time.

Effective influence of polyphenols ANK-1, ANK-2 and ITL-2 on the coagulation system of hemostasis in model experimental rats with type 2 diabetes mellitus. All studied drugs, when administered orally, lead to normalization of the blood clotting process. Biochemical results showed the creation of type 2 diabetes in rats subcutaneously administered dexamethasone, which is expressed in a significant increase in glucose content relative to intact. The content of AST and ALT was also increased three times compared to the intact one. These studies are of particular interest for polyphenols and require a detailed study of their physicochemical properties and mechanisms of action, which will allow their use as antiplatelet drugs in the future.

REZUME

ANK-1, ANK-2 VA ITL-2 POLİFENOLLARNING 2-TOIFA QANDLI DIABET KASALLIGIDA DIABETGA QARSHI FAOLLIGINI O'RGANISH.

Raimova Guli Madmurodovna[1], Nasirov Kabul Erkinovich[1], Shodmonova Dilsora Shokirovna[2], Xotamov Tolibjon Nazrullayevich[2], Maxmudov Rustam Rasuljonovich[3].

[1]O'zbekiston Milliy universiteti xuzuridagi Biofizika va biokimyo instituti

[2]Alfraganus universiteti

[3]O'zR FA O.S. Sodiqov nomidagi Bioorganik kimyo instituti

guli_raimova@gmail.com