

ТУРЛИ ЁШДАГИ ҚУЁНЛАРДА СУРУНКАЛИ НУРЛАНИШ ТАЪСИРИДА ЛИПИД ПРОФИЛИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ЎЗГАРИШИ ВА УЛАРНИ КОРРЕКЦИЯЛАШ**М. А. Абдуллаева**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: атеросклероз, сурункали нурланиш касаллиги, липид профили, зичлиги юкори липопротеидлар, зичлиги паст липопротеидлар, учацилглицеридлар, атерогенлик коэффициенти, антисептик стимулятор Дорогова.

Ключевые слова: атеросклероз, хроническая лучевая болезнь, липидный профиль, липопротеиды высокой плотности, липопротеиды низкой плотности, триглицериды, коэффициент атерогенности, антисептик-стимулятор Дорогова.

Key words: atherosclerosis, chronic radiation sickness, lipid profile, high density lipoproteins, low density lipoproteins, triglycerides, atherogenic coefficient, Dorogov's antiseptic stimulator.

Мақолада сурункали нурланиш касаллиги юзага келтирилган турли ёшдаги қуёнларда, липидларнинг миқдори таҳлил қилинади ва корректор сифатида антисептик стимулятор Дороговдан (АСД) фойдалангандан сўнг липид спектрида аниқланган силжишларни ўзгартириш тўғрисида маълумотлар келтирилган. Сурункали нурланиш касаллиги юзага келтирилган турли ёшдаги қуёнларда, зичлиги юкори липопротеидлар (ЗЮЛП) сезиларли камайиши, умумий холестерин ва зичлиги паст липопротеидлар (ЗПЛП) миқдорини деярли ўзгармаганлиги АК кўрсаткичини сезиларли ошишига сабаб бўлди. АСД даво терапияси натижасида учацилглицеридлар (УГ) сони ва ЗЮЛП кўрсаткичини дастлабки интакт гуруҳга яқинлаштира олишга мувофиқ бўлинди, ($p < 0,05$). АСДни даволаш натижасида ЗЮЛП миқдори соғлом гуруҳ билан мослаштириш мумкин бўлди, бунинг натижасида атерогенлик коэффициентини (АК) кўрсаткичини сезиларли камайтиришга эришилди.

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБЛУЧЕНИИ У КРОЛИКОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА**М. А. Абдуллаева**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В статье анализируется состояние липидного профиля у кроликов под влиянием хронического облучения и приводятся данные по коррекции выявленных сдвигов липидного спектра после использования антисептика- стимулятора Дорогова (АСД) в качестве корректора. Под влиянием хронического облучения отмечено, что у кроликов всех возрастов наблюдалось статистически достоверное снижение показателей липидного профиля, общего холестерина и особенно липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) по сравнению с интактной группой. Было установлено, что после лечения АСД количество триглицеридов (ТГ) и показатель липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) у кроликов всех возрастов приближались к значениям исходной интактной группы ($p < 0,05$). В результате лечения АСД удалось приравнять показатель ЛПВП с исходной интактной группой, в результате чего было достигнуто достоверное снижение показателя коэффициента атерогенности (КА).

CHANGES IN THE LIPID PROFILE AND THEIR CORRECTION UNDER CHRONIC EXPOSURE IN RABBITS OF DIFFERENT AGES**М. А. Abdullaeva**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The article analyzes the state of the lipid profile in rabbits under the influence of chronic irradiation and provides data on the correction of the identified shifts in the lipid spectrum after using ASD (Dorogov's antiseptic stimulator) as a corrector. Under the influence of chronic irradiation, it was noted that rabbits of all ages showed a statistically significant decrease in lipid profile, total cholesterol, and especially LDL (low density lipoproteins) compared with the intact group. It was found that after treatment with ASD, the amount of TG (triglycerides) and HDL (High density lipoproteins) in rabbits of all ages approached the values of the original intact group ($p < 0.05$). As a result of the treatment of ASD, it was possible to match the HDL index with the initial intact group, as a result of which a significant decrease in the KA (atherogenic coefficient) index was achieved.

Кириш. Маълумки, глобаллшув даврида тиббиётда кўплаб рентгенологик ускуналар ҳамда терапевтик усулларни кўпайиши, кўплаб АЭСларни ишга тушиши ва кунлик ҳаётимизда ўзидан радиактив нурлар тарқатувчи кўплаб технологияларга эҳтиёжимизни ошиши натижасида инсоният радиациядан захарланиш ҳавфи ошмоқда. Маълумки, радиацияни молекуляр таъсири шундан иборатки, нурланиш хужайраларда цитотоксик таъсири натижасида, аввало фаол кислородли радикаллар пайдо бўлади ва хужайра ДНКси бутунлиги бузилиши ҳисобига ҳар хил мутациялар келтириб чиқаради [12]. Бу ҳолатда, ДНКни репарациялаш мақсадида турли хил ферментлар фаоллашади. Агар репарация жараёни маълум вақт давомида ДНК тиклашга улгурмаса, хужайра апоптозини ишга туширувчи ме-

ханизмлар – хусусан р53 индуцирлаган апоптоз келиб чиқади [16].

Организмга радиацияни таъсири натижасида барча орган ва тўқималарда нур индуцирлаган алтерация ва дисфункциялар кечади. Радиацион захарланиш билан атеросклероз ва юрак ишемик касалликлари орасида мусбат боғлиқлик борлиги бир неча тадқиқотлар ёрдамида исботланган [8, 19]. Гарчи, бу ҳолат кўп олимлар томониан эътироф этилсада, радиацион захарланиш қандай механизм асосида атеросклероз пайдо бўлишини индуцирлаши аниқ исботланмаган. Нур индуцирлаган атеросклероз касаллиги патогенезини тушунтиришда турлича фикрлар мавжуд. Баъзи олимларни фикрига кўра (хусусан Литтл ва унинг ҳамкасбларини), ионлаштирувчи нурларни токсик таъсири натижасида қон томирларни эндотелиал хужайралари алтерацияланади ва натижада у ерда юзага келган яллиғланиш жараёни ва алтерацияланган эндотелиоцитларни ЗПЛП ва бошқа моддаларга нисбатан ўтказувчанлиги ошиши радиация индуцирлаган атеросклероз ривожланишига шароит яратар экан [11, 15].

Бошқа томондан, радиация таъсирида айниқса носпецифик иммун жавобни кучайиши ва цитокинлар гиперпродукцияси кўплаб орган ва тўқималарда, шу жумаладан юрак-қон томир тизимида эндотелиал хужайраларни ҳам зарарлайди [1]. Цитокинлар айниқса яллиғланишга олиб келувчи цитокинларини гиперпродукцияси эндотелиоцитларни дисфункциясига унинг адгезияга жавобгар оқсиллар экспрессиясини ўзгариши, кўплаб лейкоцитлар қон томир интимасига миграцияси, қон томир миоцитларини пролиферацияси, про-коагуляцион омилларни кўплаб ишлаб чиқилиши атеросклероз ривожланиш ҳавфини кучайтиради [4].

Муълумки, АСД биостимулятори ҳайвон тўқимаси парчаланишидан олинган қуйи молекуляр компонентлардан иборат бўлиб, организмга кенг қамровли таъсир кўрсатади. Хусусан, специфик ва носпецифик иммун жавоб, ҳамда фагоцитоз ва комплемент системасига иммунмодулятор каби таъсир кўрсатади, В-лимфоцитлар ва шунга монанд иммуноглобулинлар миқдорини ва шу билан бирга Т-лимфоцитлар субпопуляциялари нисбатини нормаллаштиради [5]. Бундан ташқари, бошқа адабиётларда келтирилишича, АСД ҳайвонлар ва одам организмда кўп тармоқли таъсири, хусусан марказий ва периферик нерв тизимини нормаллаштирувчи, хужайралар ўсиши ва метаболизмини фаоллаштирувчи, регенератив-репаратив жараёнларни кучайтириш орқали алтерацияланган ўчоқларни тезроқ бартараф этилишига, ҳамда ошқозон-ичак тизимида ҳазми яхшиловчи, юрак-қон томир ва нафас системаси аъзолари фаолиятини меёрлаштирувчи таъсири, умумий ацидоз ҳолатини бартараф этиш организмни умумий резистентлигини оширувчи таъсири эътироф этилган [2, 3].

Юқорида келтирилганларга асосланиб **ишнинг мақсади:** турли ёшдаги қуёнларда липид профилини сурункали нурланиш таъсирида ўзгариши ва кузатилган ўзгаришларни АСД билан коррекциялаш.

Материал ва усуллар. Тадқиқотлар учун 150 та турли ёшдаги соғлом қуёнлар танланиб олинди ва ёши бўйича гуруҳлаштирилди. Натижада ҳар бир гуруҳда 10 тадан бўлган яъни 3 ойлик (биринчи гуруҳ), 6 ойлик (иккинчи гуруҳ), 9 ойлик (учинчи гуруҳ), 12 ойлик (тўртинчи гуруҳ) ва 24 ойлик (бешинчи гуруҳ) бўлган жами 5 та шартли соғлом – интакт қуёнлар гуруҳи яратилди. 100 турли ёшдаги қуёнлар 10 кун давомида 1 грейдан нурлантирилди. Нур олган қуёнларда, нур индуцирлаган дислипидемияни коррекциялаш мақсадида 1,0 мл дозада 10 кун мобайнида перорал тарзда АСД препарати қўлланилди. Сўнг, даво муолажаасини охириги кунидан 24 соат ўтганидан кейин, қуёнлардан қайта қон олинди ва қон зардобидида умумий учацилглицеридлар, умумий холестерин миқдори, ЗПЛП ва ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори MINDRAY BA-88A (Хитой) анализаторида с СУ-PRESS Diagnostics (Белгия) фирмаси реагентларидан фойдаланган ҳолда ўтказилди. Олинган натижалардан [Как=(умумий холестерин (ммоль/л) – ЗЮЛП (ммоль/л))/ЗЮЛП (ммоль/л)] формуласи ёрдамида атерогенлик коэффинциенти ҳисобланди. Олинган натижаларга статистик ишлов берилди.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили. 1-жадвада кўрсатилганидек, биринчи гуруҳ, нур олган 3 ойлик қуёнларнинг қон зардобидида липид профилига хос барча кўрсаткичлар миқдори нурланиш таъсирида камайганлиги аниқланди. Жумладан, шу ёшдаги интакт қуёнларнинг натижаларига нисбатан, умумий холестерин – 1,16 ($p<0,05$); ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори – 1,49 ($p<0,01$) ва учацилглицеридлар миқдори – 1,24 ($p<0,01$) ма-

1 жадвал

Турли ёшдаги қуёнларда нур таъсирида липид кўрсаткичларини интакт қуёнлар кўрсатган натижасига нисбатан ўзгариши $M \pm m$.

Қуёнларнинг ёши бўйича гуруҳлари	Умумий холестерин (ммоль/л)	ЗПЛПларда холестерин (ммоль/л)	ЗЮЛПларда холестерин (ммоль/л)	Учацилглицеридлар миқдори (ммоль/л)
Интакт қуёнлар				
3 ойлик	2,06 ± 0,023	1,25 ± 0,022	0,55 ± 0,009	0,572 ± 0,010
6 ойлик	2,29 ± 0,037	1,41 ± 0,039	0,58 ± 0,013	0,682 ± 0,009
9 ойлик	2,37 ± 0,047	1,48 ± 0,020	0,51 ± 0,028	0,840 ± 0,011
12 ойлик	2,42 ± 0,048	1,55 ± 0,030	0,47 ± 0,027	0,902 ± 0,020
24 ойлик	2,36 ± 0,031	1,51 ± 0,022	0,40 ± 0,031	0,985 ± 0,009
Нур олган қуёнлар				
3 ойлик	1,79 ± 0,100 ^a	1,21 ± 0,088	0,37 ± 0,025 ^a	0,462 ± 0,060 ^a
6 ойлик	1,97 ± 0,060 ^a	1,36 ± 0,055	0,33 ± 0,018 ^a	0,594 ± 0,023 ^a
9 ойлик	2,00 ± 0,019 ^a	1,36 ± 0,015	0,29 ± 0,008 ^a	0,780 ± 0,023 ^a
12 ойлик	2,04 ± 0,040 ^a	1,39 ± 0,036 ^a	0,28 ± 0,018 ^a	0,814 ± 0,050 ^a
24 ойлик	1,93 ± 0,040 ^a	1,27 ± 0,035 ^a	0,26 ± 0,020 ^a	0,879 ± 0,035 ^a

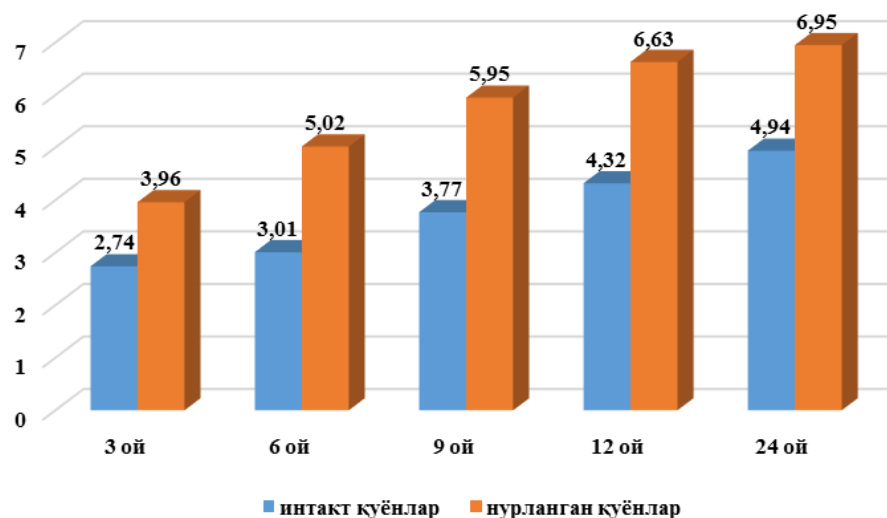
Кўрсатма: *a* – шу ёшдаги интакт ва нурланган гуруҳи кўрсаткичлари орасидаги фарқлар ишонарли, $p < 0,05$.

ротаба камайиши кузатилди. ЗПЛПлардаги холестерин миқдори камайишига мойиллик аниқланди. 6 ойлик нурланган қуёнлар гуруҳида умумий холестерин, ЗЮЛПлардаги холестерин ва учацилглицеридлар миқдори шу муддатдаги интакт қуёнлар кўрсаткичларига нисбатан статистик ишонарли камайди 1,16 ($p < 0,05$); 1,76 ($p < 0,01$) ва 1,15 ($p < 0,01$) камайиши кузатилди. Бу гуруҳда ҳам ЗПЛПлардаги холестерин миқдори нур таъсирида кўп ўзгармади. 9 ойлик қуёнларда амалга оширилган сурункали нурланиш таъсирида юқорида келтирилган гуруҳларига ўхшаш бўлди. Нурланишдан сўнг қуёнларнинг қон зардобида умумий холестерин ва ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори статистик ишонарли 1,19 ($p < 0,05$) ва 1,76 ($p < 0,01$) маротаба шу ёшдаги интакт қуёнлар кўрсаткичларига нисбатан камайди. Бу гуруҳда олдинги гуруҳларга ўхшаш ЗПЛПлардаги холестерин миқдори кўпам ўзгармади. Олдинги гуруҳлардан фарқли бу гуруҳда учацилглицеридлар миқдори нурланган ҳайвонларда интакт гуруҳи кўрсаткичлардан фарқланмади.

1-жадвалдан кўриниб турилганидек, 12 ойлик қуёнларга 10 кун давомида нурлантириш умумий холестерин, зичлиги паст ва юқори липопротеидлардаги холестерин миқдори ва учацилглицеридлар миқдори статистик ишонарли 1,19 ($p < 0,05$); 1,12 ($p < 0,05$); 1,68 ($p < 0,01$) ва 1,19 ($p < 0,05$) маротаба пасайишига олиб келди. Ва ниҳоят, 24 ойлик қуёнларда нур таъсир этиш, шу ёшдаги шартли соғлом қуёнлар кўрсаткичларига нисбатан қон зардобидаги умумий холесте-

рин, зичлиги паст ва юқори липопротеидлардаги холестерин ва учацилглицеридлар миқдорини статистик ишонарли 1,22 ($p < 0,05$); 1,19 ($p < 0,05$); 1,54 ($p < 0,01$) ва 1,12 ($p < 0,015$) маротаба камайганлигини кузатишимиз мумкин.

Демак, турли ёшдаги қуёнларни 10 кун давомида 1 грейда нурлантириш ҳайвонларнинг қон зардобида липидлар миқдорини камайишига олиб келар экан. Энг кучли ўзгари-



1 расм. Интакт ва нур олган турли ёшли қуёнларда атерогенлик коэффициенти ўзгариши динамикаси.

шлар ЗЮЛПлардаги холестерин миқдориди тажрибанинг 9-12чи ойларида кузатилди. Қон зардобиди учацилглицеридлар миқдорини камайиши кўпроқ ёш ҳайвонларга хос бўлди.

Шуниндек, биз олган натижаларимиздан фойдаланиб АК ҳисоблаб чиқдик ва натижаларни график кўринишига келтирдик (1-расм).

1-расмдан кўриниб турганидек, барча ёшда нур таъсирида АК сезиларли равишда ошди. Хусусан, 3 ойлик ёшдаги қуёнларда АК $2,74 \pm 0,06$ дан $3,96 \pm 0,29$ га ўзгарган бўлса (1,4 маротаба, $p < 0,05$), 6 ойлик қуёнларда эса бу кўрсаткич $3,01 \pm 0,11$ дан $5,02 \pm 0,26$ гача кўтарилди (1,67 маротаба, $p < 0,01$). 9 ойлик қуёнларда эса АК нур таъсиридан кейин статистик ишонарли тарзда $3,76 \pm 0,18$ дан $5,95 \pm 0,16$ гача ўзгарди (1,58 маротаба ортди, $p < 0,01$). 12 ойлик қуёнларда нур таъсирида АК 1,53 маротаба ошди ($p < 0,01$) ва $4,32 \pm 0,21$ дан $6,63 \pm 0,5$ гача кўтарилди. Ва ниҳоят икки ёшли қуёнларда АК миқдори $4,93 \pm 0,17$ дан $6,95 \pm 0,57$ гача ўзгарди, яъни 1,41 маротаба ошди ($p < 0,05$).

Демак, нурланган қуёнларда ёшга боғлиқ бўлмаган ҳолда АК ортиши кузатилиб, бу улар қон томирлар эндотелий қаватида атеросклеротик ўзгаришлар кетаётганидан далолат беради. Олинган натижаларни таҳлил қиларканмиз, радиация таъсирида индуцирлаган ЗПЛПлардаги холестерин ва умумий холестерин миқдорини пасайиши кўпгина тадқиқотлар томонидан эътироф этилган гапиришимиз мумкин [1, 17]. Радиация таъсирида индуцирлаган гипополипидемия (гипохолестеринемия) ҳамда ЗЮЛПларда холестерин миқдорини кескин камайиши, бизнинг фикримизча, радиация таъсирида индуцирлаган жигар дисфункцияси билан боғлиқ бўлиб, гепатоцитлар сурункали нурланиш таъсирида зарарланиши уларни холестерин синтези, ЗПЛП ва айниқса ЗЮЛП, ҳамда уларнинг апо-оксиллари синтезини сезиларли пасайишига сабаб бўлган бўлиши мумкин [9]. Хусусан, дастлабки даврларда радиация таъсирида, гепатоцитларда ДНКсини жароҳатланиши, оксидатив стресс ва агрессив радикалларни кўплаб ҳосил бўлиши натижасида, ҳамда цитокинлар гиперпродукцияси натижасида гепатоцитларда радиация индуцирлаган апоптоз келиб чиқади [6, 13, 18]. Бошқа томондан, сурункали нурланиш индуцирлаган жигар жароҳатланиши натижасида, кўплаб гепатоцитларни нобуд бўлиши билан бирга, миофибробласт ҳужайраларини пролиферациясини инициаторлайди ва жигар фиброзига сабаб бўлади [6, 10]. Ўз навбатида ЗЮЛП миқдорини пасайиши, холестерин ва ЗПЛПларни периферик органлардан нормал утилиза-

2 жадвал

Турли ёшдаги нурланган қуёнларни АСД билан даволашданинг қон зардобининг липид кўрсаткичларига таъсири, $M \pm m$.

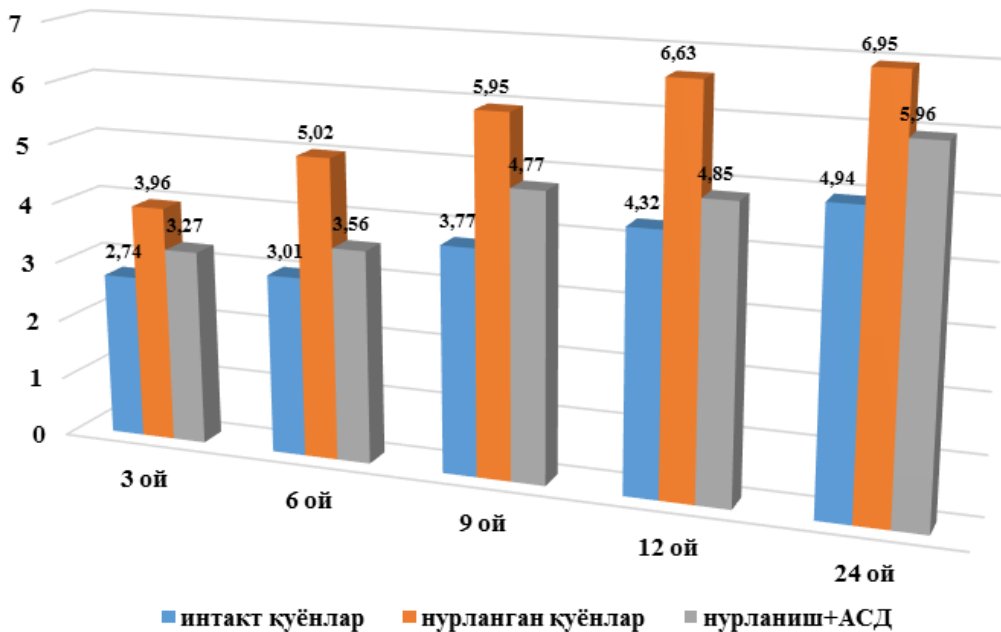
Қуёнларнинг ёши бўйича гуруҳлари	Умумий холестерин (ммоль/л)	ЗПЛПларда холестерин (ммоль/л)	ЗЮЛПларда холестерин (ммоль/л)	Учацилглицеридлар миқдори (ммоль/л)
Интакт қуёнлар				
3 ойлик	$2,06 \pm 0,02$	$1,25 \pm 0,02$	$0,55 \pm 0,01$	$0,57 \pm 0,01$
6 ойлик	$2,29 \pm 0,04$	$1,41 \pm 0,04$	$0,58 \pm 0,01$	$0,68 \pm 0,01$
9 ойлик	$2,37 \pm 0,05$	$1,48 \pm 0,02$	$0,51 \pm 0,03$	$0,84 \pm 0,01$
12 ойлик	$2,42 \pm 0,05$	$1,55 \pm 0,03$	$0,47 \pm 0,03$	$0,90 \pm 0,02$
24 ойлик	$2,36 \pm 0,03$	$1,51 \pm 0,02$	$0,40 \pm 0,03$	$0,99 \pm 0,01$
Нур олган қуёнлар				
3 ойлик	$1,79 \pm 0,10^a$	$1,21 \pm 0,09$	$0,37 \pm 0,03^a$	$0,46 \pm 0,06^a$
6 ойлик	$1,97 \pm 0,06^a$	$1,36 \pm 0,05$	$0,33 \pm 0,02^a$	$0,59 \pm 0,02^a$
9 ойлик	$2,00 \pm 0,02^a$	$1,36 \pm 0,02$	$0,29 \pm 0,01^a$	$0,78 \pm 0,02^a$
12 ойлик	$2,04 \pm 0,04^a$	$1,39 \pm 0,04^a$	$0,28 \pm 0,02^a$	$0,81 \pm 0,05^a$
24 ойлик	$1,93 \pm 0,04^a$	$1,27 \pm 0,03^a$	$0,26 \pm 0,02^a$	$0,88 \pm 0,03^a$
АСД даво олган қуёнлар				
3 ойлик	$1,98 \pm 0,02^o$	$1,28 \pm 0,02^o$	$0,47 \pm 0,01^a$	$0,50 \pm 0,01^o$
6 ойлик	$2,20 \pm 0,05^a$	$1,40 \pm 0,03^o$	$0,49 \pm 0,02^a$	$0,67 \pm 0,13^o$
9 ойлик	$2,17 \pm 0,02^a$	$1,42 \pm 0,02^a$	$0,38 \pm 0,01^a$	$0,81 \pm 0,01^o$
12 ойлик	$2,23 \pm 0,05^a$	$1,42 \pm 0,03^o$	$0,39 \pm 0,03^a$	$0,91 \pm 0,02^o$
24 ойлик	$2,05 \pm 0,03^a$	$1,31 \pm 0,03^o$	$0,30 \pm 0,01^o$	$0,94 \pm 0,03^o$

Кўрсатма: а – шу ёшдаги интакт ва нурланган гуруҳи кўрсаткичлари орасидаги фарқлар ишонарли, $p < 0,05$; б – даволанган ва даволанмаган гуруҳлар кўрсаткичлари орасида фарқлар ишонарли.

циясини бузилишига сабабчи бўлади ва тўпланиб қолган ЗПЛП эса скавенджер рецепторлари орқали мононуклеар фагоцитар хужайралар томонидан ютилишига ва уларни қон томир интимасида тўпланишига сабабчи бўлиши орқали атеросклероз ривожланиш хавфини оширади [14]. Шу сабабли, радиация индуцирлаган жигар дисфункцияси натижасида, ЗЮЛП концентрациясини пасайиши радиация индуцирлаган атеросклероз ва юрак ишемик касалликлари ривожланиш хавфини оширувчи асосий сабаблардан бири бўлиши мумкин деб айта оламиз.

Сурункали нурланиш касаллиги чақирилган 3 ойлик қуёнларда АСД билан даволаш липид кўрсаткичларини нормаллашиб шу ёшдаги интакт гуруҳ кўрсатган натижаларга яқинлашганини кўришимиз мумкин (2 жадвал). Хусусан, АСД даво ёрдамида қон зардобида умумий холестерин, зичлиги паст ва юқори липопротеидларда холестерин миқдори, ҳамда учацилглицеридлар миқдори даволанмаган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,11 ($p<0,05$); 1,06 ($p>0,05$); 1,27 ($p<0,05$) ва 1,09 ($p<0,05$) маротаба ортишини кузатдик. Агар умумий холестерин ва ЗПЛПлардаги холестерин миқдори интакт қуёнлар гуруҳи кўрсаткичларига яқинлашган ва улардан фарқланмаган бўлса, ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори улардан статистик ишонарли 1,18 ($p<0,05$) ва 1,14 ($p<0,05$) маротаба пастлигича сақланиб қолди. Шу каби ўзгаришлар 6 ойлик қуёнларда ҳам кузатилди: умумий холестерин ва ЗЮЛПлардаги холестерин миқдорини статистик ишонарли 1,16 ($p<0,05$) ва 1,48 ($p<0,01$) маротаба даволанмаган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан оширган бўлса, ЗПЛПлардаги холестерин ва учацилглицеридлар миқдорига кўпам таъсир этмади. Умумий холестерин, ЗПЛПлардаги холестерин ва учацилглицеридлар миқдори меърий кўрсаткичларга яқинлашган бўлса, ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори уларга нисбатан 1,18 ($p<0,05$) маротаба пастлигича сақланиб қолди. 9 ойлик нур олган қуёнларда ҳам умумий холестерин ва ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори статистик ишонарли даволанмаган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,09 ($p<0,05$) ва 1,31 ($p<0,01$) маротаба оширди, қолган липид кўрсаткичларга эса кўпам таъсир этмади. Шунини айтиш жоизки, бу ёшдаги нурланган қуёнларни АСД даволашда ижобий натижалар кузатилган бўлсада, умумий холестерин ва ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори статистик ишонарли интакт қуёнларнинг кўрсаткичларига нисбатан 1,09 ($p<0,05$) ва 1,34 ($p<0,01$) маротаба пастлигича сақланиб қолди.

Шуниндек, 12 ойлик нурланган қуёнларда АСД билан даво ўтказганимизда умумий холестерин, ЗЮЛПлардаги холестерин ва учацилглицеридлар миқдори даволанмаган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан статистик ишонарли 1,09 ($p<0,05$); 1,39 ($p<0,01$) ва 1,12 ($p<0,05$) ортиши кузатилди. Бу гуруҳда қон зардобида липид кўрсаткичлари меёрлашуви аниқланди. Фақатгина ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори интакт қуёнлар кўрсаткичларидан 1,21 ($p<0,05$) маротаба пастлигича сақланиб қолди. Ва ниҳоят, 24 ойлик нурланган хайвонларни АСД билан даволаш қон зардобидаги липид кўрсаткичларига кўпам таъсир этмади. Фақатгина ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори 1,15 ($p<0,05$) маротаба даволанмаган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан статистик ишонарли ортишини



2 расм. Нурланган қуёнларни даволашда АСДнинг атерогенлик коэффиценти таъсири.

кузатдик. Бу гуруҳнинг қон зардобиди умумий холестерин, ЛПЛП ва ЗЮЛПлардаги холестерин интакт қуёнлар кўрсаткичларига нисбатан 1,15 ($p<0,05$); 1,15 ($p<0,05$) ва 1,33 ($p<0,01$) маротаба пастлигича сақланиб қолди.

Холестерин алмашинувидаги бундай ижобий силжишлар нурланган ҳайвонларда аниқланган АК кескин ошишини олдини олди (2-расм). АСДни таъсирида ЗЮЛПлардаги холестерин миқдорини ортиб бориши ҳисобига нурланган ҳайвонлардаги юқори АК статистик ишонарли пасайтирди. Жумладан, 3 ойлик қуёнларда АК АСД таъсирида 1,12 ($p<0,05$) маротаба пасайиб $3,27\pm 0,1$ ни ташкил қилди, аммо интакт қуёнлар кўрсаткичларидан 1,19 ($p<0,05$) маротаба юқорилигича сақланиб қолди.

6 ойлик нурланган қуёнларнинг АК $5,02\pm 0,26$ ташкил этган бўлса, АСД билан даволашдан сўнг бу кўрсаткич 1,42 ($p<0,01$) маротаба пасайди ва $3,56\pm 0,14$ ташкил қилиб меёрий кўрсаткичлардан 1,3 ($p<0,05$) маротаба юқорилигича сақланиб қолди. 9 ойлик қуёнларда АСД билан даволашдан сўнг АК 1,24 ($p<0,05$) маротаба пасайди ва $4,77\pm 0,21$ ташкил қилиб меёрий кўрсаткичлардан 1,26 ($p<0,05$) маротаба юқорилигича сақланиб қолди. Шу каби ўзгаришлар 12 ойлик нурланган қуёнларда ҳам кузатилди даводан сўнг 1,37 ($p<0,01$) маротаба камайиб $4,85\pm 0,31$, аммо меёрий кўрсаткичлардан 1,12 ($p<0,05$) маротаба юқорилигича сақланиб қолди. Ва ниҳоят 24 ойлик нурланган қуёнларга АСДни 10 кун киритилиши бу кўрсаткични 1,17 ($p<0,05$) маротаба пасайтириб $6,95\pm 0,57$ ташкил қилди. Интакт қуёнлар кўрсаткичларидан 1,21 ($p<0,05$) маротаба юқорилигича сақланиб қолди.

Олинган натижалар АСДни нурланган қуёнлар қон зардоби липид спектрига ижобий таъсир этганини кўрсатди. Асосан АСД умумий холестерин ва ЗЮЛПлардаги холестеринга ижобий таъсир этиб уларнинг миқдорини меёрий кўрсаткичларга яқинлаштирди. Ижобий силжишлар 6-12 ойлик қуёнларда яққол кузатилди.

Юқорида келтирилганидек, АСД препаратини организмга тикловчи ҳамда чидамликни оширувчи таъсир этиши кўп тадқиқотлар ёдрамида исботланган. Шундан келиб чиққан ҳолда, АСД препарати нур олган қуёнларда, айниқса жигар функциясини нормаллаштириш ва эндотелиал тизимни қайта тикланишини тезлаштириши орқали, антиатероген таъсир этиши орқали радиация индуцирлаган липид профилини дисбалансини коррекциялаши мумкин. Хусусан, концентрацион доимийлиги жигар функциясига боғлиқ бўлган умумий холестерин ва ЗЮЛПларда холестеринни ишончли равишда концентрациясини ошиши ($p<0,05$), АСД препаратни радиациядан сўнг, организмда содир бўлган тикланиш жараёнларини тезлаштиришига ишора этади. Бошқа томондан, баъзи олимларни фикрига кўра АСД препарати иммуномодуляторлик хусусияти ҳам мавжуд экан [5]. Балки, шу сабабли АСД биостимуляторини радиация индуцирланган иммун дисфункция, хусусан, цитокинлар гиперпродукцияси ва хужайралар апоптозини тезлашиши натижасида келиб чиққан липид профилини коррекцияловчи таъсири унинг иммунмодулятор таъсир эффеќти билан боғлиқ бўлса керак.

Олинган **натижаларга** асосланиб биз қуйидаги хулосалар қилдик:

1. Турли ёшдаги қуёнларни 10 кун давомида 1 грейда нурлантириш ҳайвонларнинг қон зардобиди липидлар миқдорини камайишига олиб келди. Энг кучли ўзгаришлар ЗЮЛПлардаги холестерин миқдорида тажрибанинг 9-12чи ойларида кузатилди. Қон зардобиди учацилглицеридлар миқдорини камайиши кўпроқ ёш ҳайвонларга хос бўлди. Бундай ўзгаришлар атерогенлик коэффициенти ортишига ва қон томирлар эндотелий қаватида атеросклеротик ўзгаришлар кечаётганидан далолат беради.
2. Нурланган қуёнларни АСД билан даволаш ҳайвонлар қон зардоби липид спектрига ижобий таъсир этди. Асосан АСД 6-12 ойлик қуёнларнинг қон зардобиди умумий холестерин ва ЗЮЛПлардаги холестеринга ижобий таъсир этиб уларнинг миқдорини меёрий кўрсаткичларга яқинлаштирди, атерогенлик коэффициентини пасайтирди.
3. Бизнинг фикримизча, АСД нурланган ҳайвонлар организмда резистентлигини оширувчи, ҳамда регенератив-репаратив жараёнларга ижобий таъсири мавжудлигини кўрсатади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Баймурадов Р.Р. Морфофункциональное состояние семенников при остром и хроническом радиационном облучении (обзор литературы). Журнал: Биология и интегративная медицина (2021).
2. Кирюткин Г. и др., Возрождение препарата АСД. Животноводство России. – 2004. - № 10. - С. 46.
3. Сеин О.Б., Керимов К.Б. Комплексный препарат для коррекции метаболизма и неспецифической рези-

- стентности у животных. Журнал: Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии-2020. С. 1-7.
4. Фатхуллина А.Р., Пешкова О.И., Кольшова Е.К. Роль цитокинов в развитии атеросклероза // Биохимия.- 2016 Nov;81(11):1358-1370. doi: 10.1134/S0006297916110134. PMID: 27914461; PMCID: PMC5471837.
 5. Швецов О.М., Арутюнова И.П., Евглевская Е.П. (2009) Коррекция метаболического и иммунного статуса животных препаратом «Янтарный биостимулятор». Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. С. 1-3.
 6. Abdullaeva M.A. Pathomorphological Changes that Develop in the Wall of the Aorta Under the Influence of Radiation// Central asian journal of medical and natural sciences. Volume: 02 Issue: 04 | Jul-Aug 2021 ISSN: 2660-4159 CE Page 198-203.
 7. Abdullaeva M.A., Kosimova D.S. Evaluation of the quality of life of patients with cirrhosis after surgical prevention of bleeding from varicose veins of the esophagus// International journal for innovative engineering and management research 2020, 9(11), 185-189 Hindustan.
 8. Abdullaeva M.A., Kadirova L.V., Turaev U.R. Changes of Indicators of Immune Status in Patients with Nonspecific Aorto-Arteritis on the Base of Combined Therapy// The Pharmaceutical and Chemical Journal, 2020, 7(1): 35 -38 35 Available online Research Article ISSN: 2349-7092 Coden (usa).
 9. Abdullaeva M.A., Zhabborova O.I. Dynamics of indicators of the immune status and endothelial function in patients with nonspecific aorto-arteritis during combination therapy// Tibbiyotda yangi kun. Bukhoro, 2(30/1). 2020.
 10. M.A. Abdullaeva. Damage to the endothelial layer of the vascular wall in nonspecific aorto-arteritis//Tibbiyotda yangi kun. Tashkent, 2016.- No. 3-4. - С.13-15 (14.00.00.№22).
 11. Abdullaeva M.A., Muyidinova E.G., Tairov Sh.M. Influence of Equator and Tessiron therapy on clinical symptoms and functional state of vascular endothelium in patients with nonspecific aorto-arteritis. // Science of young scientific and practical journal. Ryazan, 2015-№3. - P. 40-44.
 12. Abdullaeva M.A. Comparative evaluation of the clinical effectiveness of the use of the equator and antiplatelet clopidogrel (tessiron) in patients with nonspecific aortoarteritis. //Actual problems of medicine Collection of scientific articles of the Republican scientific-practical conference and the 23rd final scientific session of the Gomel State Medical University. Gomel, November 13-14, 2014.–P. 3-5
 13. Abdullaeva M.A., Abdulkhakimov Sh.A. Functional state of the vascular endothelium in patients with nonspecific aortoarteritis. //Scientific Medical Bulletin of Ugra, Khanty-Mansiysk. 2014. -№ 1-2. - P.15-18.
 14. M.A. Abdullaeva., Cytokine profile in patients with nonspecific aortoarteritis during therapy // Problems of Biology and Medicine, 113, P.7-10.
 15. M.A. Abdullaeva., The state of the cardiovascular system in patients with nonspecific aortoarteritis.// Nazariyvakiniktibbiyotjurnali. - Tashkent, 2016. - №. 3. - P.28-31.
 16. M.A. Abdullaeva., Effector link of immunity in patients with nonspecific aortoarteritis. // Problems of science. - 2018. - №. 6 (30).-p.102-104.
 17. M.A. Abdullaeva, S.F. Suleymanov. Cellular factors in the development of endothelial dysfunction in nonspecific aortoarteritis //Problems of biology and medicine, P.11-13.
 18. Alati T, Van Cleeff M, Strom SC, Jirtle RL. Radiation sensitivity of adult human parenchymal hepatocytes. Radiat Res 1988. 115: P.152–160.
 19. Christiansen H, Saile B, Neubauer-Saile K, Tippelt S, Rave-Frank M, Hermann RM et al. Irradiation leads to susceptibility of hepatocytes to TNF-alpha mediated apoptosis. Radiother Oncol 2004; 72: P. 291–296.
 20. Hoel DG (2006). Ionizing radiation and cardiovascular disease. Ann. NY Acad. Sci., 1076: P. 309-317.
 21. Kim J, Jung Y. Radiation-induced liver disease: current understanding and future perspectives. ExpMol Med. 2017 Jul 21;49(7):e359. doi: 10.1038/emm.2017.85. PMID: 28729640; PMCID: PMC5565955.
 22. Lee UE, Friedman SL. Mechanisms of hepatic fibrogenesis. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2011; 25: 195–206.
 23. Little MP, Tawn EJ, Tzoulaki I, Wakeford R, Hildebrandt G, Paris F, Tapio S and Elliott P (2010) Review and meta-analysis of epidemiological associations between low/moderate doses of ionizing radiation and circulatory disease risks, and their possible mechanisms. Radiat. Environ. Biophys., 49(2): 139-53.
 24. Pouget J, Frelon S, Ravanat J, Testard I, Odin F, Cadet J. Formation of modified DNA bases in cells exposed either to gamma radiation or to high-LET particles. Radiat Res (2002) 157(5):589–95. 10.1667/0033-7587(2002)157 [0589:FOMDBI]2.0.CO.
 25. Robbins ME, Zhao W. Chronic oxidative stress and radiation-induced late normal tissue injury: a review. Int J Radiat Biol 2004; 80: 251–259.
 26. Schwertani A, Choi HY, Genest J. HDLs and the pathogenesis of atherosclerosis. Curr Opin Cardiol. 2018;33 (3):311-316. doi:10.1097/HCO.00000000000005089.
 27. Shaikh, S., Channa, N.A., Talpur, F.N. et al. Radiotherapy improves serum fatty acids and lipid profile in breast cancer. Lipids Health Dis 16, 92 (2017). <https://doi.org/10.1186/s12944-017-0481-y>.
 28. Shen Y, White E. p53-dependent apoptosis pathways. Adv Cancer Res. 2001;82:55-84. doi:10.1016/s0065-230x (01)82002-98.
 29. Wolny-Rokicka E, Tukiendorf A, Wydmański J, Brzezniakiewicz-Janus K, Zembron-Lacny A. The Effect of Radiotherapy on the Concentration of Plasma Lipids in Elderly Prostate Cancer Patients. Am J Mens Health. 2019 Mar-Apr;13(2):1557988319846328. doi: 10.1177/1557988319846328. PMID: 31023130; PMCID: PMC6487772.
 30. Zhang C, Liang Z, Ma S, Liu X. Radiotherapy and Cytokine Storm: Risk and Mechanism. Front Oncol. 2021 May 20;11:670464. doi: 10.3389/fonc.2021.670464. PMID: 34094967; PMCID: PMC8173139.14.
 31. Zielinski JM, Ashmore PJ, Band PR, Jiang H, Shilnikova NS, Tait VK and Krewski D (2009). Low dose ionizing radiation exposure and cardiovascular disease mortality: Cohort study based on Canadian national dose registry of radiation workers. Int. J. Occup. Med. Environ. Health, 22(1): 27-33.5.