

**EKSPERIMENTAL GIPERXOLESTERINEMIYADA
LADIGINOZIDNI JIGARDAGI PATOMORFOLOGIK O'ZGARISHLARGA
TA'SIRINI O'RGANISH**

Maxmudova Barno Shamsuddinovna

Fakultet pediatriya va neonatologiya kafedrası

Andijon davlat tibbiyot instituti

***Annotasiya,** Tadqiqotlar davomida ladiginosid o'simligining ildizidan olinadigan triterpen glikozidlarning tabiiy majmuasi bo'lgan ladiginosid giperxolesterinemiyaning strukturaviy va funksional xususiyatlariga sezilarli ta'sir ko'rsatishi aniqlandi.*

Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, ushbu glikoziddan foydalanish adenohipofizning funksional morfologiyasida sezilarli o'zgarishlarga olib keladi, bu uning jigar faolligini rag'batlantirishdan dalolat beradi.

Olingan ma'lumotlar jigar patologiyalarida oshiriladigan ladiginosidning giperxolesterinemiya ta'sirining ehtimoliy mexanizmini ko'rsatadi.

***Kalit so'zlar:** adenohipofizning funksional morfologiyasi, triterpen glikozidlari, ladiginosidlar, giperxolesterinemik xususiyatlar.*

Dolzarblik. Uzoq vaqt davomida uglevod almashinuvi jarayonida jigarning shikastlanishi nisbatan qulay holat deb hisoblangan, ammo so'nggi yillardagi tadqiqot ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki, insulin qarshiligi (IQ) davrida gepatotsitlardagi morfologik o'zgarishlar jiddiy, jiddiy zarar bilan birga bo'lishi mumkin. NAFLD kursi odatda qulay bo'lib, zarar etkazuvchi moddalar bo'lmasa, uzoq, barqaror, progressiv bo'lmagan kurs bilan tavsiflanadi.

Birgalikda xavf omillari mavjud bo'lganda, jigar steatozi bo'lgan ba'zi bemorlarda fibroz rivojlanadi (20-37% gacha). Kasallikning og'ir, progressiv rivojlanishining mustaqil bashorat qiluvchilari: 45 yoshdan oshgan yosh, morbid semizlik, 2-toifa qandli diabet, ayol jinsi [4]. Ularning 20 foizida jigar tsirrozi 20 yil

davomida rivojlanadi. Populyatsiya tadqiqotlari shuni ko'rsatadiki, kriptogenik jigar sirrozining 60-80% NASH [2] natijasidir. IQ da jigar fibrogenezining aniq mexanizmlari hali aniqlanmagan.

NAFLD shakllanishiga asos bo'lgan asosiy metabolik omil insulin qarshiligidir [1]. IR rivojlanishi bilan glyukozasiz yog 'kislotalari (FFA) aylanishi buziladi. Erkin yog 'kislotalarining haddan tashqari ko'p shakllanishi semizlik fonida lipolizning kuchayishi bilan bog'liq bo'lib, bu IR shakllanishining qo'shimcha prognozchisi [3]. Erkin yog 'kislotalari havzasining ko'payishi unga xos bo'lmagan a'zolar va to'qimalarda yog'larning cho'kishiga olib keladi, bu jigar steatozi va lipotoksiklikning sababi hisoblanadi. FFAlar to'g'ridan-to'g'ri va lipid oksidlanish mahsuloti (LOP) vositachiligida toksiklikka ega, bu K / Na ATPazini inhiye qilishga, glikolizni bostirishga, oksidlovchi fosforillanishning ajralishiga va ortiqcha FFA lardan foydalanish uchun PPAR-a yo'lining faollashishiga olib keladi [2]. Gepatotsitlar membranasining yog 'kislotalari toksikligidan himoya xususiyatlari kamaytirilganda mitoxondriyalarga bevosita yoki oksidlovchi stress vositasida zarar etkazilishi, hepatotsitlarning apoptozi va nekrozi sodir bo'ladi [5].

NAFLD patogenezining taniqli modeli, "ikki zarba nazariyasi" NASH va jigar fibrozining rivojlanishi uchun belgilangan xavf omillarini birlashtiradi. Semizlik davrida jigarga ko'p miqdorda erkin yog 'kislotalarini qabul qilish "birinchi zarba" hisoblanadi - jigar steatozining shakllanishi sodir bo'ladi. Bunga parallel ravishda, yog 'kislotalarining oksidlanish reaksiyalari kaskadi lipid peroksidlanish mahsulotlari va kislorodning faol shakllari - "ikkinchi zarba" shakllanishi bilan sodir bo'ladi. Keyingi reaksiyalar oksidlovchi fosforlanishning ajralishiga olib keladi, mitoxondriyal ATPni yo'q qiladi va oxir-oqibat, hepatotsitlarning nekrozi va apoptozini rag'batlantiradi, ya'ni. jigar fibroziga olib keladi.

Tadqiqotning maqsadi. Ushbu tadqiqotning maqsadi ladiginozidning so'rilishi va organizmdagi keyingi biotransformatsiyasidan keyin jigarga mumkin bo'lgan bevosita ta'siridan tashqari, preparatning giperxolesterinemiyaga ta'sir qilish mexanizmini o'rganish bilan bog'liq.

Materiallar va tadqiqot usullari. Tajriba boshida boshlang'ich vazni 2,1-3,0 kg bo'lgan 37 ta jinsiy etuk erkak quyonlarda tadqiqot o'tkazildi. Barcha eksperimental hayvonlar tadqiqot maqsadlariga ko'ra guruhlariga bo'lingan.

1-guruh hayvonlari (18 ta quyon) 0,002 g / kg tana vazniga Ladiginosidni og'iz orqali qabul qilishdi. 2-guruhga 19 ta quyon kirdi, ular nazoratni tashkil qildi. Bundan tashqari, har bir guruh tajriba davomiyligiga qarab 3 ta kichik guruhga bo'lingan: 7, 15 va 30 kun. Hayvonlar sinovdan o'tgan moddalar kiritilgandan bir kun keyin so'yilgan. Tajribalar kuz-qish davrida kunduzi 10 soatlik sun'iy yoritish sharoitida o'tkazildi.

Tadqiqot natijalari va ularning muhokamasi. Ladiginosid ta'sirida adenohipofizning gistofizyologik ko'rsatkichlari majmuasidagi o'zgarishlarning olingan natijalari, umume'tirof etilgan fikrlardan kelib chiqqan holda, bazofil va eozinofil adenotsitlarning morfofunktsional faolligining oshishini ko'rsatadi.

O'tkazilgan adabiyotlar va o'z ma'lumotlarimiz tahlili bizga adenohipofizning funktsional morfologiyasi odamlar uchun yaratilgan ishlarda tasvirlanganiga o'xshash degan xulosaga kelishga imkon beradi, bu quyon va odam adenohipofizining mikro tuzilishining o'xshashligini tasdiqlaydi, ko'rsatilgan ishlarda bo'lgani kabi, basophilspophysisning markaziy joylashuvi zonasi.

Xulosa. Jigarning morfofunktsional holati, bazofil adenotsitlar Ladiginosidning gipolipidemik va antiaterosklerotik ta'sirini amalga oshirishda ishtirok etish ehtimoli yuqori ekanligini ko'rsatadi.

Jigar hujayralari. xuddi shu sharoitda Ladiginosid adenohipofizning eozinofil hujayralarining ustunlik zonasining faollik koeffitsientining oshishiga olib keladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Беляев С.М., Роднищева Е.В. Растительные средства, применяемые для лечения атеросклероза. «Студенческий научный форум - 2020». // Материалы X11 Международной студенческой научной конференции. - Москва: Издательский дом Академии Естествознания, 2020.
2. Юсифова Д.Ю., Мовсумов И.С. Флавоноиды и тритерпеновые сапонины *Scabiosa Hircanica* Stev., произрастающей в Азербайджане// Химия растительного сырья, 2015. №2. С.261-264. DOI:0.14258/jcprm.201502473.

3. Chitturi S., Farrell G.C. Etiopathogenesis of non-alcoholic steatohepatitis // Semin. Liver. Dis. 2001. 21. 27-41.
4. Fan J. Effect of low-calorie diet on steatohepatitis in rats with obesity and hyperlipidemia // World J. Gastroenterol. 2003. 9. (9). 2045-2049.