



ISSN 2010-7145

FARMATSEVTIKA JURNALI

Фармацевтический журнал
Pharmaceutical journal

pharmi.uz

2022. Tom 31. №3

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

TOSHKENT FARMATSEVTIKA INSTITUTI

FARMATSEVTIKA JURNALI

Jurnalga 1992 yilda asos solingan

Yilda 6 marta chiqadi

PARMACeutICAL JOURNAL

Founded in 1992

Published 6 times a year

№ 3. 2022

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 1992 г.

Выходит 6 раз в год

"IBN-SINO"
TOSHKENT-2022

MUNDARIJA		СОДЕРЖАНИЕ		CONTENS	
Farmatsevtika ishini tashkil qilish va iqtisodiyoti		Организация и экономика фармацевтического дела		Organization and economics of pharmaceutical business	
Gulyamova Rustam	Durdona qizi,	Гулямова кизи,	Дурдона Рустам Юнусходжаева	Gulyamova Yunusxodjayeva	Durdona, Nodira
Abdulxamitovna, Madatova	Nodira Nazira	Абдулхамитовна, Мадатова	Назира Назира	Abdulxamitovna, Madatova	Nazira
Abdugaffarovna		Абдугаффаровна		Abdugaffarovna	
Stomatologiya amaliyotida qo'llaniladigan vositalarining assortiment tahlili		Ассортиментный анализ лекарственных средств, применяемых в стоматологической практике		Assortiment analysis of medicines used in dental practice	
Sadikova Ra'nohon		Садикова Ра'ноhon		Sadikova Ra'nohon	6
Karimovna, Karieva		Каримовна, Кариева		Karimovna, Karieva	
Yoqut Saidkarimovna, Saidova Mamlakat		Ёкут Саидкаримовна, Саидова Мамлакат		Yoqut Saidkarimovna, Saidova Mamlakat	
Yadgarovna		Ядгаровна		Yadgarovna	
Mahalliy safro haydovchi dorilar bozorini tahlil qilish		Анализ локального рынка желчегонных лекарственных средств		Analysis of the local market of choleric medicines	
Suyunov Davurovich, Iroda	Nizom Musaxodjaeva Nartojieva	Суюнов Низом Давурович, Мусаходжаева Ирода Нартожиевна		Suyunov Davurovich, Musakhodjaeva Iroda	12
Qon bosimi oshishi kasalligi va unda qo'llanadigan dori vositalarining farmakoiqtisodiy tahlilining nazariy va uslubiy muammolari		Теоретические проблемы фармакоэкономического анализа лекарственных средств, применяемых при лечении болезни, характеризующейся повышенным кровяным давлением		Theoretical problems of pharmacoeconomic analysis of the medicinal substances used for treating high blood pressure disease	
Suyunov	Nizom	Суюнов Низом Давурович,		Suyunov Nizom	20

Pozilov Komiljonovich, Mirzaolimov Ismoilovich, Mavjuda Oxundadaev Sotiboldievich, Sabir Zariptaevich	Ma'murjon Elmurod Mamatairovna, Bahodir Nishanbaev	Позиллов Комилжонович, Мирзаолимов Исмоилович, Рахматуллаева Мавжуда Охундаев Сотиболдиевич, Нишанбаев	Маъмуржон Элмурод Мавжуда Баходир Сабир	Pozilov Mirzaolimov Ismoilovich, Rakhmatullaeva Mavjuda Mamatairovna, Okundadaev Sotiboldievich, Nishanbaev Sabir Zariptaevich	
Eksperimental ishemiya-da yurak mitoxondriyasi membranasi lipidla-rining peroksidlanish jarayoniga ba'zi flavonoid birikmalarining ta'siri		Влияния некоторых флавоноидных соединений на процесс перекисного окисления липидов мембраны сердечный митохондрии в условиях экспериментальной ишемии		Influence of some flavonoid compounds on the process of lipid peroxidation of the membrane of cardiac mitochondria under conditions of experimental ischemia	

УДК 577.23

Полилов Маммурак Комилжонович¹, Мирзоалимов Элмурод Исмаилович², Раҳматуллаева
Мавжуда Маматширова³, Охундадаев Баходир Сотиболдиевич⁴, Нишанбаев Сабир
Зарифбоевич⁴

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ИШЕМИЯДА ЮРАК МИТОХОНДРИЯСИ МЕМБРАНАСИ ЛИПИДЛАРИНИНГ ПЕРОКСИДЛАНИШ ЖАРАЁНИГА БАЪЗИ ФЛАВОНОИД БИРИКМАЛАРИНИНГ ТАЪСИРИ

¹М.Улугбек номидаги Ўзбекистон Миллий университети

²Наманган давлат университети Тиббийёт факультети

³Тошкент фармацевтика институти

⁴ЎзР ФА акад. С.Ю.Юнусов номидаги Ўсимлик моддалари қимёси институти

*e-mail: fatmi69@mail.ru

Адреналин билан чақирилган ишемия модели каламушларни юрак митохондриясининг Fe^{2+} /цитратга боғлиқ липидларни перекисли оксидланиш жараёнига (ЛПО) нарсиссин ва софорафлавонолонозид (СФЛ) флавоноидларининг таъсири ўрганилган. Тажриба хайвонларида экспериментал ишемия чақириниш учун каламушларининг тана вазнига нисбатан 100 мг/кг дозада адреналиннинг 0,1% эритмасидан 0,1 мл қорин тери остига 3 кун давомида иборилган. Каламушларни юрак мускул тўқимасидан юрак митохондриясини дифференциал центрифугалаш орқали ажратиб олинган. Ишемия шартинда кардиомиоцит митохондриясининг липидларни перекисли оксидланиш (ЛПО) маҳсулоти малондильдегид (МДА) ҳосил бўлишини камайтирган. Нарсиссин ва софорафлавонолонозид (СФЛ) флавоноидларни ишемия шартинда каламуш юрак митохондриясининг Fe^{2+} /цитрат ёрдамида чақирилган бўқиши ингибирловчи таъсир этиши аниқланган.

Танич ноборалар: юрак, митохондрия, малондильдегид липидларни перекисли оксидланиши (ЛПО), нарсиссин, софорафлавонолонозид (СФЛ).

Миокард шивастланишининг турли экспериментал моделлари эрвин ёғ кислоталари тўпланishi, хужайра ичидаги фосфолипазалар фаоллиги ва митохондрия даражасида миокард энергия алмашинувнинг сакланиши ўртасидаги боғлиқликни кўрсатди. Ишемия шартинда миокард хужайраларини функционал фаоллигини бузилиши митохондрия мембранаси даражасида ўзгаришлар билан кечади. Митохондрия мембранаси ион транспорт тизимлари бузилишлари, жумладан юкори ўтказувчан пора (mitochondrial permeability transition pore – mPTP) ўтказувчанлигини ортини цитохол ва матрикс ўртасида Ca^{2+} ионлари регуляциаси бузилишига олиб келади [1, 2]. Натижада матриксдан цитохром c нинг чиқиши ҳисобига апоптоз жараёнларини ривожланишига олиб келади. Бундан ташқари, миокарднинг қисқариши жараёнлари бузилиши натижасида юрак қисқариши

ритмлари издан чиқиши мумкин. Экспериментал ишемия шартинда митохондрия ички ва ташқи мембранаси липидлари интенсив равишда перексидланиланиши кузатилади. Бунда мембрана стабиллиги камайиб, ион транспорт тизимлари ўтказувчанликларини кескин ўзгаришига олиб келади. Ушбу патофизиологик жараёнларни фармакологик регуляциалаш мақсадида кўплаб тадқиқотларда антиоксидант ҳоссага эга бўлган флавоноид бирикмалардан кенг фойдаланиб келинади [3]. Мана шундай бирикмалардан *Fabaceae* оиласига мансуб *Crocus sativus* L. ўсимлигидан ажратиб олинган софорафлавонозид (СФЛ) (кемпферол-3-*O*- β -*D*-софорозид) [4] ҳамда *Fabaceae* (*Leguminosae*) оиласига мансуб *Alhagi camosensis* (Regel) B. Keller & Shar. ўсимлигидан ажратилган нарсиссин (нзорамистин-3-*O*- β -*D*-рутинозид) флавоноидларни [5] тажрибаларда

УДК 577.23

антиоксидант хоссагини аниқлаш зарур. Юрак митохондриясининг функционал бузилишига нариссини ва СФЛ флавоноидларининг таъсири аниқланган [6]. Шунингдек, ишемия - реперфузияда юрак митохондрияси юқори ўтказувчан порасининг конформациясини очилиш механизмлари ўрганилган [7]. Аммо уларни ишемия шаронтида юрак митохондрияси мембранаси ЛПО махсулоти МДА миқдорига ҳамда Fe^{2+} /цитрат билан чақирилган ЛПО жараёнига СФЛ ва нариссини флавоноидларининг таъсири ўрганилмаган.

Тадқиқотнинг мақсади: Адреналин билан чақирилган экспериментал ишемия шаронтида каламуш юрак митохондриясининг ЛПО махсулоти МДА миқдорига ҳамда ички ва ташқи мембрананинг Fe^{2+} /цитрат билан бўқишига нариссини ва СФЛ флавоноидларининг таъсирини ўрганишдан иборат.

Тадқиқот усуллари. Тажриба учун ваши 200-250 г бўлган эрак оқ каламушлардан фойдаланилди. Тажриба хайвонлари устида илмий тадқиқотлар ўтказиш Биофизика ва биокимё институтининг «Илмий тадқиқот ишларида лаборатория хайвонларидан фойдаланиш тартиби тўғрисидаги биоэтика инъоми» (22.02.2019 й.) қондалари асосида амалга оширилди.

Ҳозирда экспериментал миокардит ишемия моделни чақиринишига кўплаб усуллари яратилган бўлиб, тажрибаларда кенг қўлланиб келинаётган адреналин билан ҳосил қилинган моделлардан фойдаланилади. Биз тажрибаларимизда ишемия моделни (ИМ) чақириниш учун адреналиннинг 0,1 мл 0,1% эритмасидан фойдаландик. Экспериментал ишемияда митохондрия ион каналлари ва метаболит жараёнлар бузилишини ўрганиш учун каламушларни гуруҳларга ажратиб олинди. Бунда I гуруҳ – назорат (n=5); II гуруҳ – ишемия (n=5); III гуруҳ- ИМ+нариссини (n=5) ва IV гуруҳ ИМ+СФЛ (n=5):

II, III ва IV гуруҳ лаборатория хайвонларида экспериментал ишемия чақириниш учун хайвонларининг тана вазнига нисбатан 100 мг/кг дозада адреналиннинг 0,1% эритмасидан 0,1 мл қорин тери остига 3

кун давомида юборилди. Экспериментал ишемия модели чақирилган каламушларни юрак функциясида бўладиган патофизиологик ўзгаришларни аниқлаш учун электрокардиограмма қилинди. Тажриба хайвонларида ишемия модели ҳосил бўлганлигига ишонч ҳосил қилингандан кейин уларнинг III гуруҳига нариссини флавоноиди 10 мг/кг ва IV гуруҳига СФЛ 10 мг/кг миқдорда 7 кун давомида перорал юборилди. Шундан сўнг, тажриба хайвонларини яна электрокардиограмма қилинди. Уларнинг кардиограммасида тикланиш жараёни кузатилаганлиги аниқлангандан сўнг, каламуш юрак тўқимасидан митохондриялари дифференциал центрифугалаш усули бўйича ажратилди.

ЛПО махсулотларини ажратиб олиш тнборбитурат кислотаси (ТБК) иштирокида олиб борилди. Реакция ИМ га 70% ухлор сира кислотасини 0,220 мл қўшиш билан тўхтатилади. Ушбу босқичдан сўнг митохондрия суспензияси 15 дақиқа давомида 4000 айлана дақиқа тезликда центрифуга қилинди. Сўнгга 2 мл чўкма усти суяқлиги олинди ва 1 мл 75% ли ТБК қуйилди. Назорат пробиркасига 2 мл H_2O ва 1 мл ТБК қўшилди. Аралашма сув ҳаммомида 30 дақиқа давомида инкубация қилинди. Сокутилгандан сўнг, 540 нм тўлқин узунлигида оптик зичликнинг ўзгариши аниқланди.

МДА миқдорини аниқлашда, формуладаги моляр коэффициентли экстинкция ($\varepsilon=1,56 \cdot 10^5 M^{-1} cm^{-1}$) қўлланилди: $nmоль\ MDA/mg\ оксид=D/1,56 \times 30$.

Шунингдек, митохондрия мембранасида ЛПО жараёнини ўрганиш учун Fe^{2+} /цитрат тизимидан фойдаланилди. Ушбу тизим таъсирида митохондриялар мембранаси барьерлик функциясини йўқотди, натижада органелла ҳажми ошиб митохондрия бўқди.

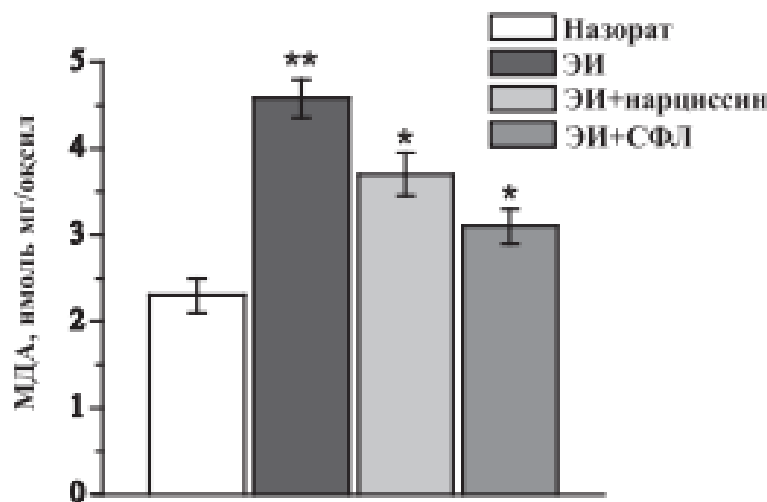
Митохондриядаги оксид миқдори Лоури усули бўйича аниқланди. Тажрибаларда митохондриянинг бўқиш кинетикаси максомалга нисбатан фон ҳисобида, 4-5 та турли тажрибаларининг ўртача арифметик қийматини ҳисоблаш тарзида амалга оширилди. Назорат, тажриба ва тажриба+тадқиқот моддасидан олинган

УДК 577.23

қийматлар ўртасидаги фарқ t-тест бўйича ҳисоблаб чиқилди. Бунда $P < 0,05$ ва $P < 0,01$ қийматлар статистик аҳамиятликни ифода қилади.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили. Экспериментал ишемия шартларида юрак митохондрияси бўқниши кучайиши ўз навбатида ички ва ташқи мембранада жойлашган липидларни гидролизга учратиши мумкин. Бунини аниқлаш мақсадида навбатдаги тажрибада, ишемияга чалинган каламушларни юрак митохондриясининг ЛПО маҳсулоти МДА ҳосил бўлишига

нариссини ва СФЛ флавоноидларнинг таъсири ўрганилди (1-расм). Олинган натижаларга кўра, назорат гуруҳи каламушларни юрак митохондриясида ЛПО маҳсулоти МДА миқдори $2,5 \pm 0,2$ нмоль мг/оксилни ташкил этди ва 100% деб олинди. Экспериментал ишемия чақирилган (II гуруҳ) каламушларни юрак тўқимасидан ажратилган митохондрияда МДА ҳосил бўлиши $4,58 \pm 0,2$ нмоль мг/оксилни ташкил этиб, назоратга (I гуруҳ) нисбатан $99,1 \pm 3,3\%$ ортди кетиши аниқланди (1-расм).



1-расм. Экспериментал ишемия шартларида каламуш юрак митохондриясининг ЛПО маҳсулоти МДА миқдорига нарциссини ва СФЛнинг таъсири (* $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; $n = 6$).

Ишемия чақирилган III ва IV гуруҳ ҳайвонларини нарциссини ва СФЛ билан суткасига бир марта 7 кун мобайнида фармакотерапия қилинганда, уларнинг юрагидан ажратилган митохондрияларда МДА миқдори мос равишда $3,7 \pm 0,3$ ва $3,1 \pm 0,2$ нмоль мг/оксилни ташкил этиб, II гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан $38,5 \pm 2,8\%$ ва $64,5 \pm 4,5\%$ га ортанлиги аниқланди (1-расм). Шундай қилиб, нарциссини ва СФЛ ишемия шартларида юрак митохондриясида ЛПО жараёни интенсивлигини камайтириб антиоксидант тизимни кучайтирди. Бунда СФЛ флавоноиднинг ишемия шартларида

антиоксидант фаолиги нарциссинга нисбатан яққол намойи бўлди.

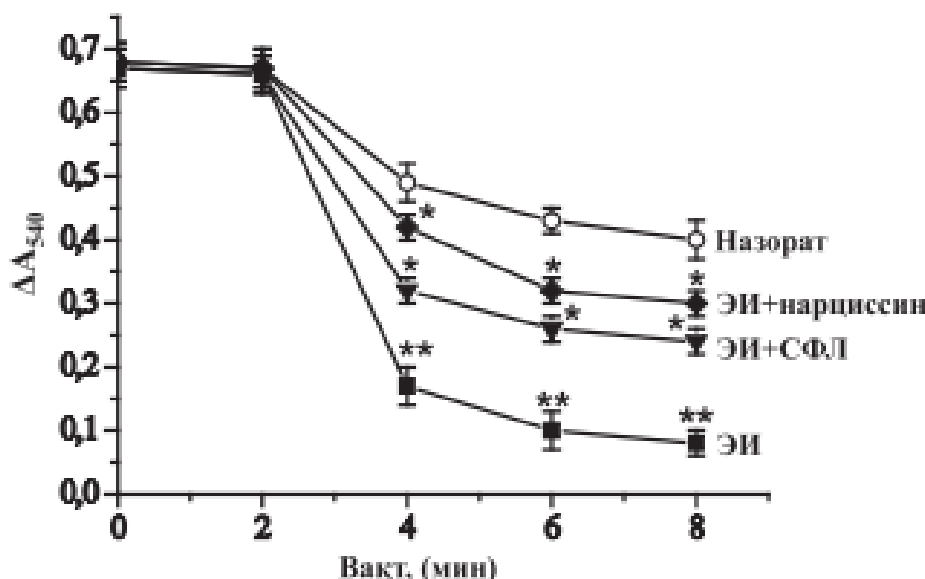
Нарциссини ва СФЛ флавоноидларни ишемия шартларида мембрана ЛПОга тормозловчи таъсирга янада ойдинлик киритиш мақсадида навбатдаги тажрибада, каламуш юрак митохондриясининг Fe^{2+} /цитрат ёрдамида чақирилган бўқниши ўрганилди (1-расм). Бунда, индуктор Fe^{2+} /цитрат митохондрия мембранаси ЛПОни тезлаштириб, унинг барьерлик функциясини бузади, натижада органелла ҳажми ошиб митохондрия бўқниши кучайлади. Экспериментал ишемияда юрак митохондрияси Fe^{2+} /цитрат ёрдамида бўқниши

UDC 577.23

назоратта нисбатан патологик II гуруҳда $110.7 \pm 6.8\%$ га ортганлиги аниқланди. Ишемия чақирилган каламушлар юрак митохондриясин мембранаси ЛПО ортиси, унинг ион транспорт тизимлари бузилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин [8].

Ишемия модели чақирилган III гуруҳ хайвонларини нариссин билан

фармакотерапия қилганимизда уларнинг Fe^{2+} /цитрат ёрдамида митохондрия бўқиши II гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан $57.1 \pm 3.5\%$ га янгибирлаганлиги аниқланди. СФЛ билан даволанган IV гуруҳ каламушларини юрак митохондриясин бўқиши II гуруҳга нисбатан $75.0 \pm 3.7\%$ га янгибирлашиб қайта тикланганлиги аниқланди (2-расм).



2-расм. Экспериментал ишемия шароитида каламуш юрак митохондриясиннинг Fe^{2+} /цитрат ёрдамида бўқишига нариссин ва СФЛнинг таъсири (* $P < 0.05$; ** $P < 0.01$; $n = 6$).

Демак, ишемия шароитида mPTP очилишига энг асосий сабаблари оксидланган стресснинг ривожланиши, прооксидантлар, ЛПО индукцияси, mPTP комплексиди тил гуруҳларини оксидланган келтирилади. Флавоноид бирикмаларининг кучли антирадикал хусусияти орқали митохондрияда эркин радикаллар миқдорининг камайиши ва Циклофилин-Д (CyP-D) нинг матрикс домени билан боғланиб, циклоспорин А (CsA) нинг ингибиторлик хусусиятини босқариши мумкин. Патологик шароитлар энергияланган ҳолатда митохондрия Ca^{2+} ионларини ушлаб турулмайди [9].

Митохондриядан Ca^{2+} ионларини ажралиб чиқишининг турли йўллари мавжуд. Органелла матриксдан Ca^{2+} нинг максимал чиқарилиши ионлар ва эрийдиган моддалар учун концентрацион градиентига кўра ички мембрананинг ўзига ҳос ўтказувчанлигини индукция қилишида кузатилади [10, 11]. Бунда, mPTP ўтказувчанлигининг кескин ортиси митохондриянинг энергия функцияларининг бузилишига, биринчи навбатда АТФсинтези камайишига олиб келади, шунингдек, матрикснинг шишишига, ташқи мембрананинг ёрилишига, цитохром c ва мембраналар оралигида жойлашган апоптоген оксилларининг ажралиб чиқишига олиб келиши мумкин [12,13]. Шу нуктан

УДК 577.23

назардан, митохондриянинг ички мембранаси ўтказувчанлиги ортиш индукцияси турли патологик шароитларда хужайра ўлимининг омилларидан бири ҳисобланади [13]. Ишемия моделида юрак митохондрияси ўтказувчанлигининг ортиши, ЛПО маҳсулоти МДА миқдорини жадаллашиши, мембрана барқарорлиги бузилиши, мембрана потенциали камайиши, АТФ синтези камайиши ва эркин радикаллар миқдори кескин ортиши мумкин. Танлаб олинган нарциссин ва СФЛ флавоноидлари ишемия шароитида юрак митохондрияси дисфункциясини коррекция қилиб, кардиопротектив хоссаини намоён қилиши кузатилади. Келгуси тадқиқотларда патологик шароитларда ушбу флавоноидларни юрак митохондрияси АТФ синтезига ва эркин радикаллар ҳосил бўлишига таъсирини ўрганиши тақозо этади.

Хулоса қилиб айтиш мумкинки, нарциссин ва СФЛ флавоноидлари ишемия

шароитида юрак митохондрияси зарарланишини қайта тиклайди. Ишемия шароитида юрак mPTP ўтказувчанлиги ортишини ингибирлаб блокатор сифатида таъсир этади ва ЛПО маҳсулоти МДА миқдорини камайтириб антиоксидант фаоллигини намоён этади. Аммо, ушбу флавоноид бирикмаларнинг антиоксидант фаоллиққа эга эканлигини ислохлаш учун ЛПО маҳсулоти МДА миқдорини ва Fe^{2+} /цитрат ёрдамида чақирилган мембрана ЛПОга нарциссин ва СФЛнинг таъсирини аниқлаш етарли ҳисобланмайди. Бунинг учун, яъни СФЛ ва нарциссин флавоноидларнинг антиоксидант хоссага эга эканлигига тўлиқ ишонч ҳосил қилиш учун ишемия шароитида каламуш юрак митохондриясининг антиоксидант ферментлари супероксиддисмутаза (СОД) ва каталаза фаоллигига таъсирини аниқлаш зарур.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Позиллов М.К., Эргашев Н.А., Асраров М.И., Раҳматуллоева М.М., Аминов С.Н. Гликокоразмулиннинг митохондрия нафас олиши ва оксидланиши фосфорланишига таъсири // Фармацевтика журналі. – Тошкент, 2014. – №2. – Б 94-98.
2. Асраров М.И., Позиллов М.К., Эргашев Н.А., Раҳматуллоева М.М. Влияние гипогликемического средства гликокоразмулина на функциональное состояние митохондрий при стрептозотоцин-индуцированном диабете // Проблемы эндокринологии. – Москва, 2014. – №3(60). – С. 38-42.
3. Позиллов М.К., Асраров М.И., Раҳматуллоева М.М. Влияние гликокоразмулина на проницаемость мембран митохондрий сердца крыс при экспериментальном диабете // проф. Алматы К.Т. 70 йиллик таваллудига бағишланган «Биология ва экологиянинг долзарб муаммолари» илмий-амалий анжумани материаллари. – Тошкент, 2015. 176-178 Б.
4. Охундедаев Б.С., Бобакулов Х.М., Хотамжонов А.Х., Хусанова Р.А., Нишанбаев С.З., Шамьянов И.Д., Тухтаев Б.Е. Флавонолы из лепестков шафрана посевного Республикаская научно-практическая конференция «Современное состояние фармацевтической отрасли: проблемы и перспективы», (2019) 215-216.
5. Нишанбаев С.З., Шамьянов И.Д., Арипова С.Ф., Сағдуллаев Ш.Ш. Метаболиты растений рода *Albani*. Монография. - Т.: «Издательский дом "Инновационное развитие», 2020. 1-204
6. Mirzolimov E.I., Pozilov M.K., Abduraxanov A.S., Tursunov D.R., Afzalova S. A., Nishanbaev S. Z.. Effect of Soforaf flavonozide and Narcissine Flavonoids on ATP-dependent Potassium Channels of Rat Cardiac Mitochondria in the Ischemia Model. American Journal of Biomedical and Life Sciences 2022; 10(2): P. 45-48
7. Halestrap A.P., Richardson A.P. The mitochondrial permeability transition: a current perspective on its identity and role in ischaemia/reperfusion injury // J Mol Cell Cardiol– 2015 – V.78: - P. 129-141.

УДК 577.23

8. Дубинин М. В., Ведерников А. А., Хорошанни Е. И., Аджиева С. И., Самарцев В. И. Индукция кальций зависимой неспецифической проницаемости внутренней мембраны в митохондриях печени млекопитающих и птиц: сравнительное исследование // Биологические мембраны, 2015, Т.32, № 5–6, с. 328–337
9. Lemasters J.J., Theruvath T.P., Zhong Z., Nieminen A.L. 2009. Mitochondrial calcium and the permeability transition in cell death. *Biochim. Biophys. Acta* . 1787 , 1395–1401.
10. Rasola A., Bernardi P. Mitochondrial permeability transition in Ca^{2+} dependent apoptosis and necrosis // *Cell. Calcium* - 2011. – V.50 – P. 222–233.
11. Zorov D.B., Juhaszova M., Sollott S.J. Mitochondrial reactive oxygen species (ROS) and ROS induced ROS release // *Physiol. Rev.* – 2014. - V94. - P. 909–950.
12. Siemen D., Ziemer M. What is the nature of the mitochondrial permeability transition pore and what is it not? // *IUBMB Life* - 2013. – V.65. – P. 255–262.
13. Malhi H., Guicciardi M.E., Gores G.J. Hepatocyte death: a clear and present danger. *Physiol. Rev* – 2010 – V.90, - P. 1165–1194.

Позиллов Мамаржон Комилжонович¹, Мирзоалимов Элмурод Исмоилович², Рахматуллаева Мавжуда Маматаровна³, Окундаев Баходир Сотiboldиевич⁴, Нисанбаев Сабир Зарифаевич⁴

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ФЛАВОНОИДНЫХ СОЕДИНЕНИЙ НА ПРОЦЕСС ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ МЕМБРАНЫ СЕРДЕЧНОЙ МИТОХОНДРИИ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

¹Национальный университет Узбекистана имени Мирзо Улугбека,

²Наманганский Государственный университет

³Ташкентский фармацевтический институт,

⁴Институт химии растительных веществ им. акад. С.Ю. Юнусова АН РУз.

*e-mail: famti69@mail.ru

В данной работе изучено влияние флавоноидов нарциссин и софорафлавонолонозид (СФЛ) на процессе Fe^{2+} /нитрат - связанного перекисного окисления липидов митохондрии сердца крыс ишемической модели, вызванного адреналином. Для вызывания экспериментальной модели ишемии у опытных животных в течение 3 суток под кожу брюха вводилась 0,1 мл 0,1% ного раствора адреналина в дозе на 100 мг/кг. Сердечная митохондрия из мускульной ткани крыс выделяли с помощью дифференциального центрифугирования. В условиях ишемии продукт перекисное окисление липидов (ПОЛ) митохондрии кардиомиоцита снижало образование малондиальдегид (МДА). Выявлено что, флавоноиды нарциссин и СФЛ ингибируют Fe^{2+} /нитрат - связанное набухание митохондрии сердца крыс в условиях ишемии.

Ключевые слова: сердце, митохондрия, малон диальдегид, ПОЛ, нарциссин, СФЛ.

Pozilov Mamarjon Komiljonovich¹, Mirzaolimov Elmurod Ismoilovich², Rakhmatullaeva Mavjuda Mamatarovna³, Okundadaev Bakhodir Sotiboldievich⁴, Nishanbaev Sabir Zarifaevich⁴

INFLUENCE OF SOME FLAVONOID COMPOUNDS ON THE PROCESS OF LIPID PEROXIDATION OF THE MEMBRANE OF CARDIAC MITOCHONDRIA UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL ISCHEMIA

¹National University of Uzbekistan named after Mirzo Ulugbek,

²Namangan State University

³Tashkent Pharmaceutical Institute