



colloquium-journal

ISSN 2520-6990

Międzynarodowe czasopismo naukowe

№9(20) (2018)

Część 2



ISSN 2520-6990

Colloquium-journal №9(20), 2018

Część 2

(Warszawa, Polska)

Czasopismo jest zarejestrowane i publikowane w Polsce. W czasopiśmie publikowane są artykuły ze wszystkich dziedzin naukowych. Czasopismo publikowane jest w języku angielskim, polskim i rosyjskim.

Artykuły przyjmowane są do dnia 20 każdego miesiąca.

Częstotliwość: 12 wydań rocznie.

Format - A4, kolorowy druk

Wszystkie artykuły są recenzowane

Każdy autor otrzymuje jeden bezpłatny egzemplarz czasopisma.

Bezpłatny dostęp do wersji elektronicznej dziennika.

Wysyłając artykuł do redakcji, Autor potwierdza jego wyjątkowość i bierze na siebie pełną odpowiedzialność za ewentualne konsekwencje za naruszenie praw autorskich

Zespół redakcyjny

Redaktor naczelny - **Paweł Nowak**

Ewa Kowalczyk

Rada naukowa

- **Dorota Dobija** Profesor i rachunkowości i zarządzania na uniwersytecie Koźmińskiego, dyrektor programu k. e. n.
- **Jemielniak Dariusz** - prof. dyrektor centrum naukowo-badawczego w zakresie organizacji i miejsc pracy, kierownik katedry zarządzania Międzynarodowego w Ku.
- **Henryka Danuta Stryczewska** - prof. dziekan Wydziału Elektrotechniki i Informatyki Politechniki Lubelskiej.
- **Mateusz Jabłoński** - Politechnika Krakowska im. Tadeusza Kościuszki.
- **Henryka Danuta Stryczewska** - prof. , dziekan Wydziału Elektrotechniki i Informatyki Politechniki Lubelskiej i prof. Zbigniew Grądzki, prorektor ds. Nauki.
- **Sani Lukács** — eötvös Loránd University, Faculty of Social Sciences, phd in sociology7
- **Király Tamás** — Szegedi Tudományegyetem, gyógyszerésztudományi Kar, phd gyógyszertár9
- **Gazstav Lewandowskij** — węgierski uniwersytet sztuk pięknych, Graficzny wydział / Specjalizacja w dziedzinie projektowania graficznego.

« Colloquium-journal »

Wydrukowano w « Chocimska 24, 00-001 Warszawa, Poland »

E-mail: info@colloquium-journal.org

<http://www.colloquium-journal.org/>

CONTENTS

BIOLOGICAL SCIENCES

<i>Бозиева А. М., Научный руководитель Пшикова О.В.</i> ДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРОАКУСТИЧЕСКИХ СИГНАЛОВ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА	5
<i>Vozieva A. M., Scientific adviser Pshikova O.V.</i> THE EFFECT OF ELECTRO-ACOUSTIC SIGNALS ON THE HUMAN BODY	5

MEDICAL SCIENCES

<i>Гончарова О.В.</i> «ПРАВОВОЕ РЕГУЛИРОВАНИЕ ОКАЗАНИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИИ И США. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА», «ПРОБЛЕМЫ ЗАКОНОДАТЕЛЬНОГО ЗАКРЕПЛЕНИЯ ТРАНСПЛАНТАЦИИ. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РОССИИ И США»	8
<i>Goncharova O.V.</i> "LEGAL REGULATION OF RENDERING PSYCHIATRIC ASSISTANCE IN RUSSIA AND THE USA. COMPARATIVE CHARACTERISTICS ", " PROBLEMS OF LEGISLATIVE PROTECTION OF TRANSPLANTATION. COMPARATIVE ANALYSIS OF RUSSIA AND THE USA »	8
<i>Гончарова О.В.</i> ПРОБЛЕМЫ ЗАКОНОДАТЕЛЬНОГО ЗАКРЕПЛЕНИЯ ТРАНСПЛАНТАЦИИ. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РОССИИ И США	14
<i>Goncharova O.V.</i> PROBLEMS OF LEGISLATIVE PROTECTION OF TRANSPLANTATION. COMPARATIVE ANALYSIS RUSSIA AND THE USA	14
<i>Ганиев Х.А., Азонов Д.А.</i> КОМПЛЕКСНОЕ ВЛИЯНИЕ ФЕРАЗОНА И ЭФИРОМАСЛИЧНОГО СРЕДСТВА ЛИПОВИТОЛА НА НЕКОТОРЫЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОМ ДИАБЕТЕ	19
<i>Ganiev Ch.A., Azonov D.A.</i> INFLUENCE OF THE JOINT APPLICATION OF POLYSACCHARIUS-CONTAINING MEANS OF FERAZONE AND ESSENTIAL OILS ON SOME METABOLIC PROCESSES IN EXPERIMENTAL STREPTOZOTOIC DIABETES	19
<i>Алимова Ш., Каратаева Л.А.</i> ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ОЖИРЕНИЯ	26
<i>Alimova Sh., Karataeva LA ..</i> ETIOLOGICAL FACTORS OF OBESITY	26
<i>Попова А.Н., Крайнов С.В.</i> КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ В ГЕРОНТОСТОМАТОЛОГИИ	28
<i>Popova A.N., Krajnov S.V.</i> CLINICAL-AND-PSYCHOLOGICAL SUBSTANTIATION OF DRUG PLANTS ADMINISTRATION IN GERONTODENTISTRY	28
<i>Крайнов С.В., Попова А.Н.</i> ЗУБСОХРАНЯЮЩАЯ ТАКТИКА В ГЕРОНТОСТОМАТОЛОГИИ	30
<i>Krajnov S.V., Popova A.N.</i> DENTAL-SAVE MANAGEMENT IN GERONTODENTISTRY	30
<i>Митрейкин В.Ф., Луговая А.В.</i> ИЗУЧЕНИЕ АКТИВАЦИОННОГО АПОПТОЗА ЛИМФОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА	33
<i>Mitreikin V.Ph., Lugovaya Anna</i> THE STUDY OF ACTIVATION-INDUCED APTOSIS OF PERIPHERAL BLOOD LYMPHOCYTES IN PATIENTS WITH TYPE I DIABETES MELLITUS	33

out the collection, harvesting and transplantation of organs and (or) human tissues" // Rossiyskaya Gazeta . - No. 140. - 30.06.2015.

8. Resolution of the Council of People's Commissars of the USSR from 15.09.1937 No. 1607 "On the procedure for conducting medical operations" // SZ USSR. - 1937. - No. 62. - Art. 274 (expired).

9. Order of the Ministry of Health of the USSR from 14.06.1972 № 482 "On improving the provision of treatment and prevention facilities and clinics with cadaveric tissues, bone marrow and blood" // Consultant Plus (lost force).

10. Alsynbayeva, E.M. Modern problems of legal regulation of transplantation / E.M. Alsynbayeva // The rule of law: theory and practice. - 2014. - No. 4 (38). - P. 96-101.

11. Galeeva, G.R. The model of "requested consent" in Russian and foreign legislation in the field of transplantation of human organs and / or tissues / G.R. Galeev // Bulletin of the Volzhsky University. V.N. Tatischev. - 2015. - No. 4 (83). - P. 42-49.

12. Minina, M.G. Development and introduction in the practice of public health care of the innovative model of organ donation: dis. ... Dr. honey. Sciences: 14.00.41 / M.G. Minin. - M., 2016. - 305 p.

13. Serebryakova, A.A. State legal regulation of the use of human organs and tissues as special objects of civil law for the purpose of transplantation (comparative study) / A.A. Serebryakova, M.S. Varyushin // Medical Law. - 2012. - № 2. - P. 36-40.

14. H.R.4616 - Living Donor Protection Act of 2016. 114th Congress (2015-2016). - URL: <https://www.congress.gov/bill/114th-congress/house-bill/4616/all-actions>

15. National Organ Transplantation Act. - URL: <https://www.livingdonorassistance.org/Documents/NOTA.pdf>

16. Organ procurement and transplantation network Policies. - URL: https://optn.transplant.hrsa.gov/media/1200/optn_policies.pdf

17. Revised uniform anatomical gift act (2006) (Last Revised or Amended in 2009) with prefatory note and comments. - Chicago, IL: National Conference of Commissioners on Uniform State Laws, 2009. - 64 p.

18. Ross, M. Consolidated Omnibus Budget Reconciliation Act of 1985 // M. Ross, C.Hayes // Social Security bulletin. - 1986. - Vol. 49. - No. 8. - P. 22-31.

19. Sperling, D. Posthumous Interests: Legal and Ethical Perspectives / D. Sperling. - NY: Cambridge University Press, 2008. - 273 p.

20. Uniform Determination of Death Act. - URL: <http://www.uniformlaws.org/shared/docs/determination%20of%20death/udda80.pdf>

21. Weinman, G.H. A survey of the law concerning dead human bodies. - Washington: National Research Council of the National Academy of Sciences, 1929. - 199 p.

Ganiev X.A., Azonov D.A.

Центральный научно-исследовательский лаборатория (ЦНИЛ)- ТГМУ им. Абуали ибн Сина, ГНИИ питания Министерство промышленности и новых технологии Республики Таджикистан

КОМПЛЕКСНОЕ ВЛИЯНИЕ ФЕРАЗОНА И ЭФИРОМАСЛИЧНОГО СРЕДСТВА ЛИПОВИТОЛА НА НЕКОТОРЫЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОМ ДИАБЕТЕ

Ganiev Ch.A., Azonov D.A.

Central Research Laboratory TGMU them. Abuali ibn Sina, The State Research Institute of Nutrition The Ministry of Industry and New Technologies of the Republic of Tajikistan

INFLUENCE OF THE JOINT APPLICATION OF POLYSACCHARIUS-CONTAINING MEANS OF FERAZONE AND ESSENTIAL OILS ON SOME METABOLIC PROCESSES IN EXPERIMENTAL STREPTOZOTOIC DIABETES

Аннотация

Данная статья посвящена комплексному влиянию феразона, метформина и эфиромасличного средства липовитол на некоторые метаболические процессы на фоне стрептозототинового диабета на белых крысах. Экспериментальными исследованиями установлено, совместное применение феразон+липовитол в дозах 0,5-0,02 г/кг, Меформин 0,05 г/кг+ липовитол 0,02 г/кг массы в течение 1 месяца по сравнению с контрольными животными достоверно ($P \leq 0,001$) снижают концентрацию глюкозы в сыворотке крови подопытных крыс. Наряду с этим снижают повышенный активность маркеров цитолитического синдрома (АЛТ, АСТ), перекисного окисления липидов (МДА) и холестаза (ЩФ), а также улучшают показатель липидов в сыворотке крови и по всем изучаемым параметрам превосходят аналогичные свойства феразона и метформина введенные в отдельности.

Abstract

This article is devoted to the complex effect of ferazone, meframine and essential oil on some metabolic processes against streptozotocinine diabetes on white rats. Experimental studies have established the combined use of ferazone + lipovitol in doses of 0.5-0.02 g / kg, Meformin 0.05 g / kg + lipovitol 0.02 g / kg of weight for 1 month

compared with control animals significantly ($P < 0.001$) reduce the concentration of glucose in the blood serum of experimental rats. Along with this, the increased activity of markers of cytolytic syndrome (ALT, AST), lipid peroxidation (MDA) and cholestasis (APF), and also improve glycogen and lipid content of blood. Monthly introduction of ferazone and meframine together with lipovitol in all studied parameters surpasses similar properties of ferazone and metformin introduced separately. **Key words:** diabetes, streptozotocin, hypoglycemia, ferazone, metformin, cholestasis, lipids, lipovitol (ALT, AST), lipid peroxidation (MDA) and cholestasis (APF), and also improve glycogen and lipid content of blood. Monthly introduction of ferazone and meframine together with lipovitol in all studied parameters surpasses similar properties of ferazone and metformin introduced separately.

Ключевые слова: диабет, стрептозотоцин, гипогликемия, феразон, метформин, холестаза, липиды, липовитол

Key words: diabetes, streptozotocin, hypoglycemia, ferazone, metformin, cholestasis, lipids, lipovitol.

Введение. Сахарный диабет (СД) – является состоянием длительного повышения концентрация сахара состава крови, которое происходит под воздействием ряда внешних и внутренних факторов направленных к абсолютным и относительным недостатком инсулина и способствующие нарушению углеводного, липидного, белкового, ферментного обмена, гомеостаза и инсулинорезистентности. За последние 25 лет численность пациентов с подтвержденным диагнозом СД в мире возросла более чем в 10 раз [1].

Согласно МДФ (Международной диабетической федерации), (The International Diabetes Federation, IDF), число пациентов с установленным диагнозом СД среди взрослого населения (20-79 лет) в мире к 2030 г. составит 439 миллионов [1].

По мнению специалистов американской ассоциации, диабетологов инсулинорезистентность подразумевает нарушение биологического (метаболического и молекулярно-генетического) ответа на инсулин (экзогенный и эндогенный); нарушение метаболизма углеводов, жиров, белков, а также нарушение синтеза ДНК, регуляции транскрипции генов, процессов дифференцировки и роста клеток, тканей организма. [2,3].

Многочисленными исследованиями установлено, что одним из главных факторов нарушений метаболизма при СД является, окислительный стресс. Которое в свою очередь приводит к различным повреждениям и в том числе к нарушениям структуры периферических сосудов и развитию гипоксических изменений способствующие развитию ретинопатии, микроангиопатии, нейродегенеративных изменений и других побочных осложнений диабета, метаболического синдрома, инвалидности и смертности [4,5].

Строев Ю.И. и соавт., [2007] утверждают, что метаболический синдром характеризуется комплексом нарушений системной регуляции обмена (липидного, углеводного, белкового и т.д.) веществ, под влиянием внешних и внутренних факторов [6,7]. Которые способствуют нарушению регуляторных механизмов функции эндотелия, что в дальнейшем приводит к нарушению артериального давления. В основе данных процессов лежит снижение чувствительности тканей к инсулину - инсулинорезистентность (ИР) [8].

В настоящее время коррекция МС, в том числе СД в развитии которых важное значение от-

водится окислительному стрессу, активно назначают гипогликемические, антиоксидантные, антигипоксические, противовоспалительные и гиполипидемические средства природного и синтетического происхождения. [9,10,11].

Установлено, что полисахаридсодержащие растения (топинамбур, цикорий, черника, солодка голая и др.) обладают антидиабетическими свойствами, а эфирные масла (гераниевое, лавровое, гвоздичное, липовитол, гераноретинол и др.) гепатопротективными, гиполипидемическими, противовоспалительными, антиоксидантными и антитоксическими свойствами. [12,13].

В связи с этим нами было поставлена задача, изучать, комплексное влияние полисахаридсодержащего средства феразона, эфиромасличного средства липовитола и антидиабетического средства метформина на некоторые аспекты биохимических и физиологических изменений при стрептозотоциновом диабете у белых крыс.

Цель исследования. Изучения гипогликемических, гиполипидемических и антиоксидантных свойств феразона, феразон+ липовитола и метформин +липовитола при стрептозотоциновом диабете у белых крыс.

Материалы и методы.

Исследования проводились на 56 беспородных белых крысах массой 190-230 г. Содержание экспериментальных животных соответствовало правилам лабораторной практики при проведении доклинических исследований по ГОСТ № 51000.3-96 и 51000.4-2008 и осуществлялось с соблюдением Международных рекомендаций Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых при экспериментальных исследованиях. Опытные и контрольные животные содержали в условиях вивария при стандартной температуре с естественным освещением и свободным доступом к воде и корму.

Экспериментальный сахарный диабет воспроизводили внутрибрюшинным введением стрептозотоцина (производство Германия) в дозе 50 мг/кг, в/б однократно в 1 мл 0,9% раствора NaCl после 14-часового голодания при свободном доступе к воде. Гипогликемический эффект исследуемых средств изучали через 10, 15, 30 суток от начала введения диabetогена с использованием стандартных биохимических показателей углеводного и липидного обмена статуса крови. Животные были распределены на 7 серий по 8-10 в каждой.

Концентрации глюкозы состава крови проводили глюкоксидазным методом, с помощью набора «Фотоглюкоза» (ООО «ИМПАКТ»). Принцип метода основан на окислении β -D-глюкозы кислородом воздуха при каталитическом действии глюкоксидазы.

В начале эксперимента у интактных, контрольных и опытных животных определяли исходный уровень сахара крови. Испытуемые средства Феразон вводили внутривенно в дозах 0,35 и 0,5 г/кг, Феразон + липовитол в дозах 0,5 - 0,02 г/кг, Метформин в дозе 0,05 г/кг и Метформин + липовитол в дозе 0,05 и 0,02 г/кг массы на фоне стрептозотоцинового диабета.

Активность АлАТ, АсАТ, ЩФ и концентрация общего билирубина, холестерина, триглицеридов, общих липидов, фосфолипидов в сыворотке крови, определяли при помощи биолатеста марки Bioscience на биохимическом анализаторе – FAX- 4300

Гликиризованный гемоглаби определяли при помощи наборов реагентов «Гликозирванный гемоглабин-Витал» на биохимическом анализаторе – FAX- 4300. Гликоген в ткани печени определяли антроновым методом (М. Прохорова и соавт., 1959).

Статистическую обработку полученных материалов проводили при помощи статистического

анализа программы обработки электронных таблиц Microsoft Excel 7.0 для «Windows» 95.

Достоверность различий полученных показателей оценивали с использованием t-критерий Стьюдента и U-критерий Ман-на-Уитни.

Результаты и их обсуждения установлено, что на фоне введения стрептозотоцина у экспериментальных животных наблюдается резкое повышение активности как первичных, так и вторичных продуктов перекисного окисления липидов в поджелудочной железе и печени. В результате чего по всей вероятности, усиливается, процесс окислительного стресса и что приводит к развитию гипергликемии, а так же аутоокисление избытка глюкозы [11].

Согласно результатам исследования (рис.1), под влиянием стрептозотоцина у контрольных и подопытных животных развивалось экспериментальный сахарный диабет, продолжительность которого наблюдали в течение 30 суток. О наличии экспериментального диабета судили по показателям общего состояния, веса, количеством выпитой воды и по биохимическим, гематологическим показателям состава крови подопытных и контрольных животных

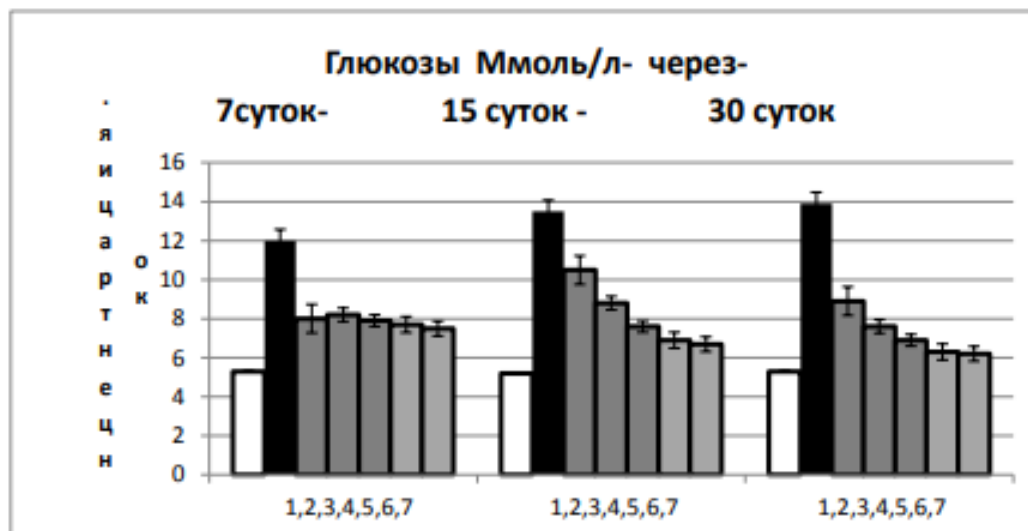


Рис. 1. Гипогликемические свойства феразона и феразон-липовитола на фоне стрептозотоцинового диабета. 1. Интакт. 2. контрольные, 3. феразон-0,35 г/кг, феразон 0,5 г/кг. 4. феразон + липовитол (0,5-0,02 г/кг) 5. Метформин 0,05 г/кг. 6. метформин + липовитол.

Как видно из (рис. 1.) концентрация глюкозы состава крови контрольных стрептозотоцин-индуцированных животных по сравнению с интактными сериями через 7 суток повышается в 2,2 раза через 15 суток в 2,56 раза и через 30 суток на 2,6% соответственно.

При ежедневном внутривенном введении испытуемые средства оказали положительное лечебное воздействие на показатель сахара состава крови. Концентрация которого в сериях, получавших феразон в дозах 0,35 и 0,5 г/кг массы по сравнению с контрольными через 15 и 30 суток снижается на 22,2%, 35%, 35% 44,92% соответственно.

В серых леченных феразон+ липовитолом в дозах 0,5 и 0,02 г/кг массы концентрация сахара крови по сравнению с контрольными животными в указанных сроках снижается на 43,7 и 50%.

У крыс, леченных метформин в дозе 0,05 г/кг массы и метформин+ липовитол в дозах 0,05 и 0,02 г/кг массы уровень сахара крови у подопытных животных снижается на 49%, 54,4%, 50,4% и 55% соответственно.

При сравнительном анализе установлено, что феразон в испытуемых дозах уступает по эффективности феразон+липовитолу и метформину, а метформин+липовитол незначительно превосходит

аналогичные действие метформина и феразон+липовитола.

Таким образом, установлено, что комбинированный применение эфирных масел совместно с полисахаридсодержащим средством феразон и антидиабетическим препаратом метформин, улучшают гипогликемические и антидиабетические свойства последних.

Установлено, что на фоне гипергликемии и повышенной концентрации гликозилированного гемоглобина при стрептозотоциновом диабете, наблюдается дефицит гликогена и усиление активности маркеров цитолитического синдрома (АЛТ, АСТ) в сыворотке крови и тканях печени с

преобладанием аланинаминотрансферазы, а также повышением показателя холестаза (ЩФ), что указывает на нарушение функционального состояния печени за счет деструктивных изменений гепатоцитов. [14,15].

Наряду с этим, при стрептозотоциновом диабете наблюдается повышение концентрации МДА в плазме крови, что означает об активации перекисных процессов в липопротеиновых комплексах, что может стать дополнительной причиной нарушения средства липопротеидов к их рецепторам, что способствует образованию холестериновых бляшек на стенках сосудов.

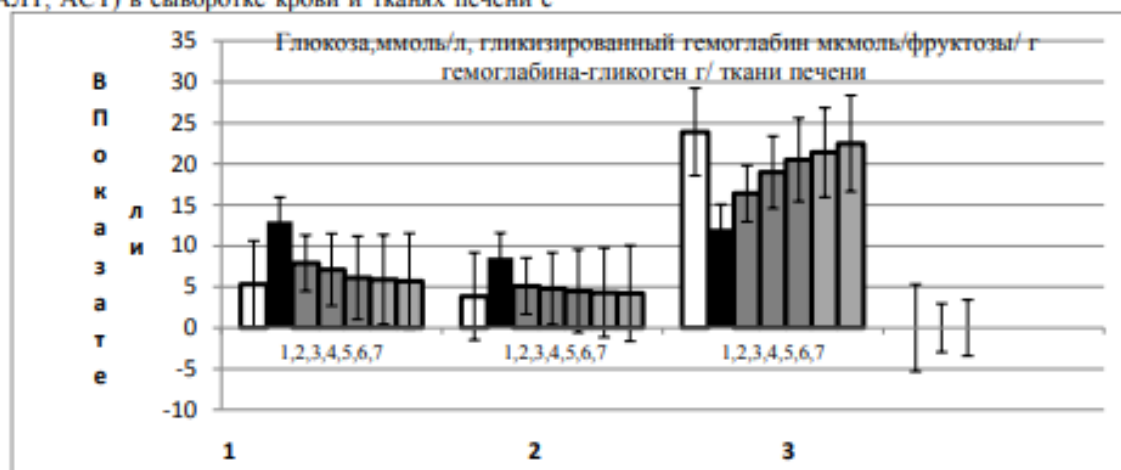


Рис.2

Влияние испытуемых средств на уровень сахара крови (1), гликозилированный гемоглобина (2) и гликогена (3) при месячной стрептозотоциновом диабете (1-интактные 2. Контрольные, 3. Феразон 0,35 г/кг 4. Феразон 0,5 г/кг, 5. Феразон+липовитол (0,5+0,02 г/кг) 6. Метформин 0,05 г/кг 7 метформин+липовитол (0,05+0,02 г/кг.

Как видно из представленных в (рис 2) данных, концентрация гликозилированного гемоглобина в плазме крови контрольных животных по сравнению с интактными на 30 сутки эксперимента повышается в 2 раза, а в сериях, получавших испытуемые средства уровень гликозилированного гемоглобина в том числе; феразон в дозе 0,5 г/кг массы по сравнению с контрольными снижается на 44,2%, феразон 0,5 г/кг+липовитол 0,02 г/кг на 48%, метформин 0,05 г/кг на 48,8% и метформин+липовитол в указанных дозах на на 50,9%. ($P \leq 0,001$)

Наряду с этим, значительные изменения наблюдаются в обмене гликогена состава ткани печени. Уровень, которого у контрольных крыс по сравнению с интактными достоверно ($P \leq 0,001$) снижается. При месячном внутрижелудочном введении испытуемые средств в указанных дозах улучшали данный показатель, нарушенный токсическим воздействием стрептозотоцина. Концентрация гликогена в сериях леченных феразоном в дозе 0,5 г/кг массы по сравнению с контрольными животными повышалась на 58%, феразон +липовитол на 70%, метформин на 78% и метформин+ липовитол на 87,5%.

Таким образом, комбинированные применение сахароснижающих средств совместно с эфирными

маслами оказывают положительное влияние на течение сахарного диабета и улучшают гликогенообразующую функцию печени.

При месячной интоксикации крыс стрептозотоцином (таб.1) наблюдается достоверное ($P \leq 0,001$) повышение активности маркеров цитолитического синдрома аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы (АЛТ, АСТ) и холестаза, щелочной фосфатазы (ЩФ).

В результате месячного лечения активность АЛТ по сравнению с контрольными у получавших феразон в дозе 0,5 г/кг снижается на 28%, феразон+липовитол на 32,4%, метформин на 21,33% и метформин+липовитол на 31%.

Испытуемых средств так же достоверно ($P \leq 0,001$) снижают показатель маркера холестаза (ЩФ), концентрация которого по сравнению с контрольными животными снижается на 36,7%, 43,0%, 28,5% и 40,4% соответственно.

Таким образом, испытуемые средства по эффективности можно ставить в последующем порядке; феразон 0,5 г/кг+липовитол 0,02 г/кг; метформин 0,05 г/кг+ липовитол 0,02 г/кг; феразон 0,5 г/кг; метформин 0,05 г/кг; феразон 0,35 г/кг.

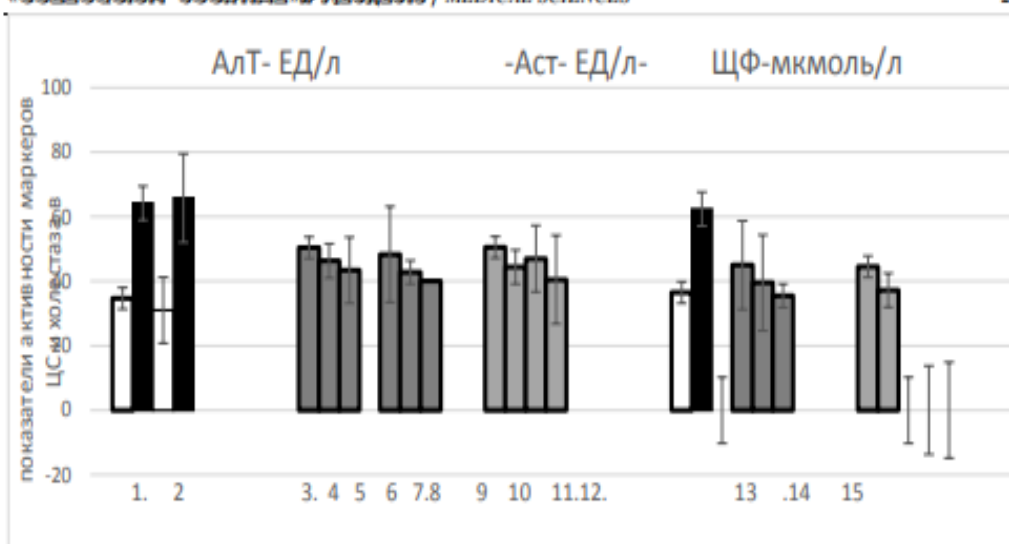


Рис. 3.

активности маркеров цитолитического синдрома и холестаза при стрептозотоциновом диабете. 1.2-инт.-контр. 3.4.5-феразон-0,35-0,5г/кг.-феразон+липовитол(АлТ).6.7.8- феразон-0,35-0,5 г/кг.-феразон+липовитол (АсТ). 9.10.11.12.-метформин-0,05 - метформин+липовитол 0,02 г/кг 12.инт.-контр.

13.феразон 0,35-0,5 г/кг. Феразон+липовитол (АлТ-АсТ).

13-инт.-контр. 14 феразон 0,35-0,5. феразон+липовитол 0,02

0,02 г/кг 15. Метформин-0,05-метформин+липовитол-0,02 г/кг.

Наряду с этим, при стрептозотоциновом диабете наблюдается повышение концентрации МДА в плазме крови, что означает об активации перекисных процессов в липопротеиновых комплексах, что может стать дополнительной причиной нарушения сродства липопротеидов к их рецепторам, что способствует образованию холестериновых бляшек на стенках сосудов.

Концентрация МДА в сыворотке крови контрольных животных по сравнению с интактными повышается на 39,3%, а в сериях, получавших испытываемые средства активность МДА по сравнению с контрольными животными снижается на 11,5, 18,27,9, 24,6и 37,7% соответственно.

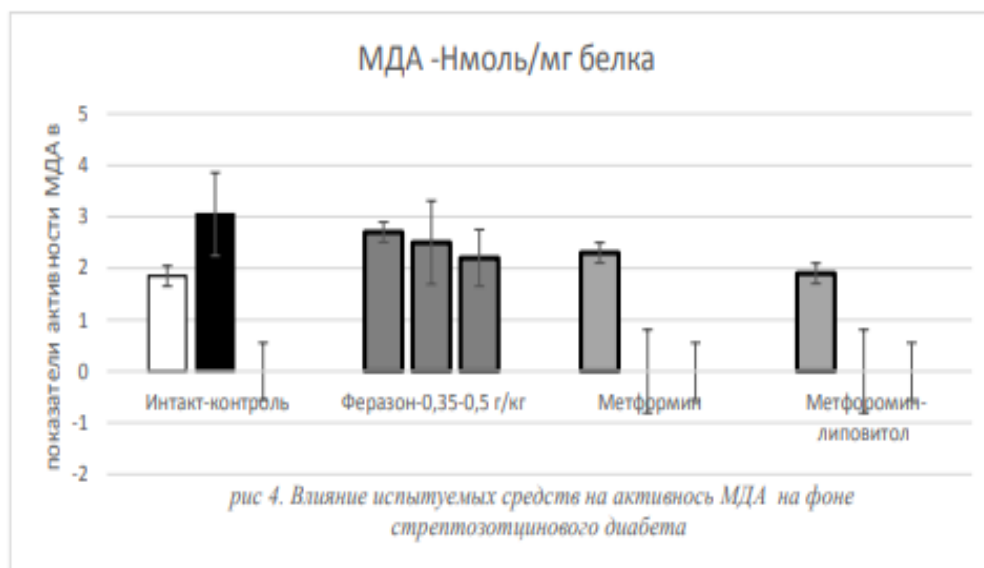


рис 4. Влияние испытываемых средств на активность МДА на фоне стрептозотоцинового диабета

Таким образом на фоне стрептозотоцинового диабета совместное применение антидиабетических средств с эфирными маслами улучшают антиоксидантную, антиоксидантную и мембраностабилизирующую функцию печени.

Наряду с этим установлено, что клинические проявления экспериментального СД-2 типа тесно связаны с различными видами гиперлипидемией в том числе с повышением уровней ОХС, ТГ,

ХСЛПНП и снижением концентрации ХСЛПВП и ФЛ состава крови [3]

Наблюдаемые изменения в углеводном обмене при стрептозотоциновом диабете у экспериментальных животных, сопровождались выраженными изменениями в липидном обмене. Через месяц после введения стрептозотина, в плазме крови контрольных животных, концентрация ОХС повышалась в 2,2 раза, триглицеридов в 2,3 раза, а

концентрация ЛПВП и фосфолипидов снижались в 2,5 и 2 раза соответственно.

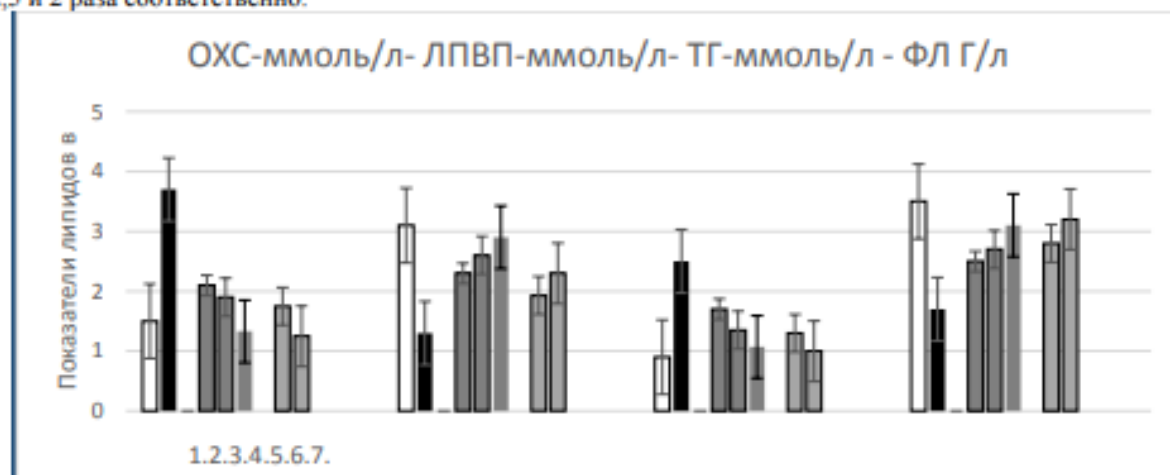


Рис.5. 1,2 Инт-контр. 3,4,5 феразон-0,35-0,5 г/кг 5. Феразон 0,5+липовитол 0,02 г/кг. 6-7 метформин 0,05 г/кг. Метформин+липовитол-0,02 г/кг.

В сериях леченных феразоном в дозе 0,5 г/кг массы концентрация ОХС по сравнению с контрольными снижается на 48,6%, феразон+липовитол на 64%, метформин на 52,7% и метформин+липовитол в указанных дозах на 66,2%.

Наряду с достоверным ($P \leq 0,001$) снижением холестерина испытуемые средства также снижают показатель триглицеридов, уровень которых в сериях, получавших феразон 0,5 г/кг, феразон 0,5+липовитол 0,02 г/кг, метформин 0,05 г/кг и метформин 0,05 +липовитол-0,02 г/кг массы по сравнению с контрольными снижается на 46%, 57%, 48% и 1,5 раза соответственно.

Испытуемые средства также оказывают положительное влияние на уровень ЛПВП и фосфолипидов, концентрация которых наиболее достоверно повышается в сериях, получавших феразон+липовитол и метформин+липовитол и по эффективности указанные комбинированные средства превосходят аналогичные действие феразона и метформина в отдельности.

Заключение

На основе полученных результатов можно констатировать, тот факт, что комбинированное применение эфирных масел совместно с антидиабетическими средствами способствуют смягчению токсических побочных явлений происходящие на фоне экспериментального стрептозотоцинового диабета в том числе; нарушение углеводного, энзимного и липидного обмена, что по всей вероятности связано с улучшением панкрео-протекторного эффекта полисахаридов под влиянием биологически активных веществ состава эфирных масел которые обладают гепатопротективными, антиоксидантными, противовоспалительными, гиполлипидимическими, мембраностабилизирующими и др. свойствами.

Список литературы:

1. Shaw, J.E., Sicree, R.A. and Zimmet P.Z. (2010) Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030, Diabetes Research and Clinical Practice // 2010.- 87, 4-14.

2. American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes-2013 // Diabetes Care. – 2013. – Vol. 36 (Supplement 1). – 789 p.

3. Adiels M, Olofsson SO, Taskinen MR, Boren J. Overproduction of very low-density lipoproteins is the hallmark of the dyslipidemia in the metabolic syndrome. Arterioscler Thomb Vasc Biol. 2008; 28: 1225-36.

4. Аметов А.С., Соловьева О.Л. Окислительный стресс при сахарном диабете 2-го типа и пути его коррекции. Проблемы эндокринологии. 2011.- 6.- с. 52-56.

5. Аминова Н.В., Сальцева М.Т., Занозина О.В и соавт. Коагуляционные признаки эндотелиального стресса у больных СД 2 типа в сочетании с артериальной гипертензией // Проблемы эндокринологии. – 2002. – Т.48, № 4. – С. 27-30.

6. Строев Ю.И., Цой М.В., Чурилов Л.П. и соавт. Классические и современные представления о метаболическом синдроме. Часть 2. Патогенез // Вестник Санкт-Петербургского Университета. – 2007. – Вып. 4. – С. 3-13.

7. Шилов А.М. Мельник М.В., Осия А.О Место статинов в коррекции нарушений липидного обмена у пациентов с метаболическим синдромом // Лечащий врач. – 2010. – № 4. – С. 68-71.

8. Takada J., Machado M.A., Peres S.B Neonatal streptozotocin-induced diabetes mellitus: a model of insulin resistance associated with loss of adipose mass // Metabolism. – 2007. – Vol. 56(7). – P. 977-84.

9. Олейник, С.А. Горчакова Н.А., Гунина Л.М. Антигипоксанты в спортивной медицине и практике спортивной подготовки // Спортивная медицина. – 2008. – № 1. – С. 66-73.

10. Shahaboddin M.E., Pouramir E.M., Moghadamnia A.A. et al. Pyrus bioassieriana Buhse leaf extract: an antioxidant, antihyperglycaemic and antihyperlipidemic agent // Food Chemistry. – 2011. – Vol. 126. – P. 1730-1733.

11. Roselli M., Lentini G., Habtemariam S., Phytochemical, antioxidant and anti- α -glucosidase activity evaluations of *Bergenia cordifolia* // Phytotherapy Research. – 2011. – Vol. 26. – P. 908-914.

12. Азонов Д.А., Холов А.К., Разыкова Г.В. Лечебные свойства гераноретинола и эфирных масел // - Душанбе «Маориф», 2011.-135 с.

13. Азонов Д.А., Холов А.К., Холназаров Б.М., Бобоев Дж.А. Гиполипидемические свойства эфирных масел // Душанбе «Истедод».-2015.- 144 с.

14. Цисельский Ю.В. Влияние фитопрепаратов на активность щелочной фосфатазы печени и сыворотки крови крыс со стрептозотоциновым диабетом // Одесский Медицинский журнал 2007.-№3/- (102)/- с 33-35.

15. Боднарчук Ю. В. Журакивская В.М. Функциональное состояние печени крыс в условиях развития стрептозотоцинового диабета // Мир медицины и биологии.-2017.- С. 103-105.

Bibliography:

1. Shaw, J. E., Sicree, R.A. and Zimmet P.Z. (2010) Global estimates of the prevalence of diabetes for the years 2010 and 2030, *Diabetes Research and Clinical Practice* // -2010.- 87, 4-14.

2. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2013 // *Diabetes Care*. - 2013. - Vol. 36 (Supplement 1). - 789 p.

3. Adiels M, Olofsson SO, Taskinen MR, Boren J. Overproduction of very low-density lipoproteins is the hallmark of the dyslipidemia in the metabolic syndrome. *Arterioscler Thomb Vasc Biol*. 2008; 28: 1225-36.

4. Ametov AS, Solovyova OL. Oxidative stress in type 2 diabetes mellitus and ways of its correction. *Problems of endocrinology*. 2011.- 6.- с. 52-56.

5. Amineva NV, Saltseva MT, Zanozina OV et al. Coagulation signs of endothelial stress in patients with type 2 diabetes combined with arterial hypertension // *Problems of Endocrinology*. - 2002. - T.48, No. 4. - P. 27-30. 6. Stroev Yu.I., Tsoi MV, Churilov LP. et al.

Classical and modern ideas about the metabolic syndrome. Part 2. Pathogenesis // *Bulletin of St. Petersburg University*. - 2007. - Issue. 4. - P. 3-13. 7. Shilov AM, Melnik MV, Hosea AO The place of statins in correction of lipid metabolism disorders in patients with metabolic syndrome // *The attending physician*. - 2010. - No. 4. - P. 68-71.

8. Takada J., Machado MA, Peres S.B Neonatal streptozotocin-induced diabetes mellitus: a model of insulin resistance associated with loss of adipose mass // *Metabolism*.- 2007. - Vol. 56 (7). - P. 977-84. 9. Oleinik, S.A. Gorchakova N.A., Gunina L.M. Antihypoxants in sports medicine and practice of sports training // *Sports medicine*. - 2008. - No. 1. - P. 66-73. 10. Shahaboddin M.E., Pouramir EM, Moghadamnia A.A. et al. *Pyrus bioisleriana* Buhse leaf extract: an antioxidant, antihyperglycaemic and antihyperlipidemic agent // *Food Chemistry*. - 2011. - Vol. 126. - P. 1730-1733.

11. Roselli M., Lentini G., Habtemariam S., Phytochemical, antioxidant and anti- α -glucosidase activity evaluations of *Bergenia cordifolia* // *Phytotherapy Research*. - 2011. - Vol. 26. - P. 908-914.

12. Azonov DA, Kholov AK, Razikova GV Therapeutic properties of geranoretinol and essential oils // -Dushanbe "Maorif", 2011.-135 p.

13. Azonov DA, Kholov AK, Kholnazarov BM, Boboev J.A. The hypolipidemic properties of essential oils // -Dushanbe "Istedod" .- 2015.- 144 p.

14. Tsitselskiy Yu.V. The effect of phytopreparations on the activity of liver alkaline phosphatase and blood serum of rats with streptozotocin diabetes // *Odesky Medici magazine* 2007.-№3 / - (102) / - from 33-35.

15. Bodnarchuk Yu.V. Zhurakivskaya V.M. Functional state of liver of rats in conditions of streptozotocin diabetes development // *The world of medicine and biology*.-2017.- P. 103-105.



Ганиев Х.А.



Азонов Д.А.