

**ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЕЙ ЦИНКА В РАЦИОНЕ НА ПОКАЗАТЕЛИ АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ ПЕЧЕНИ****Джаббаров Зайнидин Итолмасович**

Бухарский филиал Республиканского научного центра неотложной скорой помощи

**Введение.** Цинк (Zn) необходим для нормальной функции печени; и наоборот, печень играет центральную роль в гомеостазе Zn. Следовательно, заболевания печени влияют на уровень Zn, тогда как дефицит Zn может участвовать в их патогенезе [1], а сниженный уровень Zn в печени коррелирует с нарушением функции печени и регенерации [2]. Цинк также играет важную роль в терапии нескольких заболеваний печени и, как было показано, ослабляет или защищает от различных гепатотоксинов, таких как четыреххлористый углерод, бромбензол и несколько металлов [3], [4], [5]. Цинк оказывает различные эффекты на биологическую активность, которые могут объяснить это гепатопротекторное действие. Вот они: (1) Zn стабилизирует мембраны и ингибирует перекисное окисление липидов (пол) [3], [6], [7]; (2) Zn индуцирует печеночный металлотионеин (mt), который богат группами sh и связывает некоторые токсичные металлы, такие как cu [3]; (3) Zn необходим для активности р450, которая важна для метаболизма токсичных лекарств [8]; (4) Zn улучшает функцию синтеза белка в печени [6]; и (5) гепатопротекторное действие введения Zn против окислительного стресса (ос) было реализовано посредством регуляции метаболизма супероксиддисмутазы (сод), mt, восстановленного глутатиона (gsh) и других антиоксидантов, таких как витамины е и с [9], [10], [11].

Диетический статус Zn оказывает сильное влияние на степень повреждения, вызванного агентами, вызывающими окислительные повреждения свободного радикального типа. Несколько линий косвенных доказательств также поддерживают эту концепцию. Цинк ингибирует окислительное повреждение молекул, органелл и клеток *in vitro* и ингибирует повреждение у грызунов, вызванное ccl 4, эндотоксином или радиацией [12]. Однако влияние Zn на окислительное повреждение, вызванное трет-бутилгидропероксидом (t-bhp), не было систематически исследовано.

Zn, что указывает на взаимодействие между ними. Было сочтено целесообразным проверить, являются ли эти взаимодействия двунаправленными, путем изучения реакции дозы Zn на статус витамина. Кроме того, эти взаимодействия могут принимать разные направления в условиях ос. Следовательно, было исследовано влияние добавки Zn на доступность витаминов в присутствии ос.

**Цель исследования.** Изучение влияния изменений содержания цинка в рационе на функцию печени.

**Материалы и методы исследования.** Крысы-самцы породы вистар весом  $50 \pm 10$  г. Животные содержались по отдельности в полипропиленовых клетках в вивариуме Бухарского государственного медицинского института. В течение периода исследования в 3 недели крысы получали модифицированную диету.

Диетический цинковый статус (Zn) оказывает сильное влияние на степень окислительного повреждения, вызванного свободными радикалами. Мы изучили влияние диетических изменений Zn с лечением окислительным стрессом (ос) на антиоксидантный статус, функцию печени и статус витаминов у самцов крыс wistar. Окислительный стресс был вызван внутрибрюшинными инъекциями трет-бутилгидропероксида; и диетические изменения Zn были сделаны: дефицит Zn, нормальный и избыток, с 8, 30 и 60 мг Zn на килограмм рациона, соответственно. После 21-дневного диетического режима животные были умерщвлены; и были

сделаны оценки плазменной аспартаминотрансферазы, [аланинаминотрансферазы](#), печеночных антиоксидантных ферментов.

**Результаты исследования.** После 21 дня экспериментального периода записи веса тела и потребления пищи не показали значительной разницы в различных группах лечения и их подгруппах. Незначительное снижение веса ( $125,51 \pm 3,29$  г) и потребления ( $148 \pm 3,2$ ) наблюдалось у животных по сравнению с животными с нормальной диетой Zn ( $129,45 \pm 1,3$  г;  $152,3 \pm 2$ ), что может быть связано с последствиями предельного дефицита Zn.

Уровни [аланинаминотрансферазы](#) и аспартаминотрансферазы были повышены у крыс с ос и диетой с дефицитом Zn, которые восстанавливались до нормальных уровней при избытке пищевого Zn. Уровни антиоксидантных ферментов печени и сниженного глутатиона были значительно снижены с сопутствующим увеличением пол из-за индукции ос у животных с диетой с дефицитом Zn. Соответствующее повышение активности ферментов, более высокий уровень печеночного Zn и сниженный уровень пол наблюдались у животных с нормальной и избыточной диетой Zn. Дозозависимое увеличение накопления никотиновой кислоты в печени наблюдалось по мере того, как уровень пищевого Zn увеличивался от недостаточного до избыточного; однако не было никакого влияния на статус [рибофлавина](#) и аскорбиновой кислоты. Результаты показывают, что Zn может иметь терапевтический потенциал при лечении окислительного повреждения печени наряду с повышенным всасыванием никотиновой кислоты.

**Заключение.** Адекватный уровень Zn имеет решающее значение для оптимального функционирования системы оксидантной защиты, что подтверждается многочисленными доказательствами, показывающими, что дефицит Zn связан с повышенным риском окислительного повреждения тканей. Повышенные уровни липидов, белков и окисления ДНК были описаны в различных моделях дефицита Zn. В яйчках крыс, которых кормили диетой с дефицитом Zn в течение 14 дней, исследователи обнаружили несколько показателей ос, включая повышенное окисление клеток