O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI FANLAR AKADEMIYASI
MINTAQAVIY BO‘LIMI
XORAZM MA’MUN AKADEMIYASI

XORAZM MA’MUN AKADEMIYASI AXBOROTNOMASI

Axborotnoma OAK Rayosatining 2016-yil 29-dekabrdagi 223/4-son qarori bilan biologiya, qishloq xo‘jaligi, tarix, iqtisodiyot, filologiya va arxitektura fanlari bo‘yicha doktorlik dissertatsiyalari asosiy ilmiy natijalarini chop etish tavsiya etilgan ilmiy nashrlar ro‘yxatiga kiritilgan

2026-3/1
Xorazm Ma’mun akademiyasi axborotnomasi
2006 yildan boshlab chop qilinadi

Xiva-2026

Raxmatova N.B., Boboqulova N.T., Litvinova E.A. Bolalar oqvatlanishidagi sharbatlar tarkibidagi sun'iy bo'yoqlarning jinsiy gormonlar shakllanishiga salbiy ta'siri 143
Rayimov A.R., To'raev M.M., Zulfiqorov A.N. Buxoro ixtisoslashgan "Jayron" pitomnigi va unga chegaradosh hududlarda uchrovchi qushlarning tur tarkibi va soni 147
Rustamova M.A., Husenov B.Q., Rustamov A.A. Buxoro viloyatida uchrovchi O'Zbekiston Respublikasi "Qizil kitobi"ga kiritilgan qushlarning tur tarkibi 155
Shodmonova E., Narzullayeva M., Hayitov D.G. Menopauza davrida lipidlar spektriga estrogen gormoni yetishmovchiligining ta'siri 159
Sodiqov B.S., Xamrayev O.B. Asosiy kasalliklarning pomidor o'simligining biometrik ko'rsatkichlariga ta'siri 162
Sultonova D.F. Sport mashg'ulotlari ta'sirida metabolik sindrom rivojlanishida kardiorespirator ko'rsatkichlarni baholash 167
Tleumuratov S.A., Uzakov B.N. "Janubiy Ustyurt" milliy tabiat bog'ida 2025 yil kuzgi sanoq natijalari 170
Toshbadalov B.B., Sattarov M.E. Fermentativ yo'l bilan achillea millefolium L. (oddiy bo'yimadaron) o'simligidan efir moyini ajratib olishning ahamiyati 173
Turayev Yo.Sh. Bolalar salomatligi uchun atrof-muhitning ifloslanishiga oid ekologik-gigiyenik xavf darajalarini baholashning fiziologik asoslari 178
Tuychiboyev J.I., Abdullajanovna N.G., Maxmudov R.R., Yusupova U.R. O'simlik polifenollari Rutan, Providin, Anakardin-2 ta'sirida eksperimental gipotireoz sharoitida miya gomogenatidagi diyen konyugatlar miqdorining o'zgarishi 181
Usanov U.N., Halimov F.Z., Umirov N.U., Avalbayev O.N. Zomin davlat qo'riqxonasida o'suvchi ferula samarkandica Korovin va ferula kokanica Regel & Schmalh turlarida uchrovchi hashorotlar tur tarkibi 186
Xalquziyeva M.A., Qiryigitov X.B., Akbarova G.M. Ferula tadshikorum pimenov turining turli tuproq-iqlim sharoitlaridagi morfo-fiziologik o'zgarishlari hamda ekologik moslashuv mexanizmlari 191
Xamrayeva D.T., Samadov I.N., Abduraxmonova S.K. Mahalliy floraga mansub ayrim dorivor o'simliklarning urug' unuvchanligi 194
Xidirova S.Sh., Abdurasulova S.F., Xo'janazarova F.H. Shahrisabz tumanidagi mayda gulli tog'rayhon senopopulyatsiyasining holati 198
Xolliyev A.E., Aminjonova Ch.A. Har xil namlik sharoitlarida soya navlarida stressga chidamlilikning fiziologik ko'rsatkichlari 200
Xujamov J.N., Narzullayeva M.O., Kuvvatov X.A. Golshtin zotli sigirlarning biologik samaradorligini aniqlash 204
Бобомуродов Ш.М., Баходиров З.А., Гулимов Қ.Х., Доннёрова Х.С. Бухоро вилояти тупроклари таркибидаги органик углерод бўйича маълумотлар базасини шакллантириш 206
Болтабаев А.С., Садыкова С.А., Рахманова Ч.Ё., Сайдуллаева С.Б., Нурматова Ш.А., Актамова Ш. Видовой состав семейства бражников (sphingidae), встречающихся в агроценозах и естественных экосистемах Республики Узбекистан 211
Бўрнев С.Б., Шаропова Ш.Р. Химический состав и свойства воды Куйимазарского водохранилища 214
Камбурова В.С., Маматқулова Ш.Х., Рахматова Н.Р., Ражабов Ф.С., Исомиддинова О.Л., Камбурова Э.С. Турли гўза навларида антиоксидант тизим ферментларининг фаоллиги 219
Камбурова В.С., Маматқулова Ш.Х., Рахматова Н.Р., Ражабов Ф.С., Исомиддинова О.Л., Камбурова Э.С. Механизмы устойчивости хлопчатника к абиотическим и биотическим стрессам 229
Мамаднярова Д.У. Значение полиморфизма G262a (RS1001179) в гене CAT в развитии диабетической ангиопатии 234
Убайдуллаев О.Х., Куватов А.К., Соатова Ф.Б. Морфометрические особенности серебряного карася (carassius Gibelio), распространённого в реке Кашкадарья 238
Шукурлаева М.Х., Сабирова Р.А., Алимбекова Л.У. Динамика изменения содержания альбумина и креатинина при развитии метаболического синдрома и пути коррекции 241
Хайдаров С.С., Усмонова М.И., Сафаров А.С., Мирзоева Р.Г., Абдалиева М.У., Рахматиллаева Х. Турли экологик омиллар таъсирида эчкилар организмидаги айрим фозиологик кўрсаткичларнинг ўзгариши 246

QISHLOQ XO'JALIGI FANLARI

Azizov B.G'., Eshmatov M.A. Arpa nav va namunalarining hosildorlik imkoniyatlari hamda don sifatining ilmiy asoslangan tahlili 250
Hakimov Sh.X., Saliyev B.K., Tursunov I.N., Akramova P.A., Fayzullayev A.S. Buxoro viloyati sharoitida sho'rlanish va elektr o'tkazuvchanlik bo'yicha gis asosida fazoviy prognoz modelini yaratish 252
Imomov Sh.J., Rajabov U.Ya., Hakimov Sh.H. Tuproq ostidan sug'orish texnikasining tuproq hajm massasi o'zgarishiga ta'siri 261

UO'K 612.015:547.9

O'SIMLIK POLIFENOLLARI RUTAN, PROVIDIN, ANAKARDIN-2 TA'SIRIDA EKSPERIMENTAL GIPOTIREOZ SHAROITIDA MIYA GOMOGENATIDAGI DIYEN KONYUGATLAR MIQDORINING O'ZGARISHI

J.I.Tuychiboyev, o'qituvchi, Chirchiq davlat pedagogika universiteti, Chirchiq, O'zbekiston Milliy universiteti, Toshkent

N.G.Abdullajanovna, ilmiy xodim, Bioorganik kimyo instituti, O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi, Toshkent

R.R.Maxmudov, ilmiy xodim, Bioorganik kimyo instituti, O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi, Toshkent

U.R.Yusupova, o'qituvchi, O'zbekiston Milliy universiteti, Toshkent

Annotatsiya. *Eksperimental gipoterioz modelida o'simlik polifenollari Rutan, Providin va Anakardin-2ning miya to'qimasidagi lipid peroksidlanish jarayonlariga ta'siri o'rganildi. Tadqiqot oq laboratoriya kalamushlarida amalga oshirildi. Gipotireoz modeli merkazalil yordamida yaratildi. Hayvonlar guruhlarga bo'linib, turli dozalarda 50 va 100 mg/kg o'simlik polifenollari bilan davolandi. Miya gomogenatida diyen konyugatlar miqdori spektrofotometrik usulda aniqlandi. Gipotireoz sharoitida miya to'qimasida diyen konyugatlar miqdori sog'lom hayvonlarga nisbatan 1,48 marta oshdi.Providin preparati dozaga bog'liq holda eng yuqori antioksidant samaradorlik ko'rsatdi. Anakardin-2 ham gipoteriozni davolashda ishonchli korreksiyalovchi ta'sir ko'rsatdi. Degidrokversetin xam yaxshi natija berdi. Rutan polifenoli yuqori dozalarda qo'llanganda antioksidant xususiyatdan ko'ra prooksidant ta'sir namoyon etib, lipid peroksidlanish jarayonlarining kuchayishiga olib keldi. Mazkur holat dozaga bog'liq gormetik ta'sir bilan izohlanadi. Providin va Anakardin-2 preparatlari gipotireoz modelida miya to'qimasidagi oksidativ stressni samarali kamaytiruvchi istiqbolli antioksidant vositalar hisoblanadi.*

Kalit so'zlar: *Gipotireoz, lipid peroksidlanish, diyenkonyugatlar, Providin, Anakardin-2, antioksidantlar, miya to'qimasi.*

Аннотация. *В экспериментальной модели гипотиреоза изучено влияние растительных полифенолов Рутан, Провидин и Анакардин-2 на процессы липидной пероксидации в ткани головного мозга. Исследование проводилось на белых лабораторных крысах. Модель*

гипотиреоза создавали с использованием мерказолила. Животных распределяли по экспериментальным группам и лечили растительными полифенолами в дозах 50 и 100 мг/кг. Содержание диеновых конъюгатов в гомогенате мозга определяли спектрофотометрическим методом.

В условиях гипотиреоза содержание диеновых конъюгатов в ткани мозга увеличивалось в 1,48 раза по сравнению со здоровыми животными. Препарат Провидин продемонстрировал наивысшую антиоксидантную эффективность в дозозависимом режиме. Анакардин-2 также показал достоверный корректирующий эффект при лечении гипотиреоза. Дегидрокверцетин также дал положительные результаты. Однако при применении высоких доз полифенола Рутан наблюдался переход от антиоксидантного к прооксидантному действию, сопровождающийся усилением процессов липидной пероксидации. Данный эффект объясняется дозозависимым гормезисом. Препараты Провидин и Анакардин-2 могут рассматриваться как перспективные антиоксидантные средства, эффективно снижающие оксидативный стресс в ткани головного мозга при экспериментальном гипотиреозе.

Ключевые слова: *Гипотиреоз, липидная пероксидация, диеновые конъюгаты, Провидин, Анакардин-2, антиоксиданты, ткань головного мозга.*

Abstract. *The effects of plant polyphenols Rutan, Providin, and Anakardin-2 on lipid peroxidation processes in brain tissue were investigated in an experimental hypothyroidism model. The study was conducted on white laboratory rats. Hypothyroidism was induced using mercazolil. The animals were divided into experimental groups and treated with plant polyphenols at doses of 50 and 100 mg/kg. The level of diene conjugates in brain homogenates was determined by a spectrophotometric method.*

Under hypothyroid conditions, the content of diene conjugates in brain tissue increased 1.48-fold compared to healthy animals. Providin demonstrated the highest antioxidant efficacy in a dose-dependent manner. Anakardin-2 also exhibited a reliable corrective effect in the treatment of hypothyroidism. Dihydroquercetin produced favorable results as well. However, when applied at higher doses, Rutan polyphenol exhibited a shift from antioxidant to pro-oxidant activity, leading to an intensification of lipid peroxidation processes. This phenomenon can be explained by a dose-dependent hormetic effect.

Providin and Anakardin-2 can be considered promising antioxidant agents that effectively reduce oxidative stress in brain tissue in the experimental hypothyroidism model.

Keywords: *Hypothyroidism, lipid peroxidation, diene conjugates, Providin, Anakardin-2, antioxidants, brain tissue.*

Kirish: Qalqonsimon bez patologiyalari dunyo bo'ylab eng ko'p uchrovchi endokrin buzilishlar jumlasiga kiradi. Hindistonda esa bugungi kunda 42 millionga yaqin aholi qalqonsimon bez muammolaridan zarar ko'rmoqda[9]. Qalqonsimon bezning ba'zi kasalliklari uning tuzilishidagi o'zgarishlar bilan tavsiflanadi, bu ba'zan jarrohlik aralashuvni talab qilishi mumkin. So'nggi tadqiqotlar oksidlanish stressining neyrodegenerativ kasalliklar, yurak-qon tomir tizimi patologiyalari va saraton rivojlanishidagi o'rni borasida yangi ma'lumotlar taqdim etmoqda .Shu bilan birga, oksidlanish stressi faqat patologik holat sifatida emas, balki terapevtik yondashuv sifatida ham o'rganilmoqda. Masalan, maqsadli oksidlanish zararlangan hujayralarni yo'q qilish orqali o'sma hujayralariga qarshi ta'sir ko'rsatishi mumkin [10]. Hozirgi vaqtda biologik faol moddalar, ayniqsa, tabiiy antioksidantlarning inson salomatligi uchun ahamiyati keng tadqiq qilinmoqda [1]. Flavonoidlar turli kasalliklarni oldini olish va davolashda muhim rol o'ynaydi. Ayniqsa, yurak-qon tomir kasalliklari, neyrodegenerativ kasalliklar, onkologik xastaliklar va yallig'lanish jarayonlarini kamaytirishda flavonoidlarning samaradorligi ilmiy tadqiqotlar orqali isbotlangan [14]. Shuningdek, ular ferment faolligini modulyatsiya qilish, signal uzatish yo'llarini boshqarish va DNKni oksidlanish natijasida zararlanishdan himoya qilish qobiliyatiga ega ekanligi aniqlangan [11]. Ushbu holatlar flavonoidlarning tibbiyot va farmakologiya sohasida qo'llanilish istiqbollarini belgilaydi. Bugungi kunda flavonoidlarning ta'sir mexanizmlari chuqur o'rganilmoqda. Ularning antioksidant faolligi

reaktiv kislorod turlarini neytrallash, lipidlarning peroksidlanishini oldini olish, hujayralarni oksidlovchi stressdan himoya qilish hamda yallig'lanish jarayonlarini susaytirish kabi jihatlar bilan bog'liqdir [12]. Gipotireoz modelida kalamushlarda o'tkazilgan bir qator eksperimental tadqiqotlar qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi miya to'qimasida lipid peroksidlanishining kuchayishi bilan bog'liq ekanini ko'rsatadi. Diyen konyugatlari bevosita o'lchangan hollarda esa, ularning miqdori oshganligi aniqlangan. Bu esa diyen konyugatlari miqdorining oshishi qalqonsimon bez holatiga bog'liq ekanini va ushbu o'zgarishlarning qaytar xususiyatga ega ekanini tasdiqlaydi [3]. Miya po'stlog'ida o'tkazilgan bu tajribalarda o'lchovlar bilan birgalikda olingan ushbu ma'lumotlar gipotireozli kalamushlarda miya to'qimalari birlamchi va ikkilamchi lipid peroksidlanishining kuchayishiga moyil ekanini ko'rsatadi. Shu jarayonda dien kon'yugatlari darajasining oshishi oksidlovchi shikastlanishning erta va yuqori sezgir ko'rsatkichi sifatida namoyon bo'ladi [15]. Zamonaviy tadqiqotlar gipoterioz bilan bog'liq genetik omillarni ham o'rganishga qaratilgan bo'lib, bu kelajakda individual davolash strategiyalarini ishlab chiqishga yordam berishi mumkin[13].

Tadqiqot metadologiyasi: Tadqiqotlar O'zbekiston Milliy universitetining Odam va hayvonlar fiziologiyasi laboratoriyasi qoshidagi vivariyda va O'zbekiston Respublikasi Fanlar Akademiyasining Bioorganik kimyo instituti laboratoriyasida olib borildi. Tajriba uchun 180±200 g og'irlikdagi erkak oq kalamushlar tanlab olindi. Kalamushlar toza, xavfsiz va tabiiy yorug'lik sharoitida saqlanib, ularning tabiiy ritmlari buzilmasligi uchun barcha sharoitlar yaratildi. Kalamushlar guruxlarga bo'lib kataklarga joylashtirildi, ularning o'ziga xos ehtiyojlarini inobatga olish uchun maxsus parvarish tizimi o'rnatildi. Laboratoriya hayvonlari standart vivariy ratsioni bilan oziqlantirildi. Eksperimental tadqiqotlar in vitro va in vivo sharoitlarida sog'lom hayvonlarda, eksperimental gipotireoz modeli hosil qilingan hayvonlarda hamda antioksidant moddalar bilan davolangan gipotiroid hayvonlarda amalga oshirildi [2].Tajribaning olib borish tartibi quyidagi jadvalda keltirilgan 1-jadval.

1-jadval.

Gipotireoz modelini yaratish uchun eksperimental protokol

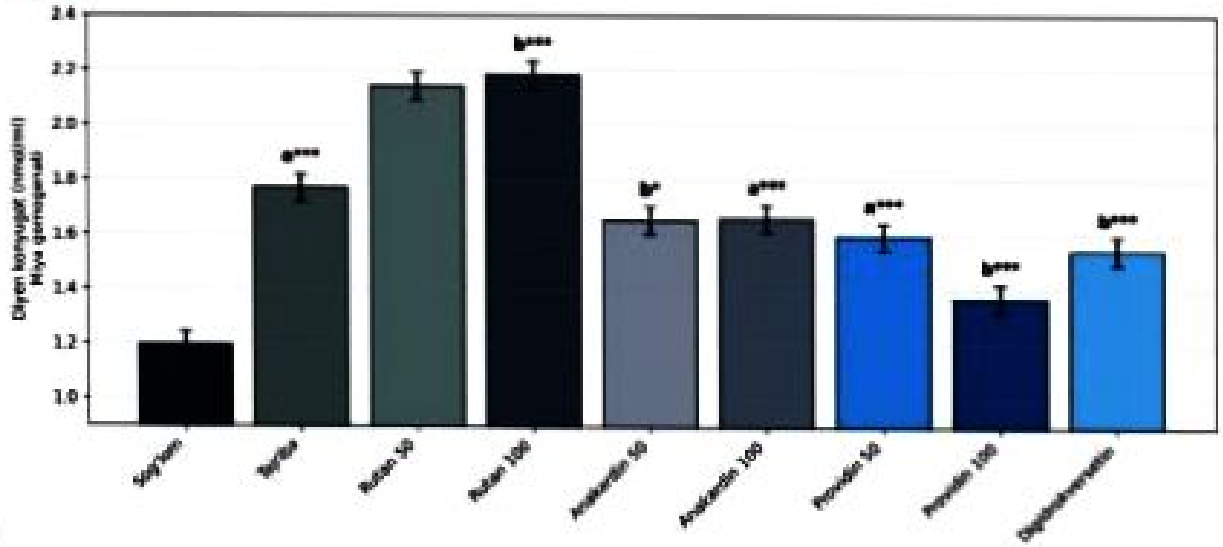
Guruh	Eksperimental model	Yuboriladigan modda (davolash)	Doza	Yuborish yo'li	Davomiyligi
I	Intakt	Suv	-	-	-
II	Gipotireoz	Merkazolil suspenziyasi	2,5 mg/100 g tana og'irligi	Peroral	30 kun
III	Gipotireoz	Rutan	50 mg/kg	Peroral	21 kun
IV	Gipotireoz	Rutan	100 mg/kg	Peroral	21 kun
V	Gipotireoz	Providin	50 mg/kg	Peroral	21 kun
VI	Gipotireoz	Providin	100 mg/kg	Peroral	21 kun
VII	Gipotireoz	Anakardin-2	50 mg/kg	Peroral	21 kun
VIII	Gipotireoz	Anakardin-2	100 mg/kg	Peroral	21 kun
IX	Gipotireoz	Degidrokversetin	5mg/kg	Peroral	21 kun

Har bir eksperimental guruh oltita hayvondan iborat bo'lib, barcha tajribalar olti martagacha takrorlandi. Eksperimental gipotireoz guruhlarida hayvonlar o'limi holatlari ham qayd etildi.

Natija va muhokamalar :Sog'lom hayvonlarda miya gomogenatida diyen kon'yugat miqdori 1,195±0,001 nmol/ml ni tashkil etdi. Miya to'qimasida lipid peroksidlanishning jarayonining kechayotganini ko'rsatadi. Gipoterioz guruhida 1,77±0,01 nmol/ml ga teng bo'ldi. Bu esa ishonchli darajada oshdi ($p<0,001$)ga oshganini ko'rsatadi.Bu esa gipoteriozda miya hujayralarida oksidlovchi stress kuchayganini va membrana lipidlarining peroksidlanishga moyilligi ortganini bildiradi.

Gipoteriozga uchragan kalamushlarni Rutan preparati bilan korreksiya qilinganda,diyen kon'yugat miqdori gipoterioz guruhiga nisbatan kamaymadi. Aksinha yuqori darajada saqlanib qoldi.50 mg/kg dozada 2,14±0,17 nmol/mlni, 100 mg/kg dozada esa 2,18±0,10 nmol/mlni qayd etildi. Ushbu natijalar Rutan preparatining miya to'qimasida lipid peroksidlanishning boshlang'ich bosqichlarida past samaradorlikka ega ekanligini ko'rsatadi.

Anakardin preparati bilan korreksiyalaganimizda hayvonlarda diyen kon'yugat miqdori pasaydi. 50 mg/kg dozada bu ko'rsatkich 1,653±0,050 nmol/mlni,100 mg/kg dozada esa 1,66±0,0115 nmol/ml ni tashkil etdi. Statistik tahlil ushbu qiymatlarning gipoterioz guruhiga nisbatan ishonchli kamayganini ($p<0,001$) ko'rsatdi va sog'lom guruh ko'rsatkichlari natijalariga yaqinlashganini ko'rsatdi.



1-rasm. Miya to'qimasidagi diyen kon'yugat miqdorini Rutan,Anakardin,Providin polifenollari bilan korreksiyalash Izoh: *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001; nazorat guruhiga nisbatan ahamiyatli farq; a – sog'lom guruh bilan solishtirilganda statistik jihatdan ishonchli farq mavjud,gipotireoz guruhi bilan solishtirilganda ishonchli farq mavjud emas. b – gipotireoz guruhi bilan solishtirilganda statistik jihatdan ishonchli farq mavjud, sog'lom guruh bilan solishtirilganda ishonchli farq mavjud emas.

Providin preparati qo'llanilganda diyen kon'yugat miqdori 50 mg/kg dozada 1,595±0,0217 nmol/mlni, 100 mg/kg dozada esa 1,37±0,0087 nmol/ml bo'lib, bu preparatning doza bog'liq tarzda lipid peroksidlanish jarayonlarini samarali tasir ko'rsatganini bildiradi.

Degidrokversetin bilan davolangan guruhda diyen kon'yugat miqdori 1,545±0,0159 nmol/ml ni tashkil etib, Bu ko'rsatkich gipoterioz guruhiga nisbatan ishonchli past bo'ldi. Ushbu xolat quyidagi jadvalda aniq keltirilgan (1- rasm).

Kalamushlarda gipoteriozda lipid peroksidatsiyasi holatini izchil ravishda o'zgartiradi. Miya to'qimasida diyen konyugatning o'zgarishi miya sohasiga, hayvon yoshiga, qo'llanilgan modelga hamda qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligining og'irlik darajasiga bog'liq bo'ladi. Merkazolil yordamida uch hafta davomida gipoterioz modeli yaratildi.Tajribada gipoterioz sharoitida bosh miya diyen konyugatning sezilarli darajada oshishi kuzatiladi [3]. Bu holat surunkali va nisbatan og'ir gipoterioz bosh miya po'stlog'i lipidlarida oksidativ shikastlanishni nafaqat dastlabki bosqichlarda va keyingi bosqichlarda ham kuchaytirishini ko'rsatadi.[3]. Yetilmagan kalamushlarda gipoteriozning turli modellarida qon zardobida diyen konyugatlari darajasi ham oshadi, bunda lipid peroksidatsiyasining eng yaqqol faollashuvi kombinatsiyalangan modelda kuzatiladi.[4]. Mazkur tadqiqotda diyen konyugatlari miqdori miya to'qimasida emas, balki qon zardobida aniqlangan bo'lsa-da, u gipoterioz darajasi bilan lipid peroksidatsiyasining dastlabki bosqichlari faollashuvi o'rtasida yaqin bog'liqlik mavjudligini ko'rsatadi. Miya to'qimasi ko'p miqdorda to'yinmagan yog' kislotalariga boy bo'lib, oksidativ stressga sezgir hisoblanadi. Shu sababli, metabolik faolligi yuqori bo'lgan miya sohalarida diyen konyugatlari miqdorining o'xshash yoki yanada yaqqol oshishi kuzatilishi kutiladi.[4]. Biroq barcha tadqiqotlarda miya sohalarining barchasida diyen konyugatlari miqdorining yaqqol oshishi qayd etilmadi. Masalan, PTU yordamida chaqirilgan gipoteriozli yetuk kalamushlarda gipokampda "lipid peroksidatsiyasi darajasi" ELISA usuli orqali baholanganda, nazorat guruhi bilan solishtirganda ishonchli farq aniqlanmagan [5]. Bu shuni ko'rsatadiki, ayrim miya sohalari (masalan, gipokamp) ma'lum dozalar va davr sharoitida gipoterioz bo'lishiga qaramay, antioksidant tizimlar tomonidan himoyalangan bo'lishi mumkin. Shu bilan birga, boshqa tadqiqotlarda gipoteriozli miya to'qimasida lipid peroksidatsiyasi oshgani qayd etilgan va superoksid dismutaza hamda katalaza kabi antioksidant fermentlarda kompensator o'zgarishlar kuzatilgan [4,6,7.]. Umuman olganda, mavjud ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, kalamushlarda gipoterioz

yetarlicha og'ir va surunkali bo'lganda, diyen konyugatlari bosh miya po'stlog'ida oshadi. Bu esa hujayra membranalaridagi lipidlarning dastlabki oksidativ shikastlanishini aks ettiradi. Ushbu oshish darajasi va aniqlanishi gipoterioz modeliga hayvon yoshiga hamda miya sohasiga bog'liq bo'ladi[3,4,5,7,8].

Xulosa: Eksperimental gipotireoz sharoitida miya gomogenatida diyen konyugatlar miqdori nazorat guruhiga nisbatan 1,48 marta oshdi 1,195±0,001 dan 1,77±0,01 nmol/ml gacha, bu lipid peroksidlanish jarayonlarining kuchayganidan va oksidativ stressning rivojlanganidan dalolat beradi. O'rganilgan preparatlar orasida Providin eng yuqori antioksidant faollik ko'rsatdi: 100 mg/kg dozada diyen konyugatlar miqdori 1,37±0,0087 nmol/ml gacha kamaydi, bu dozaga bog'liq samaradorlikni tasdiqlaydi. Anakardin-2 ham ishonchli natija berdi – har ikkala dozada ~1,65 nmol/ml gipotireoz guruhiga nisbatan statistik ishonchli kamayish qayd etildi va sog'lom hayvonlar ko'rsatkichlariga yaqinlashdi. Taqqoslash preparati Degidrokversetin 1,545±0,0159 nmol/ml samaradorlik namoyon etdi. Rutan preparati esa miya to'qimasida lipid peroksidlanishning boshlang'ich bosqichlarida past faollikka ega ekanligini ko'rsatadi.

Olingan natijalar Providin va Anakardin-2 preparatlarining gipotireoz sharoitida miya to'qimasidagi oksidativ stressni korreksiyalashda istiqbolli antioksidant vositalar ekanligini tasdiqlaydi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Tuychiboyev, J. I. (2022). Gipotireoz modelida kalamush antioksidant tizimiga e vitamin va kurkuminning korreksiyalovchi tasiri. Educational Research in Universal Sciences, 1(6), 234-236.

2. Коцюк, В. Н. (2006). Тиреоидная трансформация при моделировании эндемического эффекта у белых крыс в эксперименте. *Байкальский медицинский журнал*, *63*(5), 27–30.

3. Almakaeva, L., Kozlov, V., Bayburina, G., & Kamilov, F. (2021). Lipid peroxidation in tissues of rats with experimental hypothyroidism and correction of hypothyroidism with iodosteviol glycoside. *Современные проблемы науки и образования (Modern Problems of Science and Education)*. https://doi.org/10.17513/spno.30556.

4. Denefil, O., & Charnosh, S. (2022). Development of oxidative stress in different experimental models of hypothyroidism in immature rats. *Bulletin of medical and biological research*. https://doi.org/10.11603/bmbr.2706-6290.2022.1.12969.

5. Liman, B. (2022). Investigations on Tissue Lipid Peroxidation, Glutathione and Antioxidant Enzyme Levels in the Hippocampus of Adult Rats in Experimental Hypo- and Hyperthyroidism Induced by Propyl Thiouracil (Ptu) and L-Thyroxine. *Balıkesir Health Sciences Journal*. https://doi.org/10.53424/balikesirsbd.1149397.

6. Mano, T., Sinohara, R., Sawai, Y., Oda, N., Nishida, Y., Mokumo, T., Asano, K., Ito, Y., Kotake, M., & Hamada, M. (1995). Changes in lipid peroxidation and free radical scavengers in the brain of hyper- and hypothyroid aged rats.. *The Journal of endocrinology*, 147 2, 361-5 . https://doi.org/10.1677/joe.0.1470361.

7. Wiktorska, J., Lewiński, A., & Sewerynek, E. (2005). Effects of different antioxidants on lipid peroxidation in brain homogenates, induced by L-thyroxine administration in rats.. *Neuro endocrinology letters*, 26 6, 704-8 .

8. Wiktorska, J., Lewiński, A., & Sewerynek, E. (2005). Effects of different antioxidants on lipid peroxidation in brain homogenates, induced by L-thyroxine administration in rats.. *Neuro endocrinology letters*, 26 6, 704-8 .

9. Unnikrishnan, A. G., & Menon, U. V. (2011). Thyroid disorders in India: An epidemiological perspective. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, 15*(Suppl 2), S78–S81. https://doi.org/10.4103/2230-8210.83329

10. Pizzino, G., Irrera, N., Cucinotta, M., Pallio, G., Mannino, F., Arcoraci, V., Squadrito, F., Altavilla, D., & Bitto, A. (2017). *Oxidative Stress: Harms and Benefits for Human Health*. Oxidative Medicine and Cellular Longevity, 2017, 8416763.https://doi.org/10.1155/2017/8416763

11. Kumar S, Pandey AK. (2013). Chemistry and biological activities of flavonoids: An overview. *ScientificWorldJournal*, 2013:162750. https://doi.org/10.1155/2013/162750

12. Panche AN, Diwan AD, Chandra SR. (2016). Flavonoids: an overview. *J Nutr Sci*, 5:e47. https://doi.org/10.1017/jns.2016.41

13. Vanderpump, M. P. (2022). The epidemiology of thyroid disease. *Clinical Endocrinology, 96*(4), 451-467

14. Zhang L, Wang X, Cueto R, et al. *Biochemical basis and metabolic interplay of redox regulation*. Redox Biol. 2019;

15. Bhanja, S., & Jena, S. (2012). Modulation of Antioxidant Enzyme Expression by PTU-Induced Hypothyroidism in Cerebral Cortex of Postnatal Rat Brain. *Neurochemical Research*, 38, 42 - 49.