

УДК 616.13-004.6-092.9:615.831.6

*Баратова Раъно Шамурадовна*  
Старший преподаватель  
Самаркандский Государственный Медицинский Университет  
*Абдуллаева Юлдуз Гафуровна*  
преподаватель Университета «Zarmed»  
Самарканд, Узбекистан.

## **ВЛИЯНИЕ ДОЗИРОВАННОГО СОЛНЕЧНОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА ГЕМОКОАГУЛЯЦИЮ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ**

**Аннотация:** В статье изучено влияние дозированного солнечного облучения (инсоляции) на свертывающую и противосвертывающую системы крови кроликов с экспериментальным атеросклерозом. В ходе исследования проанализированы показатели крови кроликов, получавших холестерин и подвергавшихся инсоляции на протяжении 4 месяцев. Результаты показывают, что, несмотря на тенденцию к повышению факторов свертывания крови, защитная антикоагулянтная система полностью не угнетается. Данное явление объясняется стимулирующим влиянием инсоляции на обменные процессы в организме.

**Ключевые слова:** экспериментальный атеросклероз, инсоляция, свертывающая система крови, противосвертывающая система, холестерин, кролики.

UDC 616.13-004.6-092.9:615.831.6

*Baratova Ra'no Shamuradovna*  
Senior Lecturer,  
Samarkand State Medical University  
*Abdullaeva Yulduz Gafurovna*  
Lecturer, "Zarmed" University  
Samarkand, Uzbekistan

## THE INFLUENCE OF DOSES OF SOLAR RADIATION ON HEMOCOAGULATION IN EXPERIMENTAL ATHEROSCLEROSIS

**Abstract.** The article investigates the influence of controlled, dosed solar radiation (insolation) on the coagulation and anticoagulation blood systems in rabbits with experimental atherosclerosis. Over the course of a 4-month study, blood parameters were analyzed in rabbits that received dietary cholesterol and were subjected to targeted insolation. The results indicate that despite a tendency toward increased blood clotting factors, the protective anticoagulant system is not completely suppressed. This phenomenon is attributed to the stimulating effect of insolation on metabolic processes within the body.

**Keywords:** experimental atherosclerosis, insolation, blood coagulation system, anticoagulation system, cholesterol, rabbits.

**Введение.** Атеросклероз и ассоциированные с ним сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) на протяжении многих лет остаются главной причиной инвалидизации и смертности населения во всем мире [1]. В основе патогенеза атеросклероза лежит не только нарушение липидного обмена, но и хроническое субклиническое воспаление сосудистой стенки, которое тесно взаимосвязано с процессами внутрисосудистого свертывания крови [2]. Дисфункция эндотелия, развивающаяся при гиперхолестеринемии, неизбежно приводит к сдвигу гемостатического баланса в сторону гиперкоагуляции, активации тромбоцитарного звена и угнетению фибринолиза, что резко повышает риск тромботических осложнений [3].

В последние годы в фокусе внимания исследователей всё чаще оказываются немедикаментозные методы коррекции метаболических нарушений и дисфункции гемостаза, среди которых особое место занимает контролируемое климатическое воздействие, в частности дозированная инсоляция (гелиотерапия) [4].

Физиологическое действие солнечного излучения на организм многогранно: оно опосредовано как синтезом витамина D, так и модуляцией оксида азота (NO) в системном кровотоке, что способствует вазодилатации и улучшению микроциркуляции [5].

Современные экспериментальные и клинические данные подтверждают, что ультрафиолетовое излучение в умеренных дозах способно оказывать системное противовоспалительное действие, снижать уровень атерогенных липидов и модулировать реологические свойства крови [6]. Однако механизмы сочетанного влияния холестериновой нагрузки и ультрафиолетового облучения на коагуляционный и антикоагуляционный потенциал крови в динамике развития атеросклероза остаются изученными недостаточно. Понимание этих процессов позволит научно обосновать применение дозированной гелиотерапии в комплексной профилактике и реабилитации ССЗ.

**Цель исследования** — проследить влияние дозированных солнечных облучений на свертывающие и противосвертывающие показатели крови при экспериментальном атеросклерозе в условиях моделирования на кроликах.

**Материал и методы.** Опыты ставились на 27-ми кроликах - самцах породы шиншилла, весом 2-2,5 кг. В течение 4-х месяцев ежедневно через зонд давался холестерин 0,3 г/кг веса в 10 мл хлопкового масла. Через день они подвергались инсоляции по 5 калорий с применением жалюзийного экрана Е. А. Чернявского. Кровь до и в процессе опыта ежемесячно исследовалась на тесты, приведенные в таблице. Для контроля исследовалась кровь у 27-ми здоровых кроликов.

#### **Результаты собственных исследований.**

В ходе проведения четырехмесячного эксперимента по моделированию холестеринowego атеросклероза на фоне дозированного солнечного облучения (инсоляции) нами была изучена динамика ключевых показателей коагуляционного и антикоагуляционного звеньев гемостаза у кроликов. Сравнительный анализ

проводился как в сопоставлении с контрольной группой (здоровые животные, n=27), так и внутри опытной группы по месяцам наблюдения.

Анализ коагуляционного потенциала плазмы выявил разнонаправленные изменения на различных этапах эксперимента.

**Толерантность плазмы к гепарину по Поллеру**, отражающая общую динамику формирования фибринового сгустка, в первый месяц исследования достоверно снизилась до 225 рт 12,0 сек. по сравнению с контрольным значением 253 рт 3318 сек. ( $p < 0,5$ ), что указывает на начальную активацию свертывающей системы под сочетанным воздействием холестериневой нагрузки и начального периода инсоляции. Однако ко второму месяцу отмечено выраженное удлинение данного показателя до 265 рт 16,6 сек. ( $p < 0,1$ ), что свидетельствует о временной гипокоагуляционной направленности. В последующие — третий и четвертый месяцы — наблюдалось стойкое укорочение времени толерантности до 205 рт 12,2 сек. ( $p < 0,1$ ) и 215 рт 12,4 сек. ( $p < 0,2$ ) соответственно, отражающее прогрессирование гиперкоагуляционного состояния в условиях длительного экспериментального атеросклероза.

Аналогичная динамика прослеживалась при изучении **времени рекальцификации плазмы по Бергергофу и Рока**. На первом месяце показатель незначительно увеличился до 82 рт 2,6 сек. против 79 рт 2,7 сек. в контроле ( $p < 0,5$ ). Однако, начиная со второго месяца, зафиксировано стойкое и статистически значимое укорочение времени рекальцификации плазмы: 72 рт 1,2 сек. на 2-й месяц ( $p < 0,2$ ), 66 рт 3,4 сек. на 3-й месяц ( $p < 0,01$ ) и 69 рт 2,3 сек. на 4-й месяц ( $p < 0,05$ ). Высокая степень достоверности на поздних сроках ( $p < 0,01$  и  $p < 0,05$ ) подтверждает нарастание активности факторов проагрегатного направления.

Изучение **протромбинового времени по В. Н. Туголукову** продемонстрировало высокую стабильность и постепенное ускорение

плазменного гемостаза по внешнему пути свертывания. Если в контроле данный показатель составлял  $18 \text{ рт } 0,4 \text{ сек.}$ , то в динамике опыта он постепенно укорачивался, достигая минимальных значений к четвертому месяцу —  $16 \text{ рт } 0,3 \text{ сек.}$  При этом отмечается высокая статистическая достоверность сдвигов к третьему ( $17 \text{ рт } 0,28 \text{ сек.}$ ,  $p < 0,05$ ) и четвертому месяцу ( $16 \text{ рт } 0,3 \text{ сек.}$ ,  $p < 0,001$ ).

Особый интерес вызывают показатели концентрации ***фибриногена по Билвеллу***. При исследовании через 1 час после взятия крови было обнаружено резкое, почти двукратное увеличение уровня фибриногена в первый месяц эксперимента — до  $417 \text{ рт } 51 \text{ мг\%}$  при контрольном значении  $258 \text{ рт } 19 \text{ мг\%}$  ( $p < 0,02$ ). Столь выраженный подъем, вероятно, обусловлен острой фазой метаболического ответа на холестериную интоксикацию. В последующие месяцы (2-й и 3-й) уровень фибриногена стабилизировался в пределах нормальных значений ( $262 \text{ рт } 31 \text{ мг\%}$  и  $239 \text{ рт } 15,7 \text{ мг\%}$  соответственно), однако к концу 4-го месяца вновь наметилась тенденция к его росту — до  $264 \text{ рт } 25 \text{ мг\%}$  ( $p < 0,2$ ).

При оценке содержания ***фибриногена через 2 часа (по Билвелл-Андреенко)*** была зафиксирована схожая закономерность: резкий скачок на 1-м месяце до  $433 \text{ рт } 45 \text{ мг\%}$  ( $p < 0,01$  по сравнению с контролем  $250 \text{ рт } 38 \text{ мг\%}$ ), нормализация показателей на 2–3-м месяцах ( $289 \text{ рт } 24 \text{ мг\%}$  и  $267 \text{ рт } 27,3 \text{ мг\%}$ ) и повторный значительный подъем к 4-му месяцу до  $355 \text{ рт } 25 \text{ мг\%}$  ( $p < 0,05$ ). Данный факт указывает на глубокую дестабилизацию белковосинтетической функции печени и выраженный протромботический сдвиг на поздних стадиях атеросклероза.

Несмотря на явную гиперкоагуляционную направленность плазменных факторов, фибринолитическая система экспериментальных животных продемонстрировала сохранность своих адаптационных резервов. ***Фибринолитическая активность по отношению к 1-часовому фибриногену в***

первый месяц кратковременно возрастала до 15 рт 5 % (контроль — 14 рт 3,7 % ,  $p < 1$ ), затем снижалась на 2–3-м месяцах до 11 рт 4 % ( $p < 0,5$ ) и 9 рт 2,8 % ( $p < 0,2$ ), но к 4-му месяцу вновь восстанавливалась до 12 рт 3,5 % ( $p < 0,5$ ).

Еще более демонстративными оказались показатели *фибринолитической активности по отношению к 2-часовому фибриногену*. После умеренных колебаний в первые три месяца (17 рт 5 % , 12 рт 4,7 % и 13 рт 3,9 %), к четвертому месяцу эксперимента было отмечено существенное компенсаторное усиление фибринолиза — до 20 рт 5,4 % при исходном контроле 16 рт 4,4 % ( $p < 0,5$ ).

Таким образом, на поздних сроках экспериментального холестеринового атеросклероза (3–4 месяца) наблюдается отчетливая активация свертывающей системы крови. Однако параллельный подъем фибринолитической активности на 4-м месяце указывает на то, что защитная противосвертывающая система крови перестраивается, но не претерпевает окончательного угнетения. Это может быть связано со стимулирующим, адаптогенным действием регулярной дозированной инсоляции на метаболические, ферментативные и регуляторные процессы в организме экспериментальных животных.

Данные динамики показателей свертывающей и противосвертывающей систем крови приведены в таблице 1.

*Таблица 1.*

*Результаты собственных исследований (в скобках приведено значение  $n$ )*

<b>Показатели</b>	<b>Контроль</b>	<b>1 м-ц</b>	<b>2 м-ц</b>	<b>3 м-ц</b>	<b>4 м-ц</b>
Толерантность плазмы к гепарину по Поллеру в сек.	М 253(27)	225(26)	265(24)	205(23)	215(22)
	м 3318	12	16,6	12,2	12,4
	Р	0,5	0,1	0,1	0,2
Рекальцификация плазмы по Бергергофу и Рока в сек.	М 79(27)	82(26)	72(24)	66(21)	69(22)
	м рт 2,7	2,6	1,2	3,4	2,3
	р	0,5	0,2	0,01	0,05
Протромбиновое время	М 18(26)	17(26)	17(24)	17(23)	16(22)

по В. Н. Туголукову в сек.	M pm 0,4	0,4	0,4	0,28	0,3
	p 0,1	0,1	0,1	0,05	0,001
Фибриноген по Билвелл в мг% (через 1 час)	M 258(27)	417(16)	262(14)	239(23)	264(22)
	m 19	51	31	15,7	25
	p	0,02	0,1	0,5	0,2
Фибриноген через 2 часа по Билвелл-Андреевко в мг%	M 250(24)	433(16)	289(14)	267(13)	355(18)
	M pm 38	45	24	27,3	25
	p	0,01	0,5	1	0,05
Фибринолитическая активность по отношению с 1-часовым фибриногеном в %	M 14(27)	15(16)	11(14)	9(23)	12(22)
	M pm 3,7	5	4	2,8	3,5
	p	1	0,5	0,2	0,5
Фибринолитическая активность по отношению с 2-часовым фибриногеном в %	M 16(24)	17(16)	12(14)	13(13)	20(18)
	M pm 4,4	5	4,7	3,9	5,4
	p	1	0,5	0,5	0,5

## Выводы.

На основании полученных в ходе четырехмесячного эксперимента данных, а также комплексного анализа динамики показателей гемостаза, можно сделать следующие выводы:

1. Развитие стадии гиперкоагуляции в динамике атерогенеза.

Длительное введение экзогенного холестерина кроликам приводит к прогрессирующему нарастанию коагуляционного потенциала крови, что наиболее ярко проявляется на 3-м и 4-м месяцах эксперимента. Это подтверждается стойким и статистически достоверным укорочением времени рекальцификации плазмы по Бергергофу и Рока до  $66 \text{ pm } 3,4 \text{ сек.}$  ( $p < 0,01$ ), уменьшением протромбинового времени по В. Н. Туголукову до  $16 \text{ pm } 0,3 \text{ сек.}$  ( $p < 0,001$ ), а также снижением толерантности плазмы к гепарину.

2. Двухфазный характер изменений фибриногена как маркера системного ответа.

Реакция фибринолитического субстрата имеет выраженный двухфазный характер. Резкий скачок уровня фибриногена на 1-м месяце (через 1 час — до 417 pm 51 мг%, через 2 часа — до 433 pm 45 мг%;  $p < 0,01$ ) отражает острую метаболическую стресс-реакцию организма на первичную холестериную нагрузку. Повторный подъем уровня фибриногена к 4-му месяцу (до 355 pm 25 мг % по Билвелл-Андреевко;  $p < 0,05$ ) свидетельствует о глубоких структурно-функциональных изменениях в сосудистой стенке и печени, характерных для развернутой стадии атеросклероза.

3. Сохранность и активация адаптивных резервов противосвертывающей системы.

Несмотря на выраженный сдвиг плазменных факторов в сторону протромботических состояний, защитная противосвертывающая система крови экспериментальных животных не угнетается окончательно. Напротив, к 4-му месяцу исследования зафиксировано компенсаторное усиление фибринолитической активности по отношению к 2-часовому фибриногену до 20 pm 5,4% (при контроле 16 pm 4,4%). Данный факт указывает на мобилизацию эндогенных механизмов фибринолиза, направленных на предотвращение внутрисосудистого тромбообразования.

4. Адаптогенная роль дозированной инсоляции.

Стабильность антикоагулянтного и фибринолитического звеньев гемостаза на поздних сроках холестериневой интоксикации, вероятно, обусловлена системным стимулирующим действием регулярной дозированной инсоляции по методу Е. А. Чернявского. Умеренное световое и ультрафиолетовое облучение выступает в роли физиологического адаптогена, который оптимизирует обменные процессы, поддерживает эндотелиальную функцию сосудов и препятствует срыву депрессорных механизмов системы гемостаза при экспериментальном атеросклерозе.

### **Использованные источники:**

1. Yusupov M. et al. Rannee vbiyavlenie rotavirusnoy infektsii u detey //Katalog monografiy. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 1-68.
2. Хусанов Э. У., Расулова М. Р., Шайкулов Х. Ш. Особенности повреждений подъязычно-гортанного комплекса при тупой механической травме //Астана медициналық журналы. – 2022. – №. S1. – С. 262-265.
3. Шайкулов Х. Ш., Худаярова Г. Н. Развитие кишечных расстройств у детей грудного возраста, вызванных различными микроорганизмами и гельминтами //Педиатр. – 2017. – Т. 8. – №. S.
4. Шайкулов Х. Ш. Макро-и микроэлементный состав крови у больных аллергическим дерматитом //Молодой ученый.—2024. – 2024. – Т. 5. – №. 504. – С. 61-63.
5. Маллаходжаев А. А. и др. Гемолитические эшерихии в этиологии кишечных расстройств у детей и генетическом механизме их формирования //VOLGAMEDSCIENCE. – 2021. – С. 588-589.
6. Азимова А. А., Маликов Д. И., Шайкулов Х. Ш. МОНИТИРОИНГ ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ СЕПСИСА ЗА //PEDAGOGICAL SCIENCES AND TEACHING METHODS. – 2021. – Т. 48. – С. 18-22.
7. Faxritdinovna G. Z., Shodievich S. H., Roziqovna R. M. TABIIY OVQATLANTIRISHNING BOLALAR SALOMATLIGIGA TA’SIRI //" YURT FAXRI". – 2025. – Т. 1. – №. 1.
8. Shayqulov H. S., Baratova R. S. Klinik namunalarda patogen escherichia coli shtamlarining ajralishi //Экономика и социум. – 2025. – №. 5-1 (132). – С. 1665-1669.
9. Sh B. R., Sh S. H. PATOGEN ESHERIXIYALARNI OQOVA SUVLARIDA UCHRASHI //Экономика и социум. – 2025. – №. 6-1 (133). – С. 712-715.

10. Баратова Р. Ш., Сидикова М. А. ГЛОБАЛЛАШУВ ШАРОИТДА  
ЗАМОНАВИЙ ТАҲДИДЛАР ВА ЭКОЛОГИК МУАММОЛАР //Eurasian Journal  
of Academic Research. – 2024. – Т. 4. – №. 1-2. – С. 113-121.