



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

10 (60) 2023

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х.ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ШЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

10 (60)

2023

октябрь

Received: 10.09.2023, Accepted: 20.09.2023, Published: 10.10.2023.

УДК 616.36-002.1:615.244

ВЛИЯНИЯ ПРЕПАРАТОВ НА БЕЛОКСИНТЕЗИРУЮЩУЮ ФУНКЦИЮ ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОМ ГЕПАТИТЕ

Юнусов А.А. <https://orcid.org/0000-0003-1318-34198>

Калдибаева А.О. <https://orcid.org/0000-0002-0003-22299511X>

Каримова Г.А. <https://orcid.org/0000-0002-9540-2357>

Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент, ул. Богишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Резюме

При гепатитах различной этиологии в крови больных наблюдаются изменения показателей белкового обмена, то есть снижение общего белка и альбуминов в крови и повышение альфа-, бета-, гамма-глобулинов. В наших исследованиях эти процессы и влияние на них препаратов исследовали на экспериментальных животных. Координационное соединение фитина с магнием - фитат магния сравнивали с силибором и изучали влияние на количество белков в крови крыс при экспериментальном гепатите. По полученным результатам отмечено, что фитат магния оказывает положительное влияние на вышеуказанные показатели в равных количествах с силибором – известным гепатопротектором.

Ключевые слова: фитат магний, силибор, четыреххлористый углерод, токсический гепатит, общий белок, белковые фракции.

ЎТКИР ГЕПАТИТДА ДОРИ МОДДАЛАРИНИ ЖИГАР ОҚСИЛ ХОСИЛ ҚИЛУВЧИ ФУНКЦИЯСИГА ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ

Юнусов А.А., Каримова Г.А., Калдибаева А.О.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон 100140, Тошкент, Боғишамол кўчаси 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Резюме

Хар хил этиологиядаги гепатитларда беморлар қонида оқсил алмашинуви кўрсаткичларининг ўзгариши, яъни қонда умумий оқсил ва альбуминлар камайиши ва алфа, бетта, гамма глобулинларнинг ортиши кузатилади. Бизнинг тадқиқотларимизда экспериментал ҳайвонларда ушбу жараёнлар ва уларга дори моддаларининг таъсири текширилди. Фитиннинг магний билан координацион бирикмаси – фитат магний, силибор билан қиёсланиб, экспериментал гепатитда каламушлар қонида оқсиллар миқдорига таъсирлари ўрганилди. Олинган натижаларга кўра, фитат магний таниқли гепатопротектор бўлган силибор билан тенг миқдорда юқоридаги саналган кўрсаткичларга ижобий таъсир этиши кузатилди.

Калит сўзлар: Фитат магний, силибор, тетрахлорметан, умумий оқсил, альбумин, глобулин.

IN HEPATITIS C, MEDICATIONS CAN AFFECT THE FUNCTION OF THE GASTROINTESTINAL TRACT

Yunusov A.A. Karimova G.A. Kaldibaeva A.O.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ *Resume*

With hepatitis of various etiologies, patients with hepatitis C have disorders of nitric oxide metabolism, i.e. a decrease in the level of nitric oxide and albumins, as well as Alpha, Beta, gamma globulins. In the course of animal experiments, the influence of these processes and Doric modifications on them was tested. The coordination compound magnesium phytinate is magnesium phytinate synthesized from magnesium phytinate in experiments on mice with hepatitis C. For example, magnesium phytate has a positive effect on the hepatoprotective properties of tissues.

Key words: magnesium phytate, silyboron, carbon tetrachloride, toxic hepatitis, total protein, protein fractions.

Актуальность

В настоящее время во всем мире наблюдается рост числа побочных эффектов и осложнений медикаментозной терапии, среди которых большую часть составляют лекарственные поражения печени (1,3). В значительной степени это обусловлено либерализацией доступа населения к медикаментам, а также агрессивной рекламной деятельностью некоторых фармакологических производителей. Следствием этого стало увеличение числа лекарственной поражении печени у самых разных категорий пациентов и даже беременных.

Хорошо известно, что любое лекарственное средство, растительный препарат или биологически активная добавка могут привести к развитию лекарственной поражении печени(6,8). Однако наиболее часто лекарственное поражение печени вызывают гормональные контрацептивы, анаболические стероиды, антибактериальные препараты (особенно амоксициллина/клавуланат, цефтриаксон, кларитромицин, азитромицин, тетрациклины, аminosалицилаты и фторхинолоны), нестероидные противовоспалительные средства (чаще парацетамол, дилофенак), системные противогрибковые и противотуберкулёзные препараты [2,9]. Значительная часть неуточненных по этиологии гепатитов и циррозов печени также является проявлением лекарственной поражении. Чрезвычайное разнообразие механизмов поражении печени обуславливает многогранность их клинических вариантов (гепатопатий). Медикаментозная терапия токсических гепатитов должна проводиться осторожно, под контролем общего состояния больного и лабораторных показателей (общий анализ крови, определение тромбоцитов, ретикулоцитов, АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТ, билирубин и его фракции). К сожалению, в настоящее время отсутствуют рандомизированные исследования, позволяющие разработать алгоритмы лечения отдельных видов лекарственных гепатопатий и корректно оценить эффективность гепатопротекторов. Поэтому традиционно используется патогенетический подход, принятый при поражениях печени [4,5]. Он включает в себя использование гепатопротекторов, к которым относятся эссенциальные фосфолипиды (назначается только при отсутствии цитолиза и холестаза), препараты УДХК, производные аминокислот (S-аденозил L-метионин), растительные препараты, содержащие биофлавоноиды (силибинин). К патогенетическим препаратам относятся также глюкокортикоиды, и препараты дезинтоксикационной терапии (растворы Рингера, декстраны, и др.). Известно, что поиск и исследование по созданию новых лекарственных средств и внедрение их в медицинской практики являются одной из прикладных задач фармакологии. Следует отметить, что несмотря на множество лекарственных препаратов, применяемых при заболеваниях печени, потребность в них не уменьшается. В этом плане особую значимость приобретает разработка новых гепатопротекторов, изучение их фармакологических свойств и совершенствование механизмов внедрения в практическое здравоохранение. Поэтому, эффективность лечения заболеваний гепато-билиарной системы, зависит от правильного выбора препарата с учетом механизмов и этиологических факторов повреждения печени и механизмов действия гепатопротекторов.

Цель исследования: В наших исследованиях эти процессы и влияние на них препаратов исследовали на экспериментальных животных. Координационное соединение фитина с магнием - фитат магния сравнивали с силибором и изучали влияние на количество белков в крови крыс при экспериментальном гепатите.

Материал и методы

Гепатит воспроизводился введением четыреххлористого углерода. Четыреххлористый углерод известен как гепатотропный яд, вызывающий в живом организме картину токсического гепатита во всем разнообразии его клинических, биохимических и морфологических изменений. Опыты поставлены на белых крысах с массой 200-250 грамм, гепатит воспроизводился подкожным введением четыреххлористого углерода в дозе 50% раствора по 1 мл/кг животных в течении 4-х дней. Исследуемые препараты вводили перорально в течении 10 дней после воспроизведения гепатита. Фитат магний вводили в дозе 300 мг/кг, а силибор в дозе 100 мг/кг. Животные ежедневно осматривались, учитывалось поедаемость корма. Экспериментальные животные разделили на 4 групп: 1 группа – интактная – животные этой группы получали дистиллированную воду перорально; 2 группа – контрольная – животным этой группы вводили четыреххлористый углерод в дозе 50% раствора по 1 мл/кг животных в течении 4-х дней; 3 группа – опытная – животным этой группы после воспроизведения токсического гепатита перорально вводили фитат магний в дозе 300 мг/кг в течении 10 дней; 4 группа - опытная – животные этой группы получали перорально силибор в дозе 100 мг/кг в течении 10 дней после воспроизведения гепатита.

Для выявления эффективности и механизма действия изучаемых препаратов на модели токсического гепатита, вызванного четыреххлористый углеродом, исследовали влияние препаратов на белоксинтезирующую функцию печени по содержанию общего белка и белковых фракций в сыворотке крови;

Для изучения влияния препаратов на показатели белкового обмена определялось содержание общего белка, белковых фракций: альбуминов, глобулинов в сыворотке крови. Общий белок определялся унифицированным методом по биуретовой реакции, принцип которого основан на том, что белки реагируют в щелочной среде с сульфатом меди, образуя при этом соединения, окрашенные в фиолетовый цвет, затем проводилось калориметрирование на КФК при зелёном светофильтре против изотонического раствора. Белковые фракции определялись турбодиметрическим методом: принцип метода состоит в том, что фосфатные растворы определённой концентрации осаждают белки сыворотки крови с образованием очень мелкой взвеси. Полученные данные статистически обработаны по методу Стьюдента с вычислением вероятности ошибки (P). За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $P = 0,05$.

Результат и обсуждения

При поражении печени различными этиологическими факторами наряду с изменением других функций, нарушается и белоксинтезирующая функция печени. Функциональная полноценность печени связана с белковым обменом. Предполагается участие гепатоцитов в синтезе собственных внутриклеточных белков и белков плазмы крови. В интактной печени существует определенное равновесие между анаболическими и катаболическими направлениями белкового обмена, которое значительно сдвигаются при поражении. Вероятно, угнетение биосинтеза белка связано с патологическим процессом, имеющим место наряду с некрозом – жировой инфильтрацией. Как известно, триглицериды секретируются печенью в виде липопротеидных комплексов, белковая часть которых синтезируется в эндоплазматическом ретикулуле. Естественно, что любой дефект их синтеза будет приводить к нехватке белкового компонента для формирования липопротеидных комплексов и способствовать накоплению свободных триглицеридов в тканях печени. Кроме того, сам механизм секреции тесно связан с мембранами эндоплазматического ретикулула и естественно, повреждение их будет нарушать процесс: уменьшение синтеза альбуминов свидетельствует о разрушении ткани печени, повышение уровня глобулинов и активности ферментов в сыворотке крови относят к признакам поражения печени, характеризующим её раздражение. Основные изменения, отражающие в нарушении белоксинтезирующей функции печени проявляются снижением содержания альбуминов и повышением гамма глобулинов в сыворотке крови.

В серии контрольных опытов содержание общего белка в сыворотке крови снижалось по сравнению с показателями интактной серии опытов. Лечение фитат магнием в дозе 300 мг/кг и силибором в дозе 100 мг/кг вызывало повышение содержания общего белка. Наряду с понижением общего белка в серии контрольных опытов отмечалось уменьшение содержания

альбуминов и повышение альфа, бета, гамма глобулинов. Лечение фитат магнием и силибором вызывало повышение показателя содержания альбуминов и снижение содержания глобулинов в сыворотке крови у экспериментальных животных.

Таблица. Влияние фитата магния и силибора на содержание общего белка и белковых фракций сыворотке крови при экспериментальном гепатите (p = 0,05)

Условия опыта	Общий белок	Альбумины	альфа глобулины	бета глобулины	Гамма глобулины
Интактная	59,7 + 0,3	54,25 + 1,0	8,6 + 0,1	13,5 + 0,6	12,0 + 0,5
Контрольная	48,5 + 0,63	34,7 + 1,4	11,8 + 1,1	18,9 + 1,1	22,6 + 1,1
Гепатит+Фитат магний	54,8 + 0,46	42,7 + 1,28	10,1 + 0,6	13,5 + 0,4	14,1 + 1,1
Гепатит+Силибор	56,6 + 0,32	44,8 + 1,3	11,5 + 1,3	11,6 + 0,9	15,7 + 0,8

Фитат магния и силибор оказывают положительное влияние на показатели белкового обмена и вызывают нормализацию белковых фракций, под влиянием препаратов улучшается белоксинтезирующая функция печени.

Результаты исследования показали, что при токсическом гепатите, вызванном гепатотропным ядом, наряду с ухудшением общего состояния экспериментальных животных нарушается и функции печени. Нами была поставлена задача исследовать белоксинтезирующую функцию печени. При поражении печени различными этиологическими факторами наряду с изменением других функций, нарушается и белоксинтезирующая функция печени. Функциональная полноценность печени связана с белковым обменом. Вероятно, угнетение биосинтеза белка связано с патологическим процессом, имеющим место наряду с некрозом – жировой инфильтрацией. Кроме того, сам механизм секреции тесно связан с мембранами эндоплазматического ретикула. Уменьшение синтеза альбуминов свидетельствует о разрушении ткани печени, повышение уровня глобулинов, активность ферментов в сыворотке крови. Основные изменения, отражающие в нарушении белоксинтезирующей функции печени проявляются снижением содержания альбуминов и повышением гамма глобулинов в сыворотке крови. Изучаемые препараты фитат магний и силибор оказывают положительное влияние на показатели белкового обмена и вызывают нормализацию белковых фракций, под влиянием препаратов улучшается и белоксинтезирующая функция печени. Это положительное влияние фитата магния связано, по-видимому, стимуляцией основных компонентов клеточной мембраны. Инозит, содержащийся в составе фитат магния, участвует, вероятно в синтезе фосфатидилинозита, являющимся одним из основных звеньев фракций мембранных липидов.

Выводы

Исследуемые препараты улучшают общее состояние, поведение животных, препятствуют наступлению летальных исходов животных при экспериментальном гепатите. Препараты увеличивают содержание общего белка, нормализуют показатели белковых фракций – повышение содержания альбуминов, и снижение содержания глобулинов которого значительно нарушается при экспериментальном гепатите.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Юнусов А.А., Зияева Ш.Т., Мирзаахмедова К.Т., Калдибаева А.О., Каримова Г.А. Влияние комплексных соединений фитина и силибора на желчеобразовательную и желчевыделительную функции печени при экспериментальном гепатите. // Научно-практический журнал Педиатрия 2019;1:283-286.
2. Юнусов А.А., Зияева Ш.Т., Мирзаахмедова К.Т., Р.Н.Каримов. Применение препаратов при экспериментальном токсическом поражении печени. // Journal of Biomedicine and practice. 2021;3:206-212.

3. Каримов Р.Н., Юнусов А.А. Проблемы перекисного окисления липидов в аспекте гепатопротекторов. // Журнал «Инфекция, иммунитет и фармакология». 2022;4:109-117.
4. Мирзаахмедова К.Т., Зияева Ш.Т., Юнусов А.А., Каримова Г.А., Калдибаева А.О. Экспериментал шароитда каламушларда фитин комплекс препаратининг гепатотроп таъсири. // Научно-практический журнал Педиатрия 2018;4:49-51.
5. Kamola Mirzaaahmedova, Shaxida Ziyayeva, Abdushukur Yunusov, Gulchexra Karimova, Rustam Karimov. Pre-Clinical Studi of General Toxicity of the Medication "Fitin-S". // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicologi. October-December 2020;14(4):7586-7594.
6. Каримов Р.Н., Юнусов А.А. Лекарственные поражение печени и аспекты применения гепатопротекторов в практической медицине. // Журнал «Инфекция, иммунитет и фармакология». 2021;3:77-82.
7. Каримов Р.Н., Зияева Ш.Т., Юнусов А.А., Мирзаахмедова К.Т. Влияние фитата кобальта, фитат магний и силибора на состав липидов сыворотке крови при экспериментальном гепатите. // Научно-практический журнал Педиатрия 2022;1:122-126.
8. Юнусов А.А., Зияева Ш.Т., Мирзаахмедова К.Т., Каримов Р.Н. Изучение влияния соединений фитина и силибора на ферментативную активность при токсическом гепатите. // Научно-практический журнал Педиатрия 2019;4:125-128.
9. Каримова Г.А., Аминов С.Д., Маль Г.С. Влияние биологически активного вещества Дармонала и соединений фитина на функциональное состояние печени при экспериментальном гепатите, вызванном парацетамолом. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022;207(11):212-215.

Поступила 10.09.2023