



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

5 (79) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
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
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
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
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
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. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**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)

5 (79)

2025

май

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616

ЭФФЕКТ МУМИЕ НА ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПЕРВИЧНОМ И ВТОРИЧНОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГЕПАТИТАХ

¹Begmanov Sattar Amanovich <http://orcid.org/0000-0001-9843-1703>

²Shaxobutdinov Ziyad Sirajitdinovich <http://orcid.org/0000-0002-2810-6486>

¹Ташкентский государственный стоматологический институт Узбекистан, Ташкент, улица Таракиёт, 103 тел: +998(71) 230-20-72 E mail: info@tsdi.uz

²Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент, ул. Богишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Резюме

Цель исследования. Изучить морфофункциональные сдвиги при первичном и вторичном поражении печени, регенераторные процессы, стимулируемые мумиё

Методы. Опыты проведены на 229 белых крысах весом 140-180 г, находившихся на обычном лабораторном рационе. Токсическое поражение печени вызывали подкожным введением CCl_4 из расчета 0,12 мл на 100 г веса через день в течение 25 дней; язвенное поражение толстой кишки - пероральным введением продукта метаболизма биогенных аминов фенола в дозе 3 мг на 100 г веса. После прекращения отравления CCl_4 и фенолом мумиё вводили в дозе 5, 15, 30 и 50 мг на 100 г веса через день в течение 30-35 дней, а животным с аллергическим язвенным колитом - ежедневно по 25 мг на 100 г веса в течение 14 дней.

Результаты. При токсическом поражении печени (CCl_4) мумиё вызывало улучшение гликогено- и белковообразовательной функции печени. При неспецифическом язвенном колите окислительный обмен снижен, восстанавливающее действие мумиё в данных условиях выражается в одностороннем повышении сопряженности митохондрий без нормализации интенсивности дыхания.

Заключение. Наши исследования, подкрепленные биохимическими данными, показывают, что свойства мумиё как стимулятора регенерации наиболее проявляются при лечении вторичных гепатитов, которые возникают на почве язвенных поражений толстой кишки.

Ключевые слова: мумиё, тетрахлорметан, фенол, гепатоцит, β -липопротеид

INFLUENCE OF MUMIO ON MORPHOMETABOLIC CHANGES IN PRIMARY AND SECONDARY EXPERIMENTAL LIVER DAMAGE

¹Z.S.Shakhobutdinov, ²S.A.Begmanov

¹Tashkent State Dental Institute Uzbekistan, Tashkent, Tarakkiyot street, 103

Tel: +998(71) 230-20-72 E mail: info@tsdi.uz

²Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St,

tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Resume

Purpose of the study. To study morphological and functional shifts in primary and secondary liver lesions, regenerative processes stimulated by mumijo

Methods. The experiments were carried out on 229 white rats weighing 140-180 g, which were on the usual laboratory diet. Toxic damage to the liver was caused by subcutaneous injection of CCl_4 at the rate of 0.12 ml per 100 g of body weight every other day for 25 days; ulcerative lesion of the colon - oral administration of the product of metabolism of biogenic amines phenol at a dose of 3 mg per 100 g of weight. After CCl_4 and phenol poisoning ceased, mumijo was administered at a dose of 5,

15, 30 and 50 mg per 100 g of weight every other day for 30-35 days, and animals with allergic ulcerative colitis - daily at 25 mg per 100 g of weight for 14 days .

Results. In case of toxic damage to the liver (CCl₄), mumiyo caused an improvement in the glycogen- and protein-forming function of the liver. In nonspecific ulcerative colitis, oxidative metabolism is reduced, the restoring effect of mumiyo under these conditions is expressed in a unilateral increase in mitochondrial conjugation without normalizing the intensity of respiration.

Conclusion. Our studies, supported by biochemical data, show that the properties of mumiyo as a stimulator of regeneration are most pronounced in the treatment of secondary hepatitis that occurs due to ulcerative lesions of the colon

Keywords: mumiyo, carbon tetrachloride, phenol, hepatocyte, β -lipoprotein

MUMIYONING BIRLAMCHI VA IKKILAMCHI EKSPERIMENTAL GEPATITLARDAGI O‘ZGARISHLARGA TA’SIRI

¹Z.S.Shakhobutdinov, ²S.A.Begmanov

¹Toshkent Davlat stomatologiya instituti O‘zbekiston, Toshkent sh., Taraqqiyot ko‘chasi, 103-uy
Tel: +998(71) 230-20-72 Email: info@tsdi.uz

²Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, O‘zbekiston 100140, Toshkent, Bog‘ishamol ko‘chasi 223, tel:
8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Rezyume

Tadqiqot maqsadi. Birlamchi va ikkilamchi jigar zararlanishlari natijasida yuzaga keladigan morfofunktsional o‘zgarishlarni, shuningdek, mumiyo ta’sirida rag‘batlantiriladigan regenerativ jarayonlarni o‘rganish.

Metodlar. Tadqiqot 140-180 g og‘irlikdagi 229 ta oq kalamushda o‘tkazildi. Ular odatdagi laboratoriya ratsionida saqlangan. Jigarni toksik shikastlanishi teri ostiga CCl₄ (tetraxlormetan) yuborish orqali amalga oshirildi (har 100 g tana vazniga 0,12 ml hisobidan, har kuni boshqa kuni, 25 kun davomida). Yo‘g‘on ichakning yara bilan shikastlanishi esa biogen aminlar metabolizmi mahsuloti –fenolni peroral yuborish orqali hosil qilindi (har 100 g tana vazniga 3 mg). CCl₄ va fenol bilan zaharlash to‘xtatilgandan so‘ng, mumiyo 5, 15, 30 va 50 mg/100 g dozada har kuni boshqa kuni 30-35 kun davomida yuborildi. Allergik yarali kolit bilan og‘rigan hayvonlarga esa mumiyo har kuni 25 mg/100 g dozada 14 kun davomida berildi.

Natijalar. Jigarni toksik zararlanishi (CCl₄) sharoitida mumiyo glikogen va oqsil sintez qilish funksiyasining yaxshilanishiga olib keldi. Nospesifik yarali kolitda oksidlanish almashinuvi pasaydi, bu sharoitda mumiyo tiklovchi ta’siri mitoxondriyalar bog‘lanishining bir tomonlama oshishi bilan namoyon bo‘lib, nafas olish intensivligini to‘liq normallashtirmadi.

Xulosa. Biokimyoviy ma’lumotlar bilan tasdiqlangan tadqiqotimiz natijalari shuni ko‘rsatadiki, mumiyo regeneratsiya stimulyatori sifatida ayniqsa ikkilamchi gepatitlarni davolashda samarali bo‘lib, ular yo‘g‘on ichakning yara bilan shikastlanishi natijasida rivojlanadi

Kalit so‘zlar: mumiyo, tetraxlormetan, fenol, gepatosit, β -lipoproteid

Актуальность

В настоящее время актуальными являются вопросы восстановления функции и структуры патологически измененной печени и в связи с этим апробирование лекарственных препаратов, способствующих ускорению репаративных процессов.

Цель исследования: Мумиё - одно из довольно широко, но во многих отношениях эмпирически применяемое средство в медицинской практике для усиления регенераторных процессов при различных заболеваниях: переломах костей, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, неспецифическом язвенном колите, пародонтозе и ожогах. Однако механизм его регенераторного действия еще не изучен. Кроме того, мумиё, как свидетельствуют литературные источники, обладает белково-анаболическим свойством, являющимся одним из ведущих факторов в механизме стимулирующего действия его на процессы регенерации. Так, по данным К. Т. Таджиева с соавторами, мумиё усиливает синтез нуклеиновых кислот, главным

образом ДНК, увеличивает содержание общего белка и отдельных белковых фракций в крови у здоровых, отравленных бензолом и облученных крыс.

Учитывая возможные стимулирующие регенераторные процессы свойства мумиё, мы решили изучить морфофункциональные сдвиги при первичном (отравление четыреххлористым углеродом - CCl_4) и вторичном-энтерогенном (экспериментальный язвенный колит) - поражениях печени.

Материал и метод исследования

Опыты проведены на 229 белых крысах весом 140-180 г, находившихся на обычном лабораторном рационе. Токсическое поражение печени вызывали подкожным введением CCl_4 из расчета 0,12 мл на 100 г веса через день в течение 25 дней; язвенное поражение толстой кишки - пероральным введением продукта метаболизма биогенных аминов фенола в дозе 3 мг на 100 г веса, вызывающего в 83% случаев язвенное поражение толстой кишки; трехкратным введением антигена, выделенного из слизистой оболочки кишечника интактных крыс в смеси с полным адьювантом Фрейнда по методу Трубникова и Ногаллера.

В период репарации после прекращения отравления CCl_4 и фенолом мумиё вводили в дозе 5, 15, 30 и 50 мг на 100 г веса через день в течение 30-35 дней, а животным с аллергическим язвенным колитом - ежедневно по 25 мг на 100 г веса в течение 14 дней.

Наряду с изучением макро- и микроскопической картины печени определяли содержание гликогена, β -липопротеидов, аутолиполитической активности, общего и остаточного азота, а по ним количество белка в печени; в сыворотке крови - количество фосфолипидов, свободных жирных кислот, β -липопротеидов и липолитической активности жировой ткани. Кроме того, на срезах печеночной ткани определяли тканевое дыхание.

У крыс с хроническим аллергическим колитом изучали энергообеспечивающие реакции митохондрий печени, а также скорость дыхания при различных метаболических состояниях и параметры сопряжения митохондрий печени полярографическим методом, а также активность НАД \cdot Н-оксидазы, сукцинатоксидазы и цитохром С - оксидазы митохондрий. Фракция митохондрий была выделена методом дифференциального центрифугирования. Чистоту фракций контролировали с помощью электронной микроскопии, она составляла 85-90%.

Результаты исследования токсического поражения печени, вызванного CCl_4 , показали, что у крыс в цитоплазме гепатоцитов отмечались выраженная жировая дистрофия, гибель отдельных гепатоцитов и разрастание соединительной ткани. При этом со стороны биохимических параметров наблюдались снижение уровня гликогена в печени (в 3 раза по сравнению с данными интактных крыс), нарушение β -липопротеидообразовательной и холестеринэστεрифицирующей ее функции, накопление жира в органе и усиление мобилизации жира из его депо, о чем свидетельствовало повышение липолитической активности жировой ткани (с $2,83 \pm 0,23$ у интактных до $4,6 \pm 0,21$ мэкв/мл/г) и концентрации свободных жирных кислот в сыворотке крови (с $0,7 \pm 0,09$ у контрольных животных до $0,89 \pm 0,07$ мэкв/л).

При применении мумиё у отравленных CCl_4 животных повышалось содержание гликогена в печени по сравнению с таковым у нелеченых животных и приближалось к уровню контрольных крыс. Наблюдалось значительное уменьшение количества β -липопротеидов в печени и сыворотке крови. При введении же мумиё интактным животным в зависимости от дозы его обнаруживалось значительное увеличение β -липопротеидов в печени (до $1,77 \pm 0,58$ г%; норма $1,04 \pm 0,05$ г%) с одновременным повышением их в сыворотке крови (до $100 \pm 12,1$ мг%; у интактных - $56,3 \pm 3,44$ мг %). Отмечалось также усиление аутолиполиза печени (до $4,52 \pm 0,37$ мэкв/мл/г; у интактных - $3,2 \pm 0,2$ мэкв/мл/г). Наблюдалось достоверное увеличение количества общего белка и альбуминовой фракции в сыворотке крови. При этом выявлено повышение поглощения кислорода срезами печени (до $5,63 \pm 0,69$ мкл/мг/ч; в контроле $3,58 \pm 0,12$ мкл/мг/ч) и отмечалась тенденция к повышению выделения углекислоты, вследствие чего дыхательный коэффициент оставался в пределах колебаний нормы.

Следовательно, мумиё у здоровых крыс способствовало повышению образования β -липопротеидов (и выхода их в сыворотку крови), аутолиполитической активности, поглощения кислорода и выделения углекислоты печеночной тканью. При токсическом поражении печени (CCl_4) мумиё вызывало улучшение гликогено- и белковообразовательной функции печени.

Однако при применении его в дозе даже 50 мг на 100 г веса не восстанавливалась нарушенная структура печеночной ткани: сохранялась жировая дистрофия в цитоплазме гепатоцитов и не происходила резорбция соединительной ткани в печеночных дольках, где зачастую встречались небольшие некротические очажки. Наши данные соответствуют результатам, полученным Ю. К. Василенко и П. С. Тимаковой, применявшим кавказское мумиё при токсическом гепатите, вызванном СС14.

У крыс на 120-й день после отравления фенолом в цитоплазме гепатоцитов во всех зонах печеночных долек были выраженные зернистая и гидропическая дистрофии. Часто обнаруживались некротические и некробиотические очаги небольших размеров. Отмечалась умеренно выраженная околосоудистая лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация. При электронно-микроскопическом исследовании наблюдались изменения субмикроскопической структуры, связанные с повреждением белоксинтезирующих систем - везикулярная фрагментация цитоплазматической сети - дезинтеграция мембран и рибосом. Происходило также уменьшение содержания включений гликогена, в то время как уровень липидов почти не отличался от такового у интактных крыс. При этом наблюдалось выраженное уменьшение содержания гликогена и β -липопротеидов при одновременном понижении их, а также фосфолипидов в сыворотке крови (до 73 ± 4 мг%; контроль - $112 \pm 4,3$ мг%). Уменьшался также аутолиполиз печени. Это можно рассматривать как результат нарушения функций печени в отношении выведения указанных ингредиентов (β -липопротеидов и фосфолипидов) из печени в кровь (С. М. Лейтес, С. И. Малыгина). Отмечалось также нарушение холестеринсвязывающей функции печени, о чем свидетельствуют уменьшение связанной (с $39 \pm 1,46$ мг % у интактных до $15,1: 2,62$ мг%) и увеличение свободной (с $36 \pm 1,73$ до $45,4 \pm 2,93$ мг%) фракций холестерина в сыворотке крови. Липолитическая активность жировой ткани повышается (до $4 \pm 0,17$ мэкв/мл/г; контроль - $3,6 \pm 0,13$ мэкв/мл/г), в то время как уровень свободных жирных кислот в сыворотке крови остается в пределах нормы.

Результат и обсуждение

Наиболее выраженные изменения в тканях печени обнаруживаются со стороны показателей белкового обмена. Это выражается в достоверном снижении содержания белка в печени, повышении коэффициента протеолиза, о чем свидетельствует увеличение содержания остаточного и общего азота. Наблюдалось также значительное усиление поглощения кислорода, а выделение углекислоты остается на том же уровне, что и у интактных крыс, вследствие чего дыхательный коэффициент понижается (до $0,53 \pm 0,04$; у интактных $0,86 \pm 0,03$).

У животных, леченных мумиё в дозе 30 мг на 100 г веса, при исследовании в световом микроскопе зернистая и гидропическая дистрофии наблюдались лишь в отдельных группах гепатоцитов, небольшие по размерам некротические и некробиотические очажки встречались редко. При электронно-микроскопическом исследовании в гепатоцитах обнаружено увеличение количества аутофагических вакуолей, резидуальных телец, свидетельствующих о включении лизосомального аппарата в процессы внутриклеточного метаболизма. Пока остается не выясненным вопрос, является ли этот факт выражением репаративной регенерации. В биохимическом отношении на функциональное состояние печени мумиё оказывало некоторое благоприятное действие, особенно при введении 15 и 30 мг на 100 г веса. Это выражалось в повышении образования белка в печени (с $12,6 \pm 0,65$ до $15,4 \pm 0,84$ г%), нормализации коэффициента распада белка. Отмечалась также тенденция к нормализации уровня гликогена в органе и общего холестерина в сыворотке крови (с $59,7 \pm 2,7$ до $92,5 \pm 9$ мг %; норма - $75 \pm 2,87$ мг %). Улучшились β -липопротеидообразовательная функция печени и выход их в сыворотку крови, а также повышалась аутолиполитическая активность органа (с $0,96 \pm 0,15$ до $3,98 \pm 0,37$ мэкв/мл/г; норма - $3,2 \pm 0,2$ мэкв/мл/г).

Со стороны тканевого дыхания у животных, получавших мумиё, по сравнению с нелечеными отмечалась тенденция к снижению поглощения кислорода и выделения углекислоты (лишь при введении в дозе 30 мг на 100 г веса). У крыс с язвенным колитом наблюдались увеличение поглощения кислорода (лишь при введении в дозе 5 мг на 100 г веса) и уменьшение выделения углекислоты (лишь при дозе 30 мг на 100 г веса), а дыхательный коэффициент оставался на низком уровне. При введении же мумиё в других дозах эти показатели были в пределах нормы.

У интактных и крыс с язвенным (аллергическим) колитом, получавших мумиё, также наблюдались определенная перестройка энергетических процессов в митохондриях печени. Снижалось дыхание митохондрий печени интактных крыс в состоянии 3 (фосфорилирующее дыхание) и повышалось в состоянии 4 (состояние отдыха), что приводит к снижению дыхательного контроля. У крыс с язвенным колитом наблюдалась определенная нормализация показателей сопряжения, главным образом, за счет снижения скорости дыхания в состоянии отдыха. При этом не происходило восстановления активного состояния дыхания.

При изучении активности ферментов НАД• Н-оксидазы, сукцинатаксидазы и цитохром-С-оксидазы митохондрий печени установлено, что под действием мумиё происходит подавление процесса переноса электронов на всех участках дыхательной цепи.

При сопоставлении максимальной активности ферментов дыхательной цепи с максимальной скоростью фосфорилирования при неспецифическом язвенном колите выявлена разная степень снижения их. Это обстоятельство может быть связано с тем, что мумиё влияет одновременно как на функцию системы переноса энергии, так и на процесс переноса электронов.

На основании полученных данных можно сделать вывод, что введение мумиё животным, отравленным СС1₄, приводит к некоторому улучшению гликогено- и белковообразовательной функций печени, хотя морфологически не наблюдается улучшения структурных изменений. У здоровых же животных этот препарат способствует повышению образования β-липопротеидов, выхода их в сыворотку крови, аутолитической активности, поглощения кислорода и выделения углекислоты печеночной тканью.

Заключение

При экспериментальном аллергическом колите наиболее общим влиянием мумиё на энергообеспечивающие реакции митохондрий печени является его снижающее действие на скорость метаболических реакций митохондрий. В связи с тем, что при неспецифическом язвенном колите окислительный обмен заведомо снижен, восстанавливающее действие мумиё в данных условиях выражается в одностороннем повышении сопряженности митохондрий без нормализации интенсивности дыхания.

У животных с поражением толстой кишки, вызванным фенолом, мумиё оказывает определенный терапевтический эффект на метаболические и структурные сдвиги в печени, что выражалось в нормализации гликогено- и белковообразовательной ее функции, коэффициента протеолиза, а также усиления аутолиполиза печени, образования и выхода β-липопротеидов в сыворотку крови. Хотя полной нормализации структурных изменений печеночной ткани не наступило, но наши исследования, подкрепленные биохимическими данными, показывают, что свойства мумиё как стимулятора регенерации наиболее проявляются при лечении вторичных гепатитов, которые возникают на почве язвенных поражений толстой кишки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. А.Л.Штробля и др. Изучение гепатозащитных свойств сухого экстракта из листьев абрикоса обыкновенного на модели поражения печени тетрахлорметаном. Вестник РАМН. 2013; №3; 68-72с.
2. А.В.Стефанов. Доклинические испытания лекарственных средств. Методические рекомендации. Киев. Авиценна; 2002; 568с.
3. О.В.Усольцева и др. Связь воспалительных заболеваний кишечника с выраженностью поражения печени при аутоиммунной гепатобилиарной патологии: одномоментное исследование. Вопросы современной педиатрии. 2022; 21(2); 105-112с.
4. Е.А.Кулебина. Совершенствование неинвазивной диагностики фиброза при хронических болезнях печени у детей. Диссертация канд. Москва; 2021; 144с.
5. Г.Ф.Мухаммадиева. Анализ изменения экспрессии генов Casp7 и Chek1 при токсическом поражении печени, индуцированном тетрахлорметаном, на фоне гепатопротекторов. Гигиена и санитария. 2019; 98(9); 1011-1024с.
6. Большая российская энциклопедия. 2013; Том 21; 432с.
7. М.И.Савиных. Всё о мумиё: (Материалы и результаты). Новокузнецк: Кузнецкая крепость, 1999. 81 с.
8. Igor Schepetkin, Andrei Khlebnikov, Kwon Byoung Se. Medical drugs from humus matter: Focus on mumie. Drug Development Research. 2002; V.57 (3); 140–159p.

Поступила 20.03.2025