



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

6 (80) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**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. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
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 (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

6 (80)

2025

ИЮНЬ

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.05.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 510.663; 519.68:007.5; 519.68:681.513.7; 681.3.06; 57.084.1

**РОЛЬ ИЗОХИНОЛИНОВЫХ АЛКАЛОИДОВ РАСТИТЕЛЬНОГО
ПРОИСХОЖДЕНИЯ В ТЕРАПИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ
ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, ВОЗНИКШИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЧЕРЕПНО-
МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ (Обзор литературы)**

Арипов Дильшодбек Муродиллоевич <https://orcid.org/0009-0004-1840-0819>

Кадирова Лайло Валижановна <https://orcid.org/0009-0009-0011-9363>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

В данной статье освещается фармакологическая активность берберина, а также его место в терапии патологических состояний центральной нервной системы, возникших в результате черепно-мозговой травмы. В обзоре подробно рассмотрены механизмы, позволяющие достичь эффекта при посттравматическом стрессовом расстройстве, нейровоспалении, когнитивных расстройствах, нейродегенеративных заболеваниях

Ключевые слова: берберин, нейровоспаление, нейродегенеративные заболевания, нейропротекция, окислительный стресс

**THE ROLE OF ISOQUINOLINE ALKALOIDS OF PLANT ORIGIN IN THE TREATMENT OF
PATHOLOGICAL CONDITIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM RESULTING FROM
CRANIOCEREBRAL INJURY**

Aripov Dilshodbek Murodilloyevich, Kadirova Laylo Valizhanovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Resume**

This article highlights the pharmacological activity of berberine, as well as its place in the treatment of pathological conditions of the central nervous system resulting from traumatic brain injury. The review examines in detail the mechanisms that allow achieving an effect in post-traumatic stress disorder, neuroinflammation, cognitive disorders, and neurodegenerative diseases.

Keywords: berberine, neuroinflammation, neurodegenerative diseases, neuroprotection, oxidative stress

**MARZIZA NERV TIZIMINING KRANIO-MIRAY SHARAHATI NATIJASIDAGI
PATOLOGIK HOOLLARINI DAVOLASHDA O'SIMLIK ISHLAB CHIQISHI IZOXINOLIN
ALKALOIDLARINING O'RNI**

Aripov Dilshodbek Murodilloyevich, Qodirova Laylo Valijanovna

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh.
A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Rezyume**

Ushbu maqolada berberinning farmakologik faolligi, shuningdek, miya shikastlanishi natijasida kelib chiqqan markaziy asab tizimining patologik sharoitlarini davolashdagi o'rni ko'rsatilgan. Sharhda travmadan keyingi stress buzilishi, neyroinflamasyon, kognitiv kasalliklar, neyrodegenerativ kasalliklarda ta'sirga erishishga imkon beruvchi mexanizmlar batafsil ko'rib chiqiladi

Kalit so'zlar: berberin, neyroyallig'lanish, neyrodegenerativ kasalliklar, neyroproteksiya, oksidlovchi stress

Актуальность

Вторичные изменения, возникающие в головном мозге при травме, являются одной из актуальных проблем современной медицины при изучении механизмов патогенеза черепно-мозговой травмы. Непосредственно механический удар получаемой при черепно-мозговой травме приводит к механическому повреждению тканей головного мозга, приводящий к гибели нейронов, кровоизлияниям, с сдавлением неповрежденных тканей мозга гематомой, и об черепную коробку, при этом запускается вторичный патогенетический механизм повреждения, при этом происходит нарушения обмена медиаторов, нарушения гематоэнцефалического барьера, инфильтрация тканей мозга кровью (из-за первичного механического повреждения сосудов приводящего к кровоизлиянию), повышение продукции хемокинов, цитокинов, активных форм кислорода, что является фактором для возникновения нейровоспаления, нейродегенерации, нарушения микроциркуляции всё это объясняет механизм вторичного повреждения головного мозга.

Механический удар при черепно- мозговой травме приводит к механическому повреждению тканей, непосредственной гибели нейронов, после запускается второй патогенетический механизм процессов повреждения, характеризующийся нарушением медиаторного обмена, нарушениям гематоэнцефалического барьера, инфильтрации кровью ткани головного мозга, повышенной продукции цитокинов и хемокинов, активных форм кислорода, приводящих к нейровоспалению, нейродегенерации, нарушению микроциркуляции вызывающим вторичное повреждение головного мозга. Вторичные повреждения приводят к когнитивными, психоневрологическими изменениями, посттравматическим стрессовым расстройством, осложняющим течение посттравматического периода.

Морфологические изменения (повреждения) при ЧМТ разделяют на первичные, последовательные и вторичные. Первичные морфологические изменения возникают в момент травмы в виде кровоизлияний над оболочкой и под нее, ее разрывов, ушибов, размозжения ткани. Последовательные изменения появлялись при выживании пострадавшего, присоединяясь к первичным проявлениям травмы, в виде некробиотических, аутолитических и воспалительных процессов. вторичные изменения, обусловленные расстройством кровообращения в головном мозге как последствие травмы. Развивавшиеся при этом застой, отек и дислокация с последующим сдавлением участков мозга усиливали расстройство кровообращения, что вызывало гипоксию, которая в свою очередь тоже оказывала влияние на вторичные изменения. Морфологическими проявлениями вторичных расстройств кровообращения являлись кровоизлияния, ишемические и геморрагические некрозы [8].

Черепно-мозговая травма имеет большой удельный вес в общей структуре травматизма и занимает 30–40%, отмечается высокая летальность, инвалидизация за счет нейротравматизма [11]. При черепно-мозговой травме наблюдаются полиэтиологичные неврологические и когнитивные нарушения, которые зависят от непосредственно первичного повреждения мозга, так и от вторичных ишемических нарушений в отдаленных от первичного очага областях [2].

В возникновении вторичных повреждений ЦНС после черепно-мозговой травмы особое внимание уделяется нейровоспалению при этом секретируются провосполительные медиаторы [12]. Механический удар приводит к гибели нейронов, в ответ на которую запускается процесс нейровоспаления [18]. Высвобождаются регуляторные пептиды: цитокины, нитроксиды, протеазы, эйкозаноиды, лизоцим, активные формы кислорода, хемокины и др. Цитокины являются потенциально нейротоксичными медиаторами и приводят к развитию гиперергических клеточных реакций и вторичным изменениям головного мозга.

Цитокины продуцируют: активированная макро и микроглия, поврежденный эндотелий сосудистой стенки, клетки иммунной систем, попавшие в очаг воспаления из кровотока при нарушении гематоэнцефалического барьера [4].

При повреждении головного мозга происходит каскад патофизиологических реакций, в основе которого лежит опосредованная рецепторами NMDA эксайтотоксичность. (NMDA-это рецептор глутамата, первичный возбуждающий нейромедиатор мозга. Он играет важную роль в синаптической пластичности, нейронном механизме, который лежит в основе формирования памяти. *Эксайтотоксичность* - от англ. *to excite* - возбуждать, активировать и токсичность - патологический процесс, ведущий к

повреждению и гибели нервных клеток под воздействием нейромедиаторов, способных гиперактивировать NMDA-рецепторы, которая является ведущим звеном патогенеза острых и хронических нейродегенеративных расстройств, вплоть до болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона) Беда [24].

При эксперименте на крысах при стрессе выявлено нарушение регуляции дофамина и отмечена роль глутамата, норадреналина, глюкокортикоидов, кортикотропин-релизинг-фактора, а также серотониновых систем [32]. Одним из механизмов повреждения нейронов является повышение активности синтаз оксида азота (NOS). Выделяют несколько видов NOS (в зависимости от локализации): нейрональный (nNOS), индуцируемый (iNOS) и эндотелиальный (eNOS). Из-за повышенной активности NOS происходит избыточное накопление монооксида азота (NO). NO в свою очередь вступает в реакцию с O_2 и образует пероксинитрит $ONOO^-$, который является высокотоксичным для нейрональных белков, липидов и нуклеиновых кислот [5].

При вторичных повреждениях возникает окислительный стресс- чрезмерное накопление активных форм кислорода (ROS), по цепной реакции: дисбаланс оксидантов и антиоксидантов, дисфункция митохондрий и лизосом, всё это приводит к нейродегенеративным заболеваниям [27]. В работе корейских исследователей во главе с Lee описано посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) возникающее у больных с черепно-мозговой травмой, признаками ПТСР являются: нарушение способности преодолевать страх, повышенная возбудимость, тревога, депрессия и симптомы амнезии.

Разработка новых стратегий фармакокоррекции черепно-мозговой травмы является одной из передовых областей научных изысканий во всем мире [16]. Проводилось много исследований для фармакокоррекции в посттравматическом периоде при черепно-мозговой травме. Изучается использование природных натуральных средств, что является более безопасным даже при длительном применении [26]. Спектр лекарственных препаратов с церебропротекторной активностью рекомендованных для лечения черепно-мозговой травмы ограничен и в полной мере не удовлетворяет потребностям современной практической неврологии, что предопределяет целесообразность поиска новых средств, обладающих цереброзащитным действием при черепно-мозговой травме [10].

Среди природных фармакологически активных веществ алкалоиды относят к одной из основных групп природных БАВ, используемой в качестве источника высокоэффективных лекарственных средств. Из обширной группы алкалоидов растительного происхождения выделяют алкалоиды протоберберинового ряда, основным представителем которых является берберин. Известно, что берберин обладает широким спектром биологической активности [6].

Берберин выделен из различных лекарственных растений [17]. Берберин можно обнаружить в листьях, цветках, плодах, молодых побегах, стеблях и корнях барбариса обыкновенного (*Berberis vulgaris* [9]. Берберин — это природный фармацевтический ингредиент обладает высокой безопасностью, считается негеноотоксичным и цитотоксичным. До сих пор не было случаев серьезных побочных реакций, вызванных пероральным приемом берберина в клинической практике, а в результате краткосрочных и долгосрочных испытаний берберин признан безопасным для людей [23, 32, 33].

Берберин представляет собой многообещающее соединение с широким спектром терапевтических свойств, которое заслуживает дальнейшего изучения в клинической практике [13]. Берберин, как природное алкалоидное соединение, характеризуется разнообразием фармакологических эффектов [14]. Берберин широко используется во многих традиционных медицинских системах, включая аюрведическую, иранскую и китайскую медицину [15]. Применение барбарисов в медицине известно из глубокой древности, Берберин обладает множеством ценных фармакологических свойств, ученые ищут пути его применения для лечения и предупреждения различных заболеваний. Великий врачеватель средневековья Абу Али Ибн Сина использовал в своей практике плоды, листья, корни барбариса для приготовления лекарств от печеночных, желудочнокишечных заболеваний, а также от заболеваний желчного пузыря и селезенки [9].

Механизм действия берберина обусловлен антиоксидантными, антигипоксантами и мембрано протекторными эффектами [16]. Описано нейропротекторное, антиоксидантное, антиапоптотическое, противоопухолевое, противовирусное противовоспалительное действие

берберина при эксперименте на животных при патологиях мозга связанных с ЦНС, таких как болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, ишемия головного мозга, депрессия и тревожность [18, 20, 21].

Получены данные исследований, сообщающих о противовоспалительном, противоопухолевом, анальгетическом, антиатеросклеротическом, вазодилатирующем, инотропном, противомикробном, желчегонном, гипогликемическом действии соединения [1]. Анализируя обучение и память животных после ишемии головного мозга, исследователи обнаружили нейропротекторные эффекты берберина Zhang [35, 36]. Берберин применяют для лечения или устранения психических расстройств у пациентов с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР). К характерным признакам ПТСР относятся: повышенное возбуждение, нечувствительность, страх и ночные кошмары, что приводит к высокому уровню сопутствующей патологии с психосоциальными нарушениями и тревогой.

В работе корейского исследователя Lee описан патогенез ПТСР, важную роль в патогенезе играют дисфункция катехоламинов и дофамина. Берберин модулирует систему дофамина в головном мозге, восстанавливает поведение и нейрохимические изменения, связанные с тревожноподобными симптомами, восстанавливает нейрохимические нарушения и вызванное при стрессе снижение уровня дофамина в тканях гиппокампа и полосатого тела. В ходе дальнейших исследований было обнаружено, что берберин оказывает антиоксидантное действие за счет снижения экспрессии провоспалительных факторов, апоптотических факторов [31]. Последние данные свидетельствуют о том, что берберин подавляет выработку нейровоспаления, окислительного стресса и стресса эндоплазматического ретикулаума [36].

Многие доклинические исследования убедительно показали, что берберин играет терапевтическую роль при многих расстройствах центральной нервной системы, таких как болезнь Альцгеймера, церебральная ишемия, депрессия, шизофрения, эпилепсия и тревожность [16]. Берберин ингибирует нейрональный апоптоз, регулируя белки, связанные с аутофагией и белки, регулирующие апоптоз (каспаза) [35,36]. Нейропротекторная роль берберина связана со снижением стресса эндоплазматического ретикулаума и окислительного стресса [22].

В проведенных экспериментах на крысах при применении берберина у крыс были отмечены улучшения результатов обучения и памяти. Берберин усиливает активность глутатионпероксидазы (фермент защищает от окислительного стресса, восстанавливает пероксид водорода и гидропероксид липидов), глутатиона (антиоксидантное свойство), супероксиддисмутазы (антиоксидантный фермент) и каталазы (фермент катализирует разложение пероксида водорода на воду и кислород), дополнительно снижает активность ацетилхолинэстеразы (гидролитический фермент, катализирует гидролиз нейромедиатора ацетилхолина) и каспазы-3 (протеолитический фермент вызывает деструкцию клеточных компонентов приводит к гибели клеток), карбонила белка (посттрансляционная модификация необратимое образование карбонильных групп при окислительном стрессе) и фрагментации ДНК (повреждение молекулы ДНК) в гиппокампе [30]. Доказаны защитные свойства берберина при окислительном стрессе, нейровоспалении, нейропротекции и т. д.[25,28].

Берберин и его производные способствуют устранению нейротоксичных неправильно свернутых белков (сворачивание белка – фолдинг- процесс при котором полипептидная цепь с аминокислотной последовательностью сворачивается в трехмерную структуру, неправильно свернутые белки- это когда белки не приняли естественную форму при фолдинге), и это может быть использовано в качестве потенциального лечения нейродегенеративных заболеваний [29].

разработка новой стратегии фармакокоррекции черепно-мозговой травмы, что является одной из передовых областей научных изысканий во всем мире, разработка природной биологически активной добавки способствующей улучшению состояния больных и предупреждающих осложнения в посттравматическом периоде. Биологически активные добавки обладают значительно более мягким воздействием на организм по сравнению с синтетическими и полусинтетическими лекарственными средствами.

В ходе проведенных исследований на базе Бухарского медицинского института была разработана биологическая активная добавка «Тайна барбариса». Состав: - плоды барбариса обыкновенного (*berberis vulgaris*), семена расторопши (*cardui mariae*), мята перечная сушеная (*méntha piperíta*). Рекомендовано применение для лечения метаболического синдрома.

Показания к применению: сахарный диабет 2 типа, ожирение, неалкогольная жировая болезнь печени, гиперхолестеринемия, атеросклероз, нарушение мозгового кровообращения (ишемия, инфаркт мозга), нормализует артериальное давление и сердечный ритм, укрепляет капилляры.

Заключение

Приведенные выше доказательства свидетельствуют о том, что берберин играет важную роль при неврологических заболеваниях, включая нейровоспаление, нейропротекцию, окислительный стресс и т. д. В настоящее время проведены исследования о фармакологическом воздействии берберина на нейродегенеративные заболевания, зарегистрированы положительные результаты применения берберина у пациентов. Описаны работы по использованию берберина в лечении нейродегенеративных заболеваний, болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона, и других заболеваний.

Берберин может быть применен с терапевтической целью при лечении различных нейродегенеративных заболеваний, поскольку данные, основанные как на моделях *in vitro*, так и на животных моделях нейродегенеративных заболеваний, подтверждают полезные эффекты берберина. Рекомендовано использовать берберин в профилактических целях. Однако все еще необходимы дальнейшие исследования, чтобы полностью понять эффективность и дозировку берберина в клинических испытаниях. Основываясь на материалы и данные работ исследователей доказано рациональность применения берберина при лечении пациентов с черепно-мозговой травмой.

Применение изохинолиновых алкалоидов растительного происхождения, предупреждает развитие вторичных повреждений головного мозга, нейродегенеративных заболеваний, уменьшает симптомы посттравматического стрессового расстройства и улучшает состояние больных в посттравматическом периоде. Оставляет место на дальнейшего научного исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Бахрушина Е. О., Моисеев Е. Д., Моисеева А. А. Создание интратуморального *in situ* имплантата с берберином бисульфатом // Здоровье и образование в XXI веке. 2023. №3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sozdanie-intratumoralnogo-in-situ-implantata-s-berberinom-bisulfatom>
2. Беда Е.Е. Когнитивный и неврологический статус крыс после моделирования острой черепно-мозговой травмы на фоне применения различных концен траций ксенона // Вестник СурГУ. Медицина. 2024. Т. 17, № 1. С. 92–98. DOI 10.35266/2949-3447-2024-1-13
3. Карчевская А.Е., Паюшина О.В., Шарова Е.В., Окнина Л.Б., Титов О.Ю. Нейровоспаление как процесс вто ричного повреждения при черепно-мозговой травме. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2023; 17(1): 55–68.
4. Мамытова Э.М., Майназарова Э.С., Жусупова А.Т. Особенности иммунных нарушений в остром периоде черепно-мозговой травмы. Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2013; (4): 57–61.
5. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Черненко М.А., Семенова Ж.Б. Оксид азо та и аутоиммунные процессы при черепно-мозговой травме. Евразийское научное объединение. 2016; 1(5): 39–46
6. Струсовская А. Г., Поройский С. В., Струсовская О. Г. Определение антибактериальной активности экстракта корня барбариса в форме стоматологического геля // Волгоградский научно-медицинский журнал. 2019. №2.
7. Сутько И. П. Экспериментальная оценка эффективности совместного применения берберина и силимарина в составе самоэмульгирующей системы доставки с целью повышения их гепатопротекторной активности при токсическом гепатите // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2019. №3.
8. Хижнякова К. И. Динамика патоморфологии черепно-мозговой травмы. М.: Медицина, 1983, с илл., 192 с.
9. Хомидов И. И. Берберин и берберинсодержащие растения // Экономика и социум. 2023. №2 (105).
10. Хури Е.И. Изучение церебропротекторной активности производных пиримидин-4-1(Н) она при черепно-мозговой травме у экспериментальных животных// Диссертация на соискание учёной степени кандидата фармацевтических наук- Пятигорск – 2019- С-6

Поступила 20.05.2025