



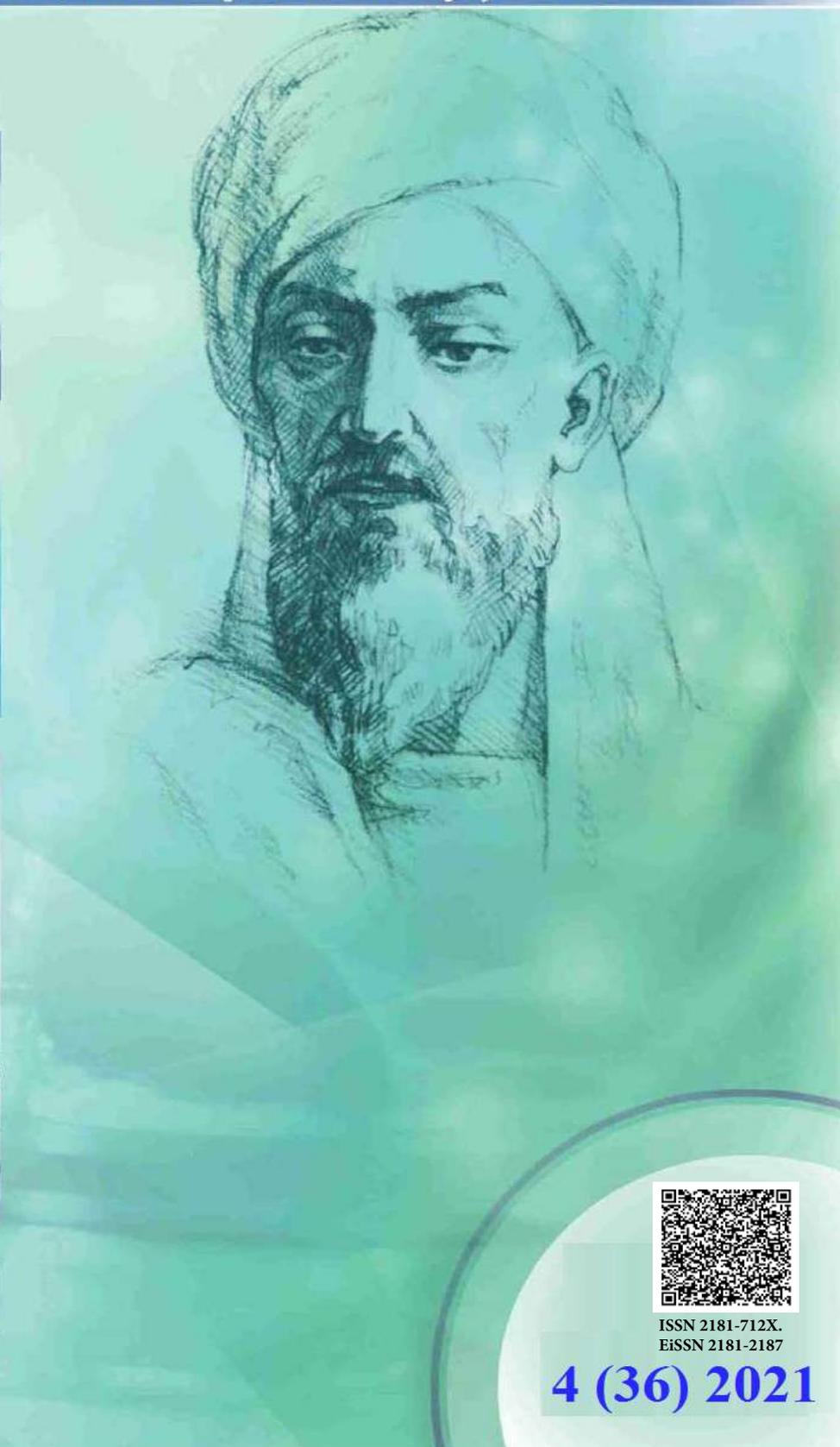
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

4 (36) 2021

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ,
Ш.С. АБДУЛЛАЕВ,
А. АБДУМАЖИДОВ,
М.М. АКБАРОВ,
Х.А. АКИЛОВ,
М.М. АЛИЕВ,
С.Ж. АМИНОВ,
Ш.М. АХМЕДОВ,
Ю.М. АХМЕДОВ,
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор),
Б.Т. БУЗРУКОВ,
Е.А. БЕРДИЕВ,
Р.К. ДАДАБАЕВА,
М.Н. ДАМИНОВА,
К.А. ДЕХКАНОВ,
А.А. ДЖАЛИЛОВ,
Э.С. ДЖУМАБАЕВ,
С. ИНДАМИНОВ,
А.И. ИСКАНДАРОВ,
С.И. ИСМОИЛОВ,
Э.Э. КОБИЛОВ,
Г.А. КАРИМДЖАНОВА,
Т.С. МУСАЕВ,
Ф.Г. НАЗИРОВ,
Н.А. НУРАЛИЕВ,
Ш.Э. ОМОНОВ,
Б.Т. РАХИМОВ,
Ш.И. РУЗИЕВ,
И.А. САТВАЛДИЕВА,
Ш.Т. САЛИМОВ,
Ж.Б. САТТАРОВ,
Б.Б. САФОВЕВ (отв. секретарь),
М.М. ТАДЖИЕВ,
Д.И. ТУКСАНОВА,
А.Ж. ХАМРАЕВ,
А.М. ШАМСИЕВ,
А.К. ШАДМАНОВ,
К.Б. ШОДМАНОВ,
Н.Х. ШОМИРЗАЕВ,
Б.Б. ЭРГАШЕВ,
Н.Ш. ЭРГАШЕВ,
И.Р. ЮЛДАШОВ,
М.Ш. ХАКИМОВ,
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия) ДОНГ
ЖИНЧЭНГ (Китай)
В.Е. КУЗАКОВ (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Белоруссия)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПАТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЁГОЛОВ (Россия)
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)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

4 (36)

2021

октябрь-декабрь

SCIENTIFIC-THEORETICAL MEDICINE

Teshaev Sh. J., Djumaev K. Sh., Rajabova G. Kh.
INFLUENCE OF PHYSICAL ACTIVITY AND THE EXTERNAL ENVIRONMENT ON THE ELDERLY AND OLD AGE GROUPS6

Dzhumaev K. Sh., Razhabova G. Kh.
OLDER AGE AND ALCOHOL.....12

Bakhronov Sh.S., Sharipova O.A., Mamatkulova D.Kh., Melieva G.A.
THE ROLE OF TNF α GENE POLYMORPHISM G308A AND ITS EFFECT ON TNF- α SYNTHESIS IN RECURRENT BRONCHITIS IN CHILDREN.....15

Tursumetov A.A., Zhafarov Kh.M., Zhambulov A.D., Yusupov D.S.
PREVENTION OF POSTOPERATIVE PURULAIN INFLAMMATORY COMPLICATIONS USING PHOTODYNAMIC THERAPY FOR RAPED HERNIA.....21

Mamasoliev Z.N.
SYSTEMS ABLE TO BLOCK THE BEGINNING OF GLAUCOMA.....28

Usmonov B.U., Mamasoliev Z.N., Qurbonova R.R.
PREVENTIVE MEDICINE AND OPHTHALMOLOGICAL CLINICAL THINKING: ALLIES OR OPPONENTS?.....38

Mirzaeva M.A., Esamuratov A.I., Shamsiev Zh.F.
INFLUENCE OF MICROBIAL FLORA OF THE MIDDLE EAR ON THE COURSE OF CHRONIC PURULENT OTITIS.....44

Esamuratov A.I.
MODERN PRINCIPLES OF RADIATION DIAGNOSTICS IN PATIENTS WITH CHRONIC PURULENT MEANS OTITIS.....48

Yuldashev O.S., Ismailov S.I., Tojibaeva D.M., Fayzullaev B.R.
ENDOCRINOLOGICAL ASPECTS OF MASTOPATHY.....52

Salayva Z.SH
HISTOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF T- LYMPHOCYIC LEUKEMIA.....58

Elieva Mekhriniso, Ruziev Sherzod
FORENSIC MEDICAL EXAMINATION POSSIBILITIES IN POSTHUMOUS DIAGNOSTICS OF A DIABETES MELLITUS.....62

M.K.Usmonova., N.M.Vakhidova., Sh.Sh.KXusenova., N.R.Umaraliyeva., D.T.Safarova., F.B.Ismailova
DEVELOPMENT OF A DRY EXTRACT OF ZIZIPHORA OF HYPOTENSIVE ACTION.....66

Adilbekova D.B., Abdurazzakov H.S., Abdurazzakov H.S.
MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE WALL OF THE SMALL INTESTINE IN ACUTE EXPERIMENTAL INTESTINAL OBSTRUCTION.....69

Khaidarov K.I., Usmanova D.D.
STATE OF HEMODYNAMIC INDICATORS AND RESEARCH OF THE LEVEL OF CORTISOL IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DEFECTS FOR DIAGNOSING THE EFFECTIVENESS OF ANESTHESIA.....75

SCIENTIFIC PRACTICAL MEDICAL

Satvaldieva E.A., Ashurova G.Z., Khaydarov M.B., Mamatqulov I.B.
EARLY DIAGNOSTICS AND INTENSIVE THERAPY OF BACTERIAL LUNG DESTRUCTION IN CHILDREN.....82

SCIENTIFIC AND EXPERIMENTAL MEDICINE

Sayfutdinova Z.A., Karimov Kh.Ya., Saidov A.B.
PATHOPHYSIOLOGICAL RATIONALE FOR THE USE OF A NEW AMINO ACID MIXTURE FOR LIVER DAMAGE.....92

| | | |
|---|---|---|
| Мақолалардаги маълумотлар учун муаллиф ва бош муҳаррир масъул. | Масъул муҳаррир: Сафоев Б.Б. Бадий муҳаррир: Пулатов С.М. Таржимон: Файзуллаев С.С. | «Тиббиётда янги кун» тиббиёт журнали таҳририяти, Тошкент ш., 100011, Навий кўчаси, 30-уй, тел.: +99890 8061882, e-mail: ndmuz@mail.ru |
| Таҳририят фикри муаллифлар фикри билан муносиб бўлмаслиги мумкин. | Теришга берилди 21.06.2021 й. Босишга рухсат этилди 30.06.2021 й. Бичими 60×84 1/8. Шартли босма табоғи 47,0. Офсет қоғозида чоп этилди. Адади 100 нусха. 27-буйртма. | Тошкент вилояти Матбуот ва ахборот бошқармасида 2012 йил 16 февралда рўйхатга олинган (03-084-сонли гувоҳнома). Баҳоси келишилган нарҳда. Нашр кўрсаткичи 7048. |
| Барча муаллифлик ҳуқуқлари ҳимояланган. | «HUMOYUNBEK-ISTIQLOL MO'JIZASI» босмахонасида чоп этилди. 100000. Тошкент, А.Темур кўчаси, 60 А. | |
| Барча маълумотлар таҳририят ёзма рухсатисиз чоп этилмайди. | | |

JIGAR ZARARLANISHIDA YANGI AMINOKISLOTALAR ARALASHMASIDAN QO'LLANISHNI PATOFIZIOLOGIK ASOSLANISHI

Sayfutdinova Z.A., Karimov X.Ya., Saidov A.B.

Toshkent Tibbiyot Akademiyasi,
O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Respublika ixtisoslashtirilgan gematologiya
ilmiy-amaliy tibbiyot markazi

✓ Rezyume

Tadqiqot maqsadi. Jigar shikastlanishida yangi aminokislotalar aralashmasini qo'llashning patofiziologik asoslarini aniqlash. Materiallar va tadqiqot usullari. O'tkir geliotrin intoksikatsiyasi kalamushlarga 100 g tana vazniga 40 mg dan tayyorlangan geliotrinning subletal dozasini bir marta teri ostiga yuborish orqali ko'paytirildi. Toksik hepatit teri ostiga geliotrin (25 mg / 100 g) yuborish orqali ko'paytirildi. Hayvonlar teng guruhlariga bo'lingan:

I guruh - geliotrin zaharlanishining ko'payishidan oldin (buzilmagan)

II guruh (nazorat) - geliotrin bilan zaharlanish bilan,

III guruh (nazorat, taqqoslash) - "yangi aminokislota qon o'rnini bosuvchi" kiritilgandan so'ng, 5 kun ichida, oxirgi in'ektsiyadan 24 soat o'tgach, geliotrin bilan zaharlanish bilan;

IV guruh (asosiy, eksperimental) - yangi aminokislota qon o'rnini bosuvchi kiritilgandan so'ng, oxirgi in'ektsiyadan 24 soat o'tgach, 5 kun ichida geliotrin bilan zaharlangan hayvonlar. Statistik ishlov berish Student-Fisher testi, parametrik bo'lmagan Mann-Winney testi, Kraskes-Wallis testi yordamida amalga oshirildi. Tadqiqot natijalari. Geliotrin kiritish orqali eksperimental toksik hepatitni ko'paytirish jarayonida HIF-1 tarkibi o'rtacha $0,101667 \pm 0,0022$ ng / L ni tashkil qilishi aniqlandi. Qon plazmasida HIF-1 ning o'rtacha qiymati $0,2136 \pm 0,0066$ ng / L ni tashkil etdi. Bunday ko'rsatkichlar geliotrinning jigarga ta'siri va birinchi navbatda mitoxondriyalarda kislorod etishmovchiligi bo'lgan hepatotsitlarga ta'siri bilan izohlanadi. Shunday qilib, HIF-1 to'qimalarda kislorod tanqisligining erta biomarkeri bo'lib ishlaydi va angiogenezni qo'zg'atganligi sababli, ishemiya bilan og'rigan eksperimental hayvonlarda ushbu genning yuqori regulyatsiyasi kislorod bilan ta'minlash uchun zarur bo'lgan qon tomirlarining proliferatsiyasiga yordam berishi mumkin. Geliotrin kiritish orqali eksperimental toksik hepatitni ko'paytirish jarayonida ALT miqdori o'rtacha $25,93 \pm 2,91$ U / L, AST miqdori esa $22,23 \pm 1,95$ U / L darajasida ekanligi aniqlandi. De Rits $1,17 \pm 0,16$ da edi. To'g'ridan-to'g'ri bilirubin $3,90 \pm 0,44$ mmol / L, bilvosita bilirubin - $8,10 \pm 0,8$ mmol / L darajasida edi. Umumiy bilirubin $12,01 \pm 1,16$ mmol / L ni tashkil etdi. Bundan tashqari, OR (koeffitsient nisbati) $0,93219976$ edi. 95% CI (ishonch oralig'i) $0,88765239$ edi. $ch\ 2 = 0,9633286$ (Uilkinson testi). Mann-Winney testi (U testi) $p < 0,05$ da $0,87219981$ edi. Bu ko'rsatkichlar oqsil balansining ko'rsatkichlari geliotrinidan kelib chiqqan kislorod tanqisligiga to'g'ridan-to'g'ri proporsional ekanligini ko'rsatadi. Xulosa: ishlab chiqilgan aminokislotalar aralashmasi eksperimental toksik hepatitning rivojlanishi va kechishiga ta'sir qilish samaradorligi bo'yicha an'anaviy davolash usullaridan (Infezol) ustundir, bu tadqiqot tomonidan tasdiqlangan.

Kalit so'zlar: geliotrin bilan zaharlanish; yallig'lanishning biomarkerlari; aminokislotalar aralashmasi; eksperimental hayvonlar

PATHOPHYSIOLOGICAL RATIONALE FOR THE USE OF A NEW AMINO ACID MIXTURE FOR LIVER DAMAGE

Sayfutdinova Z.A., Karimov Kh.Ya., Saidov A.B.

Tashkent Medical Academy,
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Hematology of the Ministry of
Health of the Republic of Uzbekistan

✓ **Resume**

The aim of the study. Determination of the pathophysiological rationale for the use of a new amino acid mixture in liver damage.

Materials and research methods. Acute heliotrin intoxication was reproduced by a single subcutaneous administration of a sublethal dose of heliotrin to rats, prepared at the rate of 40 mg per 100 g of body weight. Toxic hepatitis was reproduced by subcutaneous administration of heliotrin (25 mg / 100 g). The animals were divided into equal groups:

Group I - before reproduction of heliotrin intoxication (intact)

Group II (control) - with heliotrin intoxication,

Group III (control, comparison) - with heliotrin intoxication after administration of the reference drug new amino acid mixture, within 5 days, 24 hours after the last injection;

Group IV (main, experimental) - animals with heliotrin intoxication after the introduction of a new amino acid blood substitute, within 5 days, 24 hours after the last injection. Statistical processing was carried out using the Student-Fisher test, the nonparametric Mann-Winney test, the Kraskes-Wallis test.

Research results. During the reproduction of experimental toxic hepatitis by the introduction of heliotrin, it was found that the HIF-1 content was on average 0.101667 ± 0.0022 ng / L. In blood plasma, the mean HIF-1 values were 0.2136 ± 0.0066 ng / L. Such indicators are explained by the effect of heliotrin on the liver and, first of all, on hepatocytes, in which mitochondria are deficient in oxygen. Thus, HIF-1 acts as an early biomarker of tissue oxygen deficiency and, since it induces angiogenesis, the upregulation of this gene in experimental animals with ischemia may promote vascular proliferation required for oxygenation. During the reproduction of experimental toxic hepatitis by the introduction of heliotrin, it was found that the ALT content was on average 25.93 ± 2.91 U / L, and the AST content was at the level of 22.23 ± 1.95 U / L. The de Rits were at 1.17 ± 0.16 . Direct bilirubin was at the level of 3.90 ± 0.44 mmol / L, indirect bilirubin - 8.10 ± 0.8 mmol / L. The total bilirubin was 12.01 ± 1.16 mmol / L. Moreover, OR (odds ratio) was 0.93219976. The 95% CI (confidence interval) was 0.88765239. $\chi^2 = 0.9633286$ (Wilconson test). Mann-Winney test (U test) was 0.87219981 at $p < 0.05$. These indicators indicate that the indicators of protein balance are in direct proportion to oxygen deficiency caused by heliotrin.

Conclusions: The developed amino acid mixture is superior to traditional methods of treatment new amino acid mixture in terms of the effectiveness of influence on the development and course of experimental toxic hepatitis, which is proved by the study.

Key words: heliotrin intoxication; biomarkers of inflammation; amino acid mixture; new amino acid mixture, experimental animals

Актуальность

Проблема создания новых, современных, эффективных средств метаболической коррекции гомеостаза при критических состояниях, по-прежнему продолжает оставаться актуальной, от решения которой, во многом, зависят течение и исход лечения тяжелых заболеваний различной этиологии. Современные представления о метаболическом ответе при критических состояниях, понимание механизмов нарушений всех видов обмена, формирования гиперкатаболизма, гиперметаболизма и развития нарушений тканевого метаболизма определяет необходимость применения веществ, способных влиять на метаболический гомеостаз и на клеточную энергообразующую систему [10]. Лучшими средствами воздействия на метаболический гомеостаз являются смеси чистых аминокислот, составленные по определенным рецептурам, так как синтез белка происходит только из свободных аминокислот. Азотистые препараты, применяемые для парентерального питания, содержат все

незаменимые аминокислоты в достаточном количестве, так называемый заменимый азот (глицин и др.) [5-8]. В настоящее время существует ряд широко используемых в медицине препаратов, сбалансированных по содержанию незаменимых и заменимых аминокислот, – Инфезол 40, Инфезол 100 («Берлин-Хеми», Германия), Аминоплазмаль Е – 5%, 10% («Б. Браун», Германия), Аминосол – 600, 800, КЕ («Хемофарм», Югославия). В последнее время большое внимание уделяется биоэнергетическим антиоксидантным комплексам, способным восстанавливать метаболизм в клетках, влиять на жизнедеятельность организма в целом [1-3]. Это позволит врачам правильно применять растворы аминокислот и грамотно построить программу парентерального питания. Высокая стоимость таких зарубежных препаратов ограничивает их широкое применение в медицине [4, 9]. В связи с этим разработка отечественных, более совершенных метаболических средств

коррекции гомеостаза имеет большое значение для отечественной медицины.

В НИИ гематологии и переливания крови МЗ РУз был разработан кровезаменитель, содержащий аминокислоты и антиоксидантный комплекс, с широким спектром действия, способный к синтезу белков, мобилизации энергетических и пластических ресурсов, оптимизации деятельности физиологических систем, ускорению процессов восстановления при тяжелых заболеваниях различной этиологии, связанных с нарушениями белково-энергетического обмена.

Цель исследования. Определение патофизиологической обоснованности применения новой аминокислотной смеси при повреждении печени.

Материал и методы

Для осуществления поставленной цели была воспроизведена модель токсического гепатита на примере гелиотриновой интоксикации.

Острая гелиотриновая интоксикация воспроизведена путем однократного введения крысам подкожно сублетальной дозы гелиотрина, приготовленного из расчета 40 мг на 100 г массы тела. Токсический гепатит воспроизведен путём подкожного введения гелиотрина (25 мг/100 г). Материалом для исследования служит венозная кровь. Исследованы *показатели белкового баланса*: общий белок сыворотки крови, альбумин и глобулин и биологических материалов (АЛТ, АСТ, билирубин и альфа-амилаза методом биохимического анализа с использованием тест-систем HUMAN (Германия) на полуавтоматическом биохимическом анализе ВА88А (Mindray, Китай). Белковые фракции будут определяться турбидиметрическим методом по общепринятой методике. Содержание в крови HIF-1 определяли иммуноферментным методом. Животные были разделены на равные группы:

I группа – до воспроизведения гелиотриновой интоксикации (интактные)

II группа (контрольная) – с гелиотриновой интоксикацией,

III группа (контрольная, сравнения) – с гелиотриновой интоксикацией после введения нового аминокислотного смеси, в течение 5 дней через 24 часа после последнего введения;

IV группа (основная, опытная) – животные с гелиотриновой интоксикацией после введения нового аминокислотного кровезаменителя, в течение 5 дней через 24 часа после последнего введения. Статистическая обработка производилась с помощью критерия Стьюдента-Фишера, непараметрического критерия Манна-Уинни, критерия Краскеса-Уоллиса

Результат и обсуждения

Во время воспроизведения экспериментального токсического гепатита путем введения гелиотрина было обнаружено, что содержание HIF-1 была в среднем равна $0,101667 \pm 0,0022$ нг/л. В плазме крови средние показатели HIF-1 были $0,2136 \pm 0,0066$ нг/л. Такие показатели объясняются действием гелиотрина на печень и прежде всего на гепатоциты, в которых митохондрии испытывают дефицит кислорода. Так, HIF-1 действует как ранний биомаркер кислородной недостаточности тканей и поскольку он вызывает ангиогенез, усиление этого гена у экспериментальных животных с ишемией может способствовать пролиферации сосудов, необходимой для оксигенации. Напротив, поскольку HIF-1 способствует выживанию и пролиферации раковых клеток из-за его ангиогенных свойств, ингибирование потенциально может предотвратить распространение рака. С растущим пониманием пути HIF-1 ингибирование и стимуляция его транскрипционной активности с помощью малых молекул в настоящее время является привлекательной целью.

Как известно, субъединица HIF-1 α также содержит два домена трансактивации (TAD), которые регулируют гены-мишени HIF-1. CREB-связывающий белок (СВР) и p300, два коактиватора транскрипции HIF-1, взаимодействуют с карбоксиконцевым доменом трансактивации (С-TAD) HIF-1 α .

Оба активатора необходимы для транскрипции HIF-1 и, следовательно, являются мишенями для регуляции экспрессии HIF-1; ингибирование взаимодействий HIF-1 α С-TAD путем гидроксирования пролина подавляет экспрессию гена HIF-1, предотвращая нормальную транскрипцию и трансляцию. HIF-1 β содержит только одну такую аналогичную область, которая не нужна для комплексной функции HIF-1. Недавние сообщения показывают, что HIF-1 β идентичен ранее обнаруженному белку позвоночных, ядерному транслокатору рецептора арильных углеводов (ARNT).

HIF-1 является основным регулятором кислородного гомеостаза в клетках. Как фактор транскрипции, он влияет и регулирует экспрессию десятков генов, участвующих в поддержании гомеостаза при изменении концентрации кислорода. Одна из важных функций HIF-1 - способствовать ангиогенезу; HIF-1 направляет миграцию зрелых эндотелиальных клеток в гипоксическую среду. Это осуществляется посредством HIF-1 регуляции транскрипции фактора роста эндотелия сосудов (VEGF). VEGF является основным регулятором ангиогенеза, который способствует миграции эндотелиальных клеток в

сторону гипоксической области. Во время гипоксии HIF-1 связывает регуляторную область гена VEGF, индуцируя его транскрипцию и иницируя его экспрессию. Такие эндотелиальные клетки в конечном итоге помогают формировать новые кровеносные сосуды, снабжая данную область насыщенной кислородом кровью.

Во время воспроизведения экспериментального токсического гепатита путем введения гелиотрина было обнаружено, что содержание АЛТ было в среднем $25,93 \pm 2,91$ Ед/л, а содержание АСТ было на уровне $22,23 \pm 1,95$ Ед/л. Число de Rits было на уровне $1,17 \pm 0,16$. Прямой билирубин был на уровне $3,90 \pm 0,44$ ммоль/л, непрямого билирубин – $8,10 \pm 0,8$ ммоль/л. Общий билирубин составлял $12,01 \pm 1,16$ ммоль/л. Причем, ОШ (отношение шансов) составляло 0,93219976. ДИ (доверительный интервал) 95% составлял 0,88765239. $\chi^2 = 0,9633286$ (критерий Вилконсона). Критерий Манна-Уинни (критерий U) составлял 0,87219981 при $p < 0,05$. Данные показатели свидетельствуют о том, что показатели белкового баланса находятся в прямой зависимости от кислородной недостаточности, вызванной гелиотрином.

Однако уровень АЛТ – недостоверный маркер патологического процесса в печени. Это в первую очередь связано с особенностью лабораторного метода, когда определяется не собственно уровень энзима, а его каталитическая активность, скорость каталитической реакции. Таким образом, количество фермента определяется косвенно.

Полученные результаты свидетельствуют, что в результате лечения достоверно улучшились показатели общего билирубина в IV группе. Динамика АЛТ была положительной в IV группе, получавших разработанную аминокислотную смесь, достоверно положительной динамики показателей АЛТ и АСТ не было в III группе, получавших Инфезол.

В целом можно говорить, что в случае токсического гепатита с 2-кратным и более повышением активности АЛТ внутривенная терапия Инфезолом с простой отменой повреждающего фактора, недостаточно эффективна. Кроме того, восстановление детоксикационной функции печени к окончанию курса лечения, которое наблюдалось в исследуемой группе, получавшей разработанную аминокислотную смесь, можно трактовать как наиболее важный показатель эффективности терапии, говорящий в пользу метаболической терапии. Интерес представляет применение рекомендуемой аминокислотной смеси, которая была однозначно положительной по всем значениям — снижение показателей цитолиза и холестаза и повышение детоксикационной функции печени.

Выводы

Суммируя вышеизложенное, гипоксия-индуцибельный фактор 1 (HIF-1 α) является важным патогенетическим звеном развития

кислородной недостаточности и его недостаток уже на ранней стадии может служить важным диагностическим биомаркером токсического гепатита, в том числе вызванного гелиотрином, так как по химическому составу он относится к пирилизидиновым алкалоидам, а как известно, его предшественником служит кадевердин, который окисляется до гамма-аминомасляного альдегида с образованием нейновых спиртов с одноосновными нециновыми кислотами. Разработанная аминокислотная смесь по эффективности влияния на развитие и течение экспериментального токсического гепатита превосходит традиционные методы лечения нового аминокислотного смеси, что доказано проведенным исследованием.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Roytberg G. Ye. Vnutrenniye bolezni. Laboratornaya i instrumental'naya diagnostika : ucheb. posobiye / G. Ye. Roytberg, A. V. Strutynskiy. – 2-ye izd., pererab. i dop. – Moskva : MEDpress-inform, 2011. – 800 s
2. Leytes, YU. G. Sovremennyye tekhnologii v diagnostike gastroenterologicheskikh zabolevaniy / YU. G. Leytes, Ye. V. Marchenko. – Rezhim dostupa: <http://www.gastroscan.ru> (data obrashcheniya : 10.06.2013).
3. Chen EY, Fujinaga M, Giaccia AJ. Hypoxic microenvironment within an embryo induces apoptosis and is essential for proper morphological development. *Teratology*. 1999;60:215–225.
4. Cramer T, Yamanishi Y, Clausen BE, et al. HIF-1 α is essential for myeloid cell-mediated inflammation. *Cell*. 2003;112:645–657.
5. Date T, Mochizuki S, Belanger AJ, et al. Expression of constitutively stable hybrid hypoxia-inducible factor-1 α protects cultured rat cardiomyocytes against simulated ischemia-reperfusion injury. *Am J Physiol*. 2005;288:C314–C320.
6. Fox S.B., Braganca J, Turley H, et al. CITED4 inhibits hypoxia-activated transcription in Cancer Cells, and its cytoplasmic location in breast cancer is associated with elevated expression of tumor cell hypoxia-inducible factor 1 α *Cancer Res*. 2004;64:6075–6081.
7. Genbacev O, Zhou Y, Ludlow JW, Fisher SJ. Regulation of human placental development by oxygen tension. *Science*. 1997;277:1669–1672.
8. Giannini E. G., Testa R., Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians // Canadian Medical Association Journal (CMAJ). – 2005. – Vol. 172. – P. 367-379.
9. Hewitson K.S, Schofield C.J. The HIF pathway as a therapeutic target. *Drug Discov Today*. 2004;9:704–711.
10. Ho T.K., Rajkumar V, Ponticos M, et al. Increased endogenous angiogenic response and hypoxia-inducible factor-1 α in human critical limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2006;43:125–133.

Поступила 09.10.2021