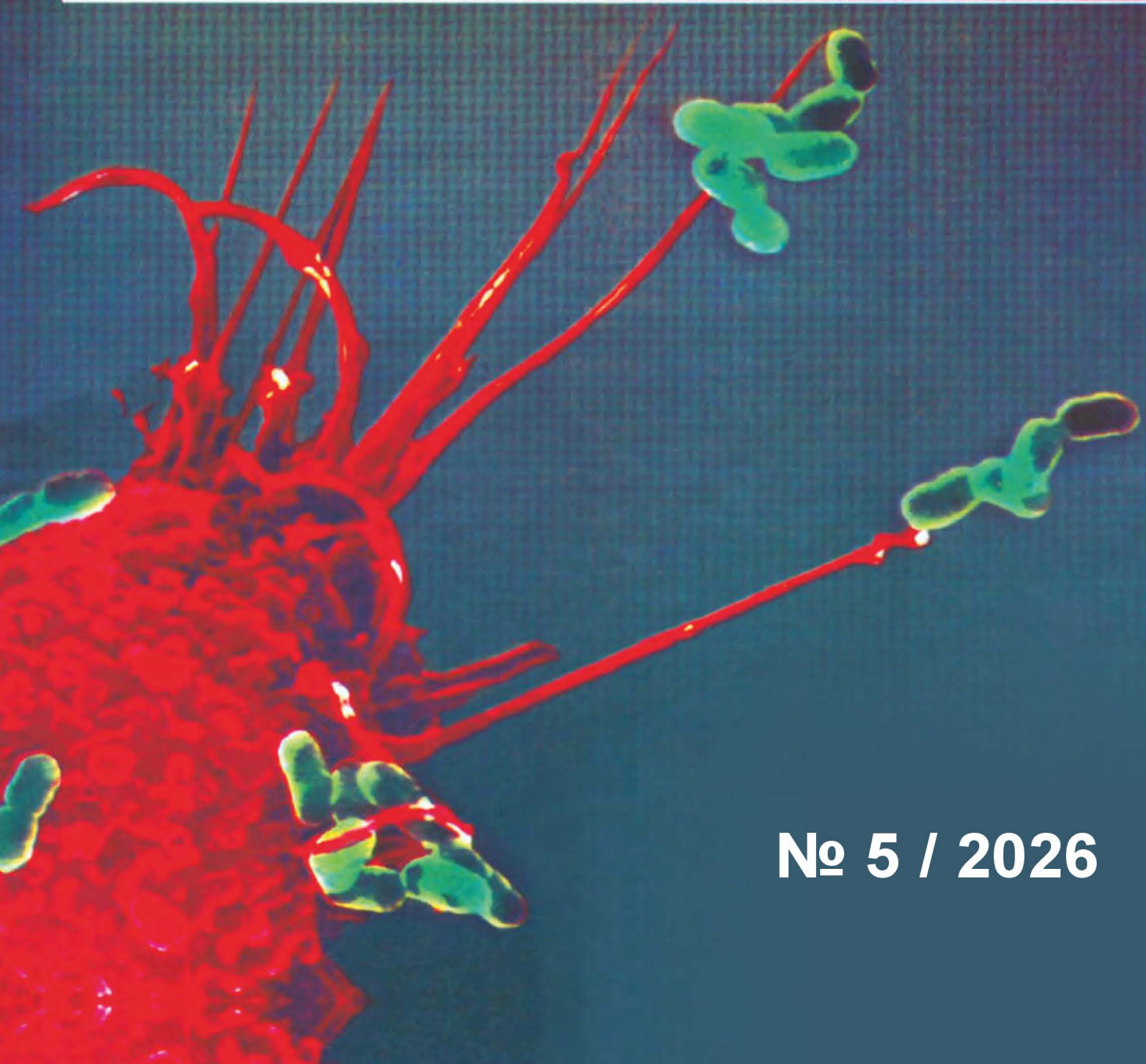
ISSN 2181-5534

ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ



№ 5 / 2026

ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ

Научно-практический журнал

5/2026

Журнал основан в 1999 г.

Редакционная коллегия:

Главный редактор – ***профессор Тулаганов А. А.***

1. **Атабеков Нурмат Сатиниязович** – д.м.н., проф., Санитарно-эпидемиологической службы спокойствия и общественного здравоохранения РУз.
2. **Абдихакимов Абдулла Нусратиллаевич** – д.м.н., проф., директор Таш. обл. филиала научно-практ. спец. центра онкологии и радиологии РУз.
3. **Аминов Салохиддин Джураевич** – д.м.н., проф. зав. каф. фармакологии, физиологии ТашПМИ.
4. **Аминжон Каримов** – д.м.н., проф., каф. органического синтеза ТашФарМИ.
5. **Богдасарова Эльмира Сергеевна** – д.м.н., проф., ТашФармИ.
6. **Таджиев Ботир Мирхашимович** – д.м.н., проф., директор РСНПМЦЭМИПЗ.
7. **Туляганов Рустам Турсунович** – д.б.н., проф., каф. фармакологии и клинической фармации ТФИ.
8. **Маматкулов Ибрагим Хамидович (зам. глав. редактора)** – д.м.н., проф., директор НИИХиФ РУз.
9. **Сабиров Джахонгир Рузиевич** – д.м.н., доцент, заместитель директора детск. нац. мед. центра по науке, образованию и международным связям.
10. **Нарзуллаев Нуриддин Умарович** – д.м.н., проф., БухГМИ.
11. **Максудова Лайло Масхутовна (зам. глав. редактора)** – д.м.н., доцент, каф. офтальмол. центра развития проф. квалиф. мед. раб.
12. **Касимов Одилжон Шодиевич** – д.м.н. ведущий научный сотрудник ТашНИИВС.
13. **Таджиев Мирхотам Мирхашимович** – д.м.н., доцент каф. неврологии, детск. неврологии, мед. генетики ТашПМИ.
14. **Облокулов Абдурашид Рахимович** – д.м.н., проф., зав. каф. инф. болезней и детских инф. болезней БухГМИ.
15. **Ибадова Гулнара Алиевна** – д.м.н., проф., каф. инф., дет. инф. и паразит. заб. центра развития проф. квалиф. мед. раб.
16. **Қосимов Илхомжон Асомович** – д.м.н., проф., каф. инф. болезней и детск. инф. заб., фтизиатрии и пульмонологии ТашПМИ.
17. **Насиров Кабил Эркинович** – д.б.н., с.н.с. Заведующий лаборатории электро-физиологии Института биофизики и биохимии Национального университета имени Мирзо Улугбека.
18. **Ташмухамедова Шохиста Сабировна** – д.б.н. профессор кафедры микробиологии и биотехнологии Национального университета РУз.
19. **Кахоров Болта Абдугафарович** – к.б.н., доц. кафедры физиологии человека и животных Национального университета РУз.
20. **Зияева Шахида Тулаевна (ответственный секретарь)** – к.м.н., доц. каф. фармакология, физиология ТашПМИ.
21. **Ражабов Гулом Хурсанович** – к.м.н., зав. лаб. института вакцин и сывороток РУз.

Зарубежные члены редколлегии:

22. **Хамидова Гулозод Махсутовна** – д.м.н., United RX. США. Штат Иллинойс.
23. **Кравченко Ирина Эдуардовна** – д.м.н., проф., кафедры инф. болезней ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ.

Редакционный совет:

акад. Арипова Т.У. (Ташкент)
акад. РАН Кукес В.Г. (Москва)
акад. Тулегенова А.У. (Астана)
акад. Раменская Г.В. (Москва)
акад. Иноятова Ф.И. (Ташкент)
проф. Гариб Ф.Ю. (Москва)
проф. Сайфутдинов Р.Г. (Казань)
проф. Мадреимов А.М. (Нукус)
проф. Нуралиев Н.А. (Бухара)
проф. Туйчиев Л.Н. (Ташкент)

Ташкент – 2026

UO‘K: 616.36-002:577.1

O‘TKIR ALKOGOLLI GEPATITDA BIOKIMYOVIY KO‘RSATKICHLARGA PROBIOTIK TERAPIYANING SAMARADORLIGI

Seit-Asan Lenara Serverovna[1] - 0009-0007-8196-4686,
Umarova Gulbakhor Bazarbayevna[2] - 0000-0002-6066-7179,
Muxammadaliyeva Farangizxon Mirzaraxmon qizi[2] - 0009-0001-9153-0992

“Yangi O‘zbekiston” universiteti huzuridagi Ilg‘or tadqiqotlar instituti[1],
O‘zbekiston Milliy universitet[2]
l.sietasan@newuu.uz*, *gulbahorumarova1967@gmail.com

Kalit so‘zlar: *jigar patologiyasi, gepatotsitlar, biokimyoviy ko‘rsatkichlar, fermentlar, oqsil almashinuvi, oksidlovchi stress, lipidlarning peroksidlanishi, antioksidant tizim*

Kirish. Jigar organizmning markaziy metabolik organi bo‘lib, uglevod, lipid va oqsil almashinuvi, plazma oqsillari sintezi, safro hosil bo‘lishi, ksenobiotiklar biotransformatsiyasi hamda antioksidant himoya jarayonlarida ishtirok etadi. Shu sababli gepatotsitlarning toksik shikastlanishi faqat mahalliy o‘zgarish bilan cheklanmay, butun organizm gomeostaziga ta’sir ko‘rsatadi. Alkogolga bog‘liq jigar shikastlanishi steatozdan boshlanib, yallig‘lanish, steatogepatit, fibroz va sirrozga qadar rivojlanishi mumkin. Ushbu patologik zanjirda etanolning bevosita toksik ta’siri, uning atsetaldegidga aylanishi, hujayra redoks holatining o‘zgarishi, reaktiv kislorod shakllarining ortishi va immun-yallig‘lanish mexanizmlari o‘zaro bog‘liq holda ishtirok etadi [1,2].

Etanol gepatotsitlarda asosan alkogoldegidrogenaza orqali atsetaldegidga oksidlanadi. Keyingi bosqichda aldehiddegidrogenaza atsetaldegidni atsetatga aylantiradi. Har ikki jarayonda NADH hosil bo‘lishi ortib, NAD+/NADH nisbatining pasayishi kuzatiladi. Natijada yog‘ kislotalarining β-oksidlanishi susayadi, lipogenez va triglitseridlar to‘planishi kuchayadi. Yuqori doza va takroriy etanol ta’sirida CYP2E1 tizimining faollashuvi reaktiv kislorod shakllari hosil bo‘lishini kuchaytirib, membrana fosfolipidlarining peroksidlanishiga olib keladi [2,3]. Oksidlovchi stress alkogolli jigar shikastlanishining asosiy patobiokimyoviy bo‘g‘inlaridan biridir. Erkin radikallar ko‘p to‘yinmagan yog‘ kislotalariga ta’sir etib, lipid peroksidlanishning zanjirli reaksiyalarini boshlaydi. Ushbu jarayonning ikkilamchi mahsulotlaridan biri malondialdegid bo‘lib, uning to‘qimadagi miqdori membrana oksidlovchi shikastlanishining amaliy biomarkeri sifatida qo‘llanadi. MDA oqsil va nuklein kislotalar bilan ham reaksiyaga kirishib, hujayra funksiyasining yanada buzilishiga hissa qo‘shishi mumkin [1].

Jigar hujayralari shikastlanishida aminotransferazalar alohida diagnostik ahamiyatga ega. ALT ko‘proq gepatotsit sitoplazmasi bilan bog‘liq bo‘lib, hujayra membranasi yaxlitligi buzilganda qon oqimiga chiqadi. AST esa sitoplazmatik fraksiya bilan bir qatorda mitoxondrial fraksiyaga ham ega. Shu sababli alkogol

toksikligi sharoitida AST ning o‘zgarishi mitoxondrial zararlanish komponentini ham aks ettirishi mumkin. ALT va AST ni MDA hamda antioksidant fermentlar bilan birgalikda baholash sitoliz va oksidlovchi stressni kompleks tavsiflash imkonini beradi [3].

Antioksidant himoya tizimida katalaza vodorod peroksidni suv va molekulyar kislorodga parchalab, peroksidning toksik miqdorda to‘planishiga qarshi turadi. Etanol metabolizmi fonida ROS va H_2O_2 hosil bo‘lishining ortishi katalaza tizimiga yuklamani oshiradi. Antioksidant himoya imkoniyatlari prooksidant jarayonlarni kompensatsiya qila olmaganda MDA ko‘payishi va katalaza faolligi pasayishi bir vaqtda kuzatilishi mumkin. Bunday yo‘nalishdagi o‘zgarishlar oksidlovchi stressning chuqurlashganini ko‘rsatadi.

So‘nggi yillarda alkogolli jigar kasalligi patogenezini tushuntirishda ichak–jigar o‘qi konsepsiyasiga katta e’tibor qaratilmoqda. Ichak va jigar anatomik hamda funksional jihatdan portal qon aylanishi orqali uzviy bog‘langan. Ichak mikrobiotasining metabolitlari, bakterial komponentlar va oziq moddalari portal vena orqali jigarga keladi. Etanol ichak epitelial to‘sig‘i yaxlitligini buzishi, disbiozni kuchaytirishi va lipopolisaxarid kabi bakterial komponentlarning portal oqimga o‘tishini oshirishi mumkin. LPS Kupffer hujayralaridagi Toll-like retseptorlar orqali yallig‘lanish signallarini faollashtirib, sitokinlar va ROS hosil bo‘lishini kuchaytiradi [4,5].

Probiotik yondashuv ichak mikrobiotasini modulyatsiya qilish orqali ushbu patologik zanjirning ayrim bo‘g‘inlariga ta’sir etishi mumkin. Lactobacillus va Bifidobacterium vakillariga asoslangan probiotiklar ichak to‘sig‘i funksiyasini qo‘llab-quvvatlashi, endotoksin translokatsiyasini kamaytirishi va yallig‘lanish yuklamasini susaytirishi haqidagi ma’lumotlar mavjud. Eksperimental alkogolli jigar shikastlanishida probiotik qo‘llash biokimyoviy markerlarning yaxshilanishi bilan kechishi mumkinligi ko‘rsatilgan [6,7].

Shu nuqtai nazardan, etanol chaqirgan jigar shikastlanishida ALT, AST, MDA va katalaza kabi bir-birini to‘ldiruvchi markerlarni bir tajriba dizaynida baholash, shuningdek probiotik terapiya fonidagi o‘zgarishlarni solishtirish ilmiy va amaliy ahamiyatga ega. Tadqiqotning maqsadi o‘tkir alkogolli gepatit chaqirilgan kalamushlarda jigar patologiyasining biokimyoviy ko‘rsatkichlarini aniqlash va probiotik aralashmasining ushbu o‘zgarishlarga ta’sirini baholashdan iborat.

Material va usullar. Tadqiqot laboratoriya sharoitida tana vazni 200–250 g bo‘lgan jinsiy yetuk oq erkak kalamushlarda olib borildi. Hayvonlar tajriba oldidan akklimatizatsiyadan o‘tkazildi va tasodifiy tanlash prinsipi asosida eksperimental guruhlarga ajratildi. Kalamushlar polipropilen qafaslarda, steril yog‘och qirindili to‘shamada, 12 soat yorug‘lik/12 soat qorong‘ilik rejimida va 25±2°C haroratda saqlandi. Suv va standart laboratoriya ozuqasi erkin berildi. Tajribada intakt, fiziologik eritma yuborilgan nazorat, alkogolli gepatit va alkogolli gepatit + probiotik guruhlari shakllantirildi. O‘tkir alkogolli gepatit modeli oq erkak kalamushlarga 40% etanolni 7 g/kg dozada 7 kun davomida intragastrik yuborish orqali yaratildi. Probiotik preparat etanol fonida intragastrik usulda qo‘llanildi. Tajriba yakunida biologik materiallar olinib, qon plazmasida ALT, AST va katalaza faolligi, jigar to‘qimasida MDA miqdori aniqlandi. Manba hujjatda natijalar n=3 va M±m ko‘rinishida berilgan. ALT faolligi kinetik usulda baholandi. ALT ishtirokida L-ala-

nin va α-ketoglutaratdan glutamat hamda piruvat hosil bo‘ladi. Hosil bo‘lgan piruvat laktatdegidrogenaza ishtirokida laktatga aylanish jarayonida NADH sarflanishi bilan bog‘langan. NADH optik zichligining vaqt birligidagi kamayishi 340 nm da fotometrik qayd etilib, ALT faolligiga proporsional deb qabul qilindi. Hisoblash uchun ALT (U/L)=ΔAbs/min×1750 ifodasi qo‘llanildi.

AST faolligi ham fermentativ kinetik prinsip asosida qon plazmasida aniqlandi. Aminotransferaza faolligini baholash gepatotsitlarning sitoplazmatik va mitoxondrial komponentlari shikastlanish darajasini qiyoslash imkonini berdi. ALT va AST qiymatlari U/L da ifodalandi. Jigar to‘qimasidagi MDA tiobarbitur kislotasi bilan reaksiyaga asoslangan usul yordamida aniqlandi. Jigar to‘qimasidan 1:9 nisbatda sovuq KCl eritmasida gomogenat tayyorlandi. 0,5 ml gomogenatga 2,5 ml 20% trixlorsirka kislotasi va 1,0 ml 0,8% tiobarbitur kislotasi qo‘shilib, namunalar 100°C suv hammomida 10 daqiqa qizdirildi. Sovutilgach 3000 ayl/min tezlikda sentrifugalanib, supernatantning optik zichligi 532 nm da o‘lchandi. MDA miqdori nmol/mg protein birliklarida ifodalandi. Ushbu yondashuv lipid peroksidlanish darajasini baholashga xizmat qildi [7]. Katalaza faolligini aniqlash vodorod peroksidining molibden tuzlari bilan rangli kompleks hosil qilishiga asoslandi. 0,1 ml yangi olingan plazma 2,0 ml 0,03% H_2O_2 eritmasiga qo‘shilib, 10 daqiqa inkubatsiya qilindi. Keyin 1,0 ml 4% ammoniy molibdat qo‘shildi. Namunalar sentrifugalanib, supernatantning optik zichligi 410 nm da nazorat namunasiga nisbatan o‘lchandi. Katalaza faolligi vodorod peroksid parchalanish darajasiga ko‘ra hisoblandi [6]. Oqsil miqdorini aniqlashda biuret reaksiyasi prinsipidan foydalanildi. Ishqoriy muhitda peptid bog‘lari Cu^{2+} ionlari bilan binafsha rangli kompleks hosil qiladi; rang intensivligi oqsil konsentratsiyasiga bog‘liq. Oqsil miqdorini hisobga olish MDA va katalaza ko‘rsatkichlarini oqsil miqdoriga nisbatan ifodalash imkonini berdi [7].

Tajriba davomida hayvonlarning umumiy fiziologik holati ham kuzatildi: tana massasi, jigar massasidagi o‘zgarish, suv va oziqa iste’moli hamda harakat faolligi qayd etildi. Ushbu kuzatuvlar biokimyoviy markerlar bilan birga eksperimental modelning shakllanganligini kompleks baholash uchun ishlatildi. Natijalar guruhlar kesimida qiyosiy tahlil qilindi. Manba hujjatda biokimyoviy qiymatlar o‘rtacha qiymat va o‘rtacha xatolik (M±m) ko‘rinishida, n=3 uchun keltirilgan. Mazkur maqolada aynan hujjatda berilgan sonli natijalar qayta ishlatildi; hujjatda aniq p-qiymatlar yoki qo‘llangan statistik test nomi ko‘rsatilmaganligi sababli statistik ahamiyat darajasi haqida qo‘shimcha xulosa kiritilmadi. Metodik jihatdan ALT va AST gepatotsellyulyar sitolizni, MDA lipid peroksidlanishini, katalaza esa antioksidant himoya holatini aks ettiradi. Shu sababli to‘rtta markerning birgalikdagi dinamikasi etanolning toksik ta’siri va probiotik terapiyaning himoya samaradorligini turli patobiokimyoviy darajalarda baholash imkonini beradi.

Olingan natijalar va ularning tahlili. Etanol yuborilgan hayvonlarda o‘tkir alkogolli jigar shikastlanishiga xos umumiy belgilar kuzatildi: tana massasining kamayishi, jigar massasining ortishi, suv iste’molining ko‘payishi, oziqa iste’molining pasayishi va harakat faolligining susayishi qayd etildi. Bu o‘zgarishlar etanolning umumiy toksik ta’siri va metabolik buzilishlar fonida jigar shikastlanishi shakllanganligini ko‘rsatdi. Intakt

hayvonlarda ALT 32,4±2,1 U/L va AST 148,6±12,4 U/L bo‘ldi. Fiziologik eritma yuborilgan nazorat guruhida mos ravishda 33,1±2,4 va 151,2±13,1 U/L qayd etildi. Nazorat va intakt qiymatlarning yaqinligi intragastrik manipulyatsiyaning o‘zi transaminazalar faolligiga sezilarli yo‘nalishdagi ta’sir ko‘rsatmaganini ko‘rsatadi. Alkogolli gepatit guruhida ALT 78,6±6,8 U/L gacha oshdi. Bu nazoratdagi 33,1 U/L ga nisbatan taxminan 2,4 barobar yuqori. AST 242,4±18,7 U/L ga yetib, nazoratdagi 151,2 U/L ga nisbatan qariyb 1,6 barobar oshdi. Ushbu parallel ko‘tarilish gepatotsit membranalari yaxlitligi buzilishi va hujayra ichki fermentlarining qon oqimiga chiqishini ko‘rsatadi. Probiotik qo‘llangan guruhda ALT 41,8±4,2 U/L, AST esa 167,9±14,3 U/L gacha pasaydi. Alkogolli gepatit guruhiga nisbatan ALT qariyb 46,8%, AST esa 30,7% ga kamaydi. Qiymatlar intakt darajaga to‘liq qaytmagan bo‘lsa-da, nazorat ko‘rsatkichlariga yaqinlashish yo‘nalishi probiotik fonida gepatotsellyulyar shikastlanishning susayganini ko‘rsatadi.

Jigar to‘qimasida MDA miqdori intakt guruhda 1,85±0,12 nmol/mg protein, fiziologik eritma yuborilgan nazoratda esa 1,92±0,15 nmol/mg proteinni tashkil etdi. Alkogolli gepatit guruhida MDA 4,85±0,32 nmol/mg protein gacha oshdi. Nazoratga nisbatan bu qariyb 2,5 barobar ko‘payishni anglatadi va lipid peroksidlanish jarayonining keskin faollashganini ko‘rsatadi. Probiotik berilgan guruhda MDA 2,65±0,21 nmol/mg protein gacha pasaydi. Alkogolli gepatit guruhiga nisbatan kamayish taxminan 45,4% ni tashkil etdi. Ushbu natija probiotik qo‘llash fonida oksidlovchi shikastlanish intensivligi pasayganini ko‘rsatadi. MDA intakt qiymatdan yuqori qolganligi esa oksidlovchi stressning to‘liq bartaraf etilmaganini bildiradi. Katalaza faolligi intakt guruhda 58,4±3,6 U/mg protein, nazorat guruhida 57,9±4,1 U/mg protein bo‘ldi. Alkogolli gepatitda ko‘rsatkich 32,7 U/mg protein gacha pasayib, intakt qiymatga nisbatan taxminan 44% kamaydi. Bu holat etanol metabolizmi fonida H_2O_2 va boshqa ROS ko‘payishi, antioksidant tizimning zo‘riqishi hamda uning funksional zaxiralari kamayishi bilan mos keladi.

Probiotik guruhida katalaza 49,2±3,2 U/mg protein gacha tiklandi. Bu alkogolli gepatit guruhiga nisbatan qariyb 50% yuqori ko‘rsatkichdir. Katalaza intakt darajaga to‘liq yetmagan bo‘lsa ham, MDA ning pasayishi bilan bir vaqtda uning tiklanishi prooksidant–antioksidant muvozanatning ijobiy tomonga siljiganini ko‘rsatadi. Umumiy natijalar bir yo‘nalishdagi patobiokimyoviy zanjirni ko‘rsatadi: etanol → gepatotsellyulyar shikastlanish va ROS hosil bo‘lishining ortishi → lipid peroksidlanish kuchayishi → MDA ko‘payishi va antioksidant himoya susayishi → ALT va AST ning qon plazmasiga chiqishi. Probiotik qo‘llanganda esa transaminazalar va MDA kamayib, katalaza faolligi tiklanish yo‘nalishini namoyon qildi.

Olingan natijalar etanolning yuqori dozadagi takroriy intragastrik ta’siri jigar hujayralarida sitolitik va oksidlovchi shikastlanishni shakllantirishini ko‘rsatadi. Etanol metabolizmining ADH va CYP2E1 yo‘llari atsetaldegid va ROS hosil bo‘lishi bilan kechadi. Atsetaldegid makromolekulalar bilan adduktlar hosil qilishi, CYP2E1 esa oksidlovchi yuklamani kuchaytirishi mumkin. Shu sababli transaminazalar oshishi, MDA ko‘payishi va katalaza pasayishi bir-birini to‘ldiruvchi hodisalar sifatida talqin qilinadi [1–3]. ALT ning 32,4±2,1 U/L dan 78,6±6,8 U/L gacha oshishi gepatotsit sitoplazmatik membranasi shikastlanganini ko‘rsatadi. AST ning 148,6±12,4

U/L dan 242,4±18,7 U/L gacha ortishi esa sitoplazmatik o‘zgarishlar bilan bir qatorda mitoxondrial komponentning ham ishtirok etishi mumkinligini ko‘rsatadi. Alkogolli jigar kasalligi patogenezida mitoxondrial disfunksiya, redoks muvozanatning o‘zgarishi va ROS ortishi muhim o‘rin tutishi adabiyotlarda keng yoritilgan [2,3]. MDA ning 4,85±0,32 nmol/mg protein gacha ko‘tarilishi etanol ta’sirida membrana lipidlarining oksidlovchi parchalanishi kuchayganini ko‘rsatadi. Lipid peroksidlanish mahsulotlari membrana suyuqligi, ion transporti va membranaga bog‘liq ferment tizimlariga salbiy ta’sir ko‘rsatishi mumkin. Shu nuqtai nazardan MDA ko‘payishi ALT va AST ning oshishi bilan biologik jihatdan uyg‘un: membrana oksidlovchi shikastlanishi kuchaygan sari sitoliz markerlarining qonga chiqishi uchun sharoit yuzaga keladi [1]. Katalaza faolligining 58,4±3,6 dan 32,7 U/mg protein gacha pasayishi antioksidant himoya tizimining etanol chaqirgan prooksidant yuklamani to‘liq kompensatsiya qila olmaganini ko‘rsatadi. MDA ning oshishi va katalazaning kamayishi qarama-qarshi yo‘nalishda kechishi oksidlovchi stress modelini qo‘llab-quvvatlaydi. Biroq ushbu ishda korrelyatsiya koeffitsienti hisoblanmaganligi sababli, ular o‘rtasidagi statistik korrelyatsiya haqida qat’iy xulosa chiqarish mumkin emas. Probiotik qo‘llanganda kuzatilgan o‘zgarishlar alohida e’tiborga loyiq. ALT ning 41,8±4,2 U/L va AST ning 167,9±14,3 U/L gacha kamayishi gepatotsit membranalari va hujayra ichki tuzilmalariga tushadigan shikastlovchi yuklama pasayganini ko‘rsatadi. Shu bilan birga, MDA ning 2,65±0,21 nmol/mg protein gacha kamayishi oksidlovchi membrana shikastlanishi susayganini, katalazaning 49,2±3,2 U/mg protein gacha tiklanishi esa antioksidant himoya imkoniyatlari yaxshilanganini ko‘rsatadi. Ushbu ijobiy dinamika ichak–jigar o‘qi konsepsiyasi bilan izohlanishi mumkin. Alkogol ichak mikrobiotasi tarkibini o‘zgartirib, epitelial to‘siq o‘tkazuvchanligini oshirishi mumkin. Natijada LPS portal qon oqimi orqali jigarga ko‘proq yetib kelib, Kupffer hujayralari va yallig‘lanish signal yo‘llarini faollashtiradi. Yallig‘lanish va oksidlovchi stress bir-birini kuchaytirib, gepatotsit shikastlanishini chuqurlashtiradi [4,5]. Probiotiklarning potensial himoya mexanizmi ichak mikrobiotasining muvozanatini qo‘llab-quvvatlash, ichak to‘sig‘i yaxlitligini yaxshilash, bakterial endotoksin translokatsiyasini kamaytirish va yallig‘lanish mediatorlari hosil bo‘lishini susaytirish bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Eksperimental tadqiqotlarda kompleks probiotikning alkogol chaqirgan jigar shikastlanishini kamaytirishi, ichak mikrobiotasini modulyatsiya qilishi va ichak to‘sig‘ini saqlashi ko‘rsatilgan [6]. Gut mikrobiotasining alkogolga bog‘liq jigar kasalligidagi roli haqidagi zamonaviy ma’lumotlar ham ushbu mexanistik talqinni qo‘llab-quvvatlaydi [7].

Shu bilan birga, natijalarni talqin qilishda tadqiqotning cheklovlarini hisobga olish zarur. Manba hujjatda har bir guruh uchun n=3 ko‘rsatilgan; bu kichik tanlanma biologik variabellikni to‘liq aks ettirish imkoniyatini cheklaydi. Shuningdek, aniq statistik test va p-qiymatlar berilmagan. Probiotikning shtamm tarkibi va dozasi haqidagi batafsil ma’lumot maqola uchun yetarli darajada ko‘rsatilmagan. Ichak mikrobiotasi tarkibi 16S rRNK sekvenslash yoki boshqa molekulyar usul bilan bevosita miqdoriy tahlil qilinmaganligi sababli, probiotikning ichak–jigar o‘qi orqali ta’siri bu tajribada mexanistik jihatdan bilvosita xulosa hisoblanadi. Kelgusidagi tadqiqotlarda hayvonlar sonini

oshirish, probiotik shtammlar va dozasini aniq standartlashtirish, gistologik tekshiruv, GSH, SOD, TNF-α, IL-6, LPS kabi markerlarni qo‘shish, ichak o‘tkazuvchanligi hamda mikrobiota tarkibini bevosita baholash maqsadga muvofiq. Bu probiotik terapiyaning gepatoprotektiv ta’sirini yanada ishonchli va mexanistik darajada asoslash imkonini beradi.

Xulosa. Jigarning funksional holatini baholashda bitta biokimyoviy ko‘rsatkich bilan cheklanish yetarli emas. Aminotransferazalar, ishqoriy fosfataza, bilirubin, umumiy oqsil va uning fraksiyalari kabi ko‘rsatkichlarni lipidlar peroksidlanishi hamda antioksidant tizim holatini aks ettiruvchi markerlar bilan birgalikda o‘rganish jigardagi patologik o‘zgarishlarni kompleks tavsiflash imkonini beradi. Bunday yondashuv gepatotsitlarning shikastlanish darajasi, jigarning sintetik funksiyasi va hujayralarning oksidativ holati haqida kengroq ma’lumot olishga xizmat qiladi. Jigar patologiyalarida biokimyoviy jarayonlarni kompleks o‘rganish kasallikning patogenetik mexanizmlarini tushunishda muhim ahamiyatga ega. Fermentativ, metabolik va antioksidant ko‘rsatkichlarni birgalikda baholash jigarning funksional holatini yanada to‘liq tavsiflash, patologik jarayonlarning rivojlanish xususiyatlarini aniqlash va istiqbolda diagnostik hamda profilaktik yondashuvlarni takomillashtirish uchun ilmiy asos bo‘lib xizmat qilishi mumkin.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Albano E. Oxidative mechanisms in alcoholic liver disease. Free Radical Biology and Medicine. 2006;41(4):669–678.

2. Cederbaum A.I. Alcohol metabolism. Clinics in Liver Disease. 2012;16(4):667–685.

3. Gao B., Bataller R. Alcoholic liver disease: pathogenesis and new therapeutic targets. Gastroenterology. 2011;141(5): 1572–1585.

4. Szabo G. Gut–liver axis in alcoholic liver disease. Hepatology. 2015;62(6):1824–1833.

5. Tripathi A., Debelius J., Brenner D.A., et al. The gut–liver axis and the intersection with the microbiome. Journal of Hepatology. 2018;68(2):203–215.

6. Liu H., Kang X., Yang X., et al. Compound probiotic ameliorates acute alcoholic liver disease in mice by modulating gut microbiota and maintaining intestinal barrier. Probiotics and Antimicrobial Proteins. 2023;15(1):185–201.

7. Li W., Gao W., Yan S., Yang L., Zhu Q., Chu H. Gut microbiota as emerging players in the development of alcohol-related liver disease. Biomedicines. 2024;13(1):74.

РЕЗЮМЕ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОБИОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ОСТРОМ АЛКОГОЛЬНОМ ГЕПАТИТЕ

Сеит-Асан Ленара Серверовна[1], Умарова Гульбахор Базарбаевна[2], Мухаммадалиева Фарангизхон Мирзарахмон кизи[2]

Институт передовых исследований при Университете «Новый Узбекистан»[1], Национальный университет Узбекистана[2]

l.sietasan@newuu.uz, gulbahorumarova1967@gmail.com

Ключевые слова: *патология печени, гепатоциты, биохимические показатели, ферменты, белковый обмен, окислительный стресс, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система.*

Актуальность. Поражение печени, вызванное этанолом, сопровождается нарушением функции гепатоцитов, усилением окислительного стресса и перекисного окисления липидов. Оценка биохимических показателей и состояния антиоксидантной системы позволяет комплексно характеризовать степень повреждения печени и эффективность пробиотической терапии.

Цель исследования. Определить биохимические показатели поражения печени при остром алкогольном гепатите и оценить влияние пробиотической терапии на выявленные изменения.

Результаты. У животных с острым алкогольным гепатитом активность АЛТ повысилась до 78,6±6,8 Ед/л, АСТ – до 242,4±18,7 Ед/л, а содержание МДА в ткани печени – до 4,85±0,32 нмоль/мг белка. Активность каталазы снизилась до 32,7 Ед/мг белка. На фоне пробиотической терапии АЛТ снизилась до 41,8±4,2 Ед/л, АСТ – до 167,9±14,3 Ед/л, МДА – до 2,65±0,21 нмоль/мг белка, тогда как активность каталазы повысилась до 49,2±3,2 Ед/мг белка.

SUMMARY

EFFECTIVENESS OF PROBIOTIC THERAPY ON BIOCHEMICAL PARAMETERS IN ACUTE ALCOHOLIC HEPATITIS

Seit-asan Lenara Serverovna[1], Umarova Gulbakhor Bazarbayevna[2], Mukhammadaliyeva Farangizkhon Mirzarakhmon kizi[2]

Institute for Advanced Studies, New Uzbekistan University[1], National University of Uzbekistan[2]

l.sietasan@newuu.uz, gulbahorumarova1967@gmail.com

Keywords: *liver pathology, hepatocytes, biochemical parameters, enzymes, protein metabolism, oxidative stress, lipid peroxidation, antioxidant system.*

Objective. Ethanol-induced liver injury is associated with impaired hepatocyte function, increased oxidative stress, and enhanced lipid peroxidation. Assessment of biochemical parameters and the antioxidant system provides a comprehensive characterization of liver injury and the effects of probiotic therapy.

Material and methods. To determine biochemical indicators of liver injury in acute alcoholic hepatitis and to evaluate the effects of probiotic therapy on the identified changes.

Results. In animals with acute alcoholic hepatitis, ALT activity increased to 78.6±6.8 U/L, AST activity to 242.4±18.7 U/L, while hepatic MDA content increased to 4.85±0.32 nmol/mg protein. Catalase activity decreased to 32.7 U/mg protein. Following probiotic therapy, ALT decreased to 41.8±4.2 U/L, AST to 167.9±14.3 U/L, and MDA to 2.65±0.21 nmol/mg protein, whereas catalase activity increased to 49.2±3.2 U/mg protein.