

O'zbekiston
vrachlar
assotsiatsiyasi

Bosh muharrir:

Iskandarov T.I., t.f.d., O'FA
akademigi

Tahrir hay'ati:

Abduraximov Z.A., t.f.d.
Akilov X.A., t.f.d., professor
Alimov A.V., t.f.d., professor
Asadov D.A., t.f.d., professor
Ahmedova D.I., t.f.d., professor
Abdixakimov A.N., t.f.d.
Babajanov A.S., t.f.d., professor
Iskandarova Sh.T., t.f.d., professor
Kurbonov R.D., t.f.d., professor
Rustamova M.T., t.f.d., professor
Sidiqov Z.U., t.f.n.
Sobirov D.M., t.f.d., professor
Tursunov E.O., t.f.d., professor
Yarkulov A.B., t.f.n.
Shayxova X.E., t.f.d., professor

Nashr uchun mas'ul xodim:

Mavlyan-Xodjaev R.Sh., t.f.d.

Dizayn, kompyuterda teruvchi:

Abdusalomov A.A.

Jurnal O'zbekiston matbuot va
axborot agentligidan 2016 yil 13 dekabrda
ro'yhatdan o'tgan.

Guvohnoma: 0034.

Tahririyat manzili: 100007,
Toshkent shahri, Parkent ko'chasi,
51-uy.

Tel.; 268-08-17

E-mail: info@avuz.uz

Veb - sayt: www.avuz.uz



(109)

В
У
Л
Л
Е
Т
Е
Н
И

TAHRIRIYAT KENGASHI

Gaybullaev A.	(Toshkent)
Gafur-Axunov M.A.	(Toshkent)
Halimova H.M.	(Toshkent)
Hasanov S.S.	(Toshkent)
Juraev A.M.	(Toshkent)
Zakirov N.U.	(Toshkent)
Zohidova M.Z.	(Toshkent)
Ibadov R.A.	(Toshkent)
Ismailov S.I.	(Toshkent)
Ismailov U.S.	(Toshkent)
Kamilova U.K.	(Toshkent)
Mamasoliev N.S.	(Andijon)
Musabaev E.I.	(Toshkent)
Muxtarov D.Z.	(Toshkent)
Normatova Sh.O.	(Toshkent)
Palvanova S.I.	(Urganch)
Po'latov Sh.B.	(Farg'ona)
Sodiqov A.S.	(Toshkent)
Xodjaev N.I.	(Samarqand)
Fozilov A.A.	(Toshkent)

8. Mancuso, G.; Midiri, A.; Gerace, E.; Biondo, C. Bacterial Antibiotic Resistance: The Most Critical Pathogens. *Pathogens* 2021, 10, 1310. <https://doi.org/10.3390/pathogens10101310>.
9. Mariana Castanheira¹, Patricia J. Simmer² and Patricia A. Bradford. Extended-spectrum b-lactamases: an update on their characteristics, epidemiology and detection. *JAC-Antimicrobial Resistance*, Volume 3, Issue 3, September 2021, dlab092, <https://doi.org/10.1093/jacamr/dlab092>;
10. Naylor NR, Atun R, Zhu N, Kulasabanathan K, Silva S, Chatterjee A, Knight GM, Robotham JV. 2018. Estimating the burden of antimicrobial resistance: a systematic literature review. *Antimicrob Resist Infect Control* 7:58. <https://doi.org/10.1186/s13756-018-0336-y>.)
11. Ny S., Edquist P., Dumpis U. [et al.] Antimicrobial resistance of Escherichia coli isolates from outpatient urinary tract infections in women in six European countries including Russia. *J. Glob. Antimicrob. Resist.* 2019. Vol. 17. P. 25-34. <https://doi.org/s/doi:10.1016/j.jgar.2018.11.004>.)
12. Roberto Vivas, Ana Andréa Teixeira Barbosa, Silvio Santana Dolabela, and Sona Jain\ Multidrug-Resistant Bacteria and Alternative Methods to Control Them: An Overview *Microbial Drug Resistance* VOL. 25, NO. 6 | Published Online:11 Jul 2019 <https://doi.org/10.1089/mdr.2018.0319>
13. S. S. Tang, A. Apisarnthanarak, and L. Y. Hsu, "Mechanisms of β -lactam antimicrobial resistance and epidemiology of major community- and healthcare-associated multidrug-resistant bacteria," *Advanced Drug Delivery Reviews*, 2014.vol. 78, pp. 3–13.
14. World Health Organization. 2017. Global priority list of antibiotic-resistant bacteria to guide research, discovery, and development of new antibiotics. http://www.who.int/medicines/publications/WHO-PPL-Short_Summary_25Feb-ET_NM_WHO.pdf?ua=1. Accessed 2 November 2019
15. Зубарева Н.А., Еремеева М.И., Сандаков П.Я., Трибулев Н.А. Грамотрицательная бактериемия пациентов многопрофильного стационара и чувствительность выделенных культур к антибиотикам // 2010, - КМАХ, т 12, №2, приложение 1, стр.29
16. Иванов Д.В., Крапивина И.В. Антибиотикорезистентность и механизмы устойчивости к цефалоспорином штаммов E.coli, выделенных у больных
17. Кафтырева Л.С., Егорова С.А., Макарова М.А. с соавт. Цефотаксимазы СТХ-М у штаммов энтеробактерий, выделенных в Санкт-Петербурге из различного клинического материала.// КМАХ, 2009, том 11, №2. – с. 18
18. Лагун Л.В., Жаворонок С.В. Молекулярно-генетическая технология выявления резистентности энтеробактерий к бета-лактамам антибиотикам на основе геноиндикации бета-лактамаз расширенного спектра «Лабораторная диагностика» № 2 (02), 2012. Стр 74-85.
19. Макаров А.Н., Сидоренко С.В. Бактериальные бета-лактамазы. // Антибиотики и химиотерапия, 1996, - №1, - стр.45-58.
20. Плакшина М.Г., Витязева В.П. Проблемы распространения энтеробактерий – продуцентов БЛРС в детской многопрофильной больнице // 2010, - КМАХ, т 12, №2, приложение 1, стр.42 при внутрибольничных инфекциях. //Журн. Микробиол., 2007, №6, с.16-20.
21. Хсу, Л.-Ю., Аписарнтханарак, А., Хан, Э., Сувантарат, Н., Гафур, А. и Тамбья, П.А. Устойчивость к карбапенемам Acinetobacter baumannii Enterobacteriaceae на юге Юго-Восточной Азии. *Clin Microbiol Rev.*(2017) 30,1–22.

УДК: 616-001.36-02: 616.379-008.64-092

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТА РЕОМАННИСОЛ В ЛЕЧЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ.

Эрназаров Х. И., Каримов Х. Я., Эргашев У. Ю., Зоҳиров А.Р.

Тошкентская медицинская академия

Цель. Изучение влияния нового препарата «Реоманнисола» на биохимические показатели крови, продуктов (МДА) перекисного окисления (ПОЛ) в комплексном лечении экспериментального синдрома диабетической стопы. **Материал и методы.** Экспериментальные исследования проведены на 110 белых беспородных крыс-самцах массой 220-250г, содержащихся на виварий ТМА. Экспериментальные животные были разделены на 3 группы: 1-ая группа интактная; 2-ая группа контрольная – на фоне аллоксанового диабета создание экспериментальной модели диабетической стопы с применением традиционного комплексного лечения; 3-ая группа опытная – на экспериментальной модели диабетической стопы – традиционное лечение и реоманнисол. **Результаты.** После применения препарата реоманнисола интраперитонеально в дозе 1мл/100г в течение 5 дней, состояние животных улучшилось, стали активными, восстановился шерстяной покров и его блеск, в ранние сроки восстановились патофизиологические процессы в организме животных.

Вывод. Использование препарата реоманнисола демонстрирует положительную динамику биохимических показателей у экспериментальных животных с моделью диабетической стопы.

Ключевые слова: экспериментальная модель диабетической стопы, экспериментальные животные, сахарный диабет, аллоксан, хирургическая обработка, реоманнисол, ПОЛ, МДА.

ДИАБЕТИК ОЁҚНИНГ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ МОДЕЛИНИ ДАВОЛАШДА РЕОМАННИСОЛ ПРЕПАРАТИНИ САМАРАДОРЛИГИ АНИҚЛАШ.

Мақсад. Экспериментал диабетик оёқ синдромини комплекс даволашда янги «Реоманнисол» препаратининг қоннинг биокимёвий кўрсаткичларига, липид пероксидацияси (ЛПО) махсулотларига (МДА) таъсирини ўрганиш. **Материаллар ва усуллар.** Экспериментал тадқиқотлар ТТА вивариумида сақланадиган, вазни 220-250 г бўлган 110 та оқ наслсиз эркак каламушлар устида экспериментал тадқиқотлар ўтказилди. Таъриба ҳайвонлари 3 гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳ бузилмаган; 2-назорат гуруҳи - назорат гуруҳи - аллоксан диабети фонида анъанавий комплекс даволаш ёрдамида диабетик оёқнинг экспериментал моделини яратиш; 3-экспериментал гуруҳ - диабетик оёқнинг экспериментал модели бўйича - анъанавий даволаш ва реоманнисол. **Натижалар.** Реоманнисолни 1 мл/100 г дозада 5 кун давомида қорин бўшлиғига қўллангандан сўнғ ҳайвонларнинг ҳолати яхшиланиб, фаоллашган, терисининг туклари ва унинг ёрқинлиги тикланган, ҳайвонларнинг организмдаги патофизиологик жараёнлар эрта босқичларда нормаллашган ва тикланган.

Хулоса. Реоманнисол препаратини қўллаш диабетик оёқ модели бўлган экспериментал ҳайвонларда биокимёвий кўрсаткичларнинг ижобий динамикасини кўрсатади.

Калит сўзлар: диабетик оёқнинг экспериментал модели, таъриба ҳайвонлари, диабетес меллитус, аллоксан, жарроҳлик ишлов бериш, реоманнисол, ЛПО, МДА. Diabetik oyoqning eksperimental modelini davolashda reomannisol preparatini samaradorligi aniqlash.

THE EFFECTIVENESS OF THE USE OF THE DRUG RHEOMANNISOL IN THE TREATMENT OF AN EXPERIMENTAL MODEL OF DIABETIC FOOT.

Target. Study of the effect of the new drug "Reomannisol" on the biochemical parameters of blood, products (MDA) of lipid peroxidation (LPO) in the complex treatment of experimental diabetic foot syndrome. **Material and methods.** Experimental studies were carried out on 110 outbred male rats weighing 220-250 g, kept in the TMA vivarium. The experimental animals

were divided into 3 groups: the 1st group was intact; 2nd control group - against the background of alloxan diabetes, the creation of an experimental model of a diabetic foot using traditional complex treatment; 3rd experimental group - on an experimental model of diabetic foot - traditional treatment and reomannisol. **Results.** After the intraperitoneal application of reomannisol at a dose of 1 ml/100 g for 5 days, the condition of the animals improved, they became active, the coat and its luster were restored, pathophysiological processes in the animal organism were restored in the early stages.

Conclusion. The use of the drug reomannisol demonstrates a positive dynamics of biochemical parameters in experimental animals with a diabetic foot model.

Key words: experimental model of diabetic foot, experimental animals, diabetes mellitus, alloxan, surgical debridement, reomannisol, LPO, MDA.

Актуальность. На сегодняшний день более 537 миллионов взрослых (20-79 лет) живут с диабетом - 1 из 10. По прогнозам, это число вырастет до 643 миллионов к 2030 году и 783 миллиона к 2045 году. Более 3 из 4 взрослых с диабетом живут в странах с низким и средним уровнем дохода. Также экспертами отмечается, что в развитых странах каждые 15 лет количество диабетиков растет удваивается, остановить этот прирост пока не удастся. Диабет является причиной 6,7 миллиона смертей в 2021 году — 1 смерть каждые 5 секунд. Из-за серьезности данной проблемы ВОЗ объявил сахарный диабет эпидемией XXI века [1, 4]. Проблема нарушений нескольких видов обмена при введении аллоксана, превалирование проявлений оксидативного стресса как типового патологического процесса при поражении ключевого органа, участвующего во всех видах обменных процессов (печень) диктуют необходимость назначения патогенетических лекарственных средств из группы метаболических корректоров с гепатопротективной и антиоксидантной направленностью. Одним из перспективных новых препаратов в этой области является Реоманнисол (СП ООО «REKA-MED FARM» Республика Узбекистан) – это комплексный препарат с антигипоксическим, антиоксидантным, реологическим, протившоковым, дезинтоксикационным, мочегонным действием. Основными фармакологически активными веществами являются сукцинат натрия и маннит.

Цель исследования. Изучение влияния нового препарата «Реоманнисола» на биохимические показатели крови, продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в комплексном лечении экспериментального синдрома диабетической стопы.

Материалы и методы исследования. Экспериментальные исследования проведены на 110 белых беспородных крыс-самцах массой 220-250г., содержащихся на виварий ТМА. Крыс содержали в оптимальных условиях, все крысы проживали в комнате с 12-часовым циклом свет-темнота и постоянной температурой 22-25 ° C, со свободным доступом к воде. Всем крысам давали в достаточном количестве нормальную диету для грызунов *ad libitum*. (диета для грызунов, ГОСТ Р50258–92) и водопроводная вода ежедневно. Операции и все манипуляции с животными проводились с использованием общего обезболивания, с соблюдением принципов гуманности, изложенных в директивах Европейского сообщества (86/609/ЕЕС) и Хельсинкской декларации, в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных». Экспериментальные животные были разделены на 3 группы: 1-ая группа интактная; 2-ая группа контрольная – на фоне аллоксанового диабета создание экспериментальной модели диабетической стопы с применением традиционного комплексного лечения; 3-ая группа опытная – на экспериментальной модели диабетической стопы – традиционное лечение и реоманнисол. После 24-часового голодания крыс взвешивали и раствор аллоксана 2%, разведенный в 0,9% физиологическом растворе, вводили животным внутрибрюшинно в виде однократной дозы, соответствующей в дозе 12 мг аллоксана на 100 г веса животного. На 3-и сутки оценивали уровень глюкозы в крови.

Определение концентрации глюкозы в периферической крови животных. Диабет был подтвержден через 3 дня, после определения концентрации глюкозы в крови. Концентрацию глюкозы в периферической крови измеряли глюкометром Accu Chek Active (Акку Чек Актив) («Roche Diagnostics», Германия), линейный диапазон измерения составлял 0,6 – 33,3 ммоль/л. Забор крови для исследования уровня гликемии проводили из надреза кончика хвоста. День верификации сахарного диабета считали нулевым днем его развития (СД). Хирургическая процедура. В день верификации поверхность кожи правой подушечки ступни были выбриты и очищены салфеткой из 70% этанола. Крысам на коже подушечки стопы правой задней лапы с помощью скальпеля создавали прямоугольную рану полной толщины размером 2 мм × 5 мм [6]. Раны, созданные скальпелем и ножницами (день 0), были одинакового размера и формы с минимальным кровотечением или отсутствием кровотечения во всех группах. Ежедневно, раны были обработаны традиционным методом лечения (5% спиртовой раствор йода и

мазь левомеколь), до конца эксперимента, также для **опытной группы**, помимо местного традиционного метода лечения применяли новый препарат Реоманнисол (СП ООО «РЕКА-MED FARM» Республика Узбекистан), который вводили внутривентриально 1 раз в сутки на протяжении 5 дней, на разовые дозы терапевтического диапазона для человека с учетом различий в величинах относительной площади поверхности тела [3]. Во всех случаях средней дозой изучаемого диапазона являлась 1 мл Реоманнисола на 100 г от расчетного эквивалента средней терапевтической дозы (ЭСТД).

Развитие заболевания оценивали состоянием животных, фиксировали летальность в группах, регистрировали по клинической симптоматике (полиурия, полидипсия, полифагия, снижение веса, шерстяной покров) и уровню глюкозы в крови. Шерсть животных в норме имеет своеобразный блеск и обычно прилежит к кожному покрову.

Крыс выводили из эксперимента декапитацией на 1, 3, 7, 10, 14 – сутки, кровь брали для лабораторных обследований: биохимические анализы (общий белок, АлТ, АсТ, глюкоза, креатинин, мочевины), ПОЛ (малоновый диальдегид - МДА). Биохимические анализы (АлТ, АсТ, общий белок, глюкоза, креатинин, мочевины) измеряли на биохимическом анализаторе фотометр Mindray BA -88A (Китай), при использовании набора химических реактивов производства «Human» (Германия). Определение малонового диальдегида (МДА) с помощью реагента тиобарбитуровой кислоты на спектрофотометре СФ-46 (Россия). Использовали молярный коэффициент – $1,56 \times 10^5 \text{ см}^{-1} \times \text{М}^{-1}$. Уровень МДА выражали в ммоль/л [5].

Методика статистического анализа. Полученные данные статистически обработаны на персональном компьютере Pentium IV с использованием программы «Microsoft Excel». Кроме того, применяли методы традиционной вариационной параметрической и непараметрической статистики. Для установления достоверности полученных результатов использовали коэффициент t – Стьюдента. Достоверными считались различия при совпадении частоты по изучаемому признаку не более 5% ($P < 0,05$).

Результаты исследования. Масса тела крыс до выполнения эксперимента варьировали от 220 до 250 г. 1 группа – интактные животные (по 10 крыс), служили контролем для 2 и 3 групп. Крысам было введено внутривентриально 2% аллоксан в дозе 12 мг на 100г, создана 2 – контрольная группа на 50 крысах и 3 опытная группа $n=50$ крыс. В обеих группах до конца эксперимента (17 суток) летального исхода не зафиксировано.

Визуальный осмотр. Первые признаки диабета проявлялись в виде резкого увеличения потребления воды 70-80мл, полифагии, полиурии, гипергликемии. При аллоксан-индуцированном сахарном диабете у животных в ходе эксперимента отмечались вялость, апатичность, малоактивные, потускнение и выпадение шерстяного покрова, потери в весе, помутнение зрачка и склеры, мелкоточечные эрозии в области хвоста и конечностей. Шерсть животных в норме имеет своеобразный блеск и обычно прилежит к кожному покрову. В динамическом наблюдении у крыс опытной группы, к седьмым суткам начало улучшаться состояние животных и аппетит, стали активными, мало агрессивными, увеличилась частота шерстяного покрова, язвы на поверхности кожи заживали, полиурия и полидипсия начало уменьшаться. У животных контрольной группы появилась редкий груминг, но блеска шерсти не отмечались, оставались агрессивными, язвы на поверхности кожи не заживали. К 10 суткам у крыс из группы опытная, восстановилась опрятность шерсти, исчезли эрозии в теле. У контрольной группы до конца эксперимента сохранялись апатия, вялость, сидели больше в углу клетки, при взятии в руки у животных сохранялась агрессия, груминг полностью не восстановилась.

Моделирование диабета приводило к заметным изменениям основных биохимических показателей. Как видно из таблицы №1, в 1-ые сутки уровень глюкозы в сыворотке крови крыс, в обеих группах увеличился почти в 3 раза по сравнению с показателями интактной группы глюкоза- $5,8 \text{ ммоль/л} \pm 0,19$. В результате внутривентриального введения реоманнисола животным из опытной группы – имели стойкий спад уровня глюкозы в крови, в то время как в контрольной группе показатель глюкозы в крови был стабильно повышенным до конца эксперимента. К 10 суткам в серии экспериментальной контрольной группы уровень глюкозы почти в 2 раза больше, чем у опытной группы. К 14 суткам у контрольной группы показатель глюкозы в 2 раза больше чем опытной группы, где уровень глюкозы был в пределах нормы $6,5 \text{ ммоль/л} \pm 0,13$ (так как у интактной группы самый высокий уровень глюкозы составлял $6,6 \text{ ммоль/л}$), об этом можно судить, о положительном действии препарата реоманнисола на микроциркуляцию поджелудочной железы и улучшение реологии крови.

Биохимические показатели крови животных при экспериментальной модели диабетической стопы.

Показатели	Глюкоза, ммоль/л	АлТ, У/л	АсТ, У/л	Мочевина, ммоль/л	Креатинин, мкмоль/л	Общий белок, г/л
Группа животных	1 сутки					
Интактная	5,8±0,19	34,0±1,0	33,4±1,1	5,1±0,20	61,5±2,0	74,1±1,2
Контрольная	16,6±0,29***	75,1±1,8***	72,7±1,3***	13,8±0,27***	142,6±2,4***	58,4±1,0***
Опытная	15,2±0,43***^	70,4±1,0***^	66,7±1,1***^	13,5±0,27***	141,0±3,3***	58,8±0,63***
3 сутки						
Контрольная	15,4±0,28***	82,8±1,4***	86,3±1,5***	15,0±0,40***	145,7±1,8***	55,5±0,73***
Опытная	12,0±0,31***^^	52,6±1,6***^^	48,4±1,4***^^	9,8±0,29***^^	97,6±2,1***^^	60,1±0,86***^^
7 сутки						
Контрольная	14,1±0,20***	79,0±0,93***	79,0±1,5***	12,8±0,20***	127,6±1,8***	59,4±0,51***
Опытная	9,0±0,37***^^	44,7±0,94***^^	43,3±1,0***^^	7,2±0,30***^^	78,2±2,6***^^	66,0±1,4***^^
10 сутки						
Контрольная	13,8±0,16***	75,5±1,1***	74,4±1,6***	12,2±0,24***	113,2±2,4***	63,3±0,71***
Опытная	7,3±0,21***^^	37,5±0,62***^^	37,1±0,69***^^	5,8±0,19***^^	68,7±1,2***^^	73,5±0,80***^^
14 сутки						
Контрольная	12,9±0,19***	57,2±1,2***	53,4±1,3***	9,7±0,30***	96,7±1,6***	68,3±0,57***
Опытная	6,5±0,13***^^	35,3±0,54***^^	34,9±1,04***^^	5,2±0,22***^^	63,8±1,3***^^	75,8±0,63***^^

Примечание: * - достоверно по сравнению с показателями интактной группы (*-P<0,05; **-P<0,01; ***-P<0,001)

^ - достоверно по сравнению с показателями контрольной группы (^-P<0,05; ^^P<0,01; ^^P<0,001)

При исследовании активностей показателей ферментов АСТ и АЛТ в крови у животных в обеих группах оказалась значительно выше, сравнительно, чем у интактных животных, хотя, нужно отметить, что уже после трех инъекций препарата реоманнисола, у животных опытной группы ферменты АлТ, АсТ фиксируют низкие цифры по сравнению с контрольной. К 7-ым суткам в контрольной группе в 1,8 раза больше, чем у опытной группы. В нашем исследовании, у животных степень подъема уровня энзимов АлТ и АсТ указывает на выраженное нарушение клеточной структуры печени. Зафиксированная активация трансаминаз может указывать на нарушение целостности мембран гепатоцитов, приводящее к увеличению их проницаемости, а впоследствии - и на гибель клеток печени. Снижение активностей обеих ферментов (АлТ, АсТ) последовало за инъекциями реоманнисола у опытной группы и на 10, 14 сутки цифры (АлТ-37,5±0,62, АсТ-37,1±0,69; АлТ-35,3±0,54, АсТ-34,9±1,04 соответственно) указывают на нормализацию функциональной способности печени, тогда как в группе контрольной, активности энзимов АлТ и АСТ даже на 10, 14 сутки 2 раза выше чем у опытной, и остаются на высоком уровне до конца эксперимента (таблицы №1).

Одним из лабораторных признаков развития почечной дисфункции указывает содержание мочевины и креатинина в плазме крови, в первые дни экспериментов, у крыс групп опытной и контрольной были почти в 2,5 раза (без достоверных различий между этими группами) выше, чем у интактной группы (таблицы №1). После 3-х кратного ведение препарата реоманнисола интраперитонеально, на 3-и сутки у опытной группы наблюдается заметное снижение величин мочевины и креатинина в 1,5 раза относительно величин контрольной группы. На 7-ые дни в группах крыс, получавших лечение реоманнисолом, уровни мочевины и креатинина сыворотки были ниже по сравнению с животными контрольной почти на 1,7 раз. На 10, 14 сутки значения мочевины и клиренс креатинина в опытной группе были близкими к показателям интактной группы крыс. Однако, в контрольной группе сопровождалось более высокой величиной мочевины и клиренса креатинина, и на 14 сутки составляли мочевина-9,7±0,30 и креатинин-96,7±1,6 – в среднем 1,7 раза выше величин опытной группы (таблицы №1).

Как сказано по таблице №1, в первые сутки в обеих подопытных группах наблюдается резкое снижение количество общего белка в плазме крови (значимых различий между ними не было) по сравнению с интактной группой. В дальнейшем у опытной группы, зафиксировано нормализация общего белка в плазме крови в результате последующих инъекций препарата и к 10 суткам составил $73,5\text{г/л}\pm 0,8$, в то время как в контрольной группе уровень белка в плазме был намного низким $63,3\text{ г/л}\pm 0,71$. На 14 сутки в опытной группе замечено увеличение количество белков в сыворотке крови по сравнению с контрольной группы, и даже с интактной группы. Судя по таблице, можно уверенно говорить, что в группе, получавшее только традиционный метод лечение (контрольная), уровень белка даже не восстановилась к окончанию эксперимента и фиксировал намного низкий показатель уровня белка ($68,3\pm 0,57$) по сравнению с опытной группой.

Таблица 2.

Продукты ПОЛ-малоновый диальдегид (МДА)

Сутки	Контрольная группа, мкмоль/л.	Опытная группа, мкмоль/л.	Интактная группа, мкмоль/л.
1	$1,39\pm 0,02^{***}$	$1,35\pm 0,02^{***}$	$0,87\pm 0,02$
3	$1,43\pm 0,02^{***}$	$1,09\pm 0,01^{***\wedge\wedge}$	-
7	$1,27\pm 0,01^{***}$	$1,02\pm 0,01^{***\wedge\wedge}$	-
10	$1,22\pm 0,01^{***}$	$0,93\pm 0,01^{\wedge\wedge\wedge}$	-
14	$1,17\pm 0,01^{***}$	$0,90\pm 0,02^{\wedge\wedge\wedge}$	-

Примечание: * - достоверно по сравнению с показателями интактной группы

(*- $P<0,05$; **- $P<0,01$; ***- $P<0,001$)

^ - достоверно по сравнению с показателями контрольной группы

(^- $P<0,05$; ^^- $P<0,01$; ^^^- $P<0,001$)

В условиях выбранной нами модели также было изучено состояние системы ПОЛ - МДА, т.к. данная система является ключевым звеном патогенеза сахарного диабета. На 1-й день эксперимента содержание малонового диальдегида было значимо выше в обеих группах по сравнению с показателем у интактных крыс, что указывает на образование большого количества продуктов перекисного окисления липидов, свидетельствующее о процессах разрушения клеточных мембран (таблица №2). Влияние ежедневного введение реоманнисола в дозе 1мл/100г (опытная группа) на интенсивность перекисного окисления липидов в 7-е сутки выражалось заметным снижением содержания МДА на 1,2 раза относительно к контрольной группе. В конце эксперимента (14 сутки) в группе получавших традиционное лечение, у животных сохраняется высокий уровень МДА- $1,17\pm 0,01$, свидетельствующих о высоком содержании свободных радикалов в организме животных. В то время как у опытной группы отмечается стабильный спад уровня МДА и на 10, 14 сутки фиксирует нормальный уровень МДА (соответственно $0,93\pm 0,01$; $0,90\pm 0,02$). Этот результат указывает на антиоксидантное, дезинтоксикационное действие препарата реоманнисола, который свойствен ему.

Выводы.

1. При моделировании сахарного диабета у крыс отмечались явления апатии, вялость, агрессивность, выпадения шерстяного покрова и потеря его блеска. После применения препарата реоманнисола интраперитонеально в дозе 1мл/100г в течение 5 дней, состояние животных улучшились, стали активными, восстановился шерстяной покров и его блеск, язвы на поверхности тела зажили.

2. После применения препарата реоманнисола у экспериментальных животных с моделью диабетической стопы снижение уровня глюкозы почти в 2 раза отмечалась к 7-ым суткам наблюдения, а нормализации этого показателя в периферической крови происходила к 10-ым суткам.

3. Использование препарата реоманнисола демонстрирует положительную динамику биохимических показателей у экспериментальных животных с моделью диабетической стопы. Это проявлялась тем, что к 10-ым суткам происходило снижение и нормализация уровня показателей почечного клиренса (мочевина, креатинин) и энзимов (АлТ, АсТ).

4. Реоманнисол, обладающий антиоксидантным действием, способен нейтрализовать окислительное действие свободных радикалов в организме у животных с экспериментальным

сахарным диабетом. После использование препарата реоманнисол, в ранние сроки эксперимента зафиксирована нормализация уровня МДА в крови, что свидетельствовало о положительном влиянии препарата реоманнисол.

Литература.

1. Алимханов О.О. Патогенез, современные методы диагностики и лечения различных форм СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ // Евразийский вестник педиатрии. — 2021; 3 (10): 91-97. <https://cutt.ly/WYpHqcy>
2. Атлас диабета IDF, 10-е издание. atlas@idf.org.
3. Волчегорский И.А., Долгушин И.И., Колесников О.Л., Цейликман В.Э. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма. Челябинск: Издательство Челябинского государственного педагогического университета; 2000.
4. Информация из интернета. СМИ № 0601 от 28.10.2009 г. Издатель: ЧП «Daily Media». <https://www.uzdaily.uz/ru/post/46910>
5. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии. - М.: Медицина, 1977. - С. 66-68.
6. Guillemin, Y., Le Broc, D., Ségalen, C., Kurkdjian, E., and Gouze, J.N. 2016. Efficacy of a collagen-based dressing in an animal model of delayed wound healing. J. Wound Care 25: 406–413. [medline] [CrossRef]

УДК 616.24-002.5-036.865:614.2(575.172)

ЖАНУБИЙ ОРОЛ БЎЙИ МИНТАҚАСИДА СИЛ КАСАЛЛИГИ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИННИНГ ЭТНОГЕОГРАФИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Хамраев А.К., Юлдашев Г.К.

Тиббиёт ҳодимлари касбий малакасини ривожлантириш маркази

Жанубий Орол бўйи минтақасида сил касаллиги бўйича эпидемиологик вазиятга таъсир қилувчи экзоген ва эндоген хавф омиллари таҳлил қилинган. Минтақада яшовчи айрим этник гуруҳларда силнинг фаол шакли ривожланиш хавфи юқорилигининг эҳтимолий сабаблари муҳокама қилинган.

Калит сўзлар: фаол сил ривожланиш хавфи, этник омил.

ЭТНОГЕОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ТУБЕРКУЛЕЗА В РЕГИОНЕ ЮЖНОГО ПРИАРАЛЬЯ.

Проведен анализ экзогенных и эндогенных факторов, влияющие на эпидемиологическую ситуацию в регионе Южного Приаралья. Обсуждены вероятные причины более высокого риска развития активного туберкулеза в отдельных этнических группах, проживающих в регионе.

Ключевые слова: риск развития активного туберкулеза, этнический фактор.

ETHNOGEOGRAPHIC FEATURES OF THE EPIDEMIOLOGY OF TUBERCULOSIS IN THE REGION OF THE SOUTH ARAL SEA.

The analysis of exogenous and endogenous factors influencing the epidemiological situation in the South Aral Sea region was carried out. The probable reasons for the higher risk of developing active tuberculosis in certain ethnic groups living in the region are discussed.

Key words: risk of developing active tuberculosis, ethnic factor.

Сил касаллиги XXI асрда ҳам инсоният тараққиётига раҳна солиб келаётган инфекцион касалликлардан бири бўлиб, инсонлар ўлим сабабларининг биринчи ўнталигига киради [1,11]. Сил билан касалланишнинг энг юқори даражаси аҳоли даромадлари паст ва ўртачадан паст давлатлар улушига, аҳоли ўртасида эса айнан даромади паст ва ўртачадан паст аҳоли қатламлари улушига тўғри келади [10]. Сил касаллиги эпидемиясининг узоқ муддат сақланиб қолишига бир қатор экзоген ва эндоген омиллар сабаб бўлмоқда [8]. Ўзбекистон Республикаси (ЎзР), айниқса Қорақалпоғистон Республикасининг (ҚР) шимолий, шимолий-ғарбий ва марказий ҳудудларида жамоат саломатлиги тизими учун сил касаллигининг юки оғирлигича қолмоқда.

Тадқиқот мақсади: Қорақалпоғистон Республикасидаги сил бўйича мураккаб эпидемиологик вазиятга таъсир қилувчи омилларни ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: ҚРсининг жанубий, марказий, шимолий ва шимолий-ғарбий ҳудудларидаги сил касаллиги билан бирламчи касалланиш ва ўлим кўрсаткичларини Ўзбек сил касаллигини ўрганиш илмий тадқиқот институтининг архив маълумотлари ва сил касаллиги бўйича ЎзР Соғлиқни сақлаш вазирлигининг расмий статистик ҳисоботлари ретроспектив ўрганилди. Шунингдек, Қорақалпоғистон Республикасининг Хўжайли ва Тахиатош туманларида яшовчи турли этник гуруҳларда 2016-2020 йиллар давомидаги сил касаллиги билан ҳар 100 минг нафар аҳоли сонига бирламчи касалланиш кўрсаткичлари ҳисоблаб чиқилди ва таҳлил қилинди. Ушбу туманларда яшовчи асосий этник гуруҳлар ўртасида бирламчи касалланиш кўрсаткичлари таққосланди.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси: ҚРсида 2016-2020 йиллар давомида сил касаллиги билан бирламчи касалланиш ва унинг оқибатидаги ўлим ҳолатлари стабил камайиш тенденциясига (шу давр мобайнида 32,7% га) эга бўлсада, минтақанинг шимолий (ҳар 100 минг нафар аҳоли сонига 99,9), шимолий-ғарбий (101,5) ва марказий (106.1) ҳудудларидаги сил билан бирламчи касалланиш ўртача кўрсаткичлари унинг жанубий ҳудудидаги (2016-2020 йилларда