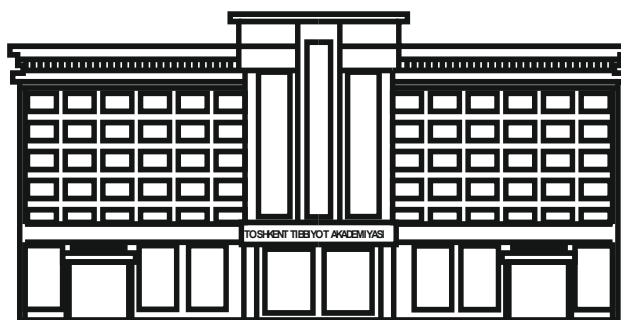


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2022 №1

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AХВОРОТНОМАСИ



В Е С Т Н И К
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



Выпуск набран и сверстан на компьютерном
издательском комплексе
редакционно-издательского отдела
Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста : О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском
управлении печати и информации
Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом №
201/3 от 30 декабря 2013года
реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии
с прилагаемыми правилами, просим направлять

по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,
Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе
редакционно-издательского отдела ТМА.
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Вестник ТМА № 1, 2022

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. А.К. Шадманов

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

акад. Даминов Т.А.

акад. Каримов Ш.И.

проф. Комилов Х.П.

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Мавлянов И.Р.

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

акад. Соатов Т.С.

проф. Ходжибеков М.Х.

проф. Шайхова Г.И.

проф. Жае Вук Чои

Члены редакционоого совета

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Ахмедов Р.М. (Бухара)

проф. Гиясов З.А. (Ташкент)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Каюмов У.К. (Ташкент)

проф. Исраилов Р.И. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Ризамухамедова М.З. (Ташкент)

проф. Сабилов У.Ю. (Ташкент)

проф. Сабирова Р.А. (Ташкент)

проф. Халиков П.Х. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

Д.П.Н. АБДУЛЛАВЕВА Р.М.

EDITORIAL BOARD

Editor in chief

prof. A.K. Shadmanov

Deputy Chief Editor

prof. O.R. Teshayev

Responsible secretary

prof. F.Kh. Inoyatova

EDITORIAL TEAM

academician Alyavi A.L.

prof. Bilalov E.N.

prof. Gadaev A.G.

academician Daminov T.A.

academician Karimov Sh.I.

prof. Komilov Kh. P.

academician Kurbanov R.D.

prof. Mavlyanov I.R.

academician Nazirov F.G.

prof. Najmutdinova D.K.

prof. Salomova F.I.

academician Soatov T.C.

prof. Khodjibekov M.X.

prof. Shaykhova G.I.

prof. Jae Wook Choi

EDITORIAL COUNCIL

prof. Akilov F.O. (Tashkent)

prof. Allaeva M.D. (Tashkent)

prof. Akhmedov R.M. (Bukhara)

prof. Giyasov Z.A. (Tashkent)

prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)

prof. Karimov M.Sh. (Tashkent)

prof. Kayumov U.K. (Tashkent)

prof. Israilov R.I. (Tashkent)

prof. Okhunov A.A. (Tashkent)

prof. Parpieva N.N. (Tashkent)

prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)

prof. Rizamukhamedova M.Z. (Tashkent)

prof. Sabirov U.Y. (Tashkent)

prof. Sabirova R.A. (Tashkent)

prof. Khalikov P.Kh. (Tashkent)

prof. Khamraev A.A. (Tashkent)

prof. Kholmatova B.T. (Tashkent)

prof. Shagzatova B.X. (Tashkent)

DSc. Abdullaeva R.M.

Journal edited and printed in the computer of Tashkent
Medical Academy editorial department

Editorial board of Tashkent Medical Academy

Head of the department: M.N. Aslonov

Russian language editor: O.A. Kozlova

Uzbek language editor: M.G. Fayzieva

English language editor: A.X. Juraev

Corrector: Z.T. Alyusheva

Organizer: Tashkent Medical Academy

Publication registered in editorial and information
department of Tashkent city

Registered certificate 02-00128

Journal approved and numbered under the order 201/3 from 30
of December 2013 in Medical Sciences department of SUPREME

ATTESTATION COMMISSION

COMPLETED MANUSCRIPTS PLEASE SEND following address:

2-Farobiy street, 4 floor room 444. Administration building of TMA.
Tashkent. 100109, Toshkent, ul. Farobi, 2, TMA bosh o'quv binosi,
4-qavat, 444-xona.

Contact number: 71- 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru. rio@tma.uz

Format 60x84 1/8. Usl. printer. I. 9.75.

Listening means «Cambria».

Circulation 150.

Negotiable price

Printed in TMA editorial and publisher department
risograph

2 Farobiy street, Tashkent, 100109.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ОРГАНОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Эрназаров Х.И., Зохилов А.Р., Эргашев У.Ю., Исраилов Р.И.

DIABETIK OYOQNING EKSPERIMENTAL MODELIDA HAYOTIY ORGANLARNING PATOMORFOLOGIK KO'RINISHI

Ernazarov X.I., Zohirov A.R., Ergashev U.Yu., Isroilov R.I.

PATHOLOGICAL PICTURE OF VITAL ORGANS IN AN EXPERIMENTAL MODEL OF DIABETIC FOOT

Ernazarov Kh.I., Zohirov A.R., Ergashev U.Yu., Israilov R.I.

Maqsad: eksperimental diabetik oyoq sindromini kompleks davolashda patomorfologik jihatlarni hisobga olgan holda yangi reomannizol preparatining hayotiy organlarga ta'sirini o'rganish. **Material va usullar:** eksperimental tadqiqotlar og'irligi 220-250 g bo'lgan 110 ta tug'ma erkak kalamushlarda o'tkazildi: 1-guruh buzilmagan; 2-nazorat guruhi – alloksan diabeti fonida an'anaviy kompleks davolash yordamida diabetik oyoqning eksperimental modelini yaratish; 3-eksperimental guruh – diabetik oyoqning eksperimental modeli bo'yicha – an'anaviy davolash va reomannisol. **Natijalar:** proliferativ faollikning morfologik mezonlari va bezning endokrin qismining funktsional holatini oshiradigan endokrin hujayralarning giperplaziyasi va giperxromaziyasi shaklida orol apparati tiklanishi mavjud. Jigarda eksperimentning birinchi kunlaridan boshlab umumiy patologik jarayonlarning barqarorlashishi, distrofik va destruktiv o'zgarishlarning yo'qolishi, jigar parenximasi gistotopografiyasining tiklanishi, gepatotsitlarning nurlanish tuzilishi qayd etilgan. **Xulosa:** reomannizol bilan davolashdan so'ng, tajribaning dastlabki bosqichlarida organlarning funktsional qobiliyatlarining to'liq tiklanishi kuzatildi.

Kalit so'zlar: diabetik oyoqning eksperimental modeli, tajriba hayvonlari, qandli diabet, alloksan, jarrohlik davolash, reomannisol.

Objective: To study the effect of the new drug rheomannisol on vital organs, taking into account pathomorphological aspects 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: group 1 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:** There is a restoration of the islet apparatus in the form of hyperplasia and hyperchromasia of endocrine cells, which are morphological criteria for proliferative activity and an increase in the functional state of the endocrine part of the gland. In the liver, from the first days of the experiment, stabilization of general pathological processes, the disappearance of dystrophic and destructive changes, restoration of the histotopography of the liver parenchyma, and the beam structure of hepatocytes were noted. **Conclusion:** After treatment with rheomannisol, complete recovery of the functional abilities of organs was observed in the early stages of the experiment.

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

Сахарный диабет (СД) – хроническое заболевание, характеризующееся относительной или абсолютной недостаточностью инсулина, в результате которой происходят метаболические нарушения, являющиеся основной причиной поздних осложнений СД [8]. Ранняя инвалидизация и высокая смертность среди больных СД сделали лечение этого заболевания одним из приоритетов национальных систем здравоохранения [1]. В свете этого поиск новых методов лечения и изыскание препаратов, удобных в применении и обладающих незначительными побочными действиями, на сегодняшний день остаётся актуальной проблемой медицинской науки [5]. Для проведения подобных исследований в области диабетологии используют различные модели СД, одной из которых является аллоксановая [6].

Морфологические аспекты заживления осложнённых ран человека разработаны недостаточно, подходы к лечению ран неоднозначны, особенно в отношении раневого процесса на фоне сахарно-

го диабета. Заживление ран протекает по общим законам и стандартным принципам регенерации тканей. Темпы этого процесса, его исход зависят от степени и глубины раневого повреждения, структурных особенностей поражённого органа, общего состояния организма, применяемых методов лечения. Стимуляция репаративных и регенеративных процессов и борьбы с патогенной микрофлорой в гнойной ране на фоне сахарного диабета остаётся крайне важной проблемой. Вместе с тем вопрос местного лечения раневого процесса на фоне сахарного диабета, несмотря на многообразие средств и методов, предложенных с этой целью, изучен недостаточно [3].

Нарушения нескольких видов обмена при введении аллоксана, преобладание 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 метаболиче-

ских корректоров с гепатопротективной и антиоксидантной направленностью.

Одним из таких перспективных новых препаратов является реоманнисол (СП ООО «REKA-MED FARM», Республика Узбекистан) – комплексный препарат с антигипоксическим, антиоксидантным, реологическим, противошоковым, дезинтоксикационным, мочегонным действием. Основными фармакологически активными веществами являются сукцинат натрия и маннит.

Цель исследования

Изучение влияния нового препарата реоманнисол на жизненно важные органы с учетом патоморфологических аспектов в комплексном лечении экспериментального синдрома диабетической стопы.

Материал и методы

Эксперимент проводился на 110 белых беспородных крыс-самцах массой 220-250 г, содержащихся в оптимальных условиях вивария ТМА в комнате с 12-часовым циклом свет-темнота и постоянной температурой 22-25°C со свободным доступом к воде. Животные в достаточном количестве получали нормальную диету для грызунов *ad libitum* (диета для грызунов, ГОСТ Р50258-92) и водопроводную воду. Операции и все манипуляции с животными проводились с использованием общего обезболивания, с соблюдением принципов гуманности, обозначенных в директивах Европейского сообщества (86/609/ЕЕС) и Хельсинкской декларации, в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных».

Животные были разделены на 3 группы: 1-я группа – интактная (10 животных); 2-я контрольная – на фоне аллоксанового диабета создание экспериментальной модели диабетической стопы с применением традиционного комплексного лечения (50 крыс); 3-я группа опытная – на экспериментальной модели диабетической стопы – традиционное лечение и реоманнисол (50 крыс).

После 24-часового голодания крыс взвешивали, раствор аллоксана 2%, разведенный в 0,9% физиологическом растворе, вводили животным внутривентриально в виде однократной дозы, соответствующей дозе 20, 15, 12 мг аллоксана на 100 г массы животного. Пищу и воду давали животным только через 30 минут после введения лекарств. 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. Получена экспериментальная модель сахарного диабета (СД 1-го типа). День верификации сахарного диабета считали нулевым днем его развития (СД).

Хирургическая процедура. В день верификации поверхность кожи правой подушечки ступни выбривали и очищали салфеткой, смоченной 70% этанолом. На коже подушечки стопы правой задней лапы каждой крысы с помощью скальпеля создавали прямоугольную рану полной толщины размером 2x5 мм [7]. Раны, созданные скальпелем и ножницами (день 0), были одинакового размера и формы с минимальным кровотечением или отсутствием кровотечения во всех группах. Ежедневно раны обрабатывали традиционным методом (5% спиртовой раствор йода и мазь левомеколь) до конца эксперимента. В опытной группе, помимо местного традиционного метода лечения, применяли новый препарат реоманнисол, который вводили внутривентриально 1 раз в сутки на протяжении 5 дней, в разовые дозы терапевтического диапазона для человека с учетом различий в величинах относительной площади поверхности тела [2]. Во всех случаях средней дозой изучаемого диапазона являлся 1 мл реоманнисола на 100 г от расчетного эквивалента средней терапевтической дозы (ЭSTD).

Развитие заболевания оценивали по состоянию животных, фиксировали летальность в группах, регистрировали по клинической симптоматике (полиурия, полидипсия, полифагия, снижение массы, состояние шерстяного покрова) и уровню глюкозы в крови. Шерсть животных в норме имеет своеобразный блеск и обычно прилежит к кожному покрову.

Количество выпитой крысами воды определяли индивидуально, путем измерения ее объема с помощью мерного цилиндра до и после приема воды животными. Для оценки суточных величин диуреза проводили индивидуальный сбор мочи с использованием мочесборников.

Крыс выводили из эксперимента декапитацией в 1-е, 3-и, 7-е, 10-е, 14-е сутки.

Эффективность препарата оценивали на основании также визуального осмотра животных и их ран. Критериями эффективности препарата для раны служили степень выраженности и продолжительности воспалительных проявлений в области раны (отек, гиперемия, раневой экссудат), состояние дна раны; появление грануляционной ткани; уменьшение площади раневого дефекта; появление краевой эпителизации; ускорение сроков заживления ран,

Для определения площади раны использовали тест Л.Н. Поповой (1942). На рану помещается стерильная пластинка целлофана и на нее наносится контур раны. Рисунок переносится на миллиметровую бумагу и подсчитывается площадь раны.

$$\Delta S = \frac{(S - S_n) \cdot 100}{S \cdot t}$$

где: ΔS – искомая величина в см²;

S – величина площади раны при предшествующем измерении в см²;

S_n – величина площади раны в настоящий момент в см²;

t – количество дней между измерениями [4].

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 t-коэффициент Стьюдента. Достоверными считались различия при совпадении частоты по изучаемому признаку не более 5% ($p < 0,05$).

Кусочки из диабетической стопы, поджелудочной железы и печени фиксировали в растворе Карнуа, (состав фиксатора – ледяная уксусная кислота – 10 частей, хлороформ – 30 частей, этиловый спирт – 60 частей) в течение 2-4-х часов, затем помещали в 96% спирт, проводили обычным способом и заливали в парафин. Гистологические срезы толщиной 5-6 мкм готовили на санном микротоме, депарафинизировали в термостате и окрашивали гематоксилином и эозином. Ядра клеток окрашиваются в сине-фиолетовый цвет, цитоплазма – в розовый.

Статистическая обработка цифровых данных производилась с помощью прикладных программ SPSS 16.0 и Statistica 6.0 for Windows. Определялись средние значения и средние квадратические отклонения, медианы и интерквартильные интервалы, использовали также непараметрические методы (критерии Манна – Уитни, Вилкоксона, Краскела – Уоллиса). Анализ вероятности наступления изучаемого исхода в определенный период времени (выживания) выполняли по методу Kaplan – Meier. Для выявления нескольких факторов риска для выживаемости использовали регрессионный пошаговый анализ Кокса. Анализ точности и практической ценности прогностических факторов и валидность моделей измеряли способом конкордантной (c-statistic) статистики (оценки площади под ROC-кривой).

Результаты исследования

Масса крыс до выполнения эксперимента варьировала от 220 до 250 г. В обеих группах до конца эксперимента (17 сут) гибели животных не зафиксировано.

Визуальный осмотр показал, что первые признаки диабета проявлялись в виде резкого увеличения потребления воды 70-80 мл, полифагии, полиурии, гипергликемии. При аллоксан-индуцированном сахарном диабете в ходе эксперимента животные становились вялыми, апатичными, малоактивными, у них отмечалось потускнение и выпадение шерстяного покрова, потеря массы, помутнение зрачка и склеры, мелкоточечные эрозии в области хвостом и конечностей.

В динамике к 7-м суткам состояние и аппетит у животных опытной группы стало улучшаться, они стали более активными, мало агрессивными, шерстяной покров стал более густым, язвы на поверхности кожи заживали, уменьшились полиурия и полидипсия. У животных контрольной группы появился редкий груминг, но блеска шерсти не отмечались, крысы оставались агрессивными, язвы на поверхности кожи не заживали. К 10-м суткам крысы опытной группы стали опрятными, исчезли эрозии на коже. У животных контрольной группы апатия, вялость, агрессивность сохранялись до конца экспе-

римента, крысы больше сидели в углу клетки, груминг полностью не восстановился.

Гистологические наблюдения. Контрольная группа. Поджелудочная железа. При морфологическом исследовании поджелудочной железы после традиционного лечения на 3-и и 7-е дни эксперимента отмечается выраженная атрофия эндокринных островков и разрастание соединительной ткани по ходу интерстиции железы. При этом эндокринные клетки малочисленны, разбросаны, почти все клетки находятся в состоянии дистрофии и деструкции. Интерстициальная ткань поджелудочной ткани утолщена за счет отека и разрастания волокнистых структур и увеличения количества гистиоцитарных клеток. Экзокринные железы деструктивные и деформированы, местами сливаются друг с другом, ядра железистого эпителия в виде вакуолизации кариоплазмы.

На 10-й день после традиционного лечения в ткани поджелудочной железы имеет место распространенное расположение эндокринных клеток по ходу интерстициальной соединительной ткани (рис. 1). Эти клетки, сконцентрированные вокруг сосудов, характеризуется относительно широкой эозинофильной цитоплазмой и гиперхромными ядрами. В интерстиции железы также отмечается разрастание соединительной ткани в виде увеличения волокнистых структур и беспорядочного расположения гистиоцитарных клеток. Экзокринные железы в отличие от предыдущего срока исследования несколько разбросаны за счет утолщения интерстициальной ткани. Железистые ячейки разной формы и величины с набуханием экзокринных клеток, у которых ядра расположены на базальной части клетки.

На 14-й день лечения традиционным методом описанные патоморфологические изменения сохраняются, интерстициальный склероз усиливается.

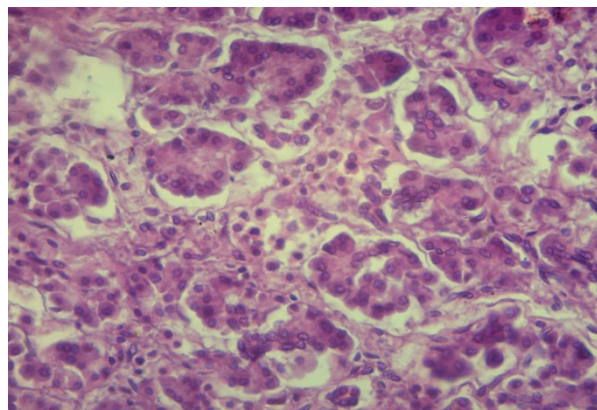


Рис. 1. Морфологическая картина ПЖЖ, традиционное лечение, 10-й день. Диффузное расположение эндокринных клеток в интерстиции железы. Окраска Г-Э. Ув.: 10х40.

Печень. По результатам микроскопического исследования ткани печени на 7-й день после традиционного лечения аллоксанового диабета в печени степень вакуольной дистрофии гепатоцитов несколько уменьшается. Более выраженная вакуольная дистрофия при этом сохраняется во второй морфофункциональной зоне долек паренхимы печени, где вакуольная дистро-

фия гепатоцитов иногда заканчивается некробиозом и некрозом печеночных клеток. В третьей и первой морфофункциональной зоне долек печени гидрооптическая дистрофия менее выражена, которая проявляется разрыхлением и неравномерным окрашиванием цитоплазмы гепатоцитов. Ядерные структуры гепатоцитов разной формы и величины, большинство из них находятся в состоянии кариопикноза и кариолизиса. Перисинусоидальное пространство несколько расширено, на некоторых участках определяются единичные лейкоциты.

На 10-й день после традиционного лечения аллоксанового диабета в печени дистрофические изменения гепатоцитов уменьшается. Как было отмечено выше, во второй морфофункциональной зоне долек печени мелкокапельная вакуолярная дистрофия сохраняется (рис. 2). Центральная вена, синусоиды и пространство Диссе остается несколько расширенными и полнокровными.

На 14-й день исследования в ткани печени места появляются небольшие очаги воспалительной инфильтрации лимфоидными клетками (рис. 3). Со стороны паренхимы печени отмечается стабилизация дистрофических изменений гепатоцитов, лишь в некоторых гепатоцитах сохраняется мелкокапельная вакуолярная дистрофия. При этом ядерные структуры печеночных клеток несколько увеличены в размерах и гиперхромные.

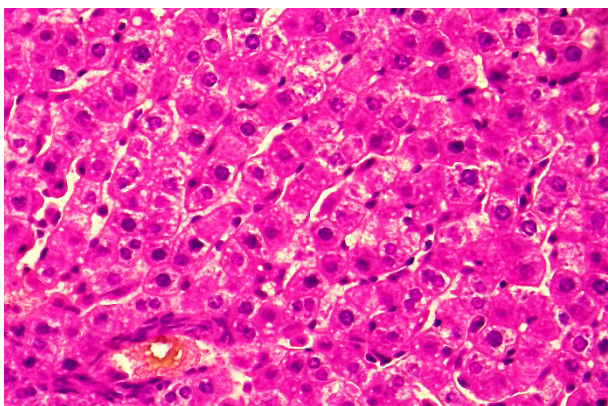


Рис 2. Морфологическая картина печени, традиционное лечение, 10-й день. Стабилизация дистрофических изменений гепатоцитов. Окраска: Г-Э. Ув.: 10x40.

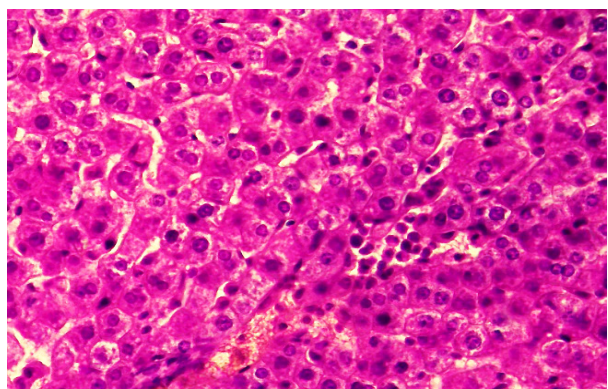


Рис 3. Морфологическая картина печени, традиционное лечение, 14-й день. В ткани печени появление очагов воспалительной инфильтрации. Окраска: Г-Э. Ув.: 10x40.

Опытная группа. Поджелудочная железа. На 7-й день после лечения аллоксанового диабета реоманнисолом на островках эндокринной части поджелудочной железы отмечается увеличение количества клеток за счет повышения пролиферативной активности. Среди эндокринных клеток определяются крупные и мелкие, преимущественно гиперхромные активизированные клетки (рис. 4). Активность этих клеток определяется по состоянию цитоплазмы, которая также сильно окрашена эозином, что свидетельствует об увеличении в цитоплазме секреторного вещества. Экзокринные железы находятся в состоянии отека, дистрофии клеток, ядерные структуры которых сдвинуты к периферии клетки. К 10 дню после лечения аллоксанового диабета реоманнисолом отмечается усиленная гиперплазия клеток эндокринных островков, среди которых определяется наличие клеток разных по размеру, окрашиваемости и пролиферативной активности. Площадь островка Лангерганса расширена, вся площадь заполнена клетками, большинство которых находятся в состоянии пролиферативной активности. Цитоплазма и межклеточное вещество заполнено интенсивно окрашенной эозином массой.

Описанные морфологические изменения, указывающие на активацию эндокринной части железы, продолжаются и на 14-е сутки эксперимента (рис. 5). Экзокринные железы остаются сдавленными за счет интерстициального отека.

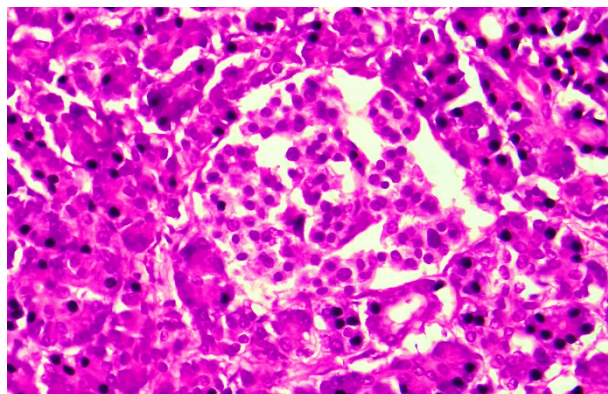


Рис 4. Морфологическая картина ПЖЖ, лечение реоманнисолом, 7-й день. Увеличение количества клеток островкового аппарата. Окраска: Г-Э. Ув.: 10x40.

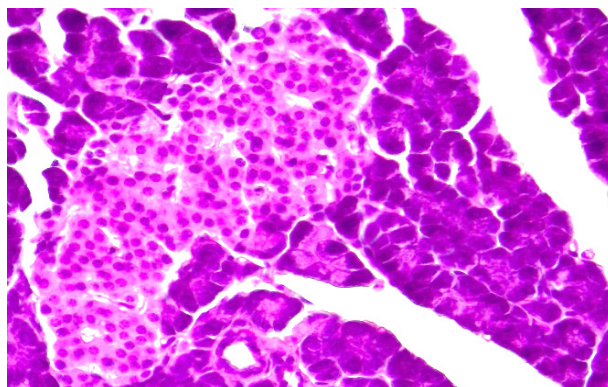


Рис 5. Морфологическая картина ПЖЖ, лечение реоманнисолом, 14-й день. Гиперплазия клеток эндокринных островков. Окраска: Г-Э. Ув.: 10x40.

Печень. На 3-й день после лечения реоманнисолом аллоксанового диабета отмечается стабилизация и уменьшение выраженности дистрофических изменений в цитоплазме гепатоцитов, лишь в отдельных клетках в незначительной степени сохраняется мелкокапельная вакуолярная дистрофия (рис. 6). Из-за паренхиматозной дистрофии гепатоцитов отмечается дисконкомплексация и нарушение балочного строения, неравномерное сужение как синусоидов, так и пространства Диссе. В этот срок эксперимента со стороны строма-сосудистой системы отмечается некоторая гипертрофия купферовских клеток и повышение пролиферативной активности гистиоцитарных клеток.

В последующие сроки (7-й, 10-й дни) исследования печени после лечения реоманнисолом отмечается полное исчезновение вакуолярной дистрофии цитоплазмы гепатоцитов (рис. 7), лишь определяется пониженная эозинофильность некоторых гепатоцитов. Цитоплазма основных масс гепатоцитов окрашена эозином интенсивно, что свидетельствует о повышении метаболических процессов и накопления в цитоплазме гепатоцитов полезных белковых веществ. Отмечается также повышение активности ядерных структур гепатоцитов в виде интенсивного окрашивания хроматина гематооксилином. Со стороны строма-сосудистой системы ткани печени сохраняются признаки пролиферативной активности как гистиоцитарных, так и купферовских клеток.

К 14-му дню после лечения аллоксанового диабета реоманнисолом в ткани печени дистрофические, деструктивные изменения гепатоцитов полностью исчезают. Определяется лишь небольшое расширение некоторых синусоидов и гипертрофия купферовских клеток. При этом гепатоциты располагаются по балкам и сохраняют свою гистотопографию. Цитоплазма их гиперхромная за счет повышения эозинофильности, в цитоплазме появляются интенсивно окрашенные белковые массы. Ядерные структуры гепатоцитов увеличены в размерах, гиперхромные, встречается двуядерные клетки.

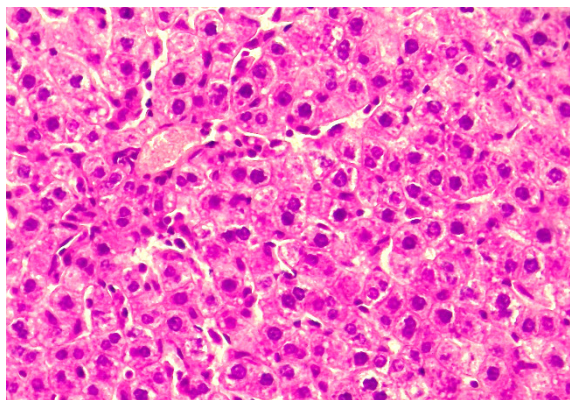


Рис 6. Морфологическая картина печени, лечение реоманнисолом, 3-й день. Уменьшение дистрофических изменений гепатоцитов. Окраска: Г-Э. Ув.: 10x40.

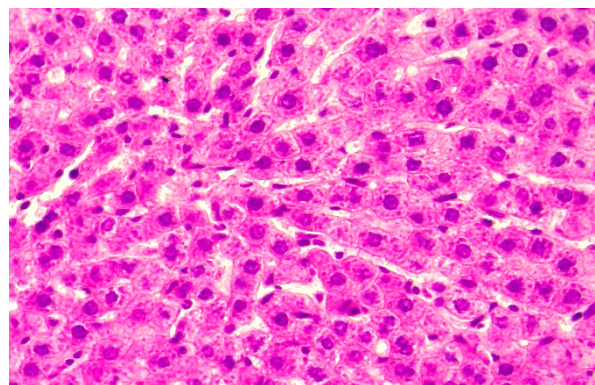


Рис 7. Морфологическая картина печени, лечение реоманнисолом, 10-й день. Исчезновение вакуолярной дистрофии, повышение эозинофильности цитоплазмы гепатоцитов. Окраска: Г-Э. Ув.: 10x40.

Выводы

1. При применении препарата реоманнисола при экспериментальной модели диабетической стопы в поджелудочной железе отмечается стабилизация дистрофических, деструктивных изменений как эндокринной, так и экзокринной части органа. Отмечается восстановление островкового аппарата в виде гиперплазии и гиперхромазии эндокринных клеток, которое является морфологическими критериями пролиферативной активности и повышения функционального состояния эндокринной части железы.

2. Морфологическ в печени с первых дней эксперимента стабилизируются общепатологические процессы, исчезают дистрофические и деструктивные изменения, восстанавливается гистотопография паренхимы печени, балочное строение гепатоцитов. Цитоплазма гепатоцитов приобретает эозинофильную окрашиваемость за счет усиления метаболизма и восстановления функции паренхимы печени.

Литература

1. Аметов А.С., Богданова Л.Н. Гипергликемия и глюкозотоксичность – ключевые факторы прогрессирования сахарного диабета 2-го типа // Рус. мед. журн. – 2010. – Т. 23. – С. 1416-1418.
2. Волчегорский И.А., Долгушин И.И., Колесников О.Л., Цейликман В.Э. *Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма.* – Челябинск: Изд-во Челябинского гос. пед. ун-та, 2000.
3. Гостищев В.К., Афанасьев А.Н. Стандарты лечебно-диагностических мероприятий у больных диабетической остеоартропатией и гнойно-некротическими поражениями стоп // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии: Сб. статей конф. – М., 2001. – С. 107-112.
4. Кузин М.И. Раны и раневая инфекция. – М.: Медицина, 1990. – С. 258.
5. Bennett W.L., Maruthur N.M., Singh S. et al. Comparative effectiveness and safety of medications for type 2 diabetes: an update including new drugs and 2-drug combinations // Ann. Int. Med. – 2011. – Vol. 155, №1. – P. 67-68.
6. Eidi M., Eidi A., Saeidi A. et al. Effect of coriander seed (*Coriandrum sativum* L.) ethanol extract on insulin release from pancreatic beta cells in streptozotocin-induced diabetic rats // Phytother. Res. – 2009. – Vol. 23. – P. 404-406.
7. Guillemin Y., Le Broc D., Ségalen C. et al. 2016. Efficacy of a collagen-based dressing in an animal model of delayed wound healing // J. Wound Care. – 2016. – Vol. 25. – P. 406-413.

8. Vergouwe Y., Soedamah-Muthu S., Zgibor J. et al. Progression to microalbuminuria in type 1 diabetes: development and validation of prediction rule // Diabetologia. – 2010. – Vol. 53. – P. 254-262.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ОРГАНОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Эрназаров Х.И., Зохилов А.Р.,
Эргашев У.Ю., Исраилов Р.И.

Цель: изучение влияния нового препарата реоманнисол на жизненно важные органы с учетом патоморфологических аспектов в комплексном лечении экспериментального синдрома диабетической стопы. **Материал и методы:** экспериментальные исследования проведены на 110 белых беспородных крыс-самцах массой 220-250 г: 1-я группа интактная; 2-я группа контрольная – на фоне аллоксанового диабета создание экспериментальной модели диабетической стопы с применением тра-

диционного комплексного лечения; 3-я группа опытная – на экспериментальной модели диабетической стопы – традиционное лечение и реоманнисол. **Результаты:** отмечается восстановление островкового аппарата в виде гиперплазии и гиперхромазии эндокринных клеток, которое является морфологическими критериями пролиферативной активности и повышения функционального состояния эндокринной части железы. В печени с первых дней эксперимента отмечается стабилизация общепатологических процессов, исчезновение дистрофических и деструктивных изменений, восстановление гистотопографии паренхимы печени, балочного строения гепатоцитов. **Вывод:** после лечения препаратом реоманнисолом полное восстановление функциональной способности органов наблюдалось в ранние сроки эксперимента.

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

