



**ZAMONAVIY KLINIK  
LABORATOR TASHXISI  
DOLZARB MUAMMOLARI**  
xalqaro ilmiy-amaliy  
anjuman



**27 dekabr 2022 yil**



**O'zbekiston Respublikasi Sog'Liqli saqlash vazirligi**

**[www.ssv.uz](http://www.ssv.uz)**

**Toshkent tibbiyot akademiyasi**

**[www.tma.uz](http://www.tma.uz)**

4. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova S.A. Sitologik tashxisga kirish: o'quv qo'llanma. Toshkent, "Hilol nashr", 2021. 152 b.

5. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Laboratoriya ishi: o'quv qo'llanma. Toshkent, 2022. 140 b.

6. Saidov A.B. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Gematologik kasalliklar sitologik diagnostikasi: o'quv uslubiy qo'llanma. Toshkent, Toshkent tibbiyot akademiyasi bosmaxonasi, 2021. – 56 b.

## ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ АЛЛОКСАНОВОЙ МОДЕЛИ САХАРНОГО ДИАБЕТА У КРЫС

Омонов А.С, Мухамедова Н.Х., Бауетдинова Г.Д.

*Ташкентская медицинская академия*

Аллоксан является структурным аналогом глюкозы, за счёт чего он накапливается в В-клетках поджелудочной железы и приводит к их гибели с последующим развитием диабета. Поражению В-клеток сопутствуют дегенеративные изменения в почках и печени, что обуславливает высокую смертность лабораторных животных в первые сутки после введения аллоксана [1, 3]. Адаптация животного организма к токсическому экспериментальному диабету представляет сложный многоэтапный процесс [2], главным звеном которого является трансформация клеточного метаболизма [4].

**Целью исследования** выяснить основные биохимические показатели поражений печени на фоне аллоксанового диабета.

**Материал и методы.** В качестве объектов исследования служили самцы лабораторных крыс массой 250-300 гр., выращенные в виварии при стандартном рационе. Индукцию диабета у исследуемых животных вызывали введением внутривентриально 5% раствора аллоксана из расчета 100 мг на кг веса животного в 0,9% растворе NaCl. Контрольные животные выращивались при 7 обычном пищевом режиме, без введения аллоксана. Исследование проводили ТМА в Виварий (научно-исследовательском экспериментальное лаборатории). Использованы клинические, биохимические, иммуноферментные, и статистические методы исследования проводили с использованием анализаторов фирмы. «ELISA», диагностикам набор «HUMAN» анализа.

**Результаты.** Введение аллоксана подопытным животным способствовало увеличению концентрации глюкозы в крови до 15,8 ммоль/л через 10 дней после инъекции. Проведение данных анализов в динамике в течение 21 дня позволило выявить определенные закономерности. Максимальное значение этого показателя в крови опытных крыс достигало 17,31 ммоль/л. Высокий уровень содержания глюкозы был характерен в течение двух недель, причем резкое увеличение этого показателя наблюдали, начиная с седьмого дня эксперимента. Одновременно проводились анализы

количественного содержания гликогена в печени контрольных и опытных животных.

Уровень глюкозы в крови и гликогена в печени у крыс в норме и в условиях экспериментального диабета ( $n=5$ ,  $P < 0,05$ )

День	Вариант	Глюкоза ммоль/л	Гликоген мкЕ/мл
0	Контрольная группа животных	4,71 ±0,09	2,98 ±0,12
	Животные с диабетом	4,66 ±0,1	3,11 ±0,09
7	Контрольная группа животных	5,84 ±0,12	3,18±0,14
	Животные с диабетом	11,92±0,13	0,72 ± 0,8
14	Контрольная группа животных	7,68 ±0,11	3,44 ±0,11
	Животные с диабетом	15,89±0,14	0,18 ±0,03
21	Контрольная группа животных	7,44 ±0,11	3,56 ±0,15
	Животные с диабетом	17,31 ±0,14	0,075 ± 0,004

Примечание; \*- достоверность различий  $P < 0,05$  относительно показателей группы сравнения

В наших исследованиях отмечен, что анализ полученных данных (табл. 1) свидетельствует, что в течение трехнедельного эксперимента концентрация этого важнейшего запасного полисахарида изменялась в пределах от 2,98 до 3,56 мкЕ/мл в контрольных животных.

Как известно, динамика изменения гликогена в экспериментальных образцах носила иной характер. Количество этого вещества в течение всего опыта уменьшалось, и на 21 день составило 0,075 мкЕ/мл. Т.е., при экспериментальном диабете происходила мобилизация эндогенных сахаров, представленных гликогеном. С помощью экзогенного аллоксана (100 мг аллоксана на 1 кг массы животного) была создана модель экспериментального диабета у крыс. Для экспериментальных животных в течение 3-х недель было выявлено увеличение концентрации глюкозы, понижение уровня гликогена, характерные изменения массы тела и внутренних органов, а также индукция маркерных ферментов изоцитратлиазы и малатсинтазы глиоксилатного цикла, являющегося важным этапом глюконеогенеза.

Анализ полученных данных позволяет выявить определенные тенденции в изменении исследуемых показателей. Так, масса тела в контрольных животных увеличивалась в течение всего эксперимента. Ее колебания составляли от 197 г в первый день до 217 г на 21 день. Следовательно, крысы контрольной группы увеличивали свою массу в течение всего опыта на 11,3%. Масса печени, составлявшая 6,49 г в начале опыта у контрольных животных, достигала величины 6,7 г. У экспериментальных животных после введения экзогенного аллоксана масса этого органа уменьшилась с 6,35 г до

4,83 г через 21 день экспозиции, что означало 24%-ное снижение массы печени.

Анализ полученных результатов по изменению массы тела и внутренних органов крыс позволяет предположить, что выявленные эффекты связаны с действием экспериментального диабета. Использование в нашем исследовании экзогенного аллоксана, вводимого подкожно крысам, позволило создать модель экспериментального диабета у животных. Индукция диабета наблюдалась в течение трехнедельного эксперимента.

**Выводы.** Таким образом, при экспериментальном аллоксановом диабете в паренхиме печени исследуемых животных прослеживались выраженные признаки токсического гепатита в виде нарушения балочной структуры долек, некроза гепатоцитов, жировой и белковой дистрофии, наличия инфильтратов из скоплений гематогенных клеток.

#### **Литература.**

1. Гати Моханнад Абдулраззак Гати, Е.В. Семенова, А.Т. Епринцев. Изменение ферментативной активности дегидрогеназ в печени крыс при аллоксановом диабете // Организация и регуляция физиологобиохимических процессов / - Воронеж. - 2016. - Вып. 13. - С.48-53.

2. Саидов А.Б. Сайфутдинова З.А., Каримов Х.Я. Механизмы нарушений при токсическом повреждении печени и пути их коррекции с помощью нового аминокислотного раствора на основе сукцината натрия и маннитола // Nazariy va klinik tibbiyot jurnal. – 2021. -№3. –с. 7-10.

3. Mayaudon Herve, Garda Cyril, Bordier Lyse, Dupuy Olivier, Doucet Jan, Boudreau Bernard. Le diabete du sujefage // STV: Sang, frombose, vaisseaux. - 2017. №7- С. 363-371

4. Kurbonova Z.CH Zokirova N.B. Ostanaqulov Sh.F. Fastokin pestisidini jigarga ta'sirini o'rganish // Biofizika va biokimy o muammolari. Toshkent, 2021. – В. 26-27.

## **ЎПКА КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ АСОРАТЛАРИ КЕЛИБ ЧИКИШИ ВА КАСАЛЛИК ЧАКИРУВЧИ ОМИЛЛАРИ**

**Отаева Г.А, Ибайдуллаева Б.Р., Махмудова А.Ю., Касимова Э.А.,  
Салимжонова Д.Х.**

*Европа тиббиёт университети (ЕМУ)*

Ўпка касалликларидан Пневмония 5 ёшгача бўлган болалар ўлимининг 15 фоизини ташкил қилади. Пневмониядан ўлим ҳолати Африкадаги Сахара чўлининг жанубида энг юқори кўрсаткични ташкил қилади.

**Мақсади:** Пневмонияни турли микроорганизмлар ёрдамида келиб чиқшининг ўзига хос хусусиятларини таҳлил қилиш.

**Олинган натижалар:** Пневмония ўпка тўқимасининг яллиғланиш жараёнидир. Касалликнинг ривожланиши учун масбул микроорганизмларнинг бир қисми инсон танасида шартли патоген ҳолатида доимо мавжуд. Пневмония келиб чиқиш сабаблари ва инфекция агент