



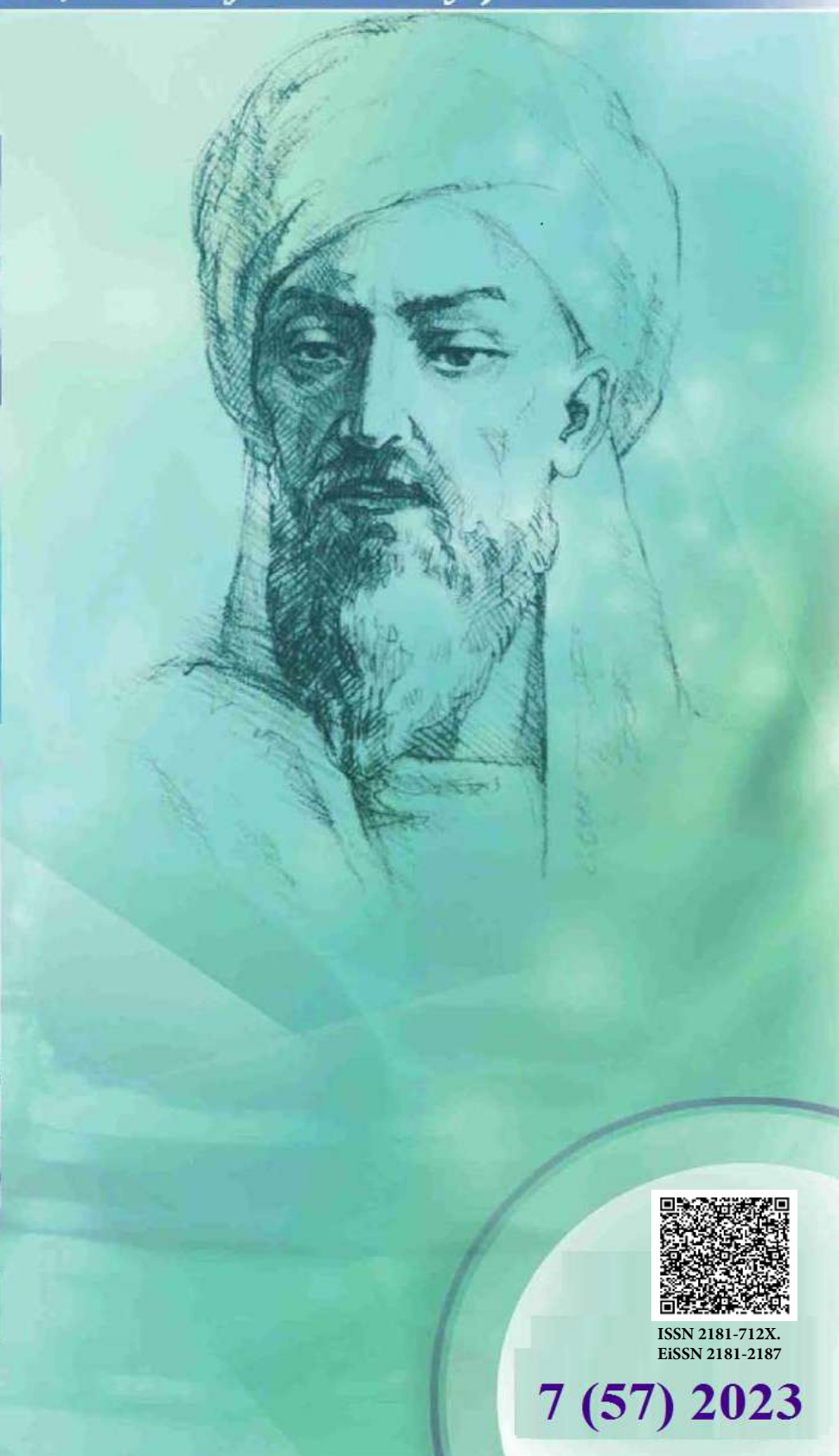
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

7 (57) 2023

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал

Научно-реферативный,

духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (57)

2023

июль

УДК 616.5-002:616.379-008.64(048.8)
**ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА ТАНАНИНГ ИНДИВИДУАЛ
ТИПОЛОГИК РЕАКЦИЯЛАРИГА ҚАРАБ ТЕРИНИНГ ШИКАСТЛАНИШИГА ТАНА
РЕАКЦИЯСИНИНГ РОЛИНИ БАҲОЛАШ**

Бафоев Ж.Т. <https://orcid.org/0009-0006-2580-0807>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Замонавий экспериментал диабетологияда қандли диабетнинг кимёвий моделлари биринчи ўринни эгаллайди ва энтофармакология соҳасида қандли диабет экспериментал моделининг турли усуллари қўлланилади. Аллоксанли диабет аллоксанни ҳайвонларга қўллаш натижасида юзага келади, бу эса ошқозон ости безида некротик жараёнларни ривожлантиради ва кейинчалик қандли диабет касаллигининг белгилари пайдо бўлади. Экспериментал қандли диабетда турли индивидуал типологик реакцияларга эга бўлган ҳайвонларда тери нуқсонини моделлаштириш ва 60 та каламушда тери тўқималарининг регенерацияланиш даражасини қийсий таҳлил қилиш. Ҳайвонларни типологик тоифа (гурӯҳлар) бўйича тақсимлаш режалаштирилган: “симпатик-фаол” ва “парасимпатик-фаол”.

Калит сўзлар: аллоксанли диабет, пастэмоционал, юқориэмоционал.

**ОЦЕНКА РОЛИ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА ПОВРЕЖДЕНИЕ КОЖИ ПО
ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ТИПОЛОГИИ РЕАКЦИЙ ОРГАНИЗМА ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДИАБЕТЕ**

Бафоев Ж.Т. <https://orcid.org/0009-0006-2580-0807>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Телефон: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

В современной экспериментальной диабетологии первое место занимают химические модели диабета, а в области энтофармакологии используются различные методы экспериментальной модели КТ. Аллоксановый диабет возникает в результате применения аллоксана у животных, у которых развиваются некротические процессы в поджелудочной железе, а затем появляются симптомы диабета. Моделирование кожного дефекта у животных с различными индивидуально-типологическими реакциями при экспериментальном диабете и сравнительный анализ регенерации тканей кожи у 60 крыс. Планируется разделить животных по типологическим категориям (группам): «симпто-активные» и «парасимпто-активные». Ключевые слова: аллоксановый диабет, низкая эмоциональность, высокая эмоциональность.

**ASSESSMENT OF THE ROLE OF THE BODY'S REACTION TO SKIN
DAMAGE ACCORDING TO INDIVIDUAL TYPOLOGY OF THE BODY'S
REACTIONS IN EXPERIMENTAL DIABETES**

Bafaev J.T. <https://orcid.org/0009-0006-2580-0807>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Siny, Uzbekistan, g. Bukhara, ul. A.
Navoi. 1 Phone: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Resume**

In modern experimental diabetology, chemical models of diabetes occupy the first place, and various methods of diabetes experimental model are used in the field of enteropharmacology. Alloxan diabetes occurs as a result of the use of alloxan in animals, which develops necrotic processes in the pancreas, and then the symptoms of diabetes appear. Modeling of skin defect in animals with different individual typological reactions in experimental diabetes and comparative analysis of skin tissue regeneration in 60 rats. It is planned to divide animals by typological category (groups): "sympathetic-active" and "parasympathetic-active".

Keywords: *alloxan diabetes, low emotionality, high emotionality*

Долзарблғи

ЖССТ маълумотиға кўра, 18 ва ундан катта ёшдаги аҳолининг 8,5 фоизи қандли диабетдан (ҚД) азият чекмоқда (2014), шулар орасида ўлим кўрсаткичи 1,6 миллионни ташкил этади (2016), қонда қанд микдорининг баландлиги сабаби ўлим кўрсаткичи эса 2,2 миллионга етади (2012). Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти прогнозларига кўра, 2030 йилга бориб қандли диабет (ҚД) билан касалланганлар сони 552 миллион кишига етади [Whiting D.R. et al., 2011].

Ушбу кўрсаткичлардан 1-тоифа ҚД билан оғриган беморларнинг улуши тахминан 10% ни ташкил қилади [Stanekzai J. et al., 2012]. 1-тур қандли диабет ривожланишининг асосий сабаби - инсулин ишлаб чиқарадиган ва ажратадиган ошқозон ости бези бета-ҳужайраларини йўқ қилиниши ва бу ҳужайралар томонидан инсулин ишлаб чиқаришнинг пасайиши ёки етарли даражада ажратмаслигидир. Қандли диабет муаммосининг жиддийлиги шундаки, у диабетик тоvon синдроми (ДТС) шаклида янада оғир асоратларга олиб келадиган терининг ярали некротик жараёни каби оғир асоратларнинг ривожланишига сабаб бўлади. Бундай ўзгаришлар қисман периферик нерв тизимининг, артериал ва микротомирларнинг патологик ҳолатини, кейинчалик чуқур ногиронлик ва ҳаёт сифатининг сезиларли даражада пасайиши натижасидир. Узоқ муддатли (10 йилдан ортиқ) касалликка чалинган беморларда яраларнинг кейинги ривожланиши билан теридаги дистрофик ўзгаришлар 75-85% гача ошади.

Жаҳон статистик маълумотларига кўра, 1 йил ичида қандли диабет (ҚД) билан касалхонага ётқизилган барча беморлар орасида терининг йирингли-некротик асоратлари 46% ни ташкил қилади.

Замонавий экспериментал диabetологияда кимёвий моделлар қандли диабет касаллиги биринчи ўринни эгаллайди ва адабиётларга кўра, энтофармакология соҳасида 1996 йилдан 2006 йилгача бўлган даврда қандли диабетнинг экспериментал моделининг турли усуллари қўлланилган. Шундай қилиб, 69% ҳолларда streptozotocin ва 31% ҳолларда аллоксан ишлатилган [7, 15]. Кимёвий моделлар орасида экспериментал диабетни чақиришда кенг тарқалган препаратлардан стрептозототцин ва аллоксан ҳисобланади. Стрептозототцин (стрептозоцин, изостоцин, занозар) - синтетик дори, *Streptomyces achromogenes* микроорганизмларидан олинган, шунинг учун шундай ном берилган. Аллоксан диабети аллоксанни ҳайвонларга юбориш натижасида юзага келади, бу эса ошқозон ости безида некротик жараёнларни ривожлантириб қандли диабет касаллигининг илк белгиларини ривожлантиради [Malaisse W.J. [et al.] Pancreatic uptake of alloxan // Int J. Mol Med. [2- (14) C] 2001. V. 7. P. 311-315].

Қандли диабетда тери яраларини фармакологик тузатиш регенератив тиббиётда ханузгача энг мураккаб жараён бўлиб қолмоқда, аммо *Bombux mori* ипак қурти ипакидан олинган фиброинни бинт ва малҳам шаклида қўллаш замонавий биотиббиётда жуда янги тенденция ҳисобланади. Фиброин маҳаллий, биологик мос келувчи, токсик бўлмаган табиий полимер бўлиб, организмда фиброиннинг парчаланиши токсик бўлмаган ва баъзи ҳолларда ҳатто регенерация учун фойдали маҳсулотларнинг шаклланиши билан бирга келади ва назорат қилинади. Кўриб турганингиздек, танланган йўналиш долзарб, ўз вақтида замонавий тиббиётда қўлланилиши мумкин.

Тадқиқот мақсади: Экспериментал қандли диабет шароитида тананинг индивидуал типологик реакцияларига қараб, фармакологик тузатиш билан терининг шикастланишига тана реакциясининг ролини ўрганиш.

Материал ва тадқиқот усуллари

Тажрибадаги каламушлар 2 гуруҳга бўлинди.

1 - (пастэмоционал) таъсирчанлиги паст ҳайвонларда бинт (дока).

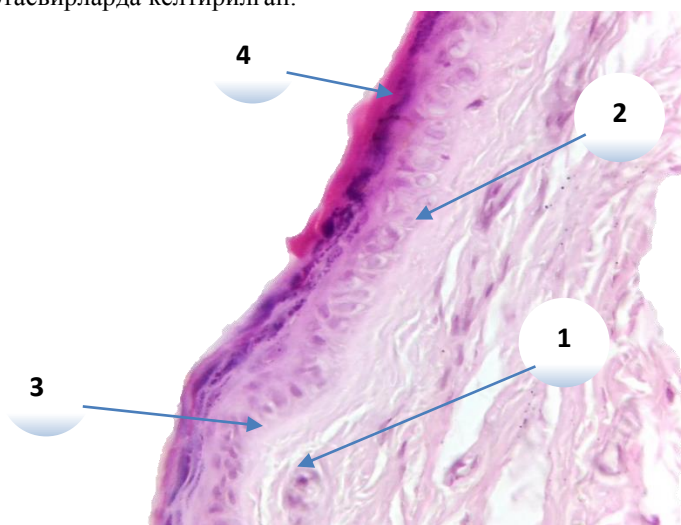
2 - (юкориемоционал) таъсирчанлиги юкори айвонларда бинт (дока).

Каламушларда тажриба шароитида аллоксан орқали қандли диабет чакирилди. Терисида яра ҳосил қилинди, ананавий усулда даволангач юзага келган морфологик ўзгаришларни текшириш мақсадида декапитация қилинди. Ажратиб олинган тери тўқимасини гематоксилин-эозин усулидан фойдаланиб гистологик усулда ўрганилди. 10% ли нейтралланган формалинда 72 соат давомида қотирилган тўқима бўлаклари оқар сувда 3-4 соат ювилади, кейин 70, 80, 90, 96, 100 %ли спиртларда ва хлороформда сувсизлантирилди ва мум қўшилган парафин қуйилиб, блоклар тайёрланди. Кесмалардаги парафин 57°C термостатда ксилол ёрдамида эритилиб олиб ташланди, кейин тўқималарнинг умумий гистологик ҳолатини ўрганиш учун гематоксилин – эозин эритмаларида бўялди. Олинган микропрепаратларда қуйидаги ўзгаришлар аниқланди.

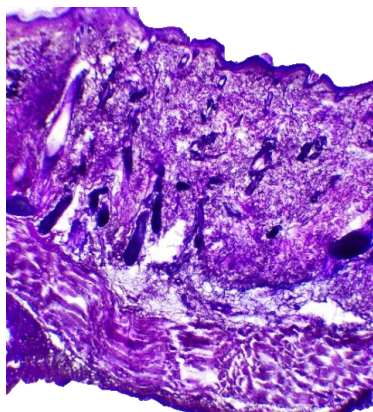
Каламушларда дастлаб қандли диабет чакирилганда тери тўқимаси ва тери ости ёғ қавати ҳамда атроф юмшоқ тўқималарда дастлаб микроскопик жиҳатдан қон томир реакциялари: тўлақонлик, оралик тўқимадаги шишлар, дистрофик ва некротик ўзгаришлар ва шу соҳада резидент макрофагларнинг кескин инфильтрацияси аниқланди. Асосан тери ва ёғ-клетчатка атрофи тўқимасида кўплаб ўчоқли стеатонекроз, сероз пардаларда ўчоқли тўлақонлик ва интерстициал шиш ўчоқлари аниқланади. Яллиғланиш бу моҳиятан таъсирланган тўқима соҳасидаги қон томир ва мезенхимал тўқималарнинг жавоб реакциясидир. Айни ишимизда яллиғланиш жараёнига олиб келувчи омилларнинг хужайра компонентларини шикастлаши паранекроз, некробиоз ва некроз жараёнининг ривожланиши билан давом этади. Жумладан 1 суткада таъсирланган тўқима атрофларида юзага келган қон томир жавоб реакцияси, некрозга учраган хужайралар томонидан ажратилган лейкотриенлар (яллиғланиш олди медиаторлари) таъсиридаги семиз хужайраларнинг дегрануляцияси атроф тўқималарда альтерация жараёнини кескин ривожланишига ва бу ўз навбатида иккиламчи алтерациянинг вужудга келиши билан амалга ошади. 1 суткада юзага келган ўзгаришлар асосан томир компонентларининг жараёнга тортилиши, тўқима гипоксияси ва дистрофик-некротик ўзгаришларнинг ривожланиши билан намоён бўлади. Орадан вақт ўтиши билан шикастланган соҳада плазморрагия, лейкодиapedез ва кўплаб нейтрофилларнинг миграцияси кузатилади. Ушбу ўзгаришлар клиник жиҳатдан шикастланган соҳада шиш, кизариш, маҳаллий ҳароратнинг кўтарилиши, оғриқ ва дисфункционал ҳолатнинг ривожланиши билан намоён бўлади. Лаборатор кўрсаткичларда асосан лейкоцитоз, нейтрофиллёз кўринишида намоён бўлади. Оқибатда, терида кўплаб яллиғланиш инфильтрациясининг шаклланиши шу соҳада қон айланишининг кескин бузилишига ва лимфадренаж функциясини издан чиқиши томирда қоннинг реологик хусусияти кескин ортиши ва майда капиллярларда сладж феномени юзага келиши, тўқималарда моддалар алмашинувининг кескин издан чиқиши, оралик метаболитларнинг кўплаб тўпланиши, иккиламчи инфекцион омилларга нисбатан турғунликни пасайиши ушбу касалликни даволашда антибактериал терапиянинг самараси пастлиги билан тушунтирилади. Ушбу ўзгаришлар яънада кескин ривожланиб атроф тўқималарга тарқала бошлайди ва иккиламчи алтерация жараёнининг яънада ривожланишига олиб келади.

Натижа ва таҳлиллар

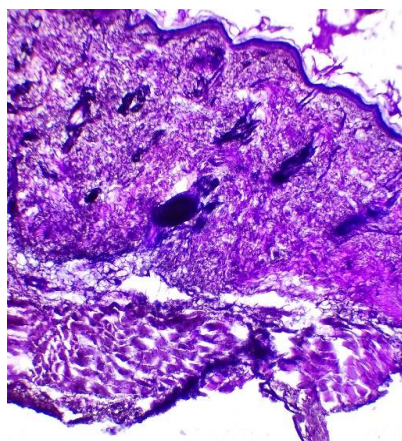
1-гурух каламушларининг тери ва тери ости ёғ клетчаткалари тўқимаси периметри соҳалари ва тўқима намуналари микротасвирларда келтирилган.



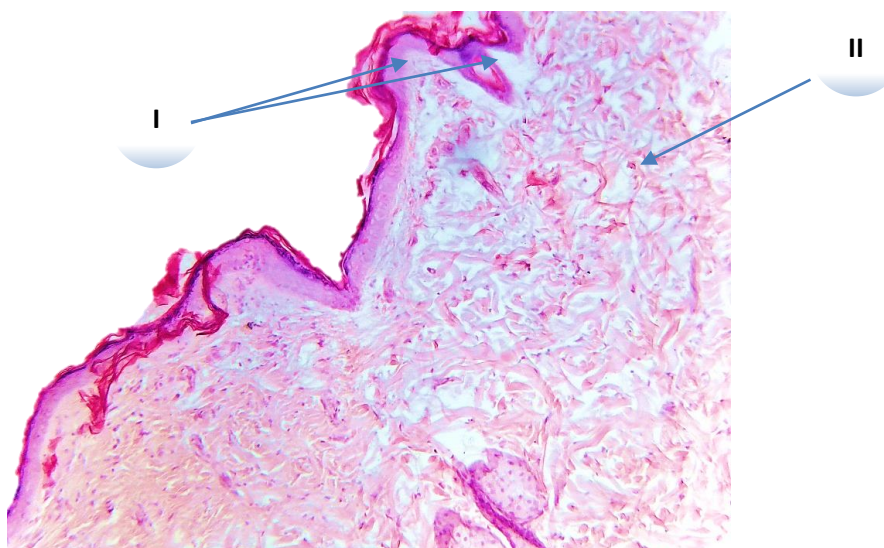
1-расм. 1-гурух. Препаратда оқ каламуш териси, интакт тери. Эпидермисда ялтироқ қават йўқ, шунинг учун 4 қаватдан иборат: базал (1), тиканаксимон (2), донатор (3) ва муғуз (4) қаватлари. Шубҳасиз шох қавати юпқа — ингичка: бор йўғи 3-4 қатор муғузланувчи хужайралардан иборат. Натижада эпидермиснинг умумий қалинлиги — жуда юпқа бўлади. Бўёқ Г-Э.1



2-расм. 1-гурух Препаратда оқ каламуш тери тўқимаси. Дерма гистиоархитектоники ўзгаришсиз, гиподерма ва мушак фасциялари оралигида деярли гематома ва склероз ўчоқлари аниқланмайди. Тўқ ўқлари ва фолликулалари ўзгаришсиз. Ўлчами 10x10. Бўёқ Альциан кўки.



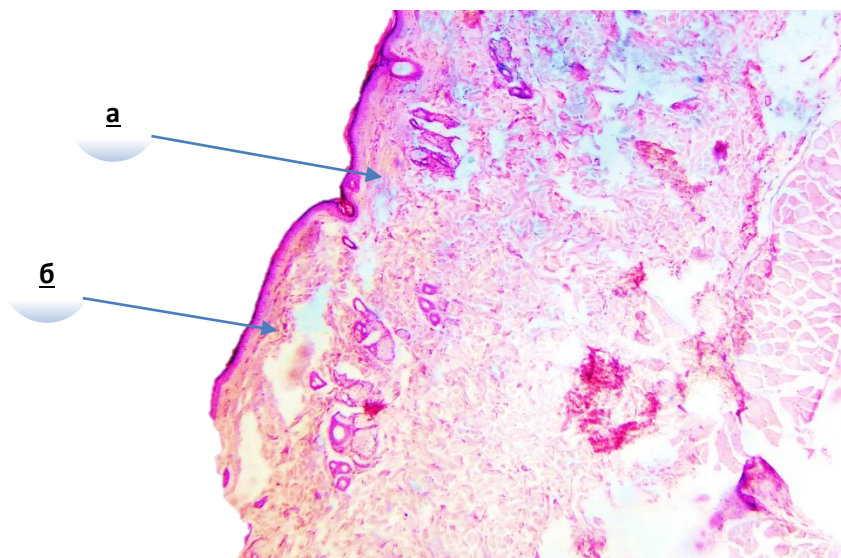
3-расм. 1-гурух. Препаратда оқ каламуш тери тўқимаси. Дермада гистиоархитектоника ўзгаришсиз, гиподерма ва мушак фасциялари оралигида ҳар хил даражадаги интерстициал шишлар аниқланади. Ўлчами 10x10. Бўёқ Альциан кўки.



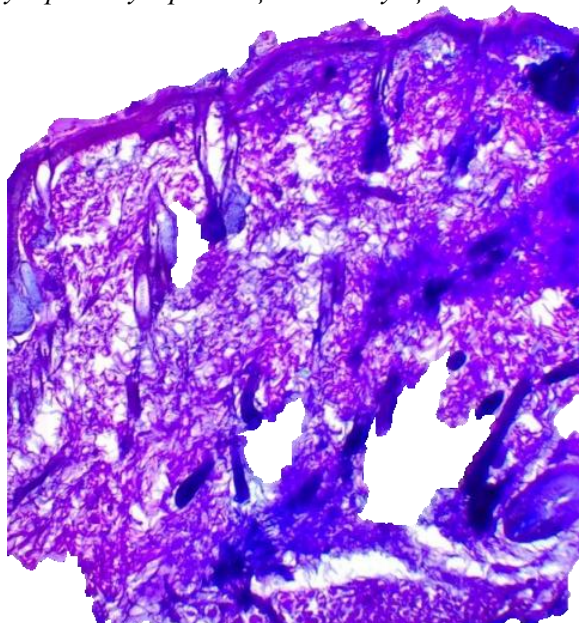
4-расм. 1-гурух. Препаратда оқ каламуш териси, интакт тери. Дерма — икки қаватдан иборат. I. Сўргичсимон қават эпидермисга чуқур сўргичлари кирган (бу эса эпидермиснинг ўсувчи қаватининг майдонини кенгайтиради) ва зовак шаклланмаган бириктирувчи тўқимадан

иборат. II. Пастда зич шакланмаган бириктирувчи тўқимадан ҳосил бўлган тўрсимон қават ётади. Охирида турли йўналишларда ҳаракатланадиган ва уч ўлчамли тармоқни ташкил этувчи коллаген толаларининг кучли оксифил тўпламлари устунлик қилади. Бундан ташқари, эластик толалар тармоғи мавжуд. Тери ҳосилаларидан фақат тер безлари мавжуд. Туклар ва ёғ безлари аниқланмади. Бўёқ Г-Э.10х4.

Препаратда интакт каламуш териси, тери ва тери ости клетчаткаси, клетчатка атрофида сустривожланган тўлақонлик, нотекис интерстициал шишлар, толали тузилмалар ва бошқа тўқима компонентлари аниқланади (1-2 расмлар).

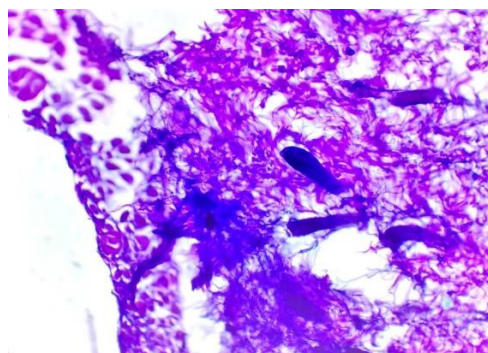


5-расм. 1-гурух. Интакт тери. Препаратда оқ каламуш териси (а- тиканаксимон қават, б- донатор қават). Терида тук фолликулари аниқланади. Бўёқ Г-Э.10х10.

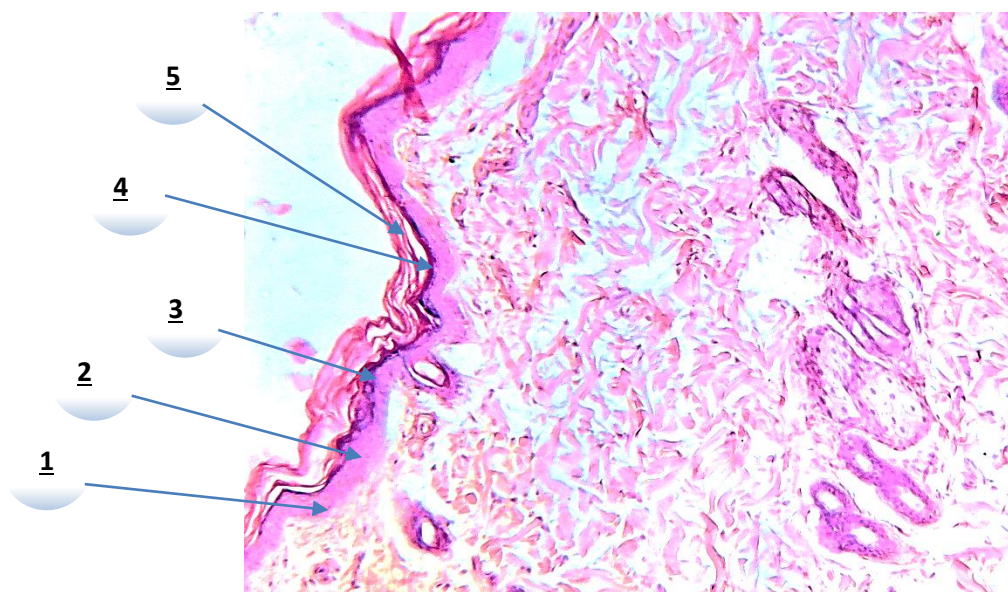


6-расм. 1-гурух. Препаратда оқ каламуш тери тўқимаси. Дермада гистиоархитектоника ўзгаришсиз, қон қуйилиш ўчоқлари аниқланмайди. Ўлчами 4х10. Бўёқ Альциан кўки.

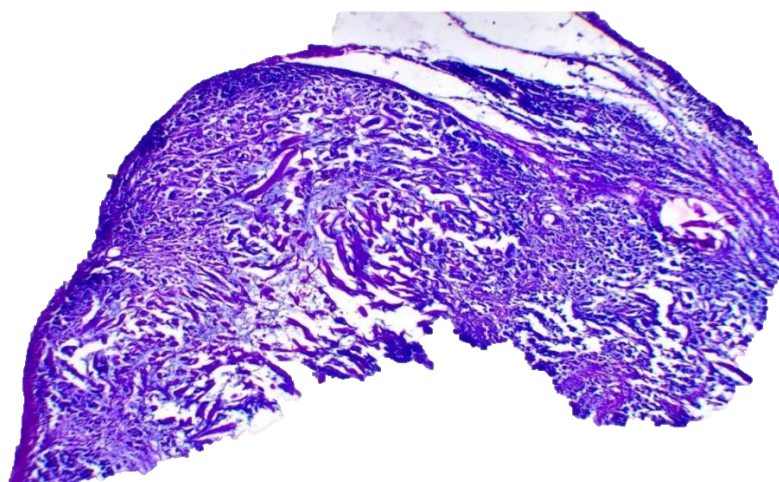
Умумий тери морфологияси ва жароҳатнинг тузалиш жараёни. Гематоксилин ва эозин билан бўялган интакт каламушлар терисида, тажриба ҳайвонларида яранинг гомотопик соҳасида базал, тиканаксимон ва донатор қатламлар аниқ кўринади (1 ва 2 расмлар, а ва б).



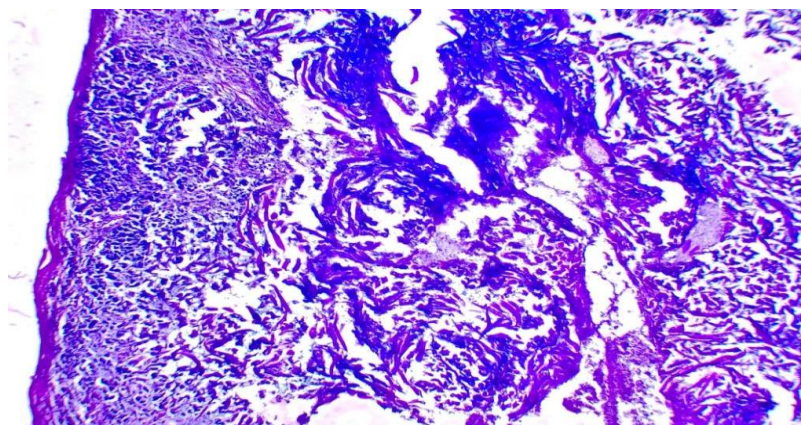
7-расм. 1-гурух. Препаратда оқ каламуш тери тўқимаси. Дермада Шифф мусбат тузилмалар (нордон мукополисахаридлар) аниқланади. Гематома ўчоқлари аниқланмайди. Ўлчами 10x10. Бўёқ Альциан кўки.



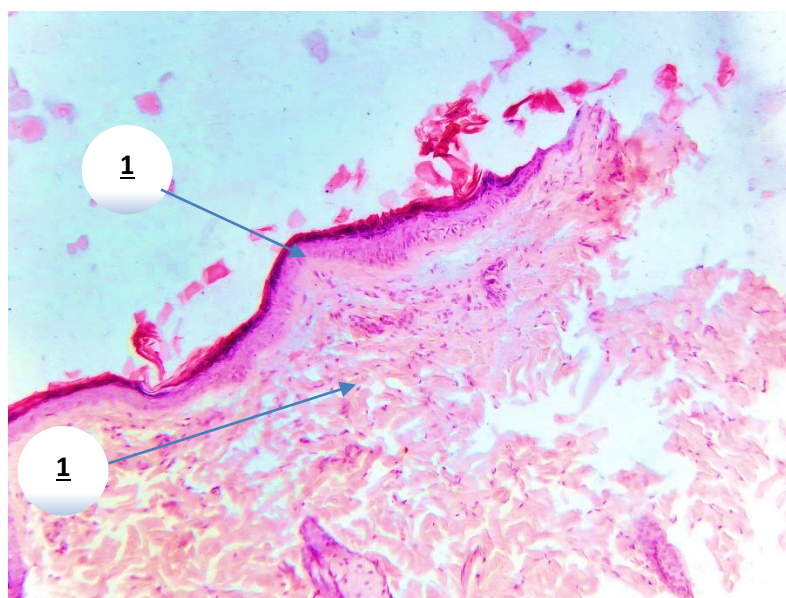
1-расм. 2-гурух. Препаратда оқ каламуш териси. Интакт тери. Эпидермис 5 қаватдан иборат: базал (1), тиканаксимон (2), донатор (3), ялтироқ (4) ва мугуз (5) қаватлари. Шох қавати юқоридаги расмларга нисбатан бироз қалинлашган. Бўёқ Г-Э.10x10.



2-расм. 2-гурух. Препаратда оқ каламуш териси юзасидаги гемостатик *Bombus mori* фиброин асосидаги момиқнинг морфологик кўриниши. Таркибида коллаген толали тузилмалар аниқланади. Бўёқ Альциан кўки. Ўлчами 4x10.

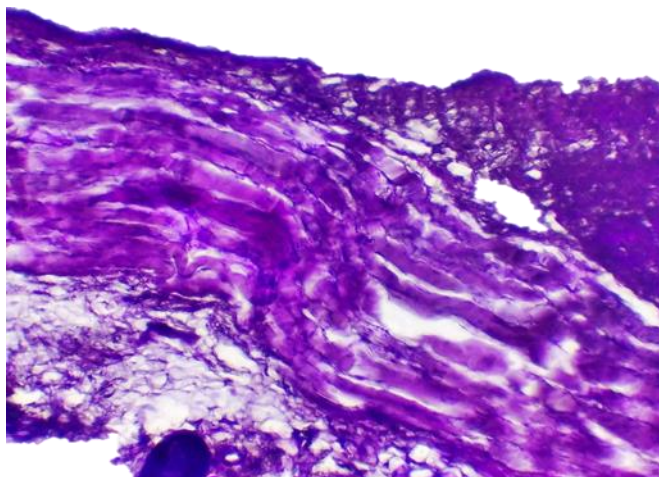


3-расм. 2-гурух. Препаратда оқ каламуш териси юзасидаги гемостатик *Bombyx mori* фиброин асосидаги момиқнинг морфологик қўриниши. Таркибида collagen толали тузилмалар ва Шифф мусбат тузилмалар аниқланади. Бўёқ Альциан кўки. Ўлчами 10х10.

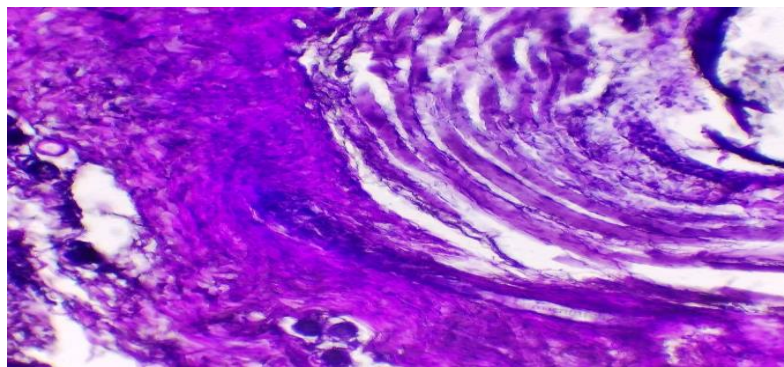


4-расм. 2-гурух. Препаратда оқ каламуш териси. Интакт тери. Дерма қаватида сўргичсимон қавати (1) — ингичкалашган, сўргичлари ҳам нисбатан кучсиз ривожланган. Тўрсимон қават (2) — ўзгаришсиз. Бўёқ Г-Э.10х10.

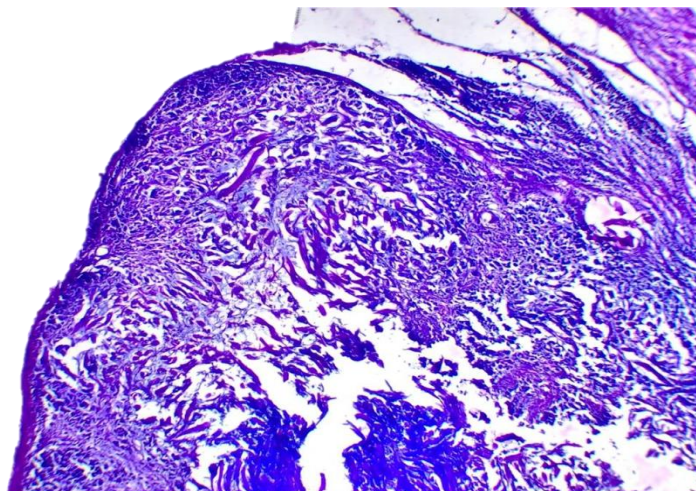
Жароҳатнинг ўлчанган майдонига кўра, бу даврда 1- гуруҳ билан кескин фарқ қилмади. Шикастланган соҳаларда яллиғланишнинг альтератив босқичи устунлиги ва тери қаватлари стомасининг деструктив ва дисрегенератив ўзгаришлари сақланиб қолди. Аксарият яллиғланиш ўчоқлари атрофида сушт шаклланган нейтрофил инфильтрация ва кам сонли лимфоцитлар ва плазмоцитларнинг инфильтрацияси кўринишида давом этгани аниқланди. Тери ости мушак қаватларида коагуляцион некроз ўчоқлари аниқланади. Соғлом тўқима компонентлари ва стромада нотекис интерстициал шишларнинг сақланиб қолгани аниқланади. Макроскопик жиҳатдан яранинг кўндаланг кесими сезиларли даражада қисқарди, ушбу гуруҳдаги баъзи каламушларда яра юзасининг ўчоқли реэпителизацияси аниқланади. Қон томирларда нотекис тўлақонлик белгилари аниқланади. Периваскуляр соҳаларда кам сонли миграцияланаётган лейкоцитлар аниқланади. Аксарият шикастланган соҳадаги тери тузилмаларида репаратив регенерация ўчоқлари, мезенхимал ҳужайраларнинг пролифератив фаол ўчоқлари аниқланади. Дока билан ёпилган яра атрофида сезиларли репаратив регенерация белигиларининг яққоллиги намоён бўлмади.



5-рasm. 2-гурух. Препаратда оқ каламуш тери тўқимаси. Гиподерма ва мушак тўқимаси оралигида ёғ тўқимаси сақланган. Мушак тўқимасида суст шаклланган оралик шииш ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Альциан кўки. Ўлчами 40x10.



6-рasm. 2-гурух. Препаратда оқ каламуш тери тўқимаси. Гиподерма ва мушак тўқимаси оралигида оралик шииш ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Альциан кўки. Ўлчами 40x10.



7-рasm. 2-гурух. Препаратда оқ каламуш тери тўқимаси. Гиподерма ва мушак тўқимаси оралигида оралик шииш ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Альциан кўки. Ўлчами 40x10.

Хулоса

1. 1 чи гурух каламушларида тери тўқимасида чақирилган қандли диабетда терининг репаратив регенрация жараёнларини босқичли регенрацияланиш кўрсаткичлари нисбатан суст шакланганлиги, яра атрофидаги дағал толали грануляцион тўқима тузилмаларининг кўпайганлиги ва яра қирғоғида дефектли ўчоқларнинг кўплаб такомил топиши билан давом этиши аниқланади.

2. 1-чи гуруҳда аънавий даволашдан кейинги ҳолатда, яра атрофидаги ясси эпителий қирғоқларида пролифератив фаол бўлган юзаларнинг ҳар хил кратерсимон катталиқда бўлиши, чуқурда нуктали қон қуйилиш ўчоқларидан кейин ривожланган маҳаллий гемосидериоз ўчоқлари аниқланади. Терининг гистологик тузилиши бўйича қаватларида асосан дерманинг томирга бой бўлган ретикуляр ва донатор сохалари атрофида коагуляцион некроз ўчоқлари аниқланади.

3. Демак юқоридаги ўрганилган микротасвирларни умумлаштириб хулоса, қилганда, паст таъсирчан бўлган қаламушларда тажриба шароитида чақирилган яраларни дока билан ёпилган яраларнинг репаратив регенерация жараёни тезлигида сезиларли ўзгаришлар аниқланмади. Дерманинг базал қавати шикастланган сохаларда эпителизациянинг кескин бузилиши ва ҳар хил катталиқдаги дефектларни юзага келиши билан давом этади.

Бу эса, клиник морфологик жиҳатдан даволаш самарадорлигини ўрта паст даражада тезлаштиришга олиб келиши, теридаги яраларни тузалиш жараёни учун бинт доксини рационал қўллашга махсус асос бўла олмадлигини англатади.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Szkudelski T. The mechanism of alloxan and streptozotocin action B cells of the rat pancreas / T. Szkudelski // *Physiology. Res.* 2001;50:536-546.
2. The use of animal models in the study of diabetes mellitus / A. Chatzigeorgiou [et. al] // *In Vivo.* 2009;23:245-58.
3. Anti-diabetic and antioxidant effects of Zingiber Officinale on alloxan-induced and insulin-resistant diabetic male rats / B.O. Iranloye [et. al] // *J. Physiol. Sci.* 2011;26:89-96.
4. Antihyperglycemic and antihyperlipidemic activity of plectranthus amboinicus on normal and alloxan-induced diabetic rats / A.H. Viswanathaswamy [et. al] // *Ind. J. Pharm. Sci.* 2011;73:139-45.
5. Beretta A. Campanha de prevencao e diagnostico do diabetes realizada pela UNIARARAS e prefeitura municipal cidade de Araras / A. Beretta // *Laes and Haes.* 2001;22(131):188-200.
6. Das J. Taurine exerts hypoglycemic effect in alloxan-induced diabetic rats, improves insulin-mediated glucose transport signaling pathway in heart and ameliorates cardiac oxidative stress and apoptosis / J. Das, V. Vasan, P.C. Sil // *Toxicol. Appl Pharmacol.* 2012;258:296-308.
7. Effect of streptozotocin on the ultrastructure of rat pancreatic islets / M.D. Mythili [et al.] // *Microsc Res Tech.* 2004;63:274-281.
8. Elsner M. Relative importance of cellular uptake and reactive oxygen species for the toxicity of alloxan and dialuric acid to insulin-producing cells / M. Elsner, E. Gurgul-Convey, S. Lenzen // *Free Radic Biol Med.* 2006;41:825-834.
9. Etuk E.U. Animals models for studying diabetes mellitus / E.U. Etuk // *Agric. Biol. J.N. am.* 2010;1(2):130-134.
10. Experimental model of induction of diabetes mellitus in rats / C.S. Macedo [et al.] // *Plastic surgery, laboratory of plastic surgery: Sao Paulo - Paulista School of Medicine.* 2005;2-5.
11. Importance of the GLUT2 glucose transporter for pancreatic beta cell toxicity of alloxan / M. Elsner [et al.] // *Diabetologia.* 2002;45:1542-1549.
12. Раёно Рахимовна Бобоева Оценка влияния силибора и рутана на желчевыделительную активность печени при экспериментальном остром гепатите // *Scientific Journal Impact Factor (sjif 2022=5.016).* 88-93.
13. Gurfinkel Yu. Computer capillaroscopy as a channel of local visualization, noninvasive diagnostics, and screening of substances in circulating blood. *Proc. SPIE;*
14. Бобоева Р.Р. Определение влияния рутана на биотрансформацию и глюкуронирование лекарственных средств на модели острого токсического гепатита. *Central asian journal of medical and natural sciences* // *jan-feb 2023;4(1) ISSN: 2660-4159.* 228-231.
15. Managing diabetes with integrated teams: maximizing your efforts with limited time / D.F. Kruger [et. al] // *Postgrad Med.* 2012;124:64-76.
16. Managing type 2 diabetes: going beyond glycemic control / M.W. Stolar [et. al] // *J. Manag Care Pharm.* 2008;14:2-19.
17. Abdullayeva M.A. Morphological and morphometric changes in the aorta after treatment of ASD-2 Experimental radiation sickness // *American Journal of Medicine and Medical Sciences* 2022;12(3):309-313.
18. Abdullayeva M.A. Assessment of morphological and morphometric changes in the aorta after treatment of experimental radiation sickness ASD-2 // *J Ind Hyg Occup Dis,* 2022;165-173.
19. Abdullayeva M.A. Study of risk factors for the development of the suspending pathology (observation) // *North American Academic Publishing Platforms Art of Medicine International Medical Scientific Journal Issue-3 10.5281/zenodo.7057634 P 75-85.*

Қабул қилинган сана 20.06.2023