

Травма грудного отдела позвоночника

ISSN 2091-5853

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI FANLAR AKADEMIYASI



JURNALI

**NAZARIY
VA
KLINIK
TIBBIYOT**

3 2016

ЖУРНАЛ

**ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ
и КЛИНИЧЕСКОЙ
МЕДИЦИНЫ**

ВЫВОДЫ:

На основании вышеизложенного можно заключить, что оба изучаемых препарата обладают гепатопротекторным действием и эффективно восстанавливают функциональное состояние печени, нарушенные гепатотоксином – СС₄. Углублённое изучение сборов представляет определённый практический интерес.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батырбеков А.А., Атажанова Н.М., Ашурова Ф.К. и др. Влияние Глицирофита на морфологию органов иммунитета при остром токсическом гепатите // Журн. теорет. и клин. медицины. – 2013. – №4. – С. 29-32.
2. Батырбеков А.А., Тураев А.С., Сайдахмедова З.Т. и др. Влияние новых растительных препаратов на иммуногенез при остром токсическом гепатите в эксперименте // Журн. теорет. и клин. медицины. – 2013. – №5. – С. 16-19.
3. Гладких Л.В., Максимов В.А., Пархоменко Н.А. Восстановительная фармакотерапия печени и желудочно-кишечного тракта лекарственными препаратами «Гепосан» и «Энтеросан» // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2005. – №1-2. – С. 30-31.
4. Набиев А.Н., Туляганов Р.Т., Вахобов А.А. Методические рекомендации по экспериментальному изучению новых фармакологических веществ с желчегонной и гепатопротекторной активностью. – Ташкент, 2007. – 27 с.
5. Юнусходжаева А.Н., Шоисломов Б.Ш., Алиходжаева М.И. Осложнения лекарственной терапии // Фармацевт. журн. – 2014. – №3. – С. 365.

УДК: 616.24-004.2.4-09

ДИАБЕТИК НЕФРОПАТИЯ ФОНИДА СУРУНКАЛИ БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ ЯНГИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ МОДЕЛИНИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ТАВСИФИ

Бозарипов С.Ж., Саттаров О.Т., Охунова Д.А., Сатторов И.С.
Тошкент Тиббиёт Академияси

РЕЗЮМЕ

Целью исследования явилось разработка способа моделирования хронической почечной недостаточности на фоне диабетической нефропатии, с максимально приближенными к клинической практике патоморфологическими изменениями в почечной ткани.

Ключевые слова: диабетическая нефропатия, почечная недостаточность, патоморфологические изменения.

Сурункали буйрак етишмовчилигини юзага келтирувчи кўплаб усуллар, айни паталогик жараённи ўткир патогенетик боскичдан сурункали холатга ўтиши ва буйрак етишмовчилигини ривожланишига олиб келади [1,5,10].

Адабиётларда берилган маълумотларга кўра, сурункали буйрак етишмовчилиги модели субтотал (5/6) нефроэктомияга асосланган деб ёзилган [2,7,16]. Бу усулга асосан, нефроэктомия каламушларда икки боскичда ўтказилади: авваламбор битта буйрак олиб ташланади ва иккинчи боскичда олиб ташлаш керак бўладиган иккинчи буйрак тўқимаси вазни ўлчаб олинади. Нефроэктомиядан кейин қолган жами қолдирилган буйрак тўқимаси қатталашади. Гломерулосклероз ва протеинурия ривожланади. Ишлаб турган буйрак вазини камайишига жавобан қолган қоптоқчаларнинг таркибий ва функционал гипертрофияси юзага келади [3,9,13,18]. Буйрак қоптоқчаларининг диаметри гломерулал ка-

SUMMARY

The aim of the study was to develop a method of modeling chronic renal insufficiency on the background of diabetic nephropathy, with the closest to the clinical pathological changes in renal tissue.

Key words: diabetic nephropathy, renal failure, pathologic changes.

пиллярлар дилатацияси, хужайрадан ташқари матрикс бўлиниши, хужайра пролиферацияси ҳисобида қатталашади. Гипертрофияланган проксимал каналчаларнинг диаметри узунлигига ҳам қатталашади [4,11,17]. Бу ўзгаришларнинг барчаси бошқачасига айтганда, сурункали буйрак етишмовчилиги белгилари билан мос келади.

Бу усулнинг етишмовчилиги буйрак тўқимаси анатомик тузилишига жаррохлик аралашуви орқали таъсир этиш йўли билан юзага келади ва бу усулнинг диабетик нефропатия фониди сурункали буйрак етишмовчилиги моделини чакириш усулига ўхшашлиги йўқ.

Бундан ташқари сурункали буйрак етишмовчилигини чакирувчи бошқа моделлар ҳам мавжуд бўлиб, бу усулда экспериментал ҳайвонда битта буйрак олиб ташланади ва иккинчи буйрак пўстлоқ қисмининг 20-25% эклектрокоагуляция қилинади. Бу усул аъзо жароҳатини камайтиришига имкон бе-

ради ва аутоиммун генезли сурункали буйрак етишмовчилигида тизим ва аъзоларни иккиламчи зарарланиш механизмларини ўрганишни таъминлайди [1,6,14].

Кам жароҳат етказишига қарамасдан, бу усулнинг камчилиги ҳам олдинги усулдаги каби касалликни чақиришда диабетик нефропатиянинг мавжуд эмаслигидадир. Диабетик нефропатия фонид сурункали буйрак етишмовчилигининг асосий хусусияти капилляр томирлар ва артериолаларга таъсир килувчи омилнинг мавжудлиги ҳисобланади ва уларнинг ангиопатия кўринишида зарарланиши сурункали буйрак етишмовчилигини ривожланишига сабаб бўлади. Биз бунга усуллар организмга сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланишини кучайтирувчи кимёвий унсурларнинг таъсири асосида бўлиши керак деб ҳисоблаймиз.

Ўзининг мавжудлиги бўйича кўпроқ яқин бўлган усул, бу G.Greven (1998й.) услуби бўйича сурункали буйрак етишмовчилигининг моделининг глицеролли усулидир [8,11]. Бу усулда сурункали буйрак етишмовчилиги модели глицеролнинг 50% сувли эритмасини килограммига 10 мл микдорда мушак орасига юбориш йўли билан чакирилади. Бунда сурункали буйрак етишмовчилиги модели глицерол юборгандан сўнг 2 ойдан кейин юзага келади.

Бу усулнинг етишмовчилиги 2 ой кутишдан кейин юзага келувчи сурункали буйрак етишмовчилигини ишончли эмаслиги. Шунга айтиш жойизки, эксперимент амалиётларида сурункали паталогик жараёнлар ривожланишини кутиш муддатларида аъзо функционал аҳамиятчилиги назорат остида (коптокчалар филтрацияси тезлиги, азотемия, сувга бўлган талабни баҳолаш ва б.) бўлиши қабул қилинган. Бу усул айна ҳолатда буйракда янгидан пайдо бўлиб, диабетик ангиопатия жараёни мавжуд бўлмаган ҳолда паталогик жараённинг эволюциясини ўрганишда фойдаланиш мумкин бўлади. Бу ҳолатга асосланган ҳолда, диабетик нефропатия фонид сурункали буйрак етишмовчилиги моделини чақириш иккита паталогик жараёни оптимал вариантни танлаш, яъни нефрозотомиясиз қандли диабет ва сурункали буйрак етишмовчилигини бирлаштириб чақириш орқали амалга оширилишини мақсадга мувофиқ деб ҳисоблаймиз.

Тадқиқотдан бизнинг мақсадимиз, диабетик нефропатия фонид сурункали буйрак етишмовчилиги моделини чақиришда аниқликни оширишга имкон берувчи шундай усул яратиш бўлиб, бунда буйрак тўқимасидаги патаморфологик ўзгаришлар клиник амалиётга яқин бўлмоғи лозим.

МАТЕРИАЛ ВА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Экспериментал текширувлар, ТТА муассасаларо илмий-тадқиқот лабораториясида, 190-210 гр. одатий лаборатор озиқ мухитида боқилган 30 та ок каламушларда ўтқазилди.

Барча ҳайвонлар тажриба серияларида боглик ҳолда 3 гуруҳга бўлинди (10 та ҳайвондан ҳар бир тажриба сериясида).

Биринчи гуруҳни одатий лаборатор озиқ мухи-

тида боқилган, ҳеч қандай экспериментал тадқиқотлар ўтқазилмаган интакт ҳайвонлар (назорат гуруҳи) ташкил қилди.

Иккинчи гуруҳни глицерол усули орқали, яъни глицеролнинг 50% сувли эритмасини килограммига 10 мл микдорда мушак орасига юбориш йўли билан сурункали буйрак етишмовчилиги модели чақирилган ҳайвонлар ташкил қилди (киёсий гуруҳ).

Учинчи (асосий) гуруҳни, биз ишлаб чиққан асл усул орқали сурункали буйрак етишмовчилиги модели чақирилган ҳайвонлар ташкил қилди [12]. Диабетик нефропатия фонид сурункали буйрак етишмовчилиги модели, диабетик ангиопатия моделини босқичли комбинациялаш ва буйрак коптокча тизимини жароҳатлаш йўли билан чакирилди.

Бунинг учун жинсий етук, ок рангли, 190-210 грамм вазни каламушларга, эртаб, эфир нарқози остида, 0,9%ли NaCl эритмасида доксорубинин перапаратини, корин ичига 100-110 мг/кг дозала юбордик, доксорубинин юборгандан кейин 48 соат ўтгач, 3 кун давомида, ҳар куни корин ичига ва корин орти соҳасига 70% сорбитол эритмасидан 0,2-0,4 мл микдорда юбордик. Диабетик ангиопатия ривожланганлиги клиник-лаборатор текширувлар орқали аниқ бўлгандан сўнг, асептик шароитда, эфир нарқози остида, иккита кийшик кесмалар орқали, бел соҳасидан корин орти соҳаси очилди, босқичма босқич ўнг ва чап буйраклар очилди ва электрокоагуляция ёрдамида буйрак капсулаларига диффуз термик жароҳат етказдик.

Барча ҳайвонлар бутун тажриба муддатларида, 24 соат давомида спонтан диурез шароитида сийдик йиғиш имкони бўлган маҳсус озиқ катакчаларида жойлаштирилди. Сийдик таҳлилида оксил (Лоур усулида колориметик таҳлил), креатинин (калибрлаш тести бўйича таҳлил) ва кон таҳлилларида – креатинин микдорини (калибрлаш тести бўйича таҳлил) аниқладик.

Коптокчалар филтрация тезлигини (КФТ) ва сув реабсорбциясини Е.Б.Берхин ва Ю.И.Иванов усули бўйича ҳисобладик [10,15].

Суткалик сийдик ҳажмининг ичилган сувга нисбатини суюклик мувозанати бўйича баҳоладик.

Буйрак тўқимасини морфологик текширувида, тўқима гемотоксиллин-эозин билан бўялди, ШИК-реакцияси, Массон бўйича трихром қилинди ва иммунофлюорисценциядан фойдаландик.

ОЛИНГАН НАТИЖАЛАР ВА МУҲОКАМАСИ

СБЭнинг қиёсий таҳлиллари шунга кўрсатдики, бошқа гуруҳларда нобут бўлган ҳайвонлар сони 50% ташкил қилган бўлса, асосий гуруҳда бу кўрсаткич 30% ташкил қилади. Моделнинг амалга оширилганлигини томони шундаки, сурункали буйрак етишмовчилигини кучайтирувчи диабетик нефропатиянинг эрта белгилари моделлашнинг 20-30 кунда (глюкозурия, азотемия, протеинурия, коптокча филтрацияси тезлигини камайиши кўринишида) намён бўлди, ваҳоланки назорат гуруҳида эса бу белгилар 60-90 кунларда аниқланади.

Олинган натижаларга кўра, қиёсий кўрсаткичларда, суткалик диурезни назорат гуруҳида

ради ва аутоиммун генезли сурункали буйрак етишмовчилигида тизим ва аъзоларни иккиламчи зарарланиш механизмларини ўрганишни таъминлайди [1,6,14].

Кам жароҳат етказишига қарамадан, бу усулнинг камчилиги ҳам олдинги усулдаги каби касалликни чақиришда диабетик нефропатиянинг мавжуд эмаслигидадир. Диабетик нефропатия фониди сурункали буйрак етишмовчилигининг асосий хусусияти капилляр томирлар ва артериолаларга таъсир қилувчи омилнинг мавжудлиги ҳисобланади ва уларнинг ангиопатия кўринишида зарарланиши сурункали буйрак етишмовчилигини ривожланишига сабаб бўлади. Биз бунақа усуллар организмга сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланишини кучайтирувчи кимёвий унсурларнинг таъсири асосида бўлиши керак деб ҳисоблаймиз.

Ўзининг мавжудлиги бўйича кўпроқ яқин бўлган усул, бу G.Greven (1998й.) услуби бўйича сурункали буйрак етишмовчилигининг моделининг глицеролли усулидир [8,11]. Бу усулда сурункали буйрак етишмовчилиги модели глицеролнинг 50% сувли эритмасини килограммга 10 мл микдорда мушак орасига юбориш йўли билан чақирилади. Бунда сурункали буйрак етишмовчилиги модели глицерол юборгандан сўнг 2 ойдан кейин юзага келади.

Бу усулнинг етишмовчилиги 2 ой кутишдан кейин юзага келувчи сурункали буйрак етишмовчилигини ишончли эмаслиги. Шунга айтиш жойизки, эксперимент амалиётларида сурункали паталогик жараёнлар ривожланишини кутиш муддатларида аъзо функционал аҳамиятлиги назорат остида (коптокчалар филтрацияси тезлиги, азотемия, сувга бўлган талабни баҳолаш ва б.) бўлиши қабул қилинган. Бу усул айна ҳолатда буйракда янгидан пайдо бўлиб, диабетик ангиопатия жараёни мавжуд бўлмаган ҳолда паталогик жараёнинг эволюциясини ўрганишда фойдаланиш мумкин бўлади. Бу ҳолатга асосланган ҳолда, диабетик нефропатия фониди сурункали буйрак етишмовчилиги моделини чақириш иккита паталогик жараёни оптимал вариантни танлаш, яъни нефрозотомиясиз қандли диабет ва сурункали буйрак етишмовчилигини бирлаштириб чақириш орқали амалга оширилишини мақсадга мувофиқ деб ҳисоблаймиз.

Тадқиқотдан бизнинг мақсадимиз, диабетик нефропатия фониди сурункали буйрак етишмовчилиги моделини чақиришда аниқликни оширишга имкон берувчи шундай усул яратиш бўлиб, бунда буйрак тўқимасидаги патаморфологик ўзгаришлар клиник амалиётга яқин бўлмоғи лозим.

МАТЕРИАЛ ВА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Экспериментал текширувлар, ТГА муассасаларо илмий-тадқиқот лабораториясида, 190-210 гр. одатий лаборатор озиқ муҳитида боқилган 30 та оқ каламушларда ўтказилди.

Барча ҳайвонлар тажриба серияларига боғлиқ ҳолда 3 гуруҳга бўлинди (10 та ҳайвондан ҳар бир тажриба сериясида).

Биринчи гуруҳни одатий лаборатор озиқ муҳи-

тида боқилган, ҳеч қандай экспериментал тадқиқотлар ўтказилмаган интакт ҳайвонлар (назорат гуруҳи) ташкил қилди.

Иккинчи гуруҳни глицерол усули орқали, яъни глицеролнинг 50% сувли эритмасини килограммга 10 мл микдорда мушак орасига юбориш йўли билан сурункали буйрак етишмовчилиги модели чақирилган ҳайвонлар ташкил қилди (киёсий гуруҳ).

Учинчи (асосий) гуруҳни, биз ишлаб чиққан асл усул орқали сурункали буйрак етишмовчилиги модели чақирилган ҳайвонлар ташкил қилди [12]. Диабетик нефропатия фониди сурункали буйрак етишмовчилиги модели, диабетик ангиопатия моделини босқичли комбинациялаш ва буйрак коптокча тизини жароҳатлаш йўли билан чақирилади.

Бунинг учун жинсий етук, оқ рангли, 190-210 грамм вазнли каламушларга, эрталаб, эфир нарқози остида, 0,9%ли NaCl эритмасида доксорубицин перапаратини, корин ичига 100-110 мг/кг дозада юбордик, доксорубицинни юборгандан кейин 48 соат ўтгач, 3 кун давомида, ҳар кун корин ичига ва корин орти соҳасига 70% сорбитол эритмасидан 0,2-0,4 мл микдорда юбордик. Дибетик ангиопатия ривожланганлиги клиник-лаборатор текширувлар орқали аниқ бўлгандан сўнг, асептик шароитда, эфир нарқози остида, иккита қийшиқ кесмалар орқали, бел соҳасидан корин орти соҳаси очилди, босқичма босқич ўнг ва чап буйраклар очилди ва электрокоагуляция ёрдамида буйрак капсулаларига диффуз термик жароҳат етказдик.

Барча ҳайвонлар бутун тажриба муддатларида, 24 соат давомида спонтан диурез шароитида сийдик йиғиш имкони бўлган маҳсус озиқ катакчаларида жойлаштирилди. Сийдик таҳлилида оксил (Лоур усулида колориметрик таҳлил), креатинин (калибрлаш тести бўйича таҳлил) ва қон таҳлилларнда – креатинин микдорини (калибрлаш тести бўйича таҳлил) аниқладик.

Коптокчалар филтрация тезлигини (КФТ) ва сув реабсорбциясини Е.Б.Берхин ва Ю.И.Иванов усули бўйича ҳисобладик [10,15].

Суткалик сийдик ҳажмининг ичилган сувга нисбатини суюқлик мувозанати бўйича баҳоладик.

Буйрак тўқимасини морфологик текширувида, тўқима гемотоксиллин-эозин билан бўялди. ШИК-реакцияси, Массон бўйича трихром қилинди ва иммунофлюорисценциядан фойдаландик.

ОЛИНГАН НАТИЖАЛАР ВА МУҲОКАМАСИ
СБЕнинг киёсий таҳлиллари шунга кўрсатдики, бошқа гуруҳларда нобут бўлган ҳайвонлар сони 50% ташкил қилган бўлса, асосий гуруҳда бу кўрсаткич 30% ташкил қилади. Моделининг амалга оширилганлигини томони шундаки, сурункали буйрак етишмовчилигини кучайтирувчи диабетик нефропатиянинг эрта белгилари моделлашнинг 20-30 кунда (глюкозурия, азотемия, протейнурия, коптокча филтрацияси тезлигини камайиши кўринишида) намоён бўлди, ваҳоланки назорат гуруҳида эса бу белгилар 60-90 кунларда аниқланади.

Олинган натижаларга қўра, киёсий кўрсаткичларда, суткалик диурезни назорат гуруҳида

3,0±0,28 мл/100 г га камайишни, асосий гуруҳда эса 1,96±0,26 мл/100 г га камайишни кузатилади.

Кўпроқ ширинли ўзгаришлар коптокча филтрацияси тезлигини (КФТ) камайишни кўринишида, наторат гуруҳида 0,17±0,02 мл/мин.га, асосий

гуруҳда 0,09±0,003 мл/мин.га камайишни кузатилади (жадвал).

Сурувсали буйрак етишмовчилигининг зарр хил моделларида чиқарилган ҳайвонлар буйрақларининг функционал ҳолатини қиёсий таъсифи.

Жадвал

Кўрсаткич	Наторат	Қиёсий	Асосий
Диурез, кунга мл/100г	3,0±0,28	2,79±0,33	1,96±0,26
КФТ, мл/мин	0,17±0,02	0,17±0,02	0,09±0,003*
Қиёсий диурез, %	10,5±2,1	98,2±0,3	98,1±0,2
Сўнг ахтиёж, кунга мл/100 г	9,3±1,2	41,0±5,7	21,4±2,3
Кунлик оқсил экскрецияси, мг/100 г	0,19±0,02	9,1±1,4	9,6±0,9
Креатининг экскрецияси, мкмоль/100 г	11,1±1,52	0,39±0,03	0,48±0,02*
Қондаги креатинин, мкмоль/л	72,9±4,3	82,8±2,5	124,3±2,6*
Яшовчанлик, %	100	50	70

Креатининг экскрецияси наторат гуруҳида 11,1±1,52 мкмоль/100 гр.га, асосий гуруҳда 0,48±0,02 мкмоль/100 гр.га камайишинининг аюк олиши билан бир каторда, венот қонда бу кўрсаткичнинг моё равищада 72,9±4,3 мкмоль / л дан, 124,3±2,6 мкмоль/л.га камайишни микдорда кўтарилишни кузатилади.

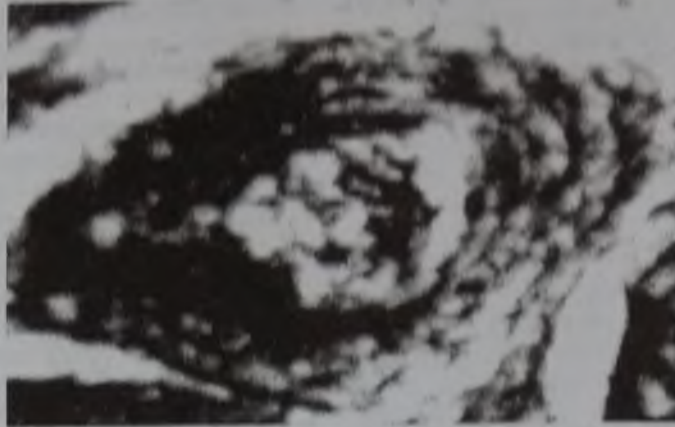
Морфологик текширушларда кўпроқ буйрак пртеросиллари деворида гиалиноз, ҳамда уларнинг кучли шазматик бўлиши аниқланади. Силлик мушак ҳужайралари қон томир деворларига уларнинг қайта қалибланиши билан бир каторда эндотелиоцитларнинг шили ва кўчиши орқали кириши, ҳамда артериолалар қуясининг аҳамиятли кичрайиши кузатилади. Шунингдек, периваскуляр шил, инфилтрация ва бириктурувчи тўқимани ҳам қон томир тизимига, ҳам нефрон тизимига ўсиб кириши аниқланади.

Қон шаклида элементларидаги ўзгаришлар уларнинг гемоглига бўлган мойилигида, люменал қозанинг адгезияси, нефрон тизими капилярлари тромбозига олиб келувчи эритроцитлар агрегатларининг ҳосил бўлиши билан намоён бўлди. Шунингдек, эндотелиоцитларнинг кучли зарарланиши, уларнинг базал мембранадан кўчиши марказий артериола ички қозанининг кенгайишига, силлик мушак ҳужайралар ва перититларнинг жавоб реакцияси эса базал мембрана кенгайишига олиб келади. Узоқ плазматик қуйиллилар, микротомирларда гиалиноз ривожланиши билан боғлиқ. Буйрақлар пўетлок қисмига етказилган термик жароҳат соҳаларидаги микротомирларда коллаген қопланган, гиалинозли, фибриноид дезорганизация аниқланади. Термик қуйиш чақирилган соҳадаги коптокчалар бўжмайган, склерозланган ва уларнинг диаметри

кичрайган. Атрофиди жойланган нефронларда (термик қуйиш кузатилмаган соҳада) таркибий гипертрофия кузатилади. Бу нефронларда гломерулар капилярлар дилатацияга учраган ва бу ўз навбатида қолган коптокчалар гипертрофиясининг асосий сабаби бўлиб ҳисобланади. Аммо, бу коптокчаларда ҳужайрадан ташқари матриксининг узилиб ётиши ва ҳужайра пролиферацияси кузатилади. Гипертрофияга учраган проксимал капилярлар ўлчамлари узунасига ва қўйиллигига катталаниди. Буйрак тўқимаси чуқур таркибини миофибробластлар билан инфилтрацияси, интерстициал коллагенларининг узилиб ётиши, ҳамда тубулоинтестициал фиброз аниқланади.

Зарарланган эндотелий соҳасида ички эластик мембранаши йўқлиги кузатилади. Шунингдек бу соҳада ўрта парда жула юпкаланган. Қон томир девори бўйлаб қаттиқлашиш ва уларнинг орасида гломерулофиброзга ўтувчи яллиғланиш жойлари аниқланади. Қон томир алвентициясида продуктив ишкулит ва ички қозани облитерацияси белгилари кузатилади. (1-расм).

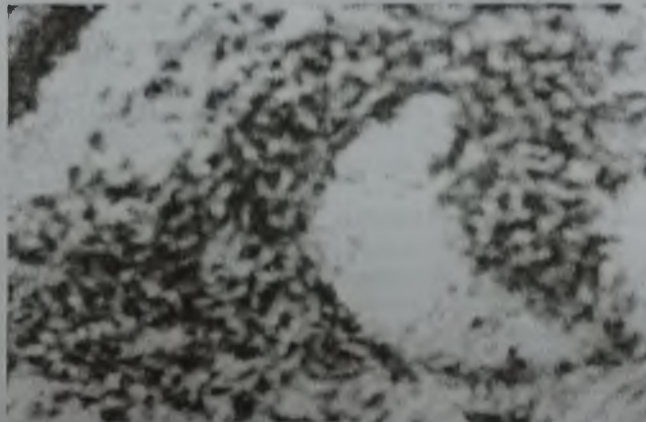
Қарама қарши буйракда диабетик нефропатия фонда сурункали буйрак етишмовчилигига ҳос бўлган бир ҳил турдаги ангиоген ўзгаришлар аниқланади, буларнинг бир қанчаси чуқур ўзгаришлар бўлиб стенозланувчи склероз, ҳамда tunica media фиброз кўринишида намоён бўлди. Адвентиция қаватида ўчоқли периартериит белгилари тўтрисида хабар берувчи лимфогистиоцитар инфилтратлар жойланади. Атроф тўқималарда фиброзли қалинлашган интима, ҳамда васкулит белгилари бор. Характерли белгилардан яна бири бу артериалар интимасида циркуляр қалинлашиш ва ривожланган стенозидир.



1 расм. Диабетик нефропатия фониди сурункали буйрак етишмовчилигини моделлаш. Проксимальартериоллар деворини калинлашши, гиалиноз, плазматиккуйилиши, перимаскуляриши. Гематокелиннива эозин. 400 баравар катталаштирилган.

Унда бириктирувчи тўқима таркибли гиперплазия ва фиброз белгилари, ҳамда мушак толалари аниқланди. Мушак тўқимаси кашичлар тўри коллатериал таркибли кенгайиши ички юзига қараб катталашмаган. (2 расм). Юқорида берилган ўзгаришлардан келиб чиққан ҳолда, аралаш кимёвий

усул биши диабетик нефропатияни моделлашда, буйрак кон томир деворининг барча таркибий қисми ўзгариш жараёнида иштирок этади. Шунингдек, ангиопатияда уларнинг зарарланиши даражаси экспериментнинг узаклиги муддатига бевосита боғлиқ.



Расм 2. Диабетик нефропатия фониди сурункали буйрак етишмовчилигини моделлашнинг 80 - кун. Бириктирувчи тўқимали таркибнинг гиперплазия ва фибрози. Гематокелиннива эозин. 200 баравар катталаштирилган.

Маълумки, микроангиопатия механизми кашичларлар базал мембранасининг оксилларини гипергликемия шароитида ноферментатив гликолизланиши ва альдозуректазлар таъсири остида глюкозанинг сорбитолга ўтишига асосланган [3,6,18]. Нормда 1-2% хужайра ичи глюкозаси сорбитолга ўтади, диабетик ангиопатияда бу кўрсаткич меърдан 8-10 баробарга кучайиб кетади [4,14,17]. Сорбитолни кон томирда йиғилиб қолиши томирларнинг калинлашишига ва қаттиклашишига олиб келади. Бу ўз навбатида микроциркуляр томирларда кон айланишини бузилишига ва тўқима ишемияси ривожланишига сабаб бўлади. Базал мембранада оксиллар глюколизланиши ва микротомирларда сорбитол йиғилиб қолишининг заنجирли айланмаси юзга

келади. Бу жараён кечини оқибатида эса кон томир девори хужайраси таркиби бузилади, кон томир девори хужайралараро моддаеи оксил таркиби ангиоген хусусиятини ўзида орттириши билан ўзгариб қолиши кузатилади [2,6,8,11,13]. Буларнинг барчаси диабетик ангиопатия ва нефропатия ривожланишида сорбитолнинг жуда катта роли борлигидан далолат беради, демак, бу модда айнан диабетик нефропатия фониди сурункали буйрак етишмовчилигини моделлашда, биологик хусусияти бўйича қонуи қондага жуда мос келади.

Шундай қилиб, ишлаб чиқилган диабетик нефропатия фониди сурункали буйрак етишмовчилигини моделлаш усули, қандли диабет ва нефропатияни келтириб чиқариш усулларини бир-

лаштиришга асосланган бўлиб, унинг патогенетиклиги сабабли моделнинг бажарилганлик даражаси 50% дан 70% га ошди ва ҳайвонларнинг ўлим даражаси 50% дан 30% га тушди, бу эса усулнинг экспериментал тиббиётда фойдаланишга тавсия беришга имкон берди.

АДАБИЁТЛАР

1. Алексеев П.А. Биохимические и гемокоагуляционные критерии оценки риска развития нефропатии у рабочих пылеопасных профессий // Медицина труда и промышленная экология. 2010. - №1. - С.27-31.
2. Анаев Э.Х., Чучалин А.Г. Конденсат выдыхаемого воздуха в диагностике и оценке эффективности лечения болезней органов дыхания // Пульмонология. 2006. - №4. - С.12-2.
3. Биличенко Т.Н., Балдуева М.Ф. Значимость изменения окиси азота выдыхаемого воздуха при болезнях органов дыхания // Пульмонология. 2006. - №6. - С.118-122.
4. Безденежных И.А. Клинико-лабораторные особенности и состояние гемодинамики почек при сахарном диабете 1-го типа у детей, осложненном диабетической нефропатией. Россия. 2011. Дисс. кан. мед. С.216
5. Вязов А.В. Фосфолипиды мембран эритроцитов у больных хроническим бронхитом, сочетанным с уролитиазом // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2006. - №1. - С.14-15.
6. Гвозденко Т.А., Новгородцева Т.П., Жукова Н.В. Липиды крови крыс при моделировании электролитной нефропатии // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2006. - №2. - С.24-25.
7. Дутарова И.Д., Анаев Э.Х., Чучалин А.Г. О роли цитокинов при бронхиальной астме // Пульмонология. 2009. - №4. - С.96-102.
8. Климанов И.А., Соодаева С.К. Механизмы формирования конденсата выдыхаемого воздуха и маркеры оксидантного стресса при патологиях респираторного тракта // Пульмонология. 2009. - №2. - С.113-119.
9. Лавин Г.Я., Егоровичева М.Н. Роль перекисного окисления липидов в агрегации клеток крови при ожоговой болезни // Клиническая лабораторная диагностика. 2008. - №8. - С.43-44.
10. Мухин Н.А. Микроальбуминурия - универсальный маркер неблагоприятного прогноза / Н.А. Мухин, В.В. Фомина, С.В. Моисеев // Клиническая медицина. 2008. - № 11. - С. 4-9.
11. Охунов А.О., Бозарипов С.Ж. Диабетическая нефропатия фонида сурункали буйрак этиологиялиги моделлаш усули. Ихтиро учун шарт 04.11.2011 йил. № IAP 04955.
12. Пальцева Е.М. Экспериментальные модели хронических заболеваний почек // Клиническая нефрология. 2009. - № 2. - С.37 - 39.
13. Способ моделирования хронической почечной недостаточности. Р.Ф. Патент №2215335G09B23/ 28 Р.Ф. Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад.И.П.Павлова. Заявка №2002111907/14. Заявлено 06.05.2002г. Опубликовано 27.10.2003г.
14. Шестакова М. В., Делов И. И. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек. М.: ООО «Мельпинское информационное агентство», 2009. - 402 с.
15. Шущкая Ж.Ц. Диабетическая нефропатия у детей и подростков: ранняя диагностика, профилактика, лечение. Россия. 2011. Дисс. кан. мед. С. 212.
16. Чучалин А.Г. Синдром стрессовых реактивных изменений // Пульмонология. 2007. - №1. - С.5-11.
17. Groop P.H. The presence and severity of chronic kidney disease predicts all-cause mortality in type 1 diabetes / P.H. Groop, M.C. Thomas, J.L. Moran et al. / Diabetes. 2009. - Vol. 58. - P. 1651-1658.
18. Navarro-Gonzalez J.F., Mori-Fernandez C., De Fuentes M.M. et al. Inflammatory mediators and pathways in the pathogenesis of diabetic nephropathy // Nat. Rev. Nephrol. 2011. - Vol. 7. - P. 327-340.