

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
«G`ULOM MADAMINBEK» ХУСУСИЙ КОРХОНАСИ

Ғ. М. МАДАМИНОВ

**G`M Эликсир дори воситасининг
қандли диабет касаллигига чалинган
беморлар организмида ишдан чиққан
моддалар алмашилиб туришини қайта тиклаш,
яра ва жароҳатларини даволаш самарадорлиги**

**Ўзбекистон Республикаси Мустақиллигининг
20 йиллигига бағишланади.**

«G`ULOM MADAMINBEK» ХУСУСИЙ КОРХОНАСИ

«G`ULOM MADAMINBEK» хусусий корхонасининг
муассиси ва Бош раҳбари,
G`M Эликсир дори воситаларининг муаллифи,
Европа медицина фанлари доктори,
Европа Табиий фанлар академиясининг академиги
Ғулом Мадаминович Мадаминов

Илмий-оммабоп нашр

Тошкент - 2011

Бизнинг жуда бой тарихимиз бор. Бизнинг жуда буюк аجدодларимиз бор. Шарқ табобатининг машхур номоёндаси ва асосчиси бўлган буюк мутафаккир Абу Али ибн Сино бобомиз ўзидан бизга жуда катта ва буюк мерос “Тиб Қонунлари”ни қолдирган. Лекин, hozirgi кундаги бизнинг мутахасисларимиз “Тиб Қонунлари” билан танишми, улар “Тиб Қонунлари”ни тушуна олишадими? Нега, бизнинг мутахасисларимиз “Тиб Қонунлари”дан фойдаланиб айни пайтда табобат соҳасидаги жуда кўплаб муаммоларни ижобий ҳал эта олмайдилар? Нега, буюк аждодларимиз каби биз ҳам ўзимизнинг бутун дунёдаги энг буюк халқ эканлигимизни Бутун Жаҳон халқларига амалда кўрсатиб бера олмаймиз? Нега?...

Сиҳат-саломат бўлишнинг анъанавий қадрини қайта тиклаш ва оила қадри билан шарафли бир ўринга кўйиш керак. Шуниси муҳимки, одамлар сўзда эмас, балки амалда ўз саломатлигини қадрига етиб, уни миллий бойлик сифатида асраб-авайласинлар.

Ҳамма учун маъқул сифатли тиббий хизматни таъминлаш, оналик ва болаликни муҳофаза қилиш, чақалоқлар ўлимини камайтириш, одамлар умрини узайтириш бўйича самарали чора тадбирларни амалга ошириш зарур. Аҳолига юқори малакали тиббий ёрдам олиш шакллари эркин танлаш имкониятларини яратиш керак.

Ўзбекистон халқи келажакка ишонч билан қарайди. У энг аввало ўз кучларига, ўзининг бой табиий, иқтисодий ресурсларига ишонади; сиҳат-саломатлик, бахт-саодат, бойлик, маданият ва маънавиятга ўз йўли билан эришади. Улуг келажак олдинда!

Биз ҳеч кимдан кам эмасмиз ва ҳеч кимдан кам бўлмаймиз ҳам!

Ислом Каримов

МУҚАДДИМА

Ўзбекистонда 1990 йиллари Ғулом Мадаминов томонидан сув, тупроқ, наботот, хайвонот, инсоният оламларида мавжуд бўлган барча турдаги касалликларни ўзи қидириб топадиган ва барча турдаги касалликларни жуда юқори даражада самарали даволайдиган - Ғ’М Эликсир дори воситалари яратилди.

Ғ’ulom Madaminbek хусусий корхонасида Ғ’М Эликсир дори воситаларини оммавий равишда замонавий илмий ишлаб чиқариш усуллари ўзлаштирилди.

Ғ’М Эликсир дори воситаси 2004 йилдан бери Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги медицина амалиётида жуда кўплаб турдаги касалликларни самарали даволашда қўлланилмоқда.

Ўзбекистон Республикаси Ҳукуматининг 07/105-400, 15.07.97й.; 07/105-400, 27.01.98й.; 07/105-369, 05.06.98й.; 03/105-369, 03.07.98й. топшириқларига асосан Ўзбекистон Республикаси Қишлоқ ва сув хўжалиги вазирлиги, Ўзбекистон Республикаси Фанлар академияси, Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигига қарашли ваколатли давлат экспертиза марказларида, жуда кўплаб ваколатли илмий текшириш институтлари, давлат клиникаларида ваколатли давлат экспертлари томонидан Ғ’М Эликсир дори воситасининг таркиботлари, хоссалари, самарадорлик кўрсаткичлари, имкониятлари, амалий аҳамиятлари замонавий илғор илмий усулларда текширилган, аниқланган, муҳокама қилинган, маъқулланган, тасдиқланган.

Ўзбекистон Республикаси Адлия вазирлиги Ҳ. Сулаймонова номидаги криминалистика илмий текшириш марказида, Ўзбекистон Республикаси Геология ва минерал ресурслар Давлат қўмитаси “Гидроингео” институтида, Россия Федерацияси Мудофаа вазирлиги ҳарбий медицина академияларида ҳам ваколатли давлат экспертлари томонидан Ғ’М Эликсир дори воситасининг таркиботлари, хоссалари, самарадорлик кўрсаткичлари, имкониятлари, амалий аҳамиятлари замонавий илғор илмий усулларда текширилган, аниқланган, исботланган.

G'ulom Madaminbek хусусий корхонасининг диабетология соҳасидаги илмий фаолияти, эришган натижалари, имкониятлари, амалий аҳамиятлари тўғрисида қисқача маълумот

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Тошкент Медицина академиясида ваколатли давлат экспертлари томонидан Аллоксанли диабет касаллигини даволашда G'M Эликсир дори воситасининг самарадорлигини аниқлаш мақсадида такрор ва такрор илмий текширишлар ўтказилган. Тажриба ҳайвонларининг ошқозон ости безларини аллоксан заҳари билан заҳарлаб, тўлиқ ишдан чиқариб, сунъий равишда қандли диабет касаллигини чақариб, қандли диабет касаллиги бор бўлган тажриба ҳайвонларини 90 кун давомида G'M Эликсир дори воситаси билан даволанса, бутунлай ишдан чиққан ошқозон ости безини, ошқозон ости безининг ичида жойлашган Лангаргенс оролчаларини, Лангаргенс оролчаларининг ичида жойлашган, инсулин гармонини ишлаб чиқарадиган бета ҳужайраларини тўлиқ қайта тиклаб бериши аниқ эканлиги исботланган. Шунингдек, G'M Эликсир дори воситаси қандли диабет касаллиги натижасида бутунлай ишдан чиққан йирик ва майда қон томирлари (макро-микроангиопатия)ни ҳам тўлиқ қайта тиклаб бериши, қон айланиши ва моддалар алмашилиб туриши (метаболизм)ни ҳам тўлиқ қайта тиклаб бериши, қандли диабет касаллигини жуда ҳам юқори даражада самарали даволаши аниқ эканлиги ҳам тўлиқ исботланган (*ушбуга илова қилинган далилларга қаралсин*).

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Эндокринология илмий текшириш институти клиникасида ваколатли давлат экспертлари томонидан G'M Эликсир дори воситасининг қандли диабет касаллиги, қандли диабет касаллигининг асоратлари, қандли диабет касаллигига ҳамроҳлик қилувчи касалликларни даволаш самарадорлигини аниқлаш мақсадида дастлабки клиник илмий синовлар ўтказилган.

Ўтказилган дастлабки клиник илмий синовлар жараёнида: асосий ташхиси 1-2-типдаги қандли диабет касаллиги билан касалланган, касаллик даражаси ўртача ва оғир аҳволда бўлган; диабетик полиневропатия (ДПН), диабетик энцефалопатия (ДЭ), диабетик ретинопатия (ДР), диабетик нефропатия (ДН), диабетик товон ва оёқ панжаларининг чириши (СФС), буйрак фаоллигининг сурункали етишмаслиги (ХПН) ва қора сон (гангрена) касалликлари билан асоратланган; шунингдек, юрак ишемик касаллиги (ИБС), стенокардия, атеросклероз, артериал гипертония, сурункали гепатит, сурункали холецистит, калькулёзли холецистит, қон айланишининг етишмаслиги, пиелонефрит, сурункали пиелонефрит, кардиосклероз, трофик яралар, гипотиреоз (қалқонсимон без фаоллигининг пасайиши) каби жуда кўплаб турдаги қандли диабет касаллигига ҳамроҳ бўладиган касалликлари ҳам бор бўлган беморларнинг ўз ихтиёрларига асосан танлаб олинган.

Қандли диабет касаллиги бор бўлган беморларни даволашда G'M Эликсир дори воситасини амалдаги мажмуавий даволаш усуллари билан биргаликда қўлланилган.

Қандли диабет касаллиги бор бўлган барча беморлар 3 ой давомида, ҳар куни 3 маҳал, овқатланишдан 30 минут аввал, 1 ош қошиқ миқдоридаги G'M Эликсир дори воситасини 100 мл сувга аралаштириб ичишган.

Қандли диабет касалликлари бор бўлган беморларни даволашда мажмуавий даволаш усуллари билан бирга G'M Эликсир дори воситасини 3 ой давомида қўлланилса, беморларнинг сийдигида мавжуд бўлган қанд миқдорини 75% га, қон оксигени таркибидаги мавжуд бўлган қанд миқдори (гликированный гемоглобин-HbA1c)ни 27,4% га камайтириб бериши аниқ эканлиги амалда исботланган.

Ўтказилган дастлабки клиник илмий синовларда иштирок этган қандли диабет касаллиги билан бирга трофик яралари ҳам бор бўлган 9 нафар беморнинг G'M Эликсир дори воситасининг таъсири натижасида 3 ой давомида трофик яралари 100% соғайганлиги; G'M Эликсир дори воситаси қўлланилмаган, фақат амалда қўлланилиб келинаётган мажмуавий даволаш усуллари билан даволанган назорат гуруҳидаги беморларнинг трофик яралари янада кўпайиб кетганлиги ҳам амалда исботланган.

Ҳозирги пайтгача бутун жаҳон бўйича трофик яраларни самарали даволай оладиган бирон-бир турдаги дори воситаси ҳам, бирон-бир турдаги мажмуавий даволаш усуллари ҳам мавжуд эмас.

Ўтказилган дастлабки клиник илмий синовларда иштирок этган битта беморнинг қандли диабет касаллиги билан бирга 5 йил давомида ўт қопада тош-туз касаллиги ҳам бор бўлган. Ана шу бемор G'M Эликсир дори воситасини 2 ой ичганидан кейин УТТ беморнинг ўт қопада ҳеч қандай тош, қум, туз қолдиқлари қолмаганлигини кўрсатганлиги ҳам ҳисоботда алоҳида кўрсатилган (*"G'M Эликсир" I-II-III DVD дискларни ҳам кўринг*).

Ҳозирги пайтгача бутун жаҳон бўйича ўт қопадаги тош-тузларни аниқ йўқ қила оладиган бирон-бир турдаги дори воситаси бўлмаган.

Ҳозирги пайтда бутун жаҳон бўйича ўт қопада тош-туз касаллиги бор бўлган беморларнинг тош-тузларини фақат ўт қопа билан бирга жарроҳлик усули билан олиб ташланмоқда.

Ўтказилган дастлабки клиник илмий синовларда иштирок этган, қандли диабет касаллиги бор бўлган битта беморнинг охириги 6-7 ой давомида эркаклик жинсий аъзоси бутунлай қотмай қолганлиги, ҳар қандай турдаги кучли кўзғатувчи дори воситалари ҳам фойда бермай қўйганлиги аниқ бўлган. Ана шу бемор G'M Эликсир дори воситасини 3 ой давомида қабул қилганидан кейин эркаклик жинсий аъзосининг тўлиқ қотиши қайта тикланганлиги ҳам ҳисоботда алоҳида қайд этилган.

Қандли диабет касаллиги бор бўлган эркакларнинг жинсий фаоллиги аста-секин сустлашиб бориши ва охири жинсий заиф бўлиб қолиши аниқ эканлиги ҳозирги пайтгача бутун дунё бўйича қандли диабет касаллигига хос қонуниятлардан бири деб ҳисобланиб келинган...

Ўтказилган дастлабки клиник илмий синовларда иштирок этган барча беморларнинг ўзини хис этиши ва кайфиятлари яхшиланганлиги, жиғилдон қайнаши ва оғиз қуриши камайганлиги, сийишнинг меъёрлашганлиги ҳам исботланган.

Ўтказилган дастлабки клиник илмий синовлар натижасида G'M Эликсир дори воситаси ҳақиқатдан ҳам қандли диабет касаллиги бор бўлган беморлар организмдаги қанд миқдорини жуда ҳам юқори даражада камайтириши билан бирга, беморларнинг аввал бўлиб ўтган касалликларининг асоратларига ва қандли диабет касаллигига ҳамроҳлик қилувчи ҳар қандай турдаги бошқа касалликларга ҳам фақат ижобий таъсир этиши аниқ эканлиги амалда исботланган.

Ўтказилган дастлабки клиник илмий синовлар ҳисоботидан олинган аниқ далилларга асосан G'M Эликсир дори воситасини трофик яра ва жароҳатларни жуда юқори даражада даволайдиган дори воситаси сифатида, шунингдек, қорасон (гангрена) касаллигини олдини олувчи профилактик дори воситаси сифатида тавсия этилиши мумкин эканлиги қайд этилган.

Беморлар ва шифокорлар томонидан G'M Эликсир дори воситасининг қабул қилинишини 100% яхши деб баҳоланган.

Ўтказилган дастлабки клиник илмий синовлар пайтида G'M Эликсир дори воситасининг ҳеч қандай ножўя таъсири йўқ эканлиги ва ҳеч қандай салбий асоратлар қолдирмаслиги аниқ эканлиги ҳам амалда исботланган.

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Эндокринология илмий текшириш институти клиникасида ваколатли давлат экспертлари томонидан 1-2-типтаги қандли диабет касаллиги бўлган беморлар организмидаги издан чиққан доимий моддалар алмашилиб туришини қайта тиклашда, қандли диабет касаллиги бўлган беморлар организмидаги яра ва жароҳатлар битишини тезлаштиришда, трофик яра ва диабетик товон ва оёқ панжалари жароҳатларини даволашда **Г'М Эликсир** дори воситасининг самарадорлигини аниқлаш мақсадида такрорий клиник илмий синовлар ўтказилган.

Ўтказилган такрорий клиник илмий синовлар пайтида асосий ташхиси: 1-2-типтаги ўртача, оғир ва ўта оғир аҳволдаги қандли диабет касаллиги бўлган беморларни; аввал бўлиб ўтган касалликларидан қолган асоратлари: флегмона, гангрена, остеомиелит, оёқ панжалари кесиб ташланган (ампутация қилинган)дан кейинги касаллик асоратлари кучли ҳуруж қилаётган беморларни; қандли диабет касаллигига ҳамроҳлик қилувчи: юрак ишемик касаллиги, артериал гипертония, аритмия, атеросклероз, стенокардия, сурункали гепатит, сурункали холецистит, калькулёзли холецистит, пиелонефрит, простатит касалликлари ҳам бор бўлган беморларни уларнинг ихтиёрларига асосан танлаб олинган.

Г'М Эликсир дори воситаси амалдаги мажмуавий даволаш усуллари билан бирга қўлланилган. 3 ой давомида ҳар куни 3 маҳал, овқатланишдан 30 минут аввал, 1 ош қошиқ миқдоридаги **Г'М Эликсир** дори воситасини 1 стакан сувга аралаштириб ичилган.

Такрорий ўтказилган клиник илмий синовлар натижасида юқорида баён қилинган касаллик турларини даволашда **Г'М Эликсир** дори воситаси ҳақиқатдан ҳам: қандли диабет касаллиги бўлган беморларнинг қон оқсил таркибидаги қанд миқдорини 27,4% га камайтириб бериши; назорат гуруҳидаги фақат мажмуавий даволаш усуллари билан даволанган беморлар қон оқсил таркибидаги қанд миқдори айтарли даражада камаймаганлиги; **Г'М Эликсир** дори воситасини қабул қилган беморлар сийдигидаги қанд миқдори назоратдаги гуруҳга нисбатан 3 баробардан ҳам кўп миқдорда камайганлиги; қандли диабет касаллиги билан боғлиқ шикоятлар 2 баробардан кўп марта қисқарганлиги; инсулин қабул қилиш миқдори кескин камайганлиги; назорат гуруҳида эса инсулин қабул қилиш миқдори кўпайганлиги; **Г'М Эликсир** дори воситасини қабул қилган гуруҳдаги беморларда креатенин миқдори бир неча баробарга камайганлиги, назорат гуруҳидаги беморларда эса мавжуд бўлган креатенин миқдори яна бир неча баробарга кўпайганлиги амалда исботланган.

Мажмуавий даволаш усуллари билан бирга, **Г'М Эликсир** дори воситасини 90 кун давомида қабул қилинганидан кейин, қандли диабет касаллигининг: флегмона, гангрена, остеомиелит, ампутация асоратлари, юрак ишемик касаллиги, артериал гипертония, аритмия, атеросклероз, стенокардия, сурункали гепатит, сурункали холецистит, калькулёзли холецистит, пиелонефрит, простатит каби ҳамроҳ касалликлари ҳам бор бўлган 46% бемордаги яра ва жароҳатлар 100% соғайиши аниқ эканлиги амалда исботланган.

Трофик яра ва жароҳатларни амалда қўлланилиб келинаётган мажмуавий даволаш усуллари билан даволаш самарадорлигига нисбатан **Г'М Эликсир** дори воситасининг самарадорлик кўрсаткичи 7 баробардан ҳам юқори бўлиши аниқ эканлиги ваколатли давлат экспертлари томонидан исботланган.

Такрорий клиник илмий синовлар ўтказилганидан кейин Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан Ўзбекистон Республикаси медицина амалиётида **Г'М Эликсир** дори воситасини қандли диабет касаллиги бор бўлган беморлар организмидаги ишдан чиққан доимий моддалар алмашилиб туришини қайта тикловчи, яра ва жароҳатларни битирувчи дори воситаси сифатида қўлланилиши учун рўхсат этилган.

Буюк Британиядаги 2-типли қандли диабет касаллигини истикболли илмий текшириш маркази - UKPDS фаолиятларининг натижалари ва қандли диабет касаллигини даволашнинг асосий тамойиллари.

1998 йили клиник диabetология соҳасида улкан воқеа содир бўлди. Европа қандли диабетни ўрганиш уюшмаси (EASD) Барселонада Буюк Британиядаги 2-типли қандли диабет касаллигини истикболли илмий текшириш маркази (UKPDS) ўз фаолиятларининг натижалари бўйича ахборот берди.

UKPDS ўзининг Буюк Британиядаги 23 та илмий текшириш марказларида 2-типли қандли диабет касаллиги эндигина бошланган 5000 нафардан кўп бўлган беморларни даволаш усуллари самарадорлигини 10 йил давомида узлуксиз кузатиб боришга эришган. 1-гуруҳдаги 1138 нафар бемор анъанавий парҳез усулларида даволанган. 2-гуруҳда 2729 нафар бемор интенсив даволаш усуллари билан даволанган. Ана шулардан 1573 нафар бемор сульфанилмочевина дори воситаси билан даволанган; 1156 нафар бемор инсулин дори воситаси билан даволанган. Қон оксигени таркибидаги қанд (глюкоза) миқдори камаймаган беморлар мажмуавий усулда: сульфанилмочевина + инсулин дори воситалари билан даволанишган. 3-назорат гуруҳидаги беморлар амалиётда қўлланилиб келинаётган хлорпропамид ва глибенкламид дори воситалари билан даволанишган. Сульфанилмочевина ва инсулин дори воситаларининг самарадорлик кўрсаткичлари 3-гуруҳдан олинган кўрсаткичларга нисбатан таҳлил қилинган.

10 йиллик узлуксиз кузатишлар натижасида барча гуруҳлардаги беморлар қон оксигени таркибидаги қанд (глюкоза) миқдори ўртача 0,9% камайганлиги аниқланган.

10 йил давомида 2-типли қандли диабет касаллиги бор бўлган беморлар қон оксигени таркибидаги қанд миқдорини 0,9% камайганлиги натижасида:

- қандли диабет касаллиги билан боғлиқ бўлган ҳар қандай турдаги касаллик аломатларининг келиб чиқишини ва ана шу касалликлардан ўлишни (любого осложнения или смерти, связанных с СД) 12% камайтириб бериши;

- майда (микрокапилляр) қон томирларининг ишдан чиқиши (микроангиопатия)ни 25% камайтириб бериши;

- инфаркт миокардни 16% камайтириб бериши;

- диабетик катарактани жарроҳлик усули билан олиб ташланишини 24% камайтириб бериши;

- яллиғланишсиз кечадиган кўз касалликлари (ретинопатия)ни 12 йил давомида 21% камайтириб бериши;

- сийдикда оксиген пайдо бўлиши (албуминурия)ни 12 йил давомида 33% камайтириб бериши аниқ эканлиги исботлаб берилган.

Алоҳида эътиборга сазовор бўлган илмий текшириш натижаларидан яна бири, 2-типдаги қандли диабет касаллиги бор бўлган семиз (энг соғлом инсоннинг тана вазни 31 кг/м га нисбатан тана вазни 120 %дан юқори бўлган) беморларни метформин дори воситаси билан даволаш самарадорлик кўрсаткичлари бўлди.

10 йиллик узлуксиз кузатишлар мобайнида метформин дори воситаси билан даволанган беморларнинг тана вазни 1,5 кг га ошган бўлса, инсулин дори воситаси билан даволанган беморларнинг тана вазни ўртача 6,2 кг га ошганлиги маълум бўлган.

Метформин дори воситасининг 10 йилда қандли диабет касаллиги бор бўлган беморлар тана вазнини ўртача 4,7 кг семиришдан сақлаб қолиши натижасида:

- қандли диабет касаллиги билан боғлиқ ҳар қандай асоратларни 32% камайтириб бериши;

- қандли диабет касаллигидан ўлишни 42% камайтириб бериши;
- ҳар қандай хавфлардан ўлиб қолишни 36% камайтириши;
- миокард инфаркти хавфини 39% камайтириб бериши аниқ эканлиги исботлаб берилди.

Қандли диабет касаллиги бор бўлган синов гуруҳларидаги беморларнинг артериал қон босими (АД) дастлаб, ўртача 160/94 ва 161/94 мм симоб устуни даражасида бўлган. 9 йил давомида синов гуруҳларидаги қандли диабет касаллиги бор бўлган беморларнинг артериал қон босимини барқарор равишда 144/82 мм симоб устуни даражасида ушлаб туришга эришилган.

9 йил мобайнида қандли диабет касаллиги бор бўлган беморларнинг артериал қон босимини 144/82 мм симоб устуни даражасида ушлаб турилиши натижасида:

- қандли диабет касаллигининг ҳар қандай асоратларини 24% камайтириб бериши;
- қандли диабетдан ва унинг асоратларидан ўлишни 32% камайтириб бериши;
- инсултни 44% камайтириб бериши;
- микроангиопатияни 37% камайтириб бериши;
- ретинопатия ривожланишини 34% камайтириб бериши;
- кўз хираланишини 47% камайтириб бериши аниқ эканлиги ҳам исботлаб берилди.

Қандли диабет касаллиги бор бўлган беморлар қон оқсил таркибидаги қанднинг жуда кам миқдорда камайиши ҳам ҳаёт-момот масаласи билан боғлиқ жуда катта амалий аҳамиятга эга эканлиги ана шундай аниқ далиллар билан исботлаб берилди.

Қиёсий таҳлил

Г'М Эликсир дори воситаси 90 кун, яъни 3 ойда қандли диабет касаллиги бор бўлган беморлар қон оқсил таркибидаги қанд миқдорини 27,4 % камайтириб бериш кўрсаткичини; европача даволашнинг амалдаги усулларида амалда қўлланилиб келинаётган барча турдаги дори воситалари билан 10 йилда қандли диабет касаллиги бор бўлган беморлар қон оқсил таркибидаги қанд миқдорини 0,9 % камайтириб бериши кўрсаткичига тақсимласак; $27,4:0,9=30,44$ бўлади.

Демак, қандли диабет касаллиги бор бўлган беморлар қон оқсил таркибидаги қанд миқдорини камайтириш мақсадида беморларни европача усуллар билан даволаш учун амалда қўлланилиб келинаётган барча турдаги дори воситаларининг 10 йиллик самарадорлик кўрсаткичларига нисбатан Г'М Эликсир дори воситасининг 3 ойлик самарадорлик кўрсаткичи 30,44 баробар ёки 3044 % юқори эканлиги ўтказилган дастлабки клиник илмий синовларда аниқланди, исботланди, тасдиқланди.

Қандли диабет касаллиги бор бўлган беморларни европача усуллар билан даволаш мақсадида амалда қўлланилиб келинаётган дори воситаларининг қўлланган муддати 10 йилни ёки 120 ойни; қандли диабет касаллиги бор бўлган беморларни Г'М Эликсир дори воситаси билан даволаш муддати - 3 ойга тақсимласак; $120:3=40$ бўлади.

Демак, қандли диабет касаллиги бор бўлган беморларни европача усулларни қўллаб даволаш мақсадида амалда қўлланилиб келинаётган барча турдаги дори воситалари билан 10 йил давомида даволаш муддатидек Г'М Эликсир дори воситасини ҳам 10 йил давомида қўлланилса европача даволаш усулларида нисбатан Г'М Эликсир дори воситасининг 10 йилдаги самарадорлик кўрсаткичи: $30,44 \times 40 = 1217,77$ баробар ёки 121777% юқори бўлиши аниқ эканлиги ҳам амалда исботланди, тасдиқланди.

Европача усуллар билан узлуксиз 10 йил мобайнида даволанган қандли диабет касаллиги бор бўлган беморлар қон оқсил таркибидаги қанд миқдорини 0,9 % камайтириб бериш самарадорлик кўрсаткичларининг натижаларини 121777 %га кўпайтирилса европача даволаш усулларида нисбатан бир хил муддатдаги Г'М Эликсир дори воситасининг самарадорлик кўрсаткичлари аслида:

- қандли диабет касаллиги билан боғлиқ бўлган ҳар қандай турдаги касаллик аломатлари келиб чиқишини ва ана шу касалликлардан ўлишни $12 \times 121777 = 1461324\%$ камайтириб бериши;

- майда (микрокапилляр) қон томирларининг ишдан чиқишини - микроангиопатияни $25 \times 121777 = 3044425\%$ камайтириб бериши;

- миокард инфарктини $16 \times 121777 = 1948432\%$ камайтириб бериши;

- диабетик катарактани жарроҳлик усули билан олиб ташланишини $24 \times 121777 = 2922648\%$ камайтириб бериши;

- яллиғланишсиз кечадиган кўз касалликлари кучайиб кетишини - ретинопатияни $21 \times 121777 = 2557317\%$ камайтириб бериши;

- сийдикда оксил пайдо бўлишини - альбуминурияни $33 \times 121777 = 4018641\%$ камайтириб бериши аниқ эканлиги ҳам амалда исботланди, тасдиқланди.

Г'М Эликсир дори воситаси қандли диабет касаллиги бор бўлган ва бошқа жуда кўплаб турдаги мураккаб касалликлари ҳам бор бўлган ўртача, оғир, ўта оғир аҳволдаги беморларда синалганлигини; европача усуллар билан даволашда қўлланилган барча турдаги дори воситалари фақатгина қандли диабет касаллиги эндигина бошланган беморларда синалганлигини ҳам алоҳида эътиборга олинса, **Г'М Эликсир** дори воситасининг амалий кўрсаткичлари янада кўпроқ ойдинлашади...

Г'М Эликсир дори воситасининг сув, тупроқ, ўсимлик, ҳайвонот, инсоният оламларидаги барча мавжудотларнинг табиий таркиботларида мавжуд бўлган: табиий мувозанатдан ортиқча бўлган моддаларни аниқ ислоҳ этиши, табиий мувозанатдан ортиқча бўлган моддаларни табиий мувозанатдан кам бўлган моддаларга айлантириб бериши, мувозанатини йўқотган табиий таркиботлар мувозанатини қайта тиклаб бериши; ҳамма оламларда мавжуд бўлган барча турдаги касалликларни ўзи қидириб топиб, барча турдаги касалликларни келтириб чиқарган сабабларини (аспектларини) аниқ бартараф этиши, ҳамма оламларда мавжуд бўлган, барча турдаги касаллик аломатларини (симптомларини) аниқ самарали даволаши, барча оламлардаги мавжудотларнинг йўқотилган соғлигини жуда тез қайта тиклаб бериши самарадорлик кўрсаткичларининг йиғиндисини ташкил этувчи имкониятларини (интеграцияланган самарадорлик потенциалини) ёритиш учун юқоридаги қиёсий таҳлиллар фақат арифметик прогрессия қонуниятлари асосидагина баён этилди холос. Аслида, **Г'М Эликсир** дори воситасининг самарадорлик кўрсаткичларини (интеграцияланган самарадорлик потенциалини) геометрик прогрессия қонуниятлари асосида таҳлил қилинса, ҳақиқатдан ҳам тўғри ва аниқ бўлади. Масалан: **Г'М Эликсир** дори воситаси қандли диабет касаллиги бор бўлган беморлар қон оксили таркибидаги қанд миқдорини 3 ойда $27,4\%$ камайтириб берса, кейинги 3 ойда, яъни, 6 ойда қандли диабет касаллиги бор бўлган беморлар қон оксили таркибидаги қанд миқдорини $27,4 \times 27,4 = 750,76\%$ камайтириб беради; кейинги 3 ойда, демак, 9 ойда қандли диабет касаллиги бор бўлган беморлар қон оксили таркибидаги қанд миқдорини $750,76 \times 750,76 = 563640,57\%$ камайтириб беради; ундан кейинги 3 ойда, демак, 1 йилда қандли диабет касаллиги бор бўлган беморлар қон оксили таркибидаги қанд миқдорини $563640,57 \times 563640,57 = 317690696,43\%$ камайтириб беради. Ана шу тарзда **Г'М Эликсир** дори воситасининг самарадорлик кўрсаткичларини 10 йил давомида қандай натижалар беришини ҳисоблаб чиқилса, қандли диабет касаллиги бор бўлган беморларни европача мажмуавий даволаш усуллари билан даволашга нисбатан **Ўзбекистон усулида – Г'М Эликсир** дори воситаси билан даволаш ана шунчалик даражада юқори самарадорликка эга эканлиги аниқ бўлади.

Изохи

G'M Эликсир дори воситасининг таркиботларидаги жавҳарлари барча оламлардаги табиий мувозанат даражасидан ортиқча бўлган моддалар шаклини ўзгартириб, табиий мувозанат даражасидан кам бўлган моддаларга айлантдириб, табиий таркиботлар мувозанатини жуда тез қайта тиклаб, барча оламлардаги табиий моддалар алмашилиб туришини мувофиқлаштириб, барча ходимлару қувватларни жонлантиради.

- G'M Эликсир дори воситаси кимёвий ва биологик ифлосланган заҳарли сувларни бир неча сониялар ва бир неча дақиқалар ичида мутлақо зарарсиз шифобахш сувларга айлантдириб бериши аниқ бўлгани каби;

- Бутун дунё олимлари эътироф этганларидек, табиий равишда 1 сантиметр қалинликдаги гумусга бой бўлган табиий унумдор тупроқ ҳосил бўлиши учун 1000 йилдан ҳам кўп вақт талаб этилгани ҳолда G'M Эликсир дори воситаси унумдорлиги энг паст даражадаги тупроқларни бир неча дақиқалар ва бир неча соатлар ичида унумдорлиги энг юқори даражада бўлган тупроқларга айлантдириб бериши аниқ бўлгани каби;

- G'M Эликсир дори воситаси қиш фаслида тиним ҳолатида бўлган ўсимликлар остидаги тупроқларга куйилган заҳотиёқ тиним ҳолатидаги ўсимликларни жонлантириб, ўсимликларнинг ўсиши ва ривожланишини кучайтириб юбориши аниқ бўлгани каби;

- G'M Эликсир дори воситаси дарди-бедаво яшур эпидемик касаллиги бор бўлган ҳайвонларнинг оғзига-томоғига пуркалгани заҳотиёқ касаллик иллатларини ташқарига чиқариб юбора бошлаши аниқ бўлгани каби;

- G'M Эликсир дори воситаси ҳозирги пайтгача бутун дунё бўйича дарди-бедаво деб келинган вабо эпидемиясини кўзғатувчи вибрионларни бир неча дақиқалар ичида 100% кириб юбориши аниқ бўлгани каби;

- G'M Эликсир дори воситаси мармартош ва охактошларни бир неча дақиқалар ичида эритиб, қаймоқдек латиф овқатга айлантдириб бериши аниқ бўлгани каби;

- G'M Эликсир дори воситаси юмшоқ меваларга, донларга, барча турдаги тирик мавжудотларнинг баданларига; олтин, кумуш, никел каби нодир металлларга ҳеч қандай салбий таъсир этмагани ҳолда; темир, чўян, пўлат, алюмин, мис каби металлларни эритиб, қора қонга айлантдириб бериши аниқ бўлгани каби;

- G'M Эликсир дори воситаси алкоғоллардан ва наркотиклардан заҳарланиб, маст бўлиб қолганларни дарҳол хушига келтириб қўйиши аниқ бўлгани каби;

- G'M Эликсир дори воситаси жуда кўплаб турдаги дарди-бедаво касалликларни ҳам жуда тез ва самарали даволаши аниқ бўлгани каби;

- G'M Эликсир дори воситаси камқонлик касалликлари бор бўлган беморлар қони таркибидаги гемоглобин миқдорини 1 кунда 3,25 г/л миқдорида кўпайтириб бериши аниқ бўлгани каби;

- G'M Эликсир дори воситаси иммунитетни мустаҳкамлаш мақсадида қўлланилса, амалдаги мажмуавий даволаш усулларида қўлланилиб келинаётган барча турдаги дори воситаларининг самарадорлигига нисбатан бир неча баробар юқори самарадорликка эга эканлиги аниқ бўлгани каби.

- Ушбуга илова қилинган манбааларни ўқинг.

- G'M Эликсир I-II-III DVD дискларини кўринг.

- G'M Эликсир дори воситасининг хосиятларини ва самарадорлигини аниқ билиш учун Далилий текшириш усулларида баён қилинганидек текширинг.

Шарх

Қандли диабет касаллиги ҳозирги пайтгача бутун дунё бўйича дарди-бедаво деб, ҳисобланиб, эпидемия тусини олмоқда.

1-типли қандли диабет касаллиги инсулинга қарам бўлган ёшларда, озғинларда бўлади; улар қандли диабет билан касалланганларнинг 5 % ни ташкил этади.

2-типли қандли диабет касаллиги инсулинга қарам бўлмаган кексалик ёшидаги семиз инсонларда бўлади; улар қандли диабет касаллиги бор бўлган беморларнинг 95%ни ташкил этади.

Ҳозирги пайтда бутун дунё бўйича қандли диабет касаллиги бор бўлган беморлар 200 млн. нафардан ҳам кўп.

Қандли диабет касаллиги инсулт, миокард инфаркти, атеросклероз, аритмия, сурункали гепатит, флегмона, трофик яра, кўрлик, макро-микроангиопатия, қорасон ва бошқа жуда кўплаб турдаги даволаниши ўта қийин бўлган касалликларни келтириб чиқаради.

Касаллик туфайли ҳалок бўлаётганлар рўйхатида қандли диабет касаллигидан ўлиш – юрак-қон томир касалликлари ва онкологик касалликлардан кейин, “фахрли 3-ўринда” туради.

Фақат, Россия Федерациясининг ўзидагина ҳар бир ярим минутда қандли диабет касаллиги бор бўлган битта бемор вафот этмоқда. Ҳар бир соатда 40 нафар, бир суткада 960 нафар бемор қандли диабет касаллигидан вафот этмоқда.

Бутун дунё бўйича ҳар бир минутда қандли диабет касаллигидан 6 нафар бемор ҳалок бўлмоқда.

Ҳозирги пайтда бутун дунё бўйича бир йилда қандли диабет касаллиги ва қандли диабет касаллигининг асоратлари бор бўлган 3,2 млн. нафар бемор ҳалок бўлмоқда.

Қандли диабет касаллигининг асоратлари натижасида ҳар 30 секундда битта беморнинг оёқлари жарроҳлик усулида кесиб ташланмоқда. Оёқлари кесиб ташланган беморларнинг аксарияти 1 йил яшамасданок ҳалок бўлишмоқда.

Ҳозирги пайтда 10 йилдан кўп вақтдан бери 2-типдаги қандли диабет касаллиги бор бўлган, қандли диабет касаллигининг асоратлари бўлмаган битта беморнинг ҳаётини 1 йил сақлаб туриш учун ўртача 10000 АҚШ \$ сарфланмоқда.

10 йилдан кўп вақтдан бери 2-типдаги қандли диабет ва қандли диабетнинг асорати макроангиопатия касаллиги ҳам бор бўлган битта беморнинг ҳаётини 1 йил сақлаб туриш учун ўртача 25000 АҚШ \$ сарфланмоқда.

10 йилдан кўп вақтдан бери 2-типдаги қандли диабет ва макро-микроангиопатия касалликлари ҳам бор бўлган битта беморнинг ҳаётини 1 йил сақлаб туриш учун ўртача 40000 АҚШ \$ сарфланмоқда.

Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига қараганда, ҳозирги пайтда қандли диабет касаллиги бор бўлган ҳар 1 беморнинг ҳаётини 1 йил сақлаб туриш учун ўртача 20000 АҚШ \$ сарфланмоқда.

АҚШда 1992 йили фақат 1-типдаги қандли диабет касаллиги бор бўлган беморларнинг ҳаётини 1 йил сақлаб туриш учун 105,2 млрд АҚШ \$ сарфланган.

Г'М Эликсир дори воситасининг далилий текшириш усуллари

- Оқ, кўк, сариқ мрамартош бўлақларидан олиб, бирон-бир шиша идишга солиб, уларнинг устига мазкур дори воситаларидан озроқ қисмини қуйилса, жуда ҳам шиддатли парчаланиш жараёни содир бўлаётганлигини бевосита кўз билан кўриш ва қулоққа яқин келтириб, ана шу жараённинг овозини ҳам эшитиш билан;

- Човгумларнинг остига чўкиб, қотиб қолган, чўкинди тарзидаги туз-тошларнинг бўлақларидан олиб, бирон-бир шиша идишга солиб, уларнинг устига мазкур дори воситаларидан озроқ қисмини қуйилса, жуда ҳам шиддатли парчаланиш жараёни содир

бўлаётганлигини бевосита кўз билан кўриш ва кулоққа яқин келтириб, ана шу жараённинг овозини ҳам эшитиш билан;

- Тажриба қилиб кўрилган тош ва чўкиндиларни бир кеча-кундуз қолдириб, тош ва чўкиндиларнинг ҳақиқатдан ҳам эриб кетганлигини кўриш ҳамда ҳосил бўлган (эврилган-синтез бўлган кальций протеин, оқсил) нордон қатиқнинг таъмини тотиб кўриш билан;

- Темир, чўян, пўлат каби қора металлларнинг майда бўлақларидан (ёки оддий михлардан) олиб, бирон-бир шиша идишга солиб, уларнинг устига мазкур дори воситаларидан озроқ қисмини куйилса, бироз вақт ўтгач, парчаланиш жараёни тезлашаётганлигини кўриш билан;

- Пластик бутилканинг юқори қисмини кесиб ташлаб, худди стаканга ўхшатиб қўйилганидан иккитасини олиб, ҳар икки идишга ҳам озроқдан ганч (гипс) солиб, бирининг устига озроқ сув қуйиб, иккинчисининг устига мазкур дори воситаларидан қуйиб, яхшилаб аралаштириб, шундайлигича қолдириб, икки соат ўтгач, сув куйилган идишдаги ганч сувда эримайдиган бўлиб, тошдек қотиб қолганлигини, мазкур дори воситаларидан қуйилган идишдаги ганч ғовак, юмшоқ ва сувда осон эрийдиган бўлиб қолганлигини кўриш билан;

- Кўл ва бадандаги очиқ териларга суртиб кўрилганда, шунингдек, кийимлар ва бошқа матоларга қуйиб кўрилганда ҳеч қандай ўзгариш бўлмаётганлигини кўриш билан;

- Соч, тирноқ, суяк парчалари, гўшт-ёғ бўлақларидан, ҳар қандай турдаги мевалардан ёки ўсимлик донларидан олиб, бирон-бир шиша идишга солиб, уларнинг устига мазкур дори воситаларидан қуйилса ҳеч қандай ўзгариш содир бўлмаслигини кўриш билан... мазкур дори воситаларининг ҳақиқий эканлигини аниқлаш мумкин.

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги
Суд-тиббий экспертиза Бош бюроси

30-АИ сонли ашёвий далиллар

суд-кимё текшируви далолатномасидан кўчирма.

Г'улом Мадаминбек хусусий корхонасининг раҳбари Ғ.М.Мадаминов хатига асосланиб, 14.09.2000 йил ЎзССВ суд-тиббий экспертиза Бош бюросининг суд-кимё бўлимида, суд-тиббий эксперт кимёгарлар Ахмеджанов И. Г. ва Мадгазина М. А. томонидан, мазкур корхонада ишлаб чиқарилган **Г'М Эликсир** таркибида инсон ҳаёти ва соғлиги учун ҳавфли моддалар бор-йўқлигини аниқлаш учун текшириш олиб борилди.

Текширув бошланди: 14.09.2000 й; тугалланди: 22.09.2000й.

Объект тавсифи - 0,5 литр ҳажмли минерал сувдан бўшаган полиэтилен идишда 0,5 литр оч-пушти-қизил рангли номаълум суюқлик қабул қилинди. Идиш оғзи муҳрланмаган. Идишда минерал сувнинг ёрлик қоғози бўлиб, бошқа ҳеч қандай ёзув йўқ. Бу номаълум суюқлик универсал индикатор бўйича нордон шароитли, /рН=3/. Дифениламиннинг концентрланган сульфат кислотатадаги эритмаси билан зангори ранг ҳосил қилмади.

ХУЛОСА: Суд-кимё текшируви асосида текширувга олиб келинган суюқликда инсон организми учун зарар етказиши мумкин бўлган моддалар, хусусан синил кислота ва унинг ҳосилалари, хлороформ, дихлор этан, хлоралгидрат, формальдегид, метил, пропил, бутил, амил спиртлари, феноллар, барбитуратлар, опий, морфин, кодеин, героин, наша бирикмалари, фосфорорганик заҳарли химикатлар, фенатазин ва 1,4-бензодиазепин ҳосилалари, симоб бирикмалари, барий, қўрғошин, марганец, хром, кумуш, мис, сурьма, мышьяк, висмут, кадмий, таллий, рух бирикмалари нитратлар топилмади.

Министерства Юстиции Республики Узбекистана
Республиканский Научно-Исследовательский Криминалистический Центр им.
Х.С.Сулаймоновой

Мнение сведущих лиц № 3374-8 (28 сентября 2000 г)

18 сентября 2000 года в Республиканский научно-исследовательский криминалистический центр им. Х.С.Сулаймоновой МЮ Республики Узбекистан при письме № 4 от 13. 09. 2000 г. за подписью руководителя Частного Предприятия G'ulom Madaminbek Г.Мадаминава поступила жидкость G'М Эликсир в одной 0,5 л бутылке для проведения химического анализа с целью определения наличия вредных веществ для организма человека.

Исследование - В бутылке емкостью 0,5 л находилась жидкость розового цвета, без осадка, со специфическим ароматным запахом, на вкус кисло-сладкая многокомпонентная вкус меда, лимонной кислоты, сахара, малины и т.д. Жидкость имеет кислую среду, $\text{pH} = 3$. При добавлении к 3 мл жидкости несколько капель сульфата серебра выпал белый осадок хлористого серебра, что свидетельствует о наличии в жидкости ионов хлора. При выпаривании жидкости образуется липкое вещество, напоминающее мед, что указывает на ее органическое происхождение. При упаривании на плитке приобретает бурый цвет и пористость.

С целью установления наличия в исследуемой жидкости элементов наркотических, сильнодействующих веществ и ядовитых растений, подготовленный препарат после упаривания жидкости исследовался с помощью микроскопа LEICA DMRS (увеличение 200*). При этом обнаружены аморфные фрагменты растительных элементов, выкристаллизовавшиеся образования, каждое из которых представляло из себя ветвеобразное скопление, что характерно для органических кислот растительного происхождения. В составе исследуемой жидкости элементов наркотических, сильнодействующих и ядовитых растений не имеется.

Спектрографическое исследование минеральной части жидкости проводилось на спектрографе ИСП-28 с кварцевым трехлинзовым конденсатором. Расшифровка на спектропроекторе SP-2 при контроле положения линии по спектру железа с визуальной полуколичественной оценкой содержания основных и примесных элементов позволила установить, что основу элементного состава исследуемой жидкости составляет натрий. В качестве микропримесей в составе жидкости обнаружены следующие элементы: кальций, магний, кремний, алюминий, железо. Указанный элементный состав характерен для минерального состава объектов растительного происхождения: минеральные яды (мышьяк, ртуть, сурьма, свинец, таллий и другие) в составе исследуемой жидкости не имеются.

Гексановые, хлороформные и спиртовые экстракты жидкости были исследованы на двух хромато масс-спектрометрах:

а) хромато-масс спектрометр GC/MS-HP-5890 СИЕМ по методу Drug M, капиллярная колонка с 5 % раствором фенилметилсилоксана температура инжектора 280°C, печи от 150 до 280°C со скоростью 15 град/мин, 1мкл;

б) хромато-масс спектрометр GC/MS-HP - 5890/5972 (на базе лаборатории таможенного комитета РУз), капиллярная колонка HP FFAP, 25мм x 0,2 мм, фаза полиэтилен-гликоль ТРА, скорость гелия 10 мл/мин, температура печи от 50 до 150 С со скоростью 10 С/мин (3 мин), далее до 200°C со скоростью 12 С/мин (5 мин) и до 230° С со скоростью 15 С /мин 15 мин), температура инжектора и детектора 220 С, 1 мкл.

Анализ полученных хроматограмм и масс-спектров свидетельствуют о том, что исследуемая жидкость имеет более 30 различных полярных органических веществ, среди которых: уксусная, муравьиная, олеиновая, тетрадекановая, пентодекановая, гексадекановая

кислоты, бутиловый эфир уксусной кислоты, диэтиловый эфир угольной кислоты; 2-бутанон - 3,4-эпокси-3-этил, 2-фуран-карбоксихальдегид. 4Н-фуран - 4он - 2, 3 - дигидро - 3,5-дигидрокси-6-метил, 2 фуран-карбоксихальдегид, 5 (гидроксиметил), 2,2-окси-бис-этанол, 5 метил- 2(5) фуранон и другие.

Таким образом, методами микроскопии, эмиссионного анализа и хромато-масс - спектрометрии установлено, что представленная на анализ жидкость FM Ал-иксир имеет многокомпонентный состав (предельные жирные и непредельные кислоты, альдегиды, глюкозиды, углеводы и др.). **В составе данной жидкости минеральных ядов (мышьяк, ртуть, сурьма, свинец, таллий и др.), наркотических и сильнодействующих средств и ядовитых веществ не имеется.**

**Министерство Здравоохранение Республики Узбекистана
Республиканский Онкологический Научный Центр**

**Отчет по предварительному определению острой токсичности вещества FM-1
(25 %-ного раствора плотностью 1,135)**

Определение острой токсичности вещества FM-1. проводилось на мышах обоего пола массой 19-22 г. Для экспериментов вещество использовалось как в наливном виде так и с добавлением физиологического раствора. Испытуемое вещество вводили мышам перорально специальным зондом в объеме не более 1 мл.

Для подтверждения характеристик, найденных ранее при определении острой токсичности по представленному акту, где ЛД₅₀ для беспородных мышей равно 3062 мг/кг 4 беспородным мышам было введено по 0,2 мл (56,75 мг) вещества из расчета на вес в 20 г, что составило дозу 2837,5 мг/кг. Все животные оставались живы в течение 14 дней (6/02-20/02).

Введение 4-м мышам вдовое большей дозы - 0,4мл/20г или 5675 мг/кг также не вызвало у животных негативных поведенческих реакций. Все животные также оставались живы в течение 14 дней (8/02-22/02). Однако доза 0,45 мл/20 г (6384 мг/кг) вызвала гибель 2-х из четырех животных сразу после введения, две следующие пали на следующий день. Дозы 0,5 и 1мл/20г (соответственно 7093 и 14187 мг/кг) вызвали гибель животных в течение часа после введения.

Таким образом, токсичность препарата FM-1, по-видимому несколько ниже, чем указано в предыдущем акте. Точно величину ЛД₅₀ устанавливают методом пробит-анализа. Для определения противоопухолевой активности в настоящее время проводится определение МПД (максимально переносимой дозы) в дозах 0,04 мл или 11,35мг/20г (567 мг/кг) и 0,07 мл или 19,86 мг/20 г (993мг/кг) на 12 животных по 6 животных на каждую дозу, где предполагается 10 введений этих доз препарата.

По окончанию определения МПД эксперимент по определению противоопухолевой активности предполагается начать на перевивном штамме АКАТОЛ (аденокарцинома толстого кишечника).

Академии Наук Республики Узбекистан
Научно Исследовательский Институт Химии Растительных Веществ

Сводный отчет

1. Отчет определения аллергизирующего действия препарата Г'М Эликсир

Аллергизирующее действие препарата Г'М Эликсир определялось на 5 морских свинках. Для определения аплергизирующей активности испытуемого препарата проводили по методу описанным И.В.Саноцким (1970(1)). Препарат Г'М Эликсир вводили внутрижелудочно в терапевтических дозах 10 мг/кг в течение 21 дня, затем после однодневного перерыва, была введена трехкратная терапевтическая доза исследуемого препарата в дозе 30 мг/кг и еще через день эта доза вводилась повторно. Аллергизирующее действие определено на основе наблюдения за общим состоянием массой и отношением животных к еде. Результаты исследования свидетельствовали об отсутствии изменений в поведении животных: почесывание мордочки, взъерошивание шерсти и отдышка. Не наблюдалось произвольное мочеиспускание, дефекации и судорог. Следовательно, изучаемый препарат **Г'М Эликсир не обладает аллергизирующим действием.**

2. Отчет определения острой токсичности препарата Г'М Эликсир.

Определение острой токсичности препарата Г'М Эликсир проводили на белых крысах обоего пола полумассой 200-220 г. Препарат Г'М Эликсир вводили per os в виде 20% раствора в объеме не более 5 мл в дозах 2000, 3000, 4000 и 5000 мг/кг. Подопытных животных наблюдали в течение 14 дней. В результате экспериментов установлено, что введение препарата Г'М Эликсир в дозе 2000 мг/кг изменений в поведении животных и гибели не вызывает. В дозе 3000 мг/кг наблюдается снижение двигательной активности в течение 20 -30 мин после введения препарата. Реакция на звуковые и болевые раздражения адекватная и своевременная. В дозах 4000 и 5000 мг/кг наблюдается затрудненное дыхание, снижение двигательной активности в течение 2-3 часов после введения препарата. Через сутки все животные получившие препарат находятся в исходном состоянии. В течение последующих 14 дней общее поведение, внешний вид крыс, потребление пищи и воды, не изменяется. Гибели животных не отмечено. Вычисление средне-смертельной дозы (ЛД 50) препарата определить не удалось. **Таким образом, ЛД 50 препарата Г'М Эликсир составляет более 5000 мг/кг при введении внутрь крысам. Эти данные свидетельствуют о том, что препарат Г'М Эликсир по классификации Заугольникова С.Д. (1) относится к нетоксичным соединениям.**

**3. Отчет изучения кумулятивных свойств препарата Г'М Эликсир
(повторные исследования)**

Исследование кумулятивных свойств препарата Г'М Эликсир проводили на 20 мышах обоего пола массой 18-20 г, по методу описанному в работе С.Д.Заугольникова и соавт. (1978)(1). Подопытные животные разделены на две группы по 10 белых мышей, контрольная и опытная соответственно. Опытным животным препарат вводили внутрь в объеме не более 0,5 мл по схеме, с 1 по 2-й день 750 мг/кг, с 3 по 5-й день 1000 мг/кг, с 6 по 8-й день 1250 мг/кг, с 9-10 день 1350 мг/кг, с 12 -14 день 1500 мг/кг. В испытуемых дозах использовали 5 и 10% концентрации. Контрольные животные получали во внутрь 0,3-0,5 мл физиологического раствора. В течение всего периода эксперимента, опытной группе мышей было введено 15310 мг/кг, что суммарно составит 5 ЛД 50. Во время опыта наблюдали за общим состоянием подопытных животных и по окончании затравки мышей забивали декапитацией, определяли массу внутренних органов для оценки системного токсического действия исследуемого препарата.

В результате проведенных исследований было выявлено, что препарат Г'М Эликсир за период исследования не оказал существенного влияния на общее состояние подопытных животных: активность, координацию движения, реакцию на внешнее раздражение, потребление пищи, были в физиологической норме. Летальность подопытных животных не наблюдалась. Масса тела и органов: тимуса, печени, почек, надпочечников, вентральной простаты в обеих группах были одинаковы. Масса селезенки животных получавших препарат Г'М Эликсир повышалась в 2 раза, что видимо, связано со стимулированием процесса антителообразования (АОК) в селезенке. **В заключение данной серии экспериментов по изучению кумулятивной активности препарата Г'М Эликсир следует, что препарат не обладает токсичностью и отсутствием кумулятивного действия.**

Министерство Здравоохранение Республики Узбекистана
Ташкентская Медицинская Академия

**Отчет о проведении научных исследований по договору № 32 от 1 августа 2007 года с
Частным предприятием G'ulom Madaminbek на тему: «Изучение хронической
токсичности фармакологического средства G'M Эликсир» (2008 год)**

Введение

В настоящее время Частным предприятием «G'ulom Madaminbek» создано фармакологическое средство G'M Эликсир.

Препарат состоит из следующих компонентов: кислота аскорбиновая - 25,0 г, кислота лимонная пищевая - 25,0 г, кислота молочная пищевая - 25,0 г, уксус винный натуральный - 10,0 мл, уксус яблочный натуральный - 10,0 мл, терьяк-1 (смесь, специально обработанных животных, растительных и минеральных продуктов) - 1,35 мл, хлорид натрия - 5,0 г, мёд натуральный - 70,0 г, эссенции ароматические пищевые - 0,15 мл, сахар - 225,0 г, вода очищенная до 1 литра. G'M Эликсир представляет собой прозрачную жидкость розового цвета, кисло-сладкого вкуса. Форма выпуска: жидкость во флаконах или бутылках из стекла по 100 мл, 250 мл, 330 мл.

Показания к применению: лечение (в составе комплексной терапии) острого и хронического вирусного гепатита, хронического персистирующего гепатита (в том числе с холестатическим синдромом), хронического некалькулезного холецистита, общей гипоксии организма, иммунодефицитных состояний (в том числе при ревматизме и ревматоидном артрите), железодефицитной анемии, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, ран (в том числе гнойных).

Способ применения и дозировка: внутрь за 20-30 минут до еды (растворив перед каждым употреблением разовую дозу (10-15 мл) препарата в 100 -150 мл негорячего чая, остуженной кипяченной воды, минеральной воды, компота или соков) по 2 чайной (10 мл) или 1 столовой (15 мл) ложке 3 раза в день. Суточная доза - 30-45 мл. Курс лечения 10-20 дней. При необходимости курс лечения можно продолжить.

При наружном применении салфетки смоченные препаратом (нативным или разбавленным 1:2-1:4 стерильным физиологическим раствором, водой для инъекций или хорошо прокипяченной и остуженной водой) накладывают на раны, меняют 1-2 раза в день, в течение 5-10 дней.

Целью настоящих исследований явилось изучение хронической токсичности препарата G'M Эликсир на организм 2-х видов экспериментальных животных.

Ранее в лаборатории ИБОХ АН РУз проводились подобные исследования, но продолжительность эксперимента была недостаточной (1 месяц), что не позволило её авторам сделать заключение о безвредности препарата при длительном, хроническом поступлении его в организм теплокровных животных необходимого для расширения сферы применения фармакологического средства G'M Эликсир.

Основная часть. 1. Материал и метод исследований.

1.1. Животные и их содержание

Эксперименты проведены на 192-х белых нелинейных крысах-самцах в возрасте 12-13 недель массой тела 95-115 г и 24-х беспородных кроликах-самцах весом 1400-1600 грамм.

Длительность карантина для всех животных составила 14 дней. В течение карантина ежедневно проводился осмотр каждого животного (поведение и общее состояние), дважды в день наблюдали животных в клетках (заболеваемость, смертность). Перед началом исследований животные, отвечающие критериям включения в эксперимент, были распределены на группы с помощью метода рандомизации. Животные, не соответствующие критериям, были исключены из исследований в течение карантина

Содержание животных. Клетки с животными были помещены в отдельные комнаты. Центрального вивария Ташкентской Медицинской Академии Световой режим 12 часов - свет, 12 час - темнота. Температура воздуха поддерживалась в пределах 19-25°C, относительная влажность - 50-70 % . Температура и влажность регистрировалась ежедневно. При изменении погодных условий контролировался воздухообмен в помещении с помощью анемометра и путем измерения содержания в воздухе углекислого газа и аммиака. Был установлен режим проветривания. Обеспечивающий около 15 объемов помещения в час, концентрацию CO₂ не более 0,15 объемных %, аммиака - не более 0,001 мг/л.

В течение исследований каждое животное осматривалось ежедневно. Осмотр включал в себя оценку общего состояния и поведения животных.

1.2. Схема проведения экспериментальных исследований

Хронический опыт, продолжительностью 6 месяцев на 2-х видах экспериментальных животных на белых крысах и кроликах, которые содержались в Центральном виварии ТМА на обычном рационе питания и были распределены на 4 группы 6 кроликов по 6 штук в каждой, а белых крыс по 48 штук в каждой:

| Белые крысы | Кролики |
|----------------------------|----------------------------|
| I группа - доза 10 мг/кг | I группа - доза 10 мг/кг |
| II группа - доза 20 мг/кг | II группа - доза 20 мг/кг |
| III группа - доза 50 мг/кг | III группа - доза 50 мг/кг |
| IV группа - контроль | IV группа - контроль |

Контрольные животные получали дистиллированную воду в объеме препарата. Препарат G'M Эликсир вводили ежедневно, кроме общевыходных дней, перорально через зонд в желудок.

Кровь для исследований брали ежемесячно от начала введения. Забой белых крыс проводили ежемесячно по 6 штук декапитацией под легким эфирным наркозом. Кровь у кроликов отбирали через ушную вену.

1.3. Физиологические и биохимические методы исследования

Исследовали интегральные показатели - общее состояние, поведение животных, массу тела; показатели периферической крови: содержание гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов; активность печеночной фосфатазы и АсАТ и АлАТ в сыворотке крови. Показатели периферической крови изучали общепринятыми методами, а ферменты тест наборами НИИХОЛ ИО и Р МЗ РУз. После забоя животных в конце эксперимента забирали кусочки внутренних органов для патоморфологических исследований.

1.4. Статистическая обработка

Результаты полученных исследований подвергали статистической обработке с применением пакета программ, Достоверность различий (P) данных рассчитывали с использованием критерия Стьюдента

Результаты собственных исследований

На протяжении всего эксперимента общее состояние и поведение опытных групп животных не отличалось от контрольной группы. Все животные были опрятны, шерсть у животных была блестящей и гладкой, охотно поедали корм, адекватно реагировали на световые и звуковые сигналы.

Масса тела опытных животных белых крыс и кроликов статистически не отличалась от животных в контрольных группах (таблица 1 и 2)

Таблица 1

Динамика массы тела белых крыс - самцов при хроническом 6-ти месячном внутрижелудочном введении препарата G'M Эликсир в дозах 10,0 мг/кг, 20 мг/кг и 50,0 мг/кг (г)

| Наименование групп | Стат. показатели | Время исследований (месяцы) | | | | | | | |
|--------------------|------------------|-----------------------------|-------|-------|--------|-------|-------|-------|-------|
| | | Фон | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | Восп. |
| I | M | 103,7 | 123,1 | 137,7 | 158,5 | 175,7 | 183,7 | 189,2 | 196,3 |
| | ±m | 2,2 | 2,2 | 2,7 | 1,5 | 3,5 | 1,8 | 3,0 | 1,4 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| II | M | 102,9 | 124,0 | 143,8 | 157,6 | 175,3 | 186,5 | 197,7 | 210,5 |
| | ±m | 3,2 | 2,0 | 3,3 | 2,6 | 2,7 | 1,4 | 2,3 | 2,1 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| III | M | 102,1 | 122,2 | 141,3 | 159,7 | 172,0 | 188,4 | 198,5 | 209,8 |
| | ±m | 3,5 | 2,2 | 3,3 | 1,9 | 1,5 | 1,3 | 1,6 | 2,4 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| IV | M | 102,4 | 124,4 | 145,3 | 1.64,3 | 181,0 | 183,8 | 199,2 | 211,2 |
| | ±m | 3,2 | 2,5 | 3,4 | 2,5 | 2,7 | 1,0 | 0,9 | 1,1 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |

Таблица 2

Динамика массы тела кроликов - самцов при хроническом 6-ти месячном внутрижелудочном введении препарата G'M Эликсир в дозах 10,0 мг/кг, 20 мг/кг и 50,0 мг/кг (г)

| Наименование Групп | Стат. показатели | Время исследований (месяцы) | | | | | | | |
|--------------------|------------------|-----------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | | Фон | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | Восп. |
| I | M | 1543 | 1658 | 1897 | 2170 | 2358 | 2492 | 2658 | 2792 |
| | ±m | 48 | 45 | 38 | 58 | 36 | 30 | 41 | 35 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| II | M | 1531 | 1688 | 1875 | 2088 | 2307 | 2497 | 2705 | 2857 |
| | ±m | 58 | 55 | 36 | 55 | 46 | 43 | 33 | 36 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| III | M | 1538 | 1700 | 1890 | 2067 | 2280 | 2475 | 2662 | 2860 |
| | ±m | 58 | 55 | 56 | 43 | 56 | 57 | 42 | 26 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| IV | M | 1503 | 1653 | 1895 | 2105 | 2320 | 2517 | 2712 | 2867 |
| | ±m | 39 | 29 | 45 | 58 | 48 | 71 | 61 | 44 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |

Таблица 3

Содержание гемоглобина в периферической крови белых крыс - самцов при хроническом 6-ти месячном внутрижелудочном введении препарата G'M Эликсир в дозах 10,0 мг/кг, 20 мг/кг и 50,0 мг/кг (г/л)

| Наименование групп | Стат. показатели | Время исследований (месяцы) | | | | | | | |
|--------------------|------------------|-----------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|----------|
| | | Фон | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | Восст. п |
| I | M | 134 | 135 | 127 | 132 | 136 | 134 | 134 | 132 |
| | ±m | 4,2 | 2,3 | 2,5 | 3,5 | 2,0 | 2,3 | 1,7 | 1,7 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| II | M | 137 | 132 | 134 | 138 | 129 | 133 | 134 | 133 |
| | ±m | 2,3 | 1,7 | 4,2 | 2,0 | 2,6 | 2,3 | 2,3 | 1,7 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| III | M | 127 | 136 | 132 | 134 | 135 | 132 | 131 | 134 |
| | ±m | 3,0 | 2,0 | 3,8 | 2,5 | 2,3 | 1,4 | 1,7 | 2,0 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| IV | M | 130 | 139 | 129 | 137 | 131 | 134 | 133 | 133 |
| | ±m | 2,0 | 3,2 | 2,3 | 2,3 | 2,3 | 3,0 | 1,7 | 1,7 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |

Таблица 4

Содержание гемоглобина в периферической крови кроликов - самцов при хроническом 6-ти
 месячном внутрижелудочном введении препарата Г'М Эликсир
 в дозах 10,0 мг/кг, 20 мг/кг и 50,0 мг/кг (г/л)

| Наименование групп | Стат. показатели | Время исследований (месяцы) | | | | | | | |
|--------------------|------------------|-----------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|
| | | Фон | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | Вос.п. |
| I | M | 134 | 127 | 129 | 129 | 136 | 131 | 136 | 137 |
| | ±m | 3,2 | 2,9 | 2,3 | 1,7 | 3,8 | 3,0 | 1,2 | 1,2 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| II | M | 134 | 135 | 133 | 129 | 130 | 136 | 136 | 134 |
| | ±m | 1,5 | 1,7 | 2,6 | 1,7 | 2,3 | 1,7 | 2,2 | 1,7 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| III | M | 129 | 127 | 135 | 124 | 136 | 133 | 137 | 136 |
| | ±m | 1,7 | 2,6 | 1,7 | 2,6 | 3,7 | 2,0 | 2,0 | 1,7 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| IV | M | 132 | 130 | 137 | 128 | 135 | 137 | 131 | 131 |
| | ±m | 1,3 | 1,4 | 2,6 | 1,7 | 2,3 | 1,4 | 1,7 | 2,0 |

Таблица 5

Содержание эритроцитов в периферической крови белых крыс - самцов при
 хроническом 6-ти месячном внутрижелудочном введении препарата Г'М Эликсир
 в дозах 10,0 мг/кг, 20 мг/кг и 50,0 мг/кг (Г/л)

| Наименование групп | Стат. показатели | Время исследований (месяцы) | | | | | | | |
|--------------------|------------------|-----------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|
| | | Фон | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | Вос.п. |
| I | M | 4,90 | 4,92 | 5,08 | 4,89 | 4,87 | 4,98 | 5,05 | 5,02 |
| | ±m | 0,06 | 0,04 | 0,05 | 0,06 | 0,03 | 0,03 | 0,02 | 0,04 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| II | M | 4,99 | 4,87 | 4,89 | 4,98 | 5,01 | 5,05 | 4,87 | 4,93 |
| | ±m | 0,03 | 0,03 | 0,03 | 0,03 | 0,03 | 0,02 | 0,03 | 0,04 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| III | M | 4,89 | 4,90 | 4,87 | 4,92 | 5,09 | 5,01 | 5,08 | 5,06 |
| | ±m | 0,06 | 0,06 | 0,07 | 0,04 | 0,13 | 0,04 | 0,05 | 0,03 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| IV | M | 4,97 | 4,85 | 5,02 | 4,89 | 4,98 | 4,98 | 5,12 | 5,07 |
| | ±m | 0,02 | 0,08 | 0,02 | 0,03 | 0,02 | 0,02 | 0,02 | 0,02 |

Таблица 6

Содержание эритроцитов в периферической крови кроликов - самцов при хроническом 6-ти
 месячном внутрижелудочном введении препарата Г'М Эликсир
 в дозах 10,0 мг/кг, 20 мг/кг и 50,0 мг/кг (Г/л)

| Наименование групп | Стат. показатели | Время исследований (месяцы) | | | | | | | |
|--------------------|------------------|-----------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|
| | | Фон | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | Вос.п. |
| I | M | 5,08 | 4,69 | 4,82 | 4,83 | 5,03 | 5,01 | 4,98 | 5,00 |
| | ±m | 0,17 | 0,07 | 0,05 | 0,01 | 0,06 | 0,05 | 0,04 | 0,02 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| II | M | 5,02 | 4,88 | 4,96 | 4,78 | 4,98 | 5,03 | 4,92 | 5,00 |
| | ±m | 0,04 | 0,03 | 0,05 | 0,04 | 0,05 | 0,06 | 0,06 | 0,05 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| III | M | 5,03 | 4,96 | 5,12 | 4,92 | 5,01 | 5,03 | 4,89 | 4,97 |
| | ±m | 0,06 | 0,05 | 0,11 | 0,06 | 0,05 | 0,05 | 0,02 | 0,02 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| IV | M | 4,89 | 4,97 | 5,01 | 5,05 | 4,92 | 4,89 | 4,97 | 4,96 |
| | ±m | 0,04 | 0,09 | 0,09 | 0,09 | 0,19 | 0,12 | 0,13 | 0,05 |

Таблица 7

Содержание лейкоцитов в периферической крови белых крыс - самцов при хроническом 6-ти месячном внутрижелудочном введении препарата Г'М Эликсир в дозах 10,0 мг/кг, 20 мг/кг и 50,0 мг/кг (Т/л)

| Наименование групп | Стат. показатели | Время исследований (месяцы) | | | | | | | |
|--------------------|------------------|-----------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|
| | | Фон | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | Вос.п. |
| I | M | 7,98 | 7,95 | 8,01 | 7,96 | 7,38 | 8,01 | 7,97 | 7,98 |
| | ±m | 0,02 | 0,07 | 0,02 | 0,02 | 0,02 | 0,02 | 0,02 | 0,02 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| II | M | 8,00 | 8,06 | 8,12 | 8,54 | 8,02 | 8,12 | 7,91 | 8,01 |
| | ±m | 0,02 | 0,03 | 0,02 | 0,18 | 0,03 | 0,09 | 0,08 | 0,03 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| III | M | 8,05 | 8,60 | 8,00 | 7,91 | 8,02 | 7,98 | 8,12 | 7,92 |
| | ±m | 0,02 | 0,18 | 0,02 | 0,08 | 0,03 | 0,02 | 0,08 | 0,06 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| IV | M | 8,02 | 8,05 | 7,96 | 8,01 | 7,98 | 7,95 | 8,00 | 7,98 |
| | ±m | 0,02 | 0,02 | 0,03 | 0,02 | 0,02 | 0,03 | 0,02 | 0,02 |

Таблица 8

Содержание лейкоцитов в периферической крови кроликов - самцов при хроническом 6-ти месячном внутрижелудочном введении препарата Г'М Эликсир в дозах 10,0 мг/кг, 20 мг/кг и 50,0 мг/кг (Т/л)

| Наименование групп | Стат. показатели | Время исследований (месяцы) | | | | | | | |
|--------------------|------------------|-----------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|
| | | Фон | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | Вос.п. |
| I | M | 7,87 | 8,04 | 8,02 | 7,87 | 7,84 | 7,97 | 8,11 | 7,94 |
| | ±m | 0,29 | 0,23 | 0,01 | 0,10 | 0,13 | 0,08 | 0,03 | 0,04 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| II | M | 8,04 | 7,89 | 8,05 | 7,15 | 7,29 | 7,93 | 7,98 | 8,05 |
| | ±m | 0,22 | 0,13 | 0,02 | 0,10 | 0,11 | 0,10 | 0,26 | 0,19 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| III | M | 7,93 | 7,64 | 8,04 | 7,29 | 7,56 | 7,56 | 8,10 | 7,89 |
| | ±m | 0,77 | 0,11 | 0,22 | 0,13 | 0,24 | 0,21 | 0,10 | 0,07 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| IV | M | 8,12 | 8,18 | 8,11 | 7,94 | 7,98 | 8,14 | 8,02 | 7,95 |
| | ±m | 0,21 | 0,33 | 0,05 | 0,07 | 1,00 | 0,21 | 0,09 | 0,08 |

При изучении 6-ти месячного хронического влияния Г'М Эликсир в дозах 10,0 мг/кг, 20 мг/кг и 50,0 мг/кг на организм белых крыс и кроликов на периферическую кровь установлено, что препарат не оказывает отрицательного воздействия на содержание гемоглобина, количество эритроцитов и лейкоцитов (Таблица 3, 4, 5, 6, 7 и 8)

Функция печени в хроническом опыте изучена по активности ферментов щелочной фосфатазы, АсАТ и АлАТ в сыворотке крови опытных белых крыс и кроликов.

Результаты исследований представлены на таблицах 9,10,11,12,13 и 14. Установлено, что уровень изученных ферментов у опытных животных, получавших 6 месяцев внутрижелудочно препарата Г'М Эликсир в дозах 10,0 мг/кг, 20 мг/кг и 50,0 мг/кг не отличался от животных контрольных групп

Таблица 9

Активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови белых крыс - самцов при хроническом 6-ти месячном внутрижелудочном введении препарата Г'М Эликсир в дозах 10,0 мг/кг, 20 мг/кг и 50,0 мг/кг (ммоль/л. час)

| Наименование групп | Стат. показатели | Время исследований (месяцы) | | | | | | | |
|--------------------|------------------|-----------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|
| | | Фон | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | Вос.п. |
| I | M | 0,95 | 0,99 | 0,98 | 0,99 | 0,93 | 0,98 | 1,08 | 0,97 |
| | ±m | 0,02 | 0,03 | 0,04 | 0,02 | 0,07 | 0,02 | 0,09 | 0,02 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| II | M | 0,99 | 1,20 | 0,92 | 1,08 | 1,03 | 0,94 | 0,98 | 0,97 |
| | ±m | 0,04 | 0,03 | 0,07 | 0,09 | 0,08 | 0,09 | 0,04 | 0,03 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| III | M | 1,01 | 0,98 | 0,99 | 0,99 | 0,97 | 0,99 | 1,01 | 0,99 |
| | ±m | 0,03 | 0,04 | 0,04 | 0,03 | 0,02 | 0,02 | 0,01 | 0,01 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| IV | M | 0,98 | 1,02 | 1,03 | 1,01 | 0,99 | 1,00 | 1,12 | 1,00 |
| | ±m | 0,02 | 0,03 | 0,02 | 0,04 | 0,05 | 0,05 | 0,09 | 0,01 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |

Таблица 10

Активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови кроликов - самцов при хроническом 6-ти месячном внутрижелудочном введении препарата Г'М Эликсир в дозах 10,0 мг/кг, 20 мг/кг и 50,0 мг/кг (ммоль/л. час)

| Наименование групп | Стат. показатели | Время исследований (месяцы) | | | | | | | |
|--------------------|------------------|-----------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|
| | | Фон | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | Вос.п. |
| I | M | 1,01 | 1Д4 | 1,12 | 1,07 | 1,01 | 1,05 | 1,06 | 1,00 |
| | ±m | 0,02 | 0,02 | 0,02 | 0,07 | 0,02 | 0,03 | 0,06 | 0,03 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| II | M | 1,07 | 1,26 | 1,09 | 1,12 | 1,07 | 1,12 | 1,09 | 1,02 |
| | ±m | 0,09 | 0,03 | 0,10 | 0,01 | 0,09 | 0,01 | 0,01 | 0,02 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| III | M | 1,01 | 0,96 | 0,98 | 1,04 | 0,99 | 0,99 | 1,01 | 1,00 |
| | ±m | 0,05 | 0,04 | 0,01 | 0,11 | 0,01 | 0,01 | 0,03 | 0,01 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| IV | M | 0,97 | 1,20 | 1,03 | 1,01 | 0,99 | 1,00 | 1,12 | 1,00 |
| | ±m | 0,02 | 0,03 | 0,02 | 0,04 | 0,05 | 0,05 | 0,09 | 0,01 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |

Таблица 11

Активность АсАТ в сыворотке крови белых крыс - самцов при хроническом 6-ти месячном внутрижелудочном введении препарата Г'М Эликсир в дозах 10,0 мг/кг, 20 мг/кг и 50,0 мг/кг (ммоль/л. час)

| Наименование групп | Стат. показатели | Время исследований (месяцы) | | | | | | | |
|--------------------|------------------|-----------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|
| | | Фон | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | Вос.п. |
| I | M | 0,31 | 0,26 | 0,28 | 0,31 | 0,32 | 0,33 | 0,30 | 0,30 |
| | ±m | 0,02 | 0,04 | 0,01 | 0,03 | 0,02 | 0,03 | 0,03 | 0,03 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| II | M | 0,26 | 0,25 | 0,28 | 0,25 | 0,26 | 0,27 | 0,27 | 0,25 |
| | ±m | 0,01 | 0,02 | 0,01 | 0,02 | 0,06 | 0,01 | 0,02 | 0,01 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| III | M | 0,25 | 0,28 | 0,25 | 0,29 | 0,28 | 0,29 | 0,28 | 0,29 |
| | ±m | 0,06 | 0,02 | 0,02 | 0,01 | 0,06 | 0,01 | 0,02 | 0,02 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| IV | M | 0,27 | 0,26 | 0,27 | 0,25 | 0,27 | 0,25 | 0,25 | 0,27 |
| | ±m | 0,02 | 0,02 | 0,02 | 0,01 | 0,02 | 0,02 | 0,02 | 0,01 |
| | P | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |

Таблица 12

Активность АсАТ в сыворотке крови кроликов - самцов при хроническом 6-ти
 месячном внутрижелудочном введении препарата Г'М Эликсир
 в дозах 10,0 мг/кг, 20 мг/кг и 50,0 мг/кг (ммоль/л. час)

| Наименование групп | Стат. показатели | Время исследований (месяцы) | | | | | | | |
|--------------------|------------------|-----------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|
| | | Фон | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | Вос.п. |
| I | М | 0,24 | 0,24 | 0,25 | 0,30 | 0,25 | 0,28 | 0,25 | 0,23 |
| | ±м | 0,02 | 0,01 | 0,02 | 0,01 | 0,02 | 0,02 | 0,01 | 0,01 |
| | Р | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| I | М | 0,21 | 0,22 | 0,23 | 0,28 | 0,23 | 0,29 | 0,19 | 0,20 |
| | ±м | 0,04 | 0,03 | 0,02 | 0,03 | 0,02 | 0,01 | 0,02 | 0,03 |
| | Р | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| III | М | 0,19 | 0,28 | 0,21 | 0,29 | 0,27 | 0,30 | 0,31 | 0,24 |
| | ±м | 0,02 | 0,02 | 0,02 | 0,03 | 0,02 | 0,02 | 0,04 | 0,02 |
| | Р | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| IV | М | 0,22 | 0,27 | 0,23 | 0,30 | 0,25 | 0,28 | 0,23 | 0,21 |
| | ±м | 0,03 | 0,03 | 0,02 | 0,04 | 0,04 | 0,04 | 0,03 | 0,02 |
| | | | | | | | | | |

Таблица 13

Активность АлАТ в сыворотке крови белых крыс - самцов при хроническом
 6-ти месячном внутрижелудочном введении препарата Г'М Эликсир
 в дозах 10,0 мг/кг, 20 мг/кг и 50,0 мг/кг (ммоль/л. час)

| Наименование групп | Стат. показатели | Время исследований (месяцы) | | | | | | | |
|--------------------|------------------|-----------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|
| | | Фон | 1 | 2 | 3. | 4 | 5 | 6 | Вос.п. |
| I | М | 0,21 | 0,19 | 0,18 | 0,21 | 0,22 | 0,23 | 0,20 | 0,20 |
| | ±м | 0,02 | 0,02 | 0,01 | 0,02 | 0,02 | 0,01 | 0,02 | 0,02 |
| | Р | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| I | М | 0,24 | 0,24 | 0,20 | 0,22 | 0,23 | 0,24 | 0,21 | 0,22 |
| | ±м | 0,02 | 0,01 | 0,01 | 0,02 | 0,06 | 0,01 | 0,02 | 0,01 |
| | Р | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| III | М | 0,22 | 0,23 | 0,21 | 0,23 | 0,24 | 0,25 | 0,24 | 0,23 |
| | ±м | 0,06 | 0,02 | 0,02 | 0,01 | 0,06 | 0,01 | 0,02 | 0,02 |
| | Р | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| IV | М | 0,25 | 0,22 | 0,23 | 0,25 | 0,25 | 0,25 | 0,25 | 0,27 |
| | ±м | 0,02 | 0,02 | 0,02 | 0,01 | 0,02 | 0,02 | 0,02 | 0,01 |
| | | | | | | | | | |

Таблица 14

Активность АлАТ в сыворотке крови кроликов - самцов при хроническом 6-ти
 месячном внутрижелудочном введении препарата Г'М Эликсир
 в дозах 10,0 мг/кг, 20 мг/кг и 50,0 мг/кг (ммоль/л. час)

| Наименование Групп | Стат. показатели | Время исследований (месяцы) | | | | | | | |
|--------------------|------------------|-----------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|
| | | Фон | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | Вос.п. |
| I | М | 0,21 | 0,24 | 0,23 | 0,20 | 0,22 | 0,26 | 0,24 | 0,22 |
| | ±м | 0,02 | 0,01 | 0,02 | 0,01 | 0,02 | 0,02 | 0,01 | 0,02 |
| | Р | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| I | М | 0,21 | 0,22 | 0,23 | 0,21 | 0,23 | 0,27 | 0,21 | 0,20 |
| | ±м | 0,04 | 0,03 | 0,02 | 0,03 | 0,02 | 0,01 | 0,02 | 0,03 |
| | Р | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| III | М | 0,20 | 0,25 | 0,21 | 0,23 | 0,24 | 0,23 | 0,19 | 0,24 |
| | ±м | 0,02 | 0,02 | 0,02 | 0,03 | 0,02 | 0,02 | 0,04 | 0,02 |
| | Р | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| IV | М | 0,24 | 0,27 | 0,23 | 0,24 | 0,25 | 0,24 | 0,23 | 0,22 |
| | ±м | 0,02 | 0,03 | 0,03 | 0,01 | 0,04 | 0,02 | 0,03 | 0,02 |
| | | | | | | | | | |

Стабильность результатов вышеперечисленных показателей массы тела, состава периферической крови и активность ферментов щелочной фосфатазы, АсАТ и АлАТ в сыворотке крови свидетельствуют об отсутствии токсического действия препарата G'M Эликсир в дозах 10,0 мг/кг, 20 мг/кг и 50,0 мг/кг при 6-ти месячном внутрижелудочном его воздействии на организм 2-х видов экспериментальных животных.

Гистоморфологические исследования

После окончания 6-ти месячного эксперимента белые крысы были забиты декапитацией, кусочки внутренних органов из разных отделов отбирались и помещались в 10-12% раствор нейтрального формалина. Парафиновые срезы толщиной 5мкм окрашивали гематоксилин-эозином для патоморфологических исследований. Макроскопически со стороны внутренних органов каких-либо патологических изменений у подопытных животных не отмечено.

Микроскопия сердца, легких, головного мозга, печени, почек, надпочечников, лимфоузлов, селезенки, щитовидной железы, органов ЖКТ и половой системы у всех подопытных животных независимо от дозы G'M Эликсера показала однотипные изменения.

Обобщая гистоморфологические исследования животных можно сделать нижеследующее заключение

Сердце. В миокарде патоморфологических изменений не выявлено. Поперечная исчерченность мышечных волокон сохранена, саркоплазма мышечных волокон интенсивно окрашена эозином. Ядра овально-удлиненной формы, обычного диаметра и кровенаполнения. Клеточных инфильтратов не отмечалось. Эндокард и перикард без изменений.

Легкие. Представлены округлой формы альвеолами, покрыты четко выраженным кубическим эпителием. Бронхи без явлений воспаления, содержат в просвете слизистый секрет. Легочная ткань полнокровная. Перибронхиальные лимфоузлы в состоянии гиперплазии и гипертрофии определялось.

Головной мозг. Вещество мозга и сосуды мягкой мозговой оболочки полнокровны, опустошенных сосудов в поле зрения не попадалось. Цитоархитектоника коры больших полушарий хорошо выражена, клетки соответствуют слоям коры. Нейроны различной формы и величины четко обозначены структурными элементами. В мозжечке клетки Пуркинью с характерной структурой и объёмом, ядра интенсивно прокрашены гематоксилином

Печень. Дольчатое и балочное строение сохранено, гепатоциты выявляются отчетливо, содержат нормохромные ядра. В стенках синусоидов выявляются клетки Купфера. Трабукулярная и дольковая структура печеночной паренхимы хорошо выражена. Сосудистые элементы печени без изменений, обычного кровенаполнения. Печень полностью сохранила свою структуру и не имела признаков малигнизации. Глиссонова капсула не изменена.

Почки. В корковом веществе отчетливо выявляются сосудистые клубочки и извитые канальцы, в мозговом - собирательные трубочки и все петли Генле. Паренхима полнокровная, структурные элементы мозгового и коркового вещества обозначены хорошо. Клубочки не изменены. Дистрофических изменений в проксимальных канальцах не отмечалось. Гистолимфоцитарных инфильтратов в корковом веществе не наблюдалось. Явлений воспаления и малигнизации не выявлено.

Надпочечники. В мозговой части железы клеточный состав не изменен, хромоаффинные клетки обычного вида, венозные сосуды не увеличены. Соотношение клубочковой, пучковой и сетчатой зон надпочечников не нарушено. Дистрофических изменений в железистых клетках не наблюдалось.

Селезенка. Капсула селезенки не изменена. Разграничение между красной и белой пульпой сохранено четко. Клеточный состав соответствует контролю. Число макрофагов в красной пульпе не увеличено. Структура и размеры реактивного центра фолликулов не изменены, Малышевы тельца не увеличены.

Лимфоузел. Супкапсулярные и краевые синусы определяются четко. Паренхима представлена хорошо развитым корковым -темным и мозговым -светлым веществом. Корковое вещество содержит скопления лимфоидных клеток - фолликулы со светлым центром размножения, признаков малигнизации не отмечено.

Щитовидная железа. Форма фолликулов округлая, классическая. Стенка их не изменена и образована однослойный эпителием на базальной мембране. Число интерфолликулярных островков не изменено. Растяжение фолликулов, утолщение эпителия, разрыва перегородок фолликулов не наблюдалось.

Желудочно-кишечный тракт. Со стороны желудка патологии не выявлено. Покровный эпителий слизистой сохранен. Шейка, дно и тело фундальных желез хорошо выражены. Собственная пластика слизистой оболочки полностью сохранена и не изменена. Кровеносные сосуды стенки желудка обычной формы и обычного кровенаполнения. Контуры ворсинок, крипт и дуоденальных желез тонкого кишечника хорошо обозначены, не десквамированы. В стенке ворсинчатых образований толстой кишки множество бокаловидных клеток, строма слизистой не изменена. Подслизистая и мышечные слои не отечны, с нормальным кровоснабжением и ангиоархитектурой.

Семенники. Извитые каналцы семенников содержат клетки всех стадий сперматогенеза. Клетки Сертоли и Лейдига без признаков дегенерации, количество их соответствует контролю.

Заключение

На основании полученных результатов интегральных, физиологических, биохимических и гистоморфологических исследований массы тела, состава периферической крови (содержание гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов), активности ферментов щелочной фосфатазы, АсАТ и АлАТ в сыворотке крови, макро и микроскопическое изучение внутренних органов опытных и контрольных животных установлено отсутствие токсического действия препарата **Г'М Эликсир** в дозах 10,0 мг/кг, 20 мг/кг и 50,0 мг/кг при 6-ти месячном внутрижелудочном его воздействии на организм 2-х видов экспериментальных животных белых крыс и кроликов. **Препарат Г'М Эликсир не вызывает специфических, токсических изменений в крови, органах и тканях организма теплокровных животных при длительном его применении.**

**Министерство Здравоохранение Республики Узбекистана
Ташкентская Медицинская Академия**

**Отчет об экспериментальном изучении влияния препарата Г'М Эликсир
на морфо-функциональное состояние поджелудочной железы на фоне
аллоксанового диабета (2006 год)**

Реферат

Отчет изложен на 9 страницах машинописного текста, содержит 2 таблицы и 6 рисунков, включая 3 литературных источника.

В нем представлены результаты экспериментальных исследований общих морфологических, функциональных и морфометрических данных поджелудочной железы при внутрижелудочном введении препарата Г'М Эликсир. **Полученные данные показывают, что препарат является достаточно эффективным для восстановления инкреторной и экскреторной функции поджелудочной железы, имеет высокие ангиопротекторные свойства.**

Введение

В Восточной медицине есть большая потенциальная возможность, для лечения различных заболеваний, в том числе сахарного диабета. В связи с этим мы изучили влияние нового препарата Г'М Эликсир (разработанного ЧП G'ulom Madaminbek») на морфофункциональное состояние поджелудочной железы на фоне аллоксанового диабета.

Основная часть 1. Материал и методы исследования

1.1. Животные и их содержание

Эксперименты проведены на белых нелинейных крысах-самцах. Животные поступили из питомника СЭС МСО, Ташкент, массой 120-150 г в возрасте 12-13 недель.

Карантин. Длительность карантина (акклиматизационного периода) для всех животных составила 14 дней. В течение карантина проводили ежедневный осмотр каждого животного (поведение и общее состояние), дважды в день наблюдали животных в клетках (заболеваемость и смертность). Перед началом исследования животные, отвечающие критериям включения в эксперимент, были распределены на группы с помощью метода рандомизации. Животные, несоответствующие критериям, были исключены из исследования в течение карантина.

Содержание животных. Клетки с животными были помещены в отдельные комнаты. Световой режим: 12 час - свет, 12 час - темнота. Температура воздуха поддерживалась в пределах 19-25°C, относительная влажность - 50-70 %. Температура и влажность воздуха регистрировалась ежедневно. При изменении погодных условий контролировался воздухообмен в помещении с помощью анемометра и путем измерения содержания в воздухе углекислого газа и аммиака. Был установлен режим проветривания, обеспечивающий около 15 объемов помещения в час, концентрацию ССЬ не более 0,15 объемных %, аммиака - не более 0,001 мг/л.

Ежедневный осмотр. В течение исследования каждое животное осматривалось ежедневно. Осмотр включал в себя оценку общего поведения и общего состояния животных. Результаты осмотра занесены в лабораторные карты.

Воспроизведение модели и группы животных. В ходе эксперимента были использованы 162 белых беспородных крыс-самцов исходной массой 120-150 г. Для воспроизведения аллоксанового диабета было однократно внутрибрюшинно введено 1,0 мл/100 г аллоксапа в фосфат/цитратном буфере из расчета 11 мг/100 г массы.

После создания модели диабета спустя 30 дней начали давать «per os» препарат G'M Эликсир из расчета 10 мл/кг и 15 мл/кг соответственно из расчета 1 мл раствора на 100 г веса в течение 15 дней по 3 раза в день. После прекращения введения препарата в различные сроки (3, 7, 15, 30, 45, 60, 75, и 90 суток) экспериментального периода исследование определяли количество сахара в крови по глюкоксидазным методом. Животных декапитировали по ходу коррекции (3,7, 15, 30, 60 и 90 суток). Для изучения ангиоархитектоники поджелудочной железы через брюшную аорту медленно вводили массу Георта в модификации Х.Х. Камилова (1972). Полученный материал просветляли по методу А. М. Малыгина (1956) и после соответствующей проводки заливали в парафин.

Срезы толщиной 60-90 мкм депарафинизировали и заключали полистиролом. Для изучения гистоструктуры ПЖ кусочки фиксировали в растворах Карнуа и нейтральном формалине. После соответствующей обработки их заливали парафином. Ориентированные срезы толщиной 4-5 мкм окрашивали гематоксилин-эозином.

Диаметры сосудов ПЖ были измерены при помощи окуляр-микрометра МОВ-1-15х в мкм.

Изучали α -амилазную ферментную активность в гомогенатах по А. М. Уголеву (1969), а в химусе кишечника энтральную сахаразу с помощью глжжозоксидазного метода по А Dahlqvist (1968) у декапитированных животных.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью стандартных методов вариационной статистики с применением t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение.

Нами установлено, что у животных, после создания модели аллоксанового диабета до 30 дней появляются воспалительно-реактивные и деструктивные изменения: отечность инфильтрация, набухание и местами некротическое изменение *B-клеток*. Междольевые сосуды в различном состоянии, местами отмечается варикозное расширение вен (рис. 1). Большинство сосудов кровонаполнены (рис. 2) и наблюдаются слепо заканчивающиеся капилляры и бессосудистые зоны, вследствие чего снижена плотность микрососудов. Местами выявляются спазматические сужения и извилистое расположение сосудов. В связи с нарушением проницаемости стенок капилляров вокруг островков, отмечался выход форменных элементов через стенки капилляров.



Рис. 1. Спустя 30 дней АД. Кровеносные сосуды ПЖ. Местам» отмечается сужение и расширение. Инъекция сосудов массой Герота. У в. 10x10

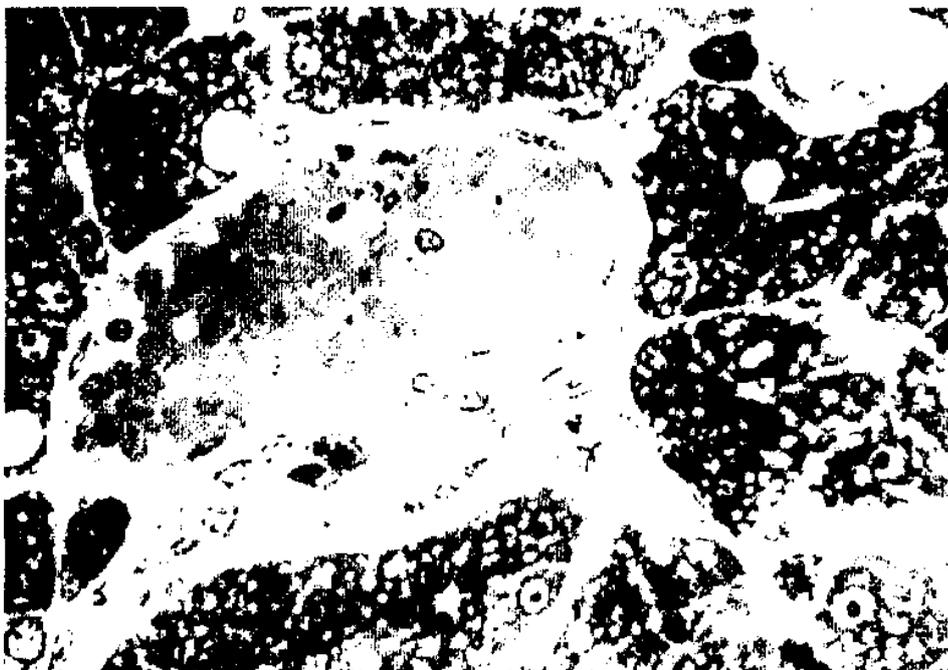


Рис. 2. Спустя 30 дней после введения аллоксанового диабета. Кровеносные сосуды поджелудочной железы расширены, кровонаполнены. Окраска гематоксилин-эозином. У в.: об. 10, ок. 20.

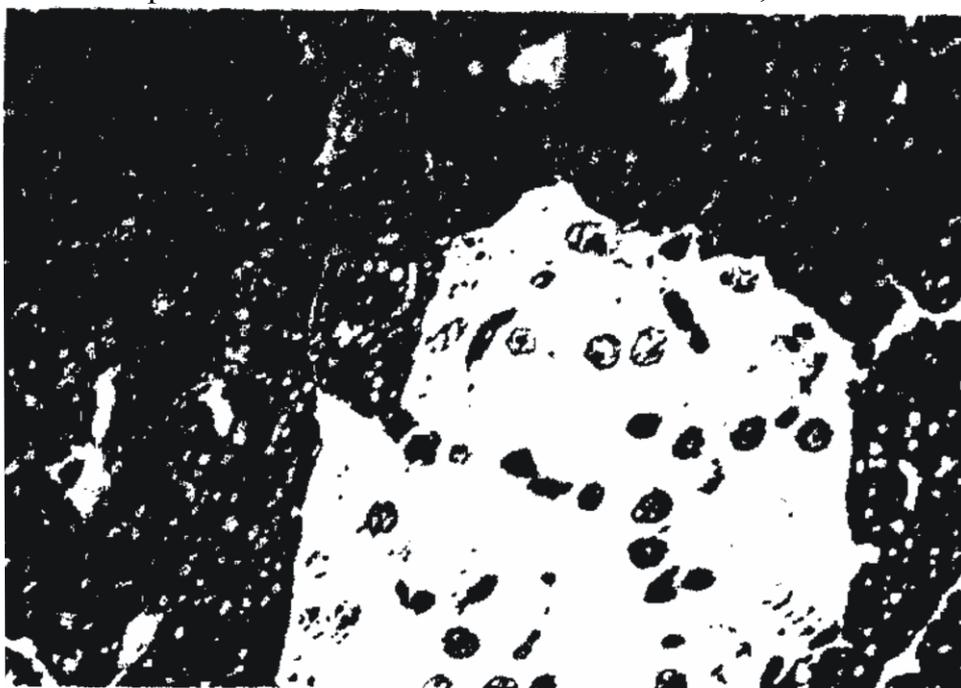


Рис. 3. Спустя 15 дней после лечения отмечается исчезновение воспалительных процессов инкреторных и экскреторных отделов поджелудочной железы. Окраска гематоксилин-эозином. У в.: об. 10, ок. 20.

После создания модели диабета (30 дней) начали давать «per os» препарат Г'М Эликсир. После лечения в ранние сроки (от 3 до 15 дней) наблюдается исчезновение воспалительных процессов, инкреторных и экскреторных участках ПЖ (рис. 3). Капилляры становятся менее извилистыми, местами отмечается увеличение числа капилляров, что приводит к увеличению плотности сосудов во всех долях ПЖ. В это время местами диаметр капилляров остается расширенным. Спустя (от 30 до 60 дней) появляется местами восстановительные процессы и исчезновение воспалительных процессов в доле ПЖ. Просвет капилляров местами приближается к контрольной величине и становятся менее извилистыми (рис. 4).

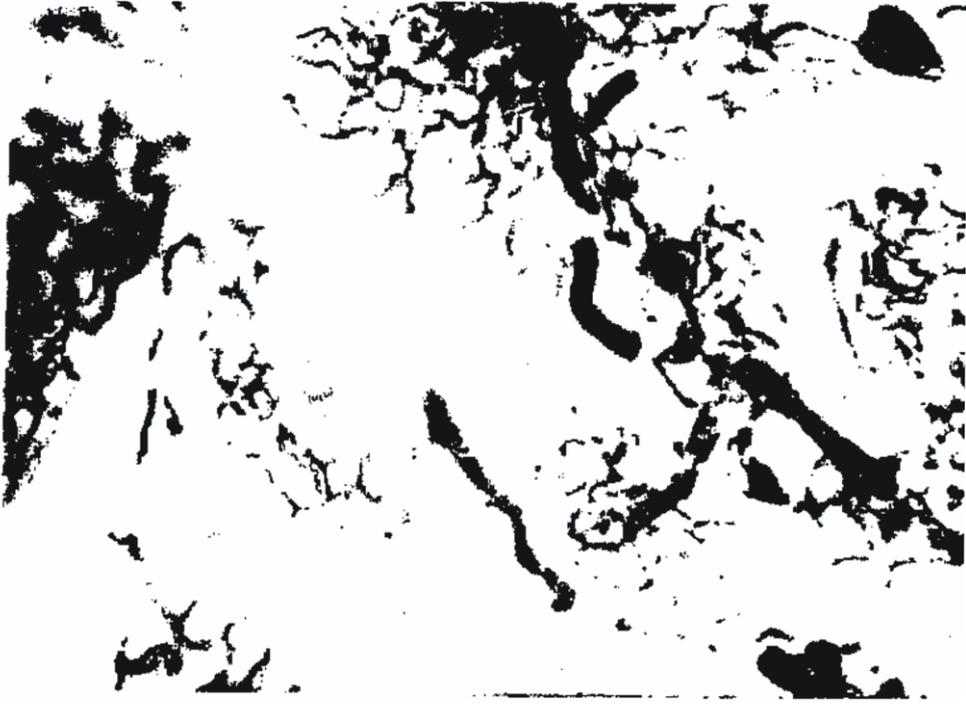


Рис. 4. Микроциркуляторное русло ПЖ спустя 30 дней после лечения. Отмечается увеличение число капилляров. Инъекция сосудов массой Герота. У в. 10x10

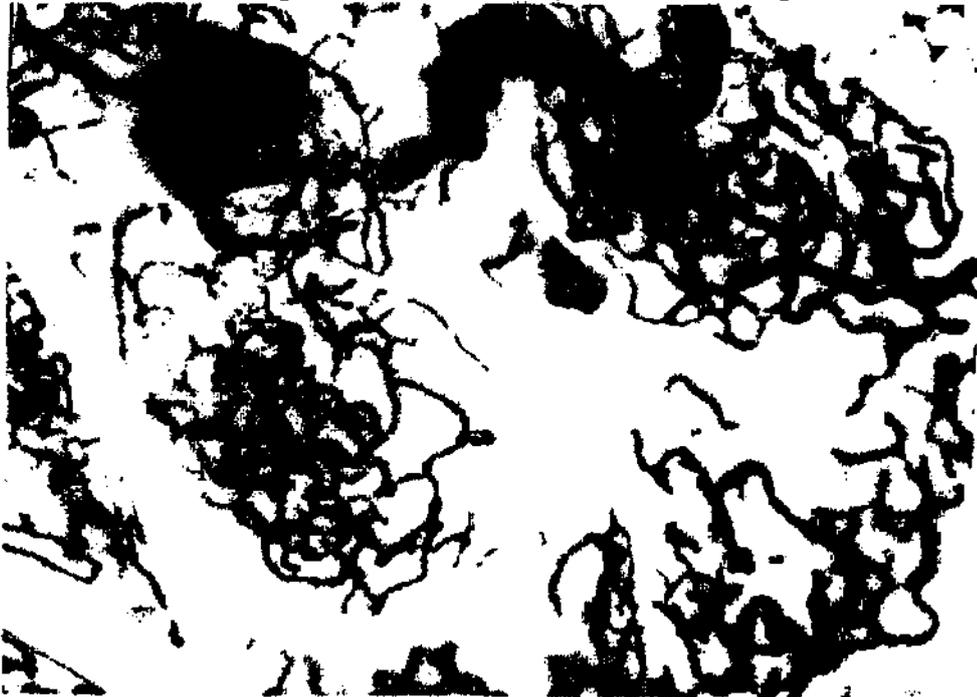


Рис. 5. Спустя 90 дней после лечения. Микрососудистое русло менее извилисто и увеличение число капилляров вокруг островки. Инъекция сосудов массой Герота. У в. 10x10

Через 60-90 дней после лечения отмечается выраженная морфо-функциональная перестройка в структурных элемента долей ПЖ. Наблюдается увлечение числа капилляров (рис. 5) и приближение диаметра просвети микрососудов к контрольной величине. Местами также появляются новые молодые островки (рис. 6). Следует отметить, что лечения АД приводит к восстановлению гемоциркуляторного русла, и соответственно тканевых структур ПЖ. Эти изменения характеризуются определенной динамикой и выражены в различной степени в зависимости от степени поражения и длительности заболевания сахарного диабета.

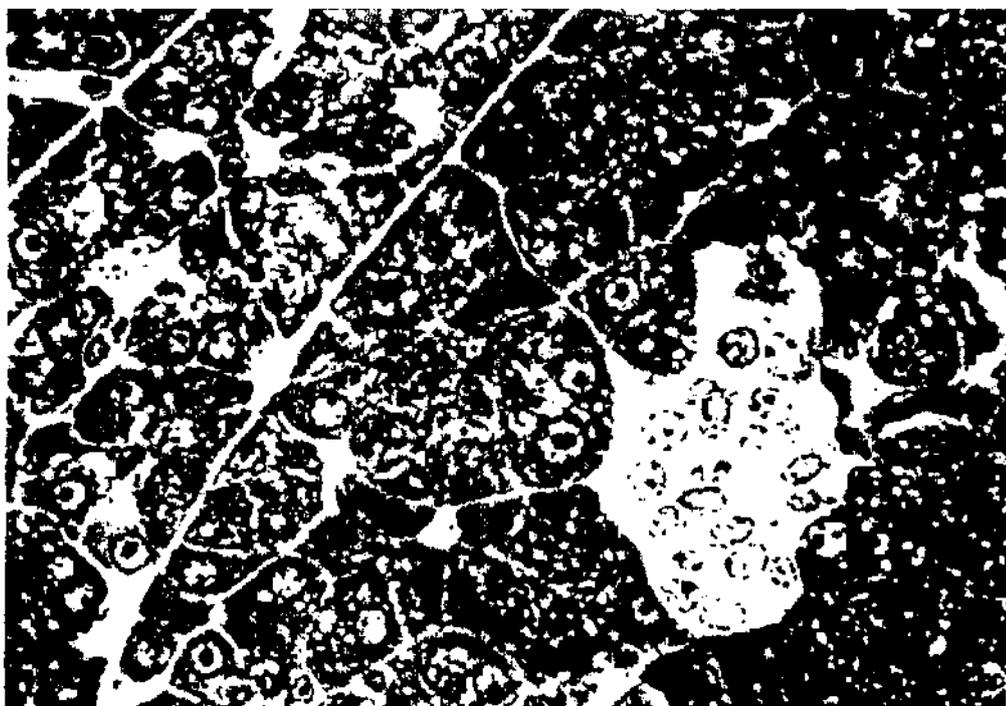


Рис. 6. Спустя 90 дней после лечения. В поджелудочной железе появляются молодые островки. Окраска гематоксилин-эозином. У в.: об. 10, ок. 20.

Полученные результаты экспериментов показали, что содержание сахара в крови составило в контрольной группе 4,50-4,95 ммоль/л а в экспериментальном аллоксановом диабете - 8,95-8,12 ммоль/л и более. Препарат **Г'М Эликсир** в дозах 10 мг/кг и 15 мг/кг стимулировал понижение уровня сахара в крови на 6,25-5,00 ммоль/л (табл. 1). Исследования показали, что в ранние сроки 3-15 дней при аллоксановом диабете существенно активность ферментов в тканях ПЖ снижена в 1,6 раз, аи 1,25 раз в химусе тонкой кишки. В конечной стадии содержимое, а в тонкой кишки на -1,22 раз и в ткани поджелудочной железы -1,84 раз было снижена (табл. 2).

Активность панкреатической и энтеральной а-глюкозидаз у крыс в ранние сроки исследование (3-15 дней) при лечении **Г'М Эликсир** на 10 мл/кг было снижено

Таблица 1

Статистические характеристики сахара в крови (ммоль/л в норме)
и при аллоксановом диабете (n=6)

| Сроки исследования | Аллоксановый диабет | | |
|--------------------|---------------------|------------------------------------|------------------------------------|
| | До лечения | Лечение 1-й серии в дозах 10 мг/кг | Лечение 2-й серии в дозах 15 мг/кг |
| Контроль | 4,95±0,17 | 4,50±0,06 | 4,55±0,09 |
| 3 | 8,95±0,35*** | 8,75±0,45*** | 8,00±0,49*** |
| 7 | 9,10±0,35*** | 8,50±0,43*** | 7,90±0,47*** |
| 15 | 8,90±0,23*** | 8,35±0,47*** | 7,05±0,30*** |
| 30 | 8,50±0,25*** | 7,15±0,40*** | 6,0±0,43*** |
| 45 | 8,70±0,35*** | 7,10±0,41*** | 5,50±0,31* |
| 60 | 7,95±0,15*** | 6,95±0,35*** | 5,17±0,32* |
| 75 | 8,00±0,21*** | 6,60±0,38*** | 5,12±0,32 |
| 90 | 8,12±0,19*** | 6,25±0,42** | 5,00±0,30 |

Примечание: * - достоверно по отношению к контрольной группе (* - P<0,05; ** - P<0,01; *** - P<0,001).

ферментативная активность в тканях поджелудочной железы 1,40 раз, а при 15 мл/кг в 1,14 раза. На 10 мл/кг было снижено при химусе тонкой кишки 1,16 раз, а при 15 мл/кг в 1,08 раза, (табл. 2). В конечной стадии ферментативная активность в тканях поджелудочной железы и содержимое в кишечнике приближается к контрольной величине. Проведенные морфофункциональное исследование показали, что препарат **Г'М Эликсир** снижает воспалительные процессы в инкреторных и экскреторных участках поджелудочной железы и восстанавливается ферментативная активность поджелудочной железы при аллоксановом диабете.

Таким образом **Г'М Эликсир** препарат является достаточно эффективен для восстановления на инкреторной и экскреторной функции поджелудочной железы, и имеет большие ангиопротекторные свойства. По этому этот препарат эффективен при лечении макро и микроангиопатических изменениях гемоциркуляторного русла органов при сахарном диабете.

Таблица 2

Активность панкреатической и энтеральных α -глюкозидозы у крыс после коррекции

| Сроки | Показатели | Группы | Дни | | | | | |
|--------------------|-----------------------------|--------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| | | | 3 | 7 | 15 | 30 | 60 | 90 |
| АД | Ткань ПЖ, мг/мин/г | К | 24500±1325 | 24500±1325 | 24500±1325 | 24500±1325 | 24500±1325 | 24500±1325 |
| | | О | 25080±1504 | 21400±1369 | 15240±914 | 12900±600 | 13375±625 | 13300±627 |
| | Кишечный химус, мг/мин/г | К | 570±25,5 | 570±25,5 | 570±25,5 | 570±25,5 | 570±25,5 | 570±25,5 |
| | | О | 545±26,7 | 400±22,5 | 415±26,9 | 455±27,4 | 435±26,7 | 420±24,5 |
| | | | | | | | | |
| G'M 10 мл/кг | Ткань ПЖ, мг/мин/г | К | 24250±833 | 24250±833 | 24250±833 | 24250±833 | 24250±833 | 24250±833 |
| | | О | 15400±910 | 16700±833 | 17250±620 | 20950±630 | 22850±850 | 22230±833 |
| | Кишечный химус, мг/мин/г | К | 590±18,0 | 590±18,0 | 590±18,0 | 590±18,0 | 590±18,0 | 590±18,0 |
| | | О | 480±24,5 | 490±22,0 | 480±17,0 | 510±22,5 | 525±27,0 | 535±27,5 |
| | | | | | | | | |
| G'M 15 мл/кг | Ткань ПЖ, мг/мин/г | К | 24350±1025 | 24350±1025 | 24350±1025 | 24350±1025 | 24350±1025 | 24350±1025 |
| | | О | 16200±810 | 20400±833 | 21200±1200 | 22400±970 | 23750±1025 | 23890±973 |
| | Кишечный химус, мг/мин/г | К | 560±28,0 | 560±28,0 | 560±28,9 | 560±28,0 | 560±28,9 | 560±28,0 |
| | | О | 510±24,5 | 525±24,5 | 515±26,7 | 540±24,7 | 562±21,9 | 570±24,8 |

Примечание: * - достоверно по отношению к контрольной группе (*-P<0,05; **-P<0,01; ***-P<0,001.)

Министерство Здравоохранение Республики Узбекистана
Ташкентская Медицинская Академия

Дополнительные сведения об эффективности препарата
G'M Эликсир в условиях экспериментального аллоксанового диабета
(оценка влияния на некоторые показатели углеводно-фосфорного и липидного
обменов, стресс-протективная активность)

G'M Эликсир является биологически активным средством, оказывающим выраженное корригирующее влияние на нарушенный обмен веществ в организме при различных патологических состояниях, в результате улучшается морфо-функциональное состояние различных органов и тканей. Ранее это было показано на примере токсических поражений печени, язвенной болезни желудка, деструкции кожных покровов и др. В настоящем исследовании анализируется возможность его использования при диабете, так как именно при этой патологии нарушения обмена веществ приобретают ярко выраженный характер и значительно усугубляют течение заболевания. В случае получения позитивных результатов можно было бы расширить показания для использования этого средства, уже получившего широкую известность среди населения Республики и выпускаемого фирмой **G'ulom Madaminbek**.

Целью исследования было изучение влияния G'M Эликсир на уровень гликемии, некоторые показатели углеводно-фосфорного и липидного обмена в печени, а также оценка его общеукрепляющего действия у животных с экспериментальным аллоксановым диабетом.

Материалы и методы исследования

В опытах использовали крыс самцов массой 180-200 г, содержащихся в обычных условиях вивария. Для воспроизведения модели экспериментального диабета использовали аллоксан, который вводили животным подкожно в дозе 150 мг/кг (в виде свежеприготовленного 5% водного раствора). Изучение действия G'M Эликсир на течение диабета начинали через 21 день после введения аллоксана, когда у крыс наблюдалась стойкая, держащаяся на относительно постоянном уровне гипергликемия. Поскольку чувствительность крыс к токсическому действию аллоксана различна и уровни гликемии у разных особей сильно варьируют, опытные группы животных формировали так, чтобы средний исходный уровень сахара в крови всех групп при проведении экспериментов был примерно одинаков. Условно выделяли группу крыс с легким течением диабета (уровень сахара крови до 150 мг%), группу крыс с диабетом средней тяжести (до 250 мг%) и группу крыс с тяжелой формой диабета (до 400 мг%). Забор крови у крыс производили отсечением кончика хвоста. Содержание сахара в крови определяли орто-толуидиновым методом (Каракашов А.Г., Вичев Е., 1968). G'M Эликсир вводили крысам орально из расчета 1.0 мл на 100 г массы тела три раза в день. Сроки введения указаны при описании результатов конкретных экспериментов. В ряде опытов параллельно крысам вводился препарат сравнения Арфазетин, представляющий собой травяной сбор, включающий побеги черники - 20%, створки плодов фасоли обыкновенной - 20%, корень аралии маньчжурской или корневища с корнями заманихи - 15%, плоды шиповника - 15%, траву хвоща полевого, траву зверобоя и цветки ромашки аптечной - по 10% (М.Д. Машковский, 1998). Настой Арфазетина вводили животным аналогично введению G'M Эликсир.

Исследование влияния G'M Эликсир на содержание гликогена в печени проводили по Lo S. et al (1970). Содержание молочной и пировиноградной кислот (МК и ПВК) в печени определяли соответственно по Gutman I., Wahlefeld () и Friedman F., Hangen G. (1944). На основании содержания МК и ПВК в ткани печени рассчитывали эксцесс лактата (Huckabee W.C., 1958) и окислительно-восстановительный потенциал системы МК-ПВК (Райскина М.Е. и соавт., 1970).

Адениннуклеотиды в печени определяли с помощью хроматографии на бумаге при использовании щелочного растворителя (аммиак) (Венкстерн Т.В., Баев А.А., 1957). Для суждения о влиянии G'M Эликсир на процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) при аллоксановом диабете определяли содержание в печени малонового диальдегида (МДА) (Стальная И. Д., Гаришвили Т.Г., 1977). О действии G'M Эликсир в условиях диабета на липидный обмен судили по изменению содержания в печени триглицеридов (Neri B.P., Frings C.S., 1973), фосфолипидов (Svanborg A. et al., 1961), холестерина (Abell L. et al., 1952).

Об общеукрепляющем эффекте G'M Эликсир судили по выраженности его стресс-протективного действия в условиях аллоксанового диабета. Стресс-реакцию вызывали у крыс-самцов (130-150 г) иммобилизацией их в положении на спине в течение 16 часов (Дардынов Н.В., 1976). G'M Эликсир в этом случае вводили сразу после фиксации и за 3 часа до забоя. Оценка эффективности G'M Эликсир проводили по степени предотвращения им изменений в массе тимуса, печени, селезенки, надпочечников, наблюдаемых при стрессе. Кроме этого в печени определяли содержание гликогена и МДА; в надпочечниках - содержание аскорбиновой кислоты и холестерина (Яичникова А.С., 1973). В желудке крыс подсчитывали число образовавшихся изъязвлений.

Статистическую обработку полученного материала проводили с использованием *t*-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Проведенные эксперименты по изучению влияния G'M Эликсир на уровень сахара в крови у крыс с аллоксановым диабетом показали следующее. У тех крыс, у которых сахар в крови был в пределах 150 мг%, семидневное введение G'M Эликсир приводило к его снижению на 19.2%. Через 15 и 21 дней наблюдения эффект был еще более выражен. Сахар крови по отношению к исходному в эти сроки был снижен на 26.1 и 27.7% при достоверном значении *p* (табл. 1). Из этой же таблицы видно, что в группе крыс с исходной гликемией до 250 мг% эффект препарата также прослеживался довольно отчетливо. Через 7, 15 и 21 дней его введения сахароснижающий эффект составлял 23.1, 31.3 и 37.1% (при $p < 0.01-0.001$). Что касается животных, у которых исходный уровень глюкозы в крови был в пределах 400 мг% (тяжелая форма течения аллоксанового диабета), то у них сахароснижающее действие G'M Эликсир заметно ослабевало и составляло в указанные сроки исследования 11.3, 13.6 и 16.2%, т.е. определенная тенденция к понижению сахара в крови после введения препарата просматривалась, однако во всех наших экспериментах в этом случае достоверного эффекта не было получено.

В таблице 1 также представлены данные, полученные нами при изучении в соответствующем плане сбора «Арфазетин», взятого в качестве препарата сравнения.

Известно, что этот сбор дает неплохие результаты при лечении больных диабетом II типа (М.Д. Машковский, Лекарственные средства, 1998, т. 2, с. 27). Под действием арфазетина у крыс с легкой формой диабета сахар в крови через одну, две и три недели его введения достоверно снизился на 17.5, 23.4 и 22.1% по отношению к исходному. У крыс с диабетом средней тяжести в эти же сроки сахар в крови под действием арфазетина снизился на 22.5, 19.2 и 16.8% ($p < 0.05$). Если сравнить результаты, полученные при введении G'M Эликсир и арфазетина, то видно, что у крыс с уровнем гликемии в пределах 150 мг% их эффект практически однозначен. У животных же с уровнем гликемии до 250 мг% гипогликемический эффект G'M Эликсир выражен более четко. Через две и три недели содержание сахара в крови у крыс, получавших G'M Эликсир, было на 30 и 50 мг% ниже, чем у получавших арфазетин (при достоверном значении *p*).

Таблица 1

Влияние G'M Эликсир и арфазетина при многократном введении на уровень глюкозы в крови у крыс с легкой (I), средней (II) и тяжелой (III) степенями аллоксанового диабета ($M \pm m$, $n=8-12$)

| Группы животных | Условия эксперимента | Гликемия (мг%) | | | | | | |
|--------------------------------------|----------------------|----------------|--------------|-------------------------------|---------------|-------------------------------|---------------|-------------------------------|
| | | Исходная | Через 7 дней | <i>p</i> (к исходному уровню) | Через 15 дней | <i>p</i> (к исходному уровню) | Через 21 день | <i>p</i> (к исходному уровню) |
| I (уровень гликемии до 150 мг%) | Контроль | 151.3±5.9 | 156.0±3.2 | <0.5 | 146.0±6.5 | <0.5 | 160.0±9.3 | <0.5 |
| | G'M Эликсир | 151.5±6.7 | 122.5±4.9* | <0.01 | 112.0±6.2* | <0.002 | 109.5±4.6* | <0.001 |
| | Арфазетин | 154.0±7.0 | 127.0±6.8* | <0.02 | 118.0±5.8* | <0.01 | 120±5.7* | <0.001 |
| II (уровень гликемии до 250 мг%) | Контроль | 230.2±14.6 | 232.0±6.4 | <0.5 | 252.0±5.8 | <0.25 | 247.3±3.1 | <0.5 |
| | G'M Эликсир | 241.7±14.8 | 186.0±4.2* | <0.01 | 166.0±3.0* | <0.001 | 152.0±4.3* | <0.001 |
| | Арфазетин | 242.7±17.1 | 188.0±4.8* | <0.02 | 196.0±3.0* | <0.05 | 202.0±3.0* | <0.05 |
| III (уровень гликемии до 400 мг%) | Контроль | 380.2±14.7 | 378.2±12.6 | >0.5 | 386.2±16.4 | >0.5 | 374.0±13.2 | >0.5 |
| | G'M Эликсир | 394.6±23.2 | 350.2±22.6 | <0.25 | 340.8±24.6 | <0.25 | 330.6±22.4 | <0.1 |
| | Арфазетин | 378.6±22.4 | 360.4±24.2 | >0.5 | 350.4±22.2 | <0.5 | 348.2±22.6 | <0.5 |

Примечание. Звездочкой обозначена достоверность ($p < 0.05$) по отношению к соответствующему контролю.

У крыс с тяжелой формой экспериментального диабета арфазетин практически не действовал. Его эффект через одну, две и три недели после введения, составляющий всего 4.8, 7.4 и 8.1%, был абсолютно недостоверен. Так что даже о тенденции в снижении сахара крови в этом случае (в отличие от экспериментов с G'M Эликсиром) говорить не приходится.

Таким образом, G'M Эликсир у крыс с развившимся аллоксановым диабетом оказывает вполне определенный гипогликемический эффект, который особенно четко выражен у животных с диабетом с легкой и средней степенью тяжести течения. Причем в ряде случаев его эффект не только не уступает известному лекарственному сбору «Арфазетин» по гипогликемическому эффекту, но и существенно его превосходит. У крыс с тяжелой формой диабета гипогликемическое действие G'M Эликсира ослабевает.

Помимо повышения гликемии, при диабете происходят глубокие нарушения углеводного и сопряженных с ним других видов обмена в органах и тканях. В этой связи нами также проанализированы изменения углеводно-фосфорного и липидного обменов, происходящие в печени крыс по мере развития аллоксанового диабета и влияние на них G'M Эликсира. Для проведения соответствующих исследований были отобраны крысы, у которых через 3 недели после введения аллоксана уровень гликемии не превышал 250 мг%. G'M Эликсир вводили орально в течение 3-х недель. Через 15 и 21 день его поступления в организм животных декапитировали. Анализ данных, отраженных в таблице 2, свидетельствовал о том, что в наших условиях, как и в большинстве известных случаев (Ташмухамедова М.А., 1997; Баранов В.Г. и соавт., 1983) при развитии аллоксанового диабета выявлялись, прежде всего, довольно серьезные изменения содержания гликогена в гепатоцитах.

Так, по прошествии 36 дней после введения аллоксана крысам, содержание гликогена в печени было снижено (по сравнению с интактными животными) на 63.7%, а через 42 дня - на 66.6% при высокой степени достоверности. При этом также были выявлены существенные негативные сдвиги в содержании молочной и пировиноградной кислот. Количество МК по срокам исследования возрастало в 1.59 и 1.73 раза. Количество же ПВК уменьшалось на 30.8 и 32.2%. Расчетные величины окислительно-восстановительного потенциала (ОВП) системы МК-ПВК и эксцесса лактата у крыс с аллоксановым диабетом свидетельствовали о явном ухудшении процессов аэробного окисления углеводов и соответственно ухудшении процесса энергообразования.

Таблица 2

Влияние G'M Эликсира на показатели углеводного обмена в печени крыс с аллоксановым диабетом (M+m, n=8-12)

| Условия эксперимента | Исследуемые показатели | | | ОВП МК/ПВК, мВ | Эксцесс лактата |
|---------------------------------------------|------------------------|--------------|--------------|----------------|-----------------|
| | Гликоген, мг% | МК, мг% | ПВК, мг% | | |
| Интактные животные | 2041±105.5 | 96.4±9.4 | 2.11±0.08 | -254.96 | - |
| Контроль (36 дней после введения аллоксана) | 741±40.2* | 153.7±7.8* | 1.46±0.05* | -266.08 | +87.00 |
| Аллоксан + G'M Эликсир, 15 дней | 1389±105*** | 129.8±6.3*** | 1.76±0.07*** | -261.3 | -55.4 |
| Контроль (42 дня после введения аллоксана) | 681±47.2* | 166.5±6.2* | 1.43±0.04* | -267.43 | +101.16 |
| Аллоксан + G'M Эликсир, 21 день | 1480±68.7*** | 122.4±6.4*** | 1.79±0.05*** | -260.3 | -86.0 |

Примечание. Одна звездочка - достоверность по отношению к интактным животным, две - по отношению к соответствующему контролю ($p < 0.05$).

На это же указывало и непосредственное определение в ткани печени содержания адениннуклеотидов. Как видно из таблицы 3, через 36 дней после введения животным аллоксана содержание у них в печени АТФ было ниже, чем у интактных животных на 39.9%, а через 42 дня на 45%. В эти же сроки содержание увеличивалось на 48.2 и 62.5%.

Эти изменения приводили к уменьшению содержания АТФ/АДФ на 9.3 и 11.8% и АТФ/АМФ на 61.7 и 67.6%. Важно также отметить, что данные нарушения в обмене адениннуклеотидов печени приводили к уменьшению в ней содержания суммарного количества адениннуклеотидов (на 27.8 и 30.3% по срокам наблюдения) и на 16.0-18.8% снижали коэффициент Аткинсона ($АТФ + 0.5 АДФ / АТФ + АДФ + АМФ$).

Введение крысам **Г'М** Эликсир довольно заметно изменило вышеописанную картину. Как видно из таблицы 2, у животных с диабетом, получавших **Г'М** Эликсир, содержание гликогена в печени продолжало оставаться на достаточно высоком уровне. Через 15 дней его введения содержание гликогена было на 87.4% больше, чем в контроле, а через 21 день - на 117.3%. Отмечена также позитивная динамика изменения содержания в ткани печени МК и ПВК. Через 15 и 21 день введения **Г'М** Эликсир количество МК понижалось по отношению к соответствующему контролю на 15.6 и 26.5%, а количество ПВК, напротив, возрастало на 20.5 и 25.2%. Соответствующие изменения в содержании органических кислот и особенно уменьшение под действием **Г'М** Эликсир количества МК в печени особенно интересно в связи с тем, что в состав самого **Г'М** Эликсир входит молочная кислота. Очевидно, сбалансированность ингредиентов **Г'М** Эликсир позволяет этому средству оказывать нормализующее влияние на нарушенный биохимический гомеостаз организма и способствовать большей утилизации как эндогенного, так и экзогенного лактата для увеличения фонда гликогена в органах и тканях. В результате величина ОВП МК/ПВК в печени у опытных крыс на 15-й и 21-й дни наблюдения была на 4.78 и 7.13 мВ больше, чем в соответствующем контроле, а величина эксцесса лактата приобретала резко отрицательные значения. Полученные данные указывали на то, что под действием **Г'М** Эликсир происходило выраженное восстановление аэробного окисления углеводов, что в свою очередь, способствовало повышению энергопотенциала гепатоцитов. Из таблицы 3 видно, что содержание АТФ в печени крыс с диабетом, получавшим **Г'М** Эликсир, через 15 дней его введения в организм было выше, чем в контроле, на 28.4%, а через 21 день - на 50.7%.

Содержание АДФ в опыте было выше контрольных значений на 25.9 и 38.8%. Содержание АМФ в печени леченных **Г'М** Эликсиром животных было на 18.1 и 27.5% меньше, чем в соответствующем контроле. Соотношение АТФ/АДФ у этих животных в первый срок наблюдения не менялось, а во второй срок наблюдения было выше контрольного значения на 7.6%. Соотношение АТФ/АМФ в опыте было более выраженным и составляло 60.7 и 122.9%. Суммарное содержание адениннуклеотидов в печени крыс, получавших **Г'М** Эликсир в течение 15 дней, было на 17.6% выше контроля, а при введении в течение 21 дня - на 27.2%. О повышении энергообеспеченности тканей свидетельствовало и заметное повышение у опытных крыс расчетной величины коэффициента Аткинсона (через 15 дней на 10.3%, а через 21 день на 16.1%). Причем в последнем случае достоверных различий с интактным контролем не было. Таким образом, результаты экспериментов свидетельствуют о том, что **Г'М** Эликсир у крыс с аллоксановым диабетом, гликемия у которых находится в пределах 150-250 мг%, оказывает значительное позитивное влияние на углеводный обмен в организме.

Под его влиянием активизируются пластические процессы в печени, улучшается энергетический статус гепатоцитов и, соответственно, повышается их резистентность к воздействию такого неблагоприятного фактора как аллоксан. Полученные данные указывают на то, что **Г'М** Эликсир при необходимости может быть использован в качестве корректора нарушенного углеводно-фосфорного обмена при диабете.

Таблица 3

Влияние G'M Эликсир на содержание адениннуклеотидов (мкМ/г) в печени крыс с аллоксановым диабетом
(M±m, n=8-12)

| Условия эксперимента | Показатели | | | | | | |
|----------------------------------------------------|--------------|--------------|--------------|-------------|--------------|-----------------|--------------------|
| | АТФ | АДФ | АМФ | АТФ/АДФ | АТФ/АМФ | АТФ + АДФ + АМФ | АТФ + 0.5АДФ + АМФ |
| Интактные животные | 2.58±0.19 | 2.14±0.11 | 0.56±0.04 | 1.19±0.07 | 4.85±0.69 | 5.28±0.25 | 0.69±0.02 |
| Контроль (36 дней после введения аллоксана) | 1.55±0.07* | 1.43±0.07* | 0.83±0.04* | 1.08±0.01 | 1.86±0.05* | 3.81±0.17* | 0.58±0.01* |
| Аллоксан + G'M Эликсир, 15 дней | 1.99±0.12*** | 1.80±0.08*** | 0.68±0.03*** | 1.09±0.02 | 2.99±0.15*** | 4.48±0.21*** | 0.64±0.01*** |
| Контроль (42 дня после введения аллоксана) | 1.42±0.05* | 1.34±0.06* | 0.91±0.04* | 1.05±0.01 | 1.57±0.05* | 3.68±0.15* | 0.56±0.001* |
| Аллоксан + G'M Эликсир, 21 день | 2.14±0.04*** | 1.86±0.04*** | 0.66±0.02*** | 1.13±0.03** | 3.50±0.12** | 4.68±0.09*** | 0.65±0.01** |

Примечание. Одна звездочка - достоверность по отношению к интактным животным, две - по отношению к соответствующему контролю ($p < 0.05$).

При диабете, наряду с углеводным, значительно нарушается липидный обмен (Балаболкин М.И., 2000). В связи с этим нами было рассмотрено влияние G'M Эликсера и на некоторые показатели жирового метаболизма. Проведенные эксперименты (табл. 4) показали, что по прошествии 36 дней после введения аллоксана у животных, которые не подвергались лечению G'M Эликсиром, липидный обмен в печени резко отличался от такового у интактных животных. Содержание триглицеридов было выше, чем у интактных животных, на 62.8%, холестерина - на 75.7%, содержание же фосфолипидов, напротив, уменьшилось на 35.5%. Соотношение триглицериды (ТГ)/фосфолипиды (ФЛ) и холестерин (ХС)/ФЛ составляло 1.78 и 0.26 (у интактных животных соответственно - 0.70 и 0.096). В дальнейшем выявленные нарушения липидного обмена прогрессировали. По сравнению с интактными животными содержание ТГ в печени аллоксан-диабетических крыс через 42 дня после введения токсиканта было на 87.1%, а содержание холестерина - на 82.8% больше. Содержание фосфолипидов было ниже на 36.9%. Соотношение ТГ/ФЛ и ХС/ФЛ в этом случае составляло 2.09 и 0.28. Причем, все это происходило на фоне усиления перекисного окисления липидов. Как видно из таблицы 4, у аллоксан-диабетических крыс во все сроки исследования было резко повышенным содержание МДА - одного из конечных продуктов ПОЛ (на 88.8-119.1%).

Введение крысам G'M Эликсера значительно улучшило показатели липидного обмена в печени.

Таблица 4

Влияние G'M Эликсера на показатели липидного обмена в печени крыс с аллоксановым диабетом (M+m, n=8-12)

| Условия эксперимента | Исследуемые показатели | | | |
|---------------------------------------------|------------------------|-------------------|------------------|---------------------|
| | Триглицериды, мг % | Фосфолипиды, мг % | Холестерин, мг % | МДА, нмоль/мг белка |
| Интактные животные | 1845±113 | 2621±190 | 254±13.9 | 0.530±0.04 |
| Контроль (36 дней после введения аллоксана) | 3005±219* | 1691±129* | 446±28.4* | 1.001±0.05* |
| Аллоксан + G'M Эликсир, 15 дней | 2514±147* | 2088±125*** | 329±16.5*** | 0.809±0.03*** |
| Контроль (42 дня после введения аллоксана) | 3453±73* | 1653±146* | 464±24* | 1.161±0.08* |
| Аллоксан + G'M Эликсир, 21 день | 2401±110*** | 2160±102*** | 315±18*** | 0.744±0.06*** |

Примечание. Одна звездочка - достоверность по отношению к интактным животным, две - по отношению к соответствующему контролю ($p < 0.05$)

Так, через 2 недели его поступления в организм содержание триглицеридов в печени было ниже, чем в контроле, на 16.3%, а холестерина - на 26.2%, содержание общих фосфолипидов возросло на 23.5%. Через 3 недели введения аллоксан-диабетическим крысам G'M Эликсера содержание триглицеридов было ниже соответствующего контроля на 30.5%, а холестерина на 32.1%, содержание фосфолипидов было выше на 30.7%. Соотношения ТГ/ФЛ и ХС/ФЛ составляли в первый срок наблюдения 1.2 и 0.16, во второй - 1.1 и 0.15. Особо следует отметить выявленное нами снижение в печени под действием G'M Эликсера содержания МДА. В первый срок наблюдения это снижение составляло 19.2%, а во второй - 35.9%. Все полученные данные свидетельствуют о том, что при помощи G'M Эликсера можно успешно корригировать нарушения, происходящие в липидном обмене при диабете.

Дополнительным подтверждением благоприятного воздействия **Г'М Эликсир** на течение аллоксанового диабета могут служить данные, полученные нами при изучении его влияния на обще-адаптационные процессы в организме на стрессированных аллоксан-диабетических животных. Высказывалось мнение, что при возникновении многих болезненных состояний патогенный фактор зачастую играет второстепенную роль. Главная же роль отводится недостаточности или дисбалансу адаптивных процессов (Меерсон Ф.З., 1983).

Как оказалось, **Г'М Эликсир** способствует «активному поддержанию» собственных попыток организма посредством подстройки метаболизма в органах и тканях бороться со стрессирующими воздействиями. Из таблицы 5 видно, что в условиях нашего эксперимента, когда стресс вызывали фиксацией крыс в положении на спине в течение 16 часов, развивалась характерная картина реакции напряжения (Дардынов Н.В., 1976). Относительная масса надпочечников увеличивалась по отношению к интактным животным на 33.3%, одновременно в них отмечалось уменьшение содержания аскорбиновой кислоты и холестерина на 50.0 и 41.3%. Масса тимуса уменьшилась на 37.1%, а селезенки - на 38%, в желудке наблюдались отчетливые изъязвления. Масса печени также заметно уменьшалась, в ней наблюдалось падение содержания гликогена (на 40.3%) и заметная активация процессов перекисного окисления липидов, о чем свидетельствовало повышение на 52.1% МДА в органе. **Г'М Эликсир** в этих условиях препятствовал гипертрофии надпочечников, а также уменьшению в них запасов аскорбиновой кислоты и холестерина. Достоверно защищал тимус и селезенку от инволюции, препятствовал уменьшению массы печени и оказывал выраженную тенденцию к нормализации содержания в ней гликогена и МДА. Значительно ослаблял **Г'М Эликсир** и трофические нарушения в слизистой желудка, достоверно уменьшая в ней количество изъязвлений.

В рамках рассматриваемой проблемы важно отметить, что выявленная нами адаптогенная активность четко подтверждалась и в опытах на аллоксан-диабетических животных (в данном случае использовались крысы с легкой степенью диабета - уровень гликемии у которых не превышал 150 мг%). Из той же таблицы 5 видно, что 16-часовая иммобилизация крыс с аллоксановым диабетом приводила к более серьезным негативным сдвигам в состоянии их организма. В данной ситуации **Г'М Эликсир** также оказывал четкое фармакокорректирующее действие. В результате последствия стресса были не столь выражены, как в соответствующем контроле.

Эти результаты по стресс-протективной активности **Г'М Эликсир**, по-видимому, могут иметь существенное самостоятельное значение с позиции открывающейся перспективы использования **Г'М Эликсир** в медицинской практике для лечения диабета.

Анализ всех полученных данных показал, что **Г'М Эликсир** представляет определенный интерес в качестве средства, способствующего нормализации углеводно-фосфорного и липидного обменов при диабете, следствием чего является и его способность понижать уровень гликемии. Важно и то, что **Г'М Эликсир**, обладая определенным адаптогенным действием, повышает устойчивость аллоксан-диабетических животных к стрессирующему воздействию, т.е. может рассматриваться в качестве общеукрепляющего средства, что также имеет немаловажное значение для препаратов, используемых при лечении диабета. Все эти результаты вкупе с данными о благоприятном влиянии **Г'М Эликсир** на морфо-функциональное состояние поджелудочной железы у крыс с аллоксановым диабетом дают основание рекомендовать данное средство для клинической апробации в диабетологической практике.

Таблица 5

Влияние G'M Эликсир на некоторые проявления реакции напряжения у нормальных и аллоксан-диабетических крыс, вызванной их 16-часовой иммобилизацией в положении на спине ($M \pm m$, $n=6$)

| Условия эксперимента | Интактные животные | СТРЕСС | | | |
|-----------------------------------------|--------------------|----------------------------------|---------------|---------------------------------|----------------|
| | | Нормальные животные (контроль I) | + G'M Эликсир | Аллоксан-диабетические животные | |
| | | | | Контроль II | + G'M Эликсир |
| Надпочечники, мг/100 г | 21.9±1.1 | 29.2±1.7* | 23.4±0.45** | 30.4±1.8* | 25.1±1.2** |
| Аскорбиновая кислота надпочечников, мг% | 397.7±21.6 | 199.0±7.8* | 310.0±17.3*** | 188.5±10.6* | 322.5±17.5*** |
| Холестерин надпочечников, мг% | 2665±114 | 1565±53.9* | 2211±166.4*** | 1431±66.2* | 2134±78.0*** |
| Тимус, мг/100 г | 274.5±5.1 | 172.8±9.2* | 247.3±8.3*** | 145.0±5.7* | 233.6±6.1*** |
| Селезенка, мг/100 г | 630.0±38.7 | 391.3±20.6* | 555.0±24.4** | 351.6±19.9* | 578.3±30.3** |
| Печень, мг/100 г | 5245±220 | 3795±150.4* | 4933±76.0** | 3650±160* | 4083±107*** |
| Гликоген печени, мг% | 1962±42.9 | 1172±93.4* | 1905±52.0** | 915±43.5* | 1512±52.8*** |
| МДА печени, нмоль/мг белка | 0.470±0.026 | 0.715±0.030* | 0.500±0.025** | 0.952±0.029* | 0.617±0.028*** |
| Количество изъязвлений в желудке | - | 2.0±0.77 | 0.6±0.30** | 3.5±0.56 | 1.4±0.24** |

Примечание. Одна звездочка - достоверность по отношению к соответствующим значениям у интактных животных, две - по отношению к соответствующему контролю ($p < 0.05$).

**Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан
Научно-Исследовательский Институт Эндокринологии**

**Отчет по открытому исследованию эффективности и переносимости препарата
G'M Эликсир (раствор во флаконах по 330 мл) производства
Частного Предприятия «G'ULOM MADAMINBEK» (РУз)
у больных сахарным диабетом (2007 год).**

1. Задачи испытания

- Изучить влияние исследуемого препарата на состояние углеводного обмена у больных сахарным диабетом 2 типа
- Изучить переносимость и возможные побочные явления исследуемого препарата, оценить частоту и выраженность гипогликемий.
- Изучить влияние исследуемого препарата в качестве средства для коррекции метаболических процессов у больных сахарным диабетом
- Изучить влияние исследуемого препарата на качество жизни пациентов.

2. Обоснование

Сахарный диабет является распространенным заболеванием в РУз, приводящим к осложнениям, инвалидизации и преждевременной смертности. Сахарный диабет это гетерогенное заболевание, в результате которого наблюдаются нарушения углеводного, липидного, белкового и энергетического обменов. Препарат G'M Эликсир (раствор во флаконах по 330 мл) производства Частного Предприятия «G'ULOM MADAMINBEK» (РУз) Регистрационное Удостоверение №04/134/6 от 02.04.2004 г. в РУз, представлен к проведению клинических испытаний, с целью определения терапевтической значимости этого препарата, получения дополнительной информации об эффективности и безопасности, а также подтверждения таких его свойств как гепатопротекторное, ранозаживляющее, иммуномодулирующее, антиоксидантное, антигипоксическое и антианемическое средство среди лиц больных сахарным диабетом. Данный препарат при экспериментальном аллоксановом диабете улучшает в печени углеводный, липидный и энергетический обмен, уменьшает гипоксию и гипероксидацию, а также статистически достоверно обладает гипогликемическим действием. Целесообразно проведение клинического испытания данного препарата у лиц сахарным диабетом 2 типа.

3. Вид испытания: открытое, клиническое исследование у контингента больных находящихся на амбулаторном и стационарном лечении.

4. Отбор больных: в группе, получающей исследуемый препарат, должно быть 30 пациентов.

4.1 Критерии включения в испытание

- мужчины и женщины;
- возраст от 30 до 65 лет;
- диагноз: сахарный диабет 2 типа легкой и средней тяжести, а также инсулинопотребная форма СД 2 типа;
- информированное письменное согласие пациента на участие в исследовании;
- способность пациента к адекватному сотрудничеству в процессе исследования.

4.2 Критерии исключения из испытания

- беременность, лактация;
- наличие осложнений сахарного диабета (кетоацидотическая, гиперосмолярная, кома, прекома, ХПН)
- возраст менее 30 лет
- отсутствие информированного письменного согласия больного на участие в клиническом испытании.

4.3 Условия выбывания пациентов из исследования

- Индивидуальная непереносимость исследуемого препарата;
- Возникновение у пациента в ходе исследования тяжелых и/или неожиданных побочных явлений;
- Значительное ухудшение общего состояния в период исследования;
- Несоблюдение режима назначения препарата;
- Отказ пациента от участия в исследовании.

5. Схема назначения препарата: внутрь, за 30 мин до приема пищи, по одной столовой ложке (растворенной в 100 мл воды) 3 раза в день, в комплексе с получаемыми больным гипогликемическими препаратами, в течении 3 месяцев, с постепенным снижением дозы гипогликемического препарата, вплоть до его отмены, в случае если G'M Эликсир действительно обладает сахароснижающим эффектом.

6. Название сопутствующих лекарственных средств и схема их назначения

На время проведения исследования разрешалось назначение препаратов используемых для лечения осложнений сахарного диабета, а также средств, постоянно используемых для лечения сопутствующих заболеваний.

7. Данные, характеризующие эффективность препарата

Исследуемая группа, принимавшая G'M Эликсир, состояла из 30 человек с СД с различной выраженностью нарушений углеводного обмена. Однако вскоре после начала исследования 4 пациента нарушили режим приема препарата и были исключены из исследования. В статистический анализ включены 26 больных. Средний возраст составил 55,8±1,3, 13 мужчин и 13 женщин. Полная характеристика больных представлена в таблице №1.

Оценка эффективности исследуемого препарата проводилась исследователем на основании вышеперечисленных критериев в баллах. Степень выраженности каждой типичной диабетической жалобы: сухости во рту, частого и обильного мочеиспускания, зуда и слабости оценивалась в баллах по следующей шкале:

- 0 - отсутствует
- 1 - незначительная
- 2 - умеренная
- 3 - выраженная

Вычислялась общая сумма баллов, отражающая количественно жалобы больного на этапах лечения.

7.1 Дополнительные виды лечения: необходимые для лечения лекарственные препараты, такие как витамины группы В, аскорбиновая кислота, метаболики (пирацетам, рибоксин), антигипертензивные препараты, диуретики, некоторые получали антибиотики, уросептики.

В таблице 3 представлено распределение больных в зависимости от вида терапии на фоне лечения препаратом G'M Эликсир.

Таблица 3.

Распределение больных в зависимости от вида терапии.

| Название группы препаратов | Количество больных на фоне лечения препаратом G'M Эликсир |
|---------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| Сульфонилмочевина + G'M Эликсир | 5 |
| Сульфонилмоч. + Бигуаниды + G'M Эликсир | 3 |
| Сульфонилмоч.+Бигуаниды+Инсулин+G'M Эликсир | 1 |
| Инсулин+G'M Эликсир | 10 |
| Метиглинид+G'M Эликсир | 1 |
| G'M Эликсир | 6 |
| Всего | 26 |

Таблица 4.

Распределение больных в зависимости от сопутствующей патологии.

| Название сопутствующей патологии | Количество |
|----------------------------------|------------|
| ИБС | 11 |
| Артериальная гипертензия | 21 |
| Хронический пиелонефрит | 3 |
| Хронический холецистит | 9 |
| Хронический гепатит | 7 |
| Калькулёзный холецистит | 1 |
| Простатит | 1 |
| Эректильная дисфункция | 1 |
| Трофические язвы | 9 |

Как видно из данных таблицы № 4, распределение больных в зависимости от сопутствующей патологии выявило следующее: наибольшее количество больных имели артериальную гипертензию и ИБС, большая половина больных имели хронический холецистит и гепатит, кроме того, у 9 были трофические язвы, у 1 калькулёзный холецистит и 1 больной имел эректильную дисфункцию. По поводу сопутствующей патологии больные получали традиционную терапию, на протяжении, как минимум, последних 6 месяцев и в период клинического исследования коррекция традиционной терапии не проводилась.

8. Обследования:

8.1 Биохимические анализы: уровень гликемии натощак, постпрандиальная гликемия, гликированный гемоглобин, уровень АлТ, АсТ, тимоловая проба, общий белок, общий билирубин, общий холестерин, альфа амилаза, коагулограмма.

8.2 Клинические анализы: общий анализ крови, общий анализ мочи.

8.3 Инструментальные исследования: ЭКГ, УЗИ, АД.

Таблица 5.

Изменение некоторых показателей у больных до и после лечения G'M Эликсиром

| Показатели | До лечения | | После лечения | | P |
|---------------------------|------------------------------------------------|-------------------------------------------------|---------------|-------------|---------------------------|
| | I группа - лица с нормальным уровнем ферментов | II группа - лица с повышенным уровнем ферментов | I группа | II группа | |
| АлТ | 0,34 ± 0,09 | 1,14 ± 0,3 | 0,32 ± 0,07 | 0,38 ± 0,06 | I гр - НД II гр - 0,01 |
| АсТ | 0,8 ± 0,55 | | 0,2 ± 0,02 | | НД |
| Гликированный гемоглобин | 9,5 ± 0,3 | | 6,9 ± 0,1 | | 0,01 |
| САД | 139,4 ± 4,1 | | 123,5 ± 1,6 | | 0,001 |
| ДАД | 87,9 ± 2,5 | | 77,8 ± 1,2 | | 0,001 |
| ЧСС | 86,4 ± 2,0 | | 81,7 ± 1,2 | | 0,005 |
| СОЭ | 17,1 ± 2,6 | | 10,7 ± 1,2 | | 0,01 |
| Тромботест | 5,5 ± 0,1 | | 5,1 ± 0,07 | | 0,005 |
| Тимоловая проба | 1,7 ± 0,2 | | 1,4 ± 0,1 | | 0,01 |
| Сахар в моче | 0,4 ± 0,08 | | 0,1 ± 0,05 | | 0,01 |
| Альфа амилаза | 25,7 ± 2,1 | | 22 ± 1,5 | | НД |
| Гликемия натощак | 7,6 ± 0,4 | | 6,9 ± 0,3 | | НД |
| Постпрандиальная гликемия | 9,7 ± 0,5 | | 8,5 ± 0,5 | | НД |
| Общий холестерин | 5,7 ± 0,2 | | 5,5 ± 0,2 | | НД |
| Общий билирубин | 13,6 ± 0,6 | | 13,9 ± 1,1 | | НД |
| Общий белок | 74 ± 3,2 | | 79 ± 1,35 | | НД |

Результаты исследований

Всем больным на протяжении 3 месяцев назначали препарат **Г'М Эликсир**, по 1 столовой ложке на 100 мл воды, за 30 минут до еды, 3 раза в день.

В результате проведенного исследования были получены следующие данные: отмечалось достоверное улучшение таких показателей как гликированный гемоглобин (на 27,4%), систолическое (на 11,5%) и диастолическое А/Д (на 11,5%), частота сердечных сокращений, СОЭ (на 37,4%), тромботест (на 7,2%), тимоловая проба и концентрация сахара в моче (на 75%). (Таблица 5)

При применении препарата **Г'М Эликсир** значимого снижения дозы сахароснижающей терапии не отмечалось, однако, как показывают результаты, достижение компенсации углеводного обмена на фоне комплексного приёма сахароснижающей терапии с препаратом **Г'М Эликсир** наступало быстро, о чем свидетельствует достоверное снижение уровня гликированного гемоглобина. Кроме того была сформирована группа больных из 6 человек, которым отменили приём сульфонилмочевины и назначили монотерапию **Г'М Эликсир**. В этой группе также отмечается достоверное снижение уровня гликированного гемоглобина.

Необходимо отметить, что в отношении почти всех изученных нами показателей отмечается тенденция к изменению в сторону уменьшения патологического процесса. Применение **Г'М Эликсир** показало умеренную эффективность в снижении гликемии натощак (на 9,2%) и через 2 часа (постпрандиальной) (на 12,4%). Кроме того, такие показатели как альфа амилаза, АЛТ, АСТ, общий холестерин снижались, хотя достоверной разницы не отмечается. Одновременно отмечается повышение таких показателей, как общий белок в крови, гемоглобин крови, хотя также изменения являются не достоверными. Эффективность в баллах составила в среднем 3,8 балла.

У 100% больных (9 человек) имевших хронические трофические язвы отмечается полное заживление к концу лечения. До применения **Г'М Эликсир**, трофические язвы лечили традиционными методами: компенсация диабета, препараты, улучшающие кровоток, антибиотикотерапия и местное лечение различными препаратами. Данный вид терапии либо не давал положительного результата, либо результат был не стойким и язвы рецидивировали.

Необходимо отметить, что у 1 больного с калькулёзным холециститом, длительностью более 5 лет на фоне приема препарата **Г'М Эликсир**, через 2 месяца данные УЗИ констатировали отсутствие камней в желчном пузыре.

1 больной жаловался на отсутствие эректильной функции на протяжении последних 6-7 месяцев, на фоне традиционной терапии, после приема препарата **Г'М Эликсир** отметил восстановление эректильной функции.

8.4 Субъективные: У 100% больных, принимающих препарат, отмечалось улучшение общего самочувствия, настроения, уменьшение жажды, сухости во рту, полиурии. Со стороны пациентов переносимость препарата оценена во всех случаях как хорошая - 100%.

9. Оценка переносимости изучаемого препарата: За время проведения клинических испытаний у больных случаев непереносимости или плохой переносимости препарата, как со стороны больных, так и со стороны врачей не наблюдалось. Во всех случаях врачами отмечена хорошая переносимость препарата за время наблюдения.

10. Побочные реакции: За время наблюдения у пациентов каких-либо побочных эффектов не наблюдалось. Также случаев гипогликемии, отмеченных как со стороны пациентов, так и врачей за время проведения исследования не было.

11. Прекращение исследования: Случаев прекращения приема препарата по случаю непереносимости или не эффективности препарата не было.

11.1 Выбывание больного из исследования: 4 больных были исключены из исследования, из-за несоблюдения режима приема препарата.

12. Заключение.

В результате 3-х месячного клинического испытания препарата **Г'М Эликсир** и на основании полученных данных можно сделать следующее заключение:

Препарат **Г'М Эликсир** является эффективным средством для коррекции метаболических процессов в комплексном лечении сахарного диабета. У лиц с сахарным диабетом, осложненным хроническими трофическими язвами, он может быть рекомендован не только в качестве метаболической терапии, но и в виде ранозаживляющего препарата, для профилактики гангрены. Кроме того, на фоне приема препарата **Г'М Эликсир** выявлено улучшение функции печени, которое проявилось достоверным снижением тимоловой пробы, АЛТ, АСТ ($p < 0,01$), а также было выявлено влияние препарата на процесс неферментального гликирования белка с достоверным снижением уровня гликированного гемоглобина (Hb A1C 9,5% - 6,9%: $p < 0,01$).

Список больных принимавших участие в клиническом исследовании препарата G'M Эликсир.

| № | № и/б а/карты | Ф.И.О. | Возр (лет) | Основной диагноз, ст. тяжести. | Осложнения СД | Длит. СД | Сопутствующие заболевания |
|----|---------------|---------|------------|---------------------------------------------|-------------------------------------------|----------|-------------------------------------------------------------------------------|
| 1 | и/б 5800 | Мужчина | 63 | СД 2 типа, ср.тяж. | ДПН, ДЭ | 7 | ИБС, стенокардия напряжения, АГ 2, Хр.гепатит, Хр. холецистит |
| 2 | и/б 5755 | Женщина | 65 | СД 2 типа, ср.тяж. | ДР, ДПН, ДН | 7 | АГ 2, ИБС, стен.напряжения, ФК 2, КАЛЬКУЛЁЗНЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ, Хр. пиелонефрит |
| 3 | и/б 5756 | Женщина | 60 | СД 2 типа, тяж.ст. | ДПН, ДЭ, ДН | 17 | АГ 2, ИБС, стенокардия напряжения, ФК 2, Хр. Гепатит, Хр. холецистит |
| 4 | и/б 147/12 | Мужчина | 40 | СД 1 типа, тяж.ст. | СДС, ДР, ДПН, ДН | 18 | АГ 2, ИБС, Стенокардия напряжения, ФК 3, НК 2А |
| 5 | и/б 6223/696 | Женщина | 47 | СД 2 типа, ср.тяж. | ДПН, ДР | 5 | АГ 2, Хр. холецистит |
| 6 | и/б 593/55 | Женщина | 53 | СД 2 типа, тяж.ст., инсулинопотребная форма | ДЭ, ДР, ДН-ХПН, ДПН | 10 | АГ 1, рожистое воспаление левой н/к. |
| 7 | и/б 87/8 | Мужчина | 50 | СД 2 типа, тяж.ст. | СДС-нейропатическая форма, ДПН, ДР | 7 | АГ 2, ИБС, стенокардия напряжения, ФК 2., Хр. пиелонефрит |
| 8 | и/б 456/39 | Мужчина | 59 | СД 2 типа, тяж.ст. | ДР, ДПН гангрена 1 пальца левой стопы, ДН | 12 | Окклюзия бедренной артерии, ИБС, ПИКС, НК1, АГ 2, Хр. гепатит, Хр.пиелонефрит |
| 9 | и/б 125 | Женщина | 59 | СД 2 типа, ср.тяж., инсулинопотребная форма | ДПН, ДР, ДН | 13 | ИБС, стенокардия напряжения, ФК2, АГ2. |
| 10 | и/б 403 | Мужчина | 55 | СД 2 типа, тяж.ст. | ДПН, СДС-нейропатическая форма, ДН | 20 | АГ 3, ИБС, стенокардия напряжения, ФК 3, НК 2. |
| 11 | а/к 10 | Женщина | 60 | СД 2 типа, ср.тяж. | ДР, ДПН | 6 | АГ 2 ст. (2 года), АИТ 2-3 ст., гипотиреоз |
| 12 | а/к 4 | Женщина | 55 | СД 2 типа, тяж.ст. | ДПН, ДР, ДН | 15 | АГ 2, ИБС, стенокардия напряжения, ФК 2, Хр. холецистит, Хр. гепатит |
| 13 | а/к 7 | Женщина | 65 | СД 2 типа, тяж.ст., инсулинопотребная форма | ДР, ДПН, ДН, ДЭ | 18 | АГ 2, Хр. гепатит, Хр. пиелонефрит |

| | | | | | | | |
|----|------------|---------|----|---------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|----------------------------------------------------------|
| 14 | а/к 5 | Мужчина | 56 | СД 2 типа, ср.тяж., инсулинопотребная форма | ДПН | 18 | Хр. Холецистит |
| 15 | а/к 8 | Мужчина | 49 | СД 2 типа, ср.тяж. | ДПН | 9 | Хр. Гепатит, Хр. Холецистит |
| 16 | а/к 9 | Женщина | 52 | СД 2 типа, ср.тяж. | - | 0,5 | АГ 2, Хр. холецистит, Хр. гепатит |
| 17 | а/к 2 | Мужчина | 64 | СД 2 типа, ср.тяж. | - | 7 | ИБС, стенокардия напряжения, ФК 2, АГ 2, Хр. пиелонефрит |
| 18 | а/к 1 | Мужчина | 57 | СД 1 типа, ср.тяж. | ДР, ДПН, ДН, СДС нейропатическая форма с инфицированной трофичес-кой язвой 4 пальца лев стопы и 1 пальца пр. стопы | 37 | Хр. холецистит, Хр. гепатит, Хр. простатит |
| 19 | а/к 3 | Мужчина | 45 | СД 2 типа, ср.тяж. | ДПН | 3 | АГ 2, Хр. холецистит |
| 20 | а/к 13 | Женщина | 54 | В/В СД 2 типа | | 0,4 | АГ 2, ИБС, стенокардия напряжения, ФК 2, Хр. холецистит |
| 21 | а/к 14 | Женщина | 58 | СД 2 типа, ср.тяж. | ДПН | 3 | АГ 2, Хр. гепатит |
| 22 | а/к 11 | Мужчина | 34 | СД 2 типа, ср.тяж. | - | 7 | АГ 2, Хр. Холецистит |
| 23 | а/к 12 | Мужчина | 59 | СД 2 типа, ср.тяж., инсулинопотребная форма | ДПН, ДР, ДН | 16 | ИБС, стенокардия напряжения, АГ 2, Хр. холецистит |
| 24 | и/б 5782 | Женщина | 68 | СД 2 типа, ср.тяж. | ДН, ДПН, ДР | 5 | ИБС, АГ 2, Аутоим. тиреоидит, Гипотиреоз |
| 25 | а/к 6 | Мужчина | 61 | СД 2 типа, ср.тяж. | ДПН. | 3 | АГ 2, Хр. Гепатит |
| 26 | и/б 199/17 | Женщина | 54 | СД 2 типа, ср.ст. | СДС, ДР | 2 | АГ 2 |

**Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан
Научно-Исследовательский Институт Эндокринологии**

**Отчет клинического испытания открытое исследование по изучению
эффективности и переносимости препарата Г`М Эликсир производства
ЧП «G`ulom Madaminbek» (РУз) в качестве средства для коррекции метаболических
процессов и ранозаживляющего средства у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа,
осложненным «диабетической стопой» и трофическими язвами (2009 год)**

1. Цель исследования

Изучить переносимость и способность препарата Г`М Эликсир производства ЧП «G`ulom Madaminbek» (РУз) при его применении в составе комбинированной терапии улучшать коррекцию нарушений углеводного обмена, а также ускорять заживление трофических язв у пациентов с СД 1 и 2 типов, осложненным «диабетической стопой».

2. Задачи исследования

- Изучить влияние исследуемого препарата на состояние углеводного обмена у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа.
- Изучить влияние исследуемого препарата на скорость заживления трофических язв.
- Изучить переносимость и возможные побочные явления исследуемого препарата, оценить частоту и выраженность гипогликемий.

4. Дизайн исследования

4.1. Тип исследования

Данное клиническое испытание проводилось по ограниченной программе, как открытое исследование с двумя параллельными группами.

4.2. Общее описание исследования

Настоящее исследование выполнялось в соответствии с требованиями, предъявляемыми приложениями №1 и 2 к приказу МЗ РУз №334 от 25.07.2001г. к ограниченным клиническим испытаниям.

Потенциальным участникам испытания объясняли условия исследования, знакомили с «информацией для пациента», после чего пациенты давали письменное согласие на участие в исследовании.

В исследование включены 50 пациентов с СД 2 типа, осложненным трофическими ранами и язвами, находившихся на стационарном лечении в отделении «Диабетическая стопа» Центра Эндокринологии МЗ РУз, и соответствующих критериям включения /исключения, описанным в утвержденном протоколе.

Каждому субъекту исследования присваивался порядковый номер включения в данное испытание, который вносился в Индивидуальную регистрационную форму.

Пациенты получали терапию исследуемым препаратом совместно с базовой терапией, либо (пациенты контрольной группы) только базовую терапию в течение 90 дней.

В ходе исследования каждый пациент проходил клиничко-лабораторное обследование в соответствии со схемой, приведенной в разделе 11.2.

Все данные обследования пациентов вносились в Индивидуальную регистрационную форму больного и историю болезни.

В случае преждевременного выбывания пациента из исследования, исследователь замену не производил. Причины преждевременного выхода из исследования указывались в Индивидуальной регистрационной форме.

4.3. График исследования

Исследование было проведено в течение 6 месяцев.

5. Исследуемый препарат: получение, учет и хранение

5.1. Описание исследуемого препарата

Название: **Г`М Эликсир**

Лекарственная форма: жидкость

Изготовитель: **ЧП «G`ulom Madaminbek» (РУз)**

5.2. Условия передачи, учета и возврата исследуемого препарата

Количество получаемого клинической базой препарата подтверждено актом приема-передачи между ответственным исполнителем и заказчиком.

Исследователь не допускал использование исследуемого препарата с какой-либо другой целью, кроме той, которая указана в протоколе клинического исследования.

После завершения исследования составлен отчет об использовании исследуемого препарата по форме 2 Приложения №2 к приказу МЗ РУз №334 от 25.07.2001г.

5.4. Условия хранения

Исследуемый препарат хранился в закрытом помещении, доступ к которому имелся только у врача-исследователя.

6. Выбор испытуемых

6.1. Количество субъектов испытания

В исследование было включено 50 пациентов: 30 в основную и 20 в контрольную группу.

6.2. Критерии включения пациентов в исследование

- мужчины и женщины;
- возраст 18 - 75 лет;
- диагноз: сахарный диабет, тип 1 и 2; осложненный СДС и трофическими язвами.
- информированное письменное согласие пациента на участие в исследовании;
- способность пациента к адекватному сотрудничеству в процессе исследования.

6.3. Критерии исключения

- беременность, лактация;
- известная гиперчувствительность к компонентам препарата;
- наличие осложнений сахарного диабета (гиперосмолярная кома, активная пролиферативная ретинопатия, ХПН);
- наличие сопутствующих декомпенсированных заболеваний или острых состояний, способных существенно повлиять на результат исследования;
- необходимость в назначении сопутствующих методов лечения, способных повлиять на результаты исследования (синергизм, антагонизм, лекарственное взаимодействие);
- невозможность отказа от приема алкоголя во время исследования;
- участие в любом другом клиническом испытании в течение 2 месяцев, предшествующих включению в данное исследование;

7. Условия выбывания пациентов из исследования

- индивидуальная непереносимость исследуемого препарата;
- возникновение у пациента в ходе исследования тяжелых и/или неожиданных побочных явлений;
- значительное ухудшение уровня гликемии и/или общего состояния в период исследования;
- несоблюдение режима назначения препарата;
- отказ пациента от участия в исследовании.

Каждый случай выбывания пациента из исследования был отмечен в отчете с указанием причины (см. далее).

8. Лечение

8.1. Схема лечения

G`M Эликсир назначали внутрь по 1 столовой ложке, разведенной в стакане воды, за 30 мин до еды, 3 раза в сутки, в дополнение к базовой гипогликемической и ранозаживляющей терапии, в течение 90 дней.

Пациенты контрольной группы получали только базовую ранозаживляющую терапию и необходимую гипогликемическую терапию.

8.2. Сопутствующее лечение

При проведении исследования всем пациентам назначалась соответствующая диета.

На время проведения исследования обеим группам больных назначали препараты, используемые для лечения осложнений сахарного диабета в виде трофических язв (ангиопротекторы, средства, улучшающие реологические свойства крови, актовегин в качестве стимулятора репаративных процессов.), а также средства, постоянно используемые пациентом для лечения сопутствующих заболеваний в дозах, не изменявшихся во время проведения клинических испытаний. Местно применяли мазь левомеколь и раствор бетадина.

Все препараты, использовавшиеся для сопутствующей терапии, были записаны, включая название, дозу, способ приема, частоту приема, даты начала и окончания терапии в историю болезни и Индивидуальную регистрационную форму.

9. Проведение испытания и используемые методы

9.1. Набор пациентов

Набор испытуемых осуществлялся из числа пациентов, обратившихся к врачу с жалобами, соответствующими для включения в данное исследование.

9.2. Схема обследования больного

Регистрация данных обследования производилась по следующей схеме:

| Дни | -1* | 0** | 5-й день | 10-й день | 15-й день | 90-й день |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|-----|----------|-----------|-----------|-----------|
| Визиты (точки наблюдения) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| Предварительная оценка соответствия пациента критериям включения/исключения | x | | | | | |
| Получение письменного информированного согласия пациента на участие в исследовании | x | | | | | |
| Объективный осмотр: регистрация жалоб больного; измерение массы тела, ИМТ, ЧСС, АД. | x | | x | x | x | x |
| Измерение размеров трофических язв | x | | x | x | x | x |
| Лабораторные исследования: | | | | | | |
| Гликемия натощак, | x | | x | x | x | x |
| Постпрандиальная гликемия, | x | | x | x | x | x |
| Гликемический профиль, | x | | | x | | x |
| Определение суточного диуреза, | x | | x | x | x | x |
| глюкозурии, ацетонурии | x | | x | x | x | x |
| Определение гликированного Hb | x | | | | | x |
| Определение С-пептида | x | | | | | x |
| Общий анализ крови и мочи | x | | | | | x |
| Биохимические исследования | | | | | | |
| АсТ, АлТ, холестерин, креатинин, тимоловая проба, альфа-амилаза | x | | | | | x |
| Выявление и регистрация возможных побочных эффектов | | | x | x | x | x |
| Оценка переносимости | | | | x | x | x |
| Оценка эффективности | | | | x | x | x |

-1* - проводили до включения пациента в исследование (скрининг);

0** - назначение лечения;

Примечание: Гликемический профиль определялся на -1, 10, 90 день лечения (± 2 дня).

Все данные обследования пациентов вносились в историю болезни и Индивидуальную регистрационную форму больного.

При опросе больного учитывались типичные диабетические жалобы:

- сухость во рту
- частое и обильное мочеиспускание
- зуд кожи и слизистых
- слабость, утомляемость

Оценка выраженности признаков производилась в баллах по следующей шкале:

0 - отсутствие;

1 - незначительная выраженность;

2 - умеренная выраженность;

3 - значительная выраженность.

Кроме того, учитывалась частота, периодичность и характер гипогликемических реакций.

10. Оценка эффективности и переносимости

В анализ эффективности включались только те пациенты, которые получили полный курс лечения исследуемым препаратом.

10.1. Оценка гипогликемической эффективности исследуемого препарата в комбинации с инсулинотерапией

Оценка эффективности проводилась на основании вышеперечисленных критериев в баллах по следующей шкале:

| | | |
|----------------|--------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 3 балла | высокая эффективность | <ul style="list-style-type: none">• отсутствие типичных диабетических жалоб• гликемия натощак в пределах 7,0 - 10,0 ммоль/л• постпрандиальная гликемия не выше 13,0 ммоль/л• отсутствие ацетонурии• среднесуточная гликемия не выше 10 ммоль/л |
| 2 балла | умеренная эффективность | <ul style="list-style-type: none">• гликемия натощак в пределах 11,0 - 12,0 ммоль/л• постпрандиальная гликемия не выше 14,0 ммоль/л• отсутствие ацетонурии• выраженность типичных диабетических жалоб не выше 1 балла• среднесуточная гликемия не выше 12,5 ммоль/л |
| 1 балла | низкая эффективность | Наличие хотя бы одного из перечисленных критериев: <ul style="list-style-type: none">• гликемия натощак выше 12,0 ммоль/л• постпрандиальная гликемия выше 14,0 ммоль/л• наличие ацетонурии• выраженность типичных диабетических жалоб 2-3 балла• среднесуточная гликемия выше 12,5 ммоль/л |

В результате проведенного исследования были получены следующие данные: в группе, получавшей Г`М Эликсир, отмечалось достоверное уменьшение такого показателя, как гликированный гемоглобин (на 27,4%). В контрольной группе, получавшей только базовую терапию, наблюдалась лишь тенденция к снижению этого показателя.. (Таблица 5). В опытной группе получавшей Г`М Эликсир, концентрация глюкозы в моче снизилась более чем в 3 раза (при одинаковом диурезе), по сравнению контрольной и в 2 раза сильнее уменьшилась выраженность диабетических жалоб.

При одинаковой исходной дозе суммарного инсулина в сравниваемых группах, к концу исследования в опытной группе получавшей Г`М Эликсир доза инсулина несколько снизилась, хотя и недостоверно, а в контрольной группе повысилась, и также недостоверно. Но если сравнивать конечные суммарные дозы инсулина в обеих группах, то налицо разница в этих показателях. В итоге у получавших Г`М Эликсир доза инсулина оказалась достоверно меньшей, в сравнении с контрольной группой.

10.2. Оценка метаболической эффективности исследуемого препарата

В опытной группе получавшей Г`М Эликсир исходное среднее значение тимоловой пробы было выше среднего значения контрольной группы, хотя при этом среднее значение соответствовало норме. На протяжении 3 месяцев отмечалась тенденция к снижению этого показателя и к концу исследования этот показатель соответствовал нижней границе нормы. В контроле среднее значение как до, так и после соответствовало норме.

До начала лечения уровень креатинина в контрольной группе был достоверно выше, чем в опытной. К концу лечения в контроле он еще повысился, а в опытной группе несколько понизился, и достоверность различий еще больше увеличилась.

10.3. Оценка ранозаживляющей активности исследуемого препарата.

Оценка проводилась в баллах по следующей шкале:

3 балла (высокая) - уменьшение площади язв, ран за период наблюдения больше чем на 70%.

2 балла (умеренная) - уменьшение площади язв, ран за период наблюдения на 50 - 70%.

1 балл (низкая) - уменьшение площади язв, ран за период наблюдения менее чем на 50%.

К 90 дню лечения у 46% больных опытной группы, наряду с традиционной терапией получавших Г`М Эликсир, отмечалось полное заживление. В контрольной группе таких пациентов было только 21%. Средний размер язв у больных контрольной группы уменьшился на 31% и недостоверно. Напротив, Г`М Эликсир обусловил очень существенное (почти в 7 раз), высоко достоверное сокращение средней площади трофических язв

Оценка ранозаживляющей активности ГМ эликсира в конце лечения в баллах составила 2,58±0,16 балла, а в контрольной группе 1,79±0,27 балла (P<0,019).

10.4. Оценка переносимости исследуемого препарата

В анализ переносимости включались также и больные, выбывшие из исследования по причине возникновения побочных явлений или отказа от участия в исследовании.

Переносимость препарата оценивалась на основании субъективных симптомов и ощущений, сообщаемых пациентом и объективных данных, полученных исследователем в процессе лечения. Учитывались частота возникновения и характер побочных реакций по следующей шкале:

| | |
|---------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 5 баллов | Не отмечаются побочные явления |
| 4 балла | Наблюдаются незначительные побочные явления, не причиняющие серьезных проблем пациенту и не требующие отмены препарата |
| 3 балла | Отмечаются побочные явления, оказывающие влияние на состояние пациента, но не требующие отмены препарата |
| 2 балла | Имеет место нежелательное побочное явление, оказывающее значительное отрицательное влияние на состояние больного, требующее отмены препарата |
| 1 балл | Побочные явления, требующие отмены препарата и применения дополнительных медицинских мероприятий |

За время проведения клинических испытаний у больных опытной группы наблюдалось 2 случая непереносимости препарата, в виде тошноты, рвоты и болей в области живота. В одном случае эти явления возникли на 2 день приема препарата, в другом - через 36 дней приема. Из-за развившихся явлений препарат был отменен. У всех остальных больных отмечена хорошая переносимость препарата за время наблюдения.

11. Побочные реакции:

За время наблюдения у пациентов иных побочных эффектов, кроме описанных выше, не наблюдалось. Также не было случаев гипогликемии, отмеченных как со стороны пациентов, так и врачей за время проведения исследования.

12. Прекращение исследования:

Случаев прекращения приема препарата из-за его непереносимости было 2 .

11.1. Выбывание больного из исследования:

2 больных были исключены из исследования из-за несоблюдения режима приема препарата, и еще 2 сами вышли из исследования из-за побочных явлений, по их мнению связанных с исследуемым препаратом.

13. Заключение.

В результате проведенного клинического испытания препарата G`M Эликсир и на основании полученных данных можно сделать следующее заключение:

Препарат G`M Эликсир является эффективным средством для коррекции метаболических процессов в комплексном лечении сахарного диабета 2 типа. У лиц с сахарным диабетом, осложненным хроническими трофическими язвами, он может быть рекомендован не только в качестве метаболической терапии, но и в виде ранозаживляющего препарата.

Таблица 5. Изменение некоторых показателей у больных до и после лечения G`M Эликсиром.

| Показатели | G`M Эликсир | | | Р до - 15дн | Р до - 90дн | Контроль | | | Р до - 15дн | Р до - 90 дн | Р опыт-контр до | Р опыт-контр 90дн |
|---------------------------|----------------|---------------|----------------|--------------|--------------|------------|---------------|---------------|--------------|--------------|-----------------|-------------------|
| | До лечения | Через 15 дней | Через 90 дней | | | До лечения | Через 15 дней | Через 90 дней | | | | |
| Гликированный гемоглобин | 9,3+0,3 | - | 8,7+0,3 | - | 0,03 | 9,8+0,5 | - | 9,6+0,5 | - | НД | НД | НД |
| Гликемия натощак | 8,1+0,5 | 7,4+0,4 | 8,0+0,5 | НД | НД | 8,7+0,8 | 6,2+0,4 | 8,2+0,6 | 0,018 | НД | НД | НД |
| Постпрандиальная гликемия | 9,2+0,6 | 8,6+0,4 | 9,2+0,5 | НД | НД | 10,4+0,8 | 7,6+0,3 | 9,5+0,4 | 0,002 | НД | НД | НД |
| Среднесуточная гликемия | 8,0+0,4 | 7,9+0,3 | - | НД | | 8,6+0,5 | 7,8+0,4 | - | НД | - | НД | - |
| Сахар в моче, % | 0,5+0,08 | - | 0,1+0,06 | - | 0,001 | 0,5+0,09 | - | 0,3+0,07 | - | 0,04 | НД | НД |
| Суточный диурез | 1,9+0,12 | - | 1,8+0,10 | - | НД | 1,8+0,13 | - | 1,9+0,12 | - | НД | НД | НД |
| Диабетические жалобы | 10,1+0,3 5 | 3,7+0,29 | 3,0+0,49 | 0,001 | 0,001 | 10,6+0,39 | 4,7+0,41 | 6,2+0,62 | 0,001 | 0,001 | НД | 0,001 |
| Доза инсулина | 32,6+3,3 | 35,3+3,2 | 34,2+3,4 | 0,03 | НД | 31,2+2,8 | 38,0+2,8 | 39,5+2,7 | 0,001 | 0,002 | НД | 0,04 |
| С-пептид | 796,1+61 ,7 | - | 794,8+61 ,3 | - | НД | - | - | - | - | - | - | - |
| Площадь ран | 39,4+7,3 | - | 6,5+2,6 | - | 0,001 | 46,4+10,5 | - | 35,7+11, 2 | - | НД | НД | 0,019 |
| Тимоловая проба | 2,3+0,4 | - | 1,5+0,2 | - | 0,008 | 1,7+0,4 | - | 1,4+0,2 | НД | НД | НД | НД |
| Альфа амилаза | 23,3+1,2 | - | 22,2+1,0 | - | НД | 22,5+1,0 | - | 23,3+1,3 | - | НД | НД | НД |
| Общий холестерин | 4,7+0,2 | - | 5,2+0,3 | - | 0,04 | 5,0+0,2 | - | 5,5+0,2 | - | 0,002 | НД | НД |
| Креатинин | 106,0+5, 9 | - | 103,1+6, 6 | - | НД | 122,4+5,4 | - | 126,5+6, 4 | - | НД | 0,047 | 0,014 |
| АлТ | 0,6+0,12 | - | 0,4+0,07 | - | НД | 0,4+0,05 | - | 0,3+0,03 | - | НД | НД | НД |
| АсТ | 0,3+0,02 | - | 0,3+0,04 | - | НД | 0,3+0,02 | - | 0,2+0,02 | НД | НД | НД | НД |

Список больных опытной группы, принимавших участие в клиническом исследовании препарата Г`М Эликсир

| № | Ф.И.О. | Возр (лет) | Основной диагноз, ст. тяжести. | Осложнения СД | Длит. СД | Сопутствующие заболевания |
|----|---------|------------|-------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|----------|----------------------------------------------------------------------------------|
| 1 | Мужчина | 67 | СД 2 типа, ср тяж., ИПС | СДС Н/Ф, вскрытие флегмоны ПС. | 6 | ИБС, стенокардия напряжения, АГ 2, ФК№, ПИКС 2003, ОНМК -2008. |
| 2 | Мужчина | 72 | СД 2 типа, ср тяж, | СДС и\ф, ампутация 1,2 пальца левой стопы | 17 | АГ3,ИБС,стен.напряжения, ФК2, Хр пиелонефрит |
| 3 | Женщина | 61 | СД 2 типа, тяж. Ст, ИПС | СДС, н\ф, флегмона левой стопы, ДПП, ДН 4 | 14 | АГ2. ИБС, стенокардия напряжения,ФК 2, НК 1-2. |
| 4 | Мужчина | 59 | СД 2 типа, тяж ст., ИПС | СДС, Н\ф, гангрена 2,3,4 правой стопы | 8 | ПИКС, ИБС, СН, ФК3, АГ2А, экстрасистолия |
| 5 | Мужчина | 53 | СД 2 типа, т\ф, ИПС | СДС, н\ф, ампутация 1 пальца правой стопы | 13 | АГ2, ИБС, СН, ФК , НК1, ПИКС 2000, ОНМК 1999,2003 |
| 6 | Мужчина | 55 | СД 2 типа, тяж ст., инсулинопотребная форма | СДС, н\ф, ампутация 4 пальца левой стопы | 8 | Хр гепатит, пиелонефрит, простатит |
| 7 | Женщина | 42 | СД 2 типа, т/ф. | СДС н/п форма, ампутацияногтевой фаланги 2 п.прав, стопы | 8 | ИБС,АГ-3,хр.гепатит |
| 8 | Мужчина | 54 | СД 2 типа, тяж.ст,ИПСД | СДС-нейропатическая форма, троф. язва правой стопы | 16 | АГ,ИБС. |
| 9 | Мужчина | 63 | СД 2 типа, ср тяж.,т/ф, инсулинопотребная форма | СПС н/и форма ,флегмона подошвенной поверхности лев. стопы | 8 | АГ,ИБС, стенокардия напряжения,ФК2,НК1. |
| 10 | Женщина | 62 | Сд 2 типа, тяж ст., ИПС | СДС-нейропатическая форма, ампутация 1 п левой стопы | 10 | АГ2. ИБС, стенокардия напряжения. ФК 2. НК 1, хр. гепатит.холепистит,пиелонефрит |
| 11 | Женщина | 62 | СД 2 типа, ср. тяж.. ИПС | СДС. н\ф, флегмона правой стопы | 11 | ОНМК. ИБС, Стенокардия. ФК3, НК1 |
| 12 | Женщина | 67 | СД В/В. | СДС,н\ф., остеомиелит 1 пальца левой стопы | 0 | АГ. ИБС, аритмия. ПК1 |
| 13 | Мужчина | 60 | В/В СД 2 типа, тяж ст, инсулинопотребная форма | СДС, н\ф, ампутация 5 пальца левой стопы. Флегмона стопы. | 0 | ИБС, стенокардия , ФК2, АГ 3, ПК 1, Хр пиелонефрит |
| 14 | Женщина | 59 | СД 2 типа, ср. тяж., инсулинопотребная форма | Флегмона задней поверхности бедра | 10 | Хр. пиелонефрит |
| 15 | Мужчина | 54 | СД 2 типа, ср.тяж., | СДС, н\ф, остеомиелит 3-4 пальца левой стопы | 3 | |

| | | | | | | |
|----|---------|----|-------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|----|-----------------------------------------------------------------------------------------------|
| 16 | Мужчина | 58 | СД 2 типа, ср. тяж., ИПС | СДС, н\ф, состояние после ампутации по Шарко левой стопы | 1 | |
| 17 | Мужчина | 54 | СД 2 типа, тяж форма, ИПС | ДР 2, ДПН, ДН4, СДС-нейроишемическая форма, гангрена 4 пальца правой стопы | 13 | ИБС, стенокардия напряжения, ФК 3, АГ3, Хр холецистит |
| 18 | Мужчина | 42 | СД 2 типа, ср. тяж., ИПС | СДС, н\ф, состояние после ампутации 5 пальца правой стопы | 0 | Хр пиелонефрит |
| 19 | Мужчина | 58 | СД 2 типа, ср. тяж. ИПС | СДС, н\ф, трофическая язва 1 пальца с обеих сторон | 3 | ИБС, стенокардия . ФК 2, ПК 1., Хр. холецистит, Хр пиелонефрит. |
| 20 | Мужчина | 68 | СД 2 типа, т\ф. ИПС | СДС, н\ф, остеомиелит 1 пальца левой стопы | 12 | Атеросклероз, аклюзия левой бедренной артерии, АГ2, ИБС |
| 21 | Женщина | 59 | СД 2 типа, ср. тяж, ИПС | СДС, н\ф | 10 | АГ 2. ИБС. стенокардия. ФК 2. ПИ. Хр холецистит |
| 22 | Мужчина | 62 | СД 2 типа, ср. тяж., ИПС | СДС, н\ф. флегмона правой стопы | 18 | АГ 2. ИБС. стенокардия. ФК3. НК2А. Хр. гепатит, Хр Холецистит, Хр пиелонефрит . Хр простатит. |
| 23 | Мужчина | 66 | СД 2 типа, ср. тяжести, инсулинопотребная форма | СДС Н\ф. флегмона левой пятки . | 0 | Хр. гепатит. Хр холецистит. хр. холецистит. хр. простатит. |
| 24 | Женщина | 57 | СД 2 типа, тяж. Форма. | СДС н\Ф, гангрена первого пальца правой стопы. | 2 | ИБС, стенокардия напряжения ФК «НК 1, хр. гелатит, хр. пиелонефрит. АГ 2. |
| 25 | Мужчина | 55 | СД 2 типа, ср. тяж. ИПС | СДС, н\ф, вскрытие флегмны правой стопы. | 15 | АГ 3, ИБС, Стенокардия, ФК 3, НК2А. |
| 26 | Мужчина | 68 | СД 2 типа, ср. ст.. ИПС | СДС. н\ф, ампутации 3 пальца левой стопы | 19 | АГ3, ИБС, стенокардия. ФК3, ПИКС2006 |
| 27 | Мужчина | 50 | СД 2 типа, т\ф, ИПС | СДС, н\ф, флегмона левой стопы | 15 | АГ2, Хр пиелонефрит, Калькулёзный холецистит |
| 28 | Мужчина | 58 | СД 2 типа, т\ф, ИПС | СДС, п\ф, вскрытие флегмона левой стопы | 7 | АГ 1, ИБС |
| 29 | Женщина | 45 | СД 2 типа, т\ф, ИПС | СДС, н\ф, гангрена 3 пальца правой стопы | 14 | АГ |
| 30 | Женщина | 74 | СД 2 типа, т\ф, ИПС | СДС. н\ф. гангрена левой пятки | 15 | АГ. ИБС, стенокардия , ФК2, НК1 |

Список больных контрольной группы, принимавших участие в клиническом исследовании препарата G`M Эликсир.

| № | Ф.И.О. | Возр (лет) | Основной диагноз, ст. | Осложнения СД | Длит. СД | Сопутствующие заболевания |
|----|---------|------------|---------------------------|-------------------------------------------------------------|----------|-----------------------------------------------------|
| 1 | Мужчина | 56 | СД2типа, тяж\ф., ИПС | СДС,н\ф, экзартикуляция ногтей фаланг 1 пальца правой стопы | 12 | ИБС. стенокардия напряжения, ФК2, АГ 2 |
| 2 | Женщина | 68 | СД 2 типа. тяж\ф., ИПС | СДС. н\ф, флегмона правой стопы | 15 | АГ»,ИБС |
| 3 | Мужчина | 52 | СД 2 мша. тяж ф.. III IC | СДС. н\ф. после вскрытия флегмоны левой стопы | 15 | АГ2. ИБС. стенокардия напряжения.ФК 2 |
| 4 | Мужчина | 55 | СД 2 типа, тяж\ф.. ИПС | СДС, трофическая язва правой стопы, флегмона | 4 | АГ3. ИБС |
| 5 | Мужчина | 64 | СД 2 типа, тяж\ф.. ИПС | СДС. н\ф. гангрена 5 пальца | 4 | ИБС. ФК 3 |
| 6 | Мужчина | 45 | СД 1 типа, тяж ст.. | СДС. н\ф. флегмона левой пятки | 19 | АГ3. Хр пиелонефрит |
| 7 | Мужчина | 68 | СД 2 типа, тяж ст., II IC | С ДС-ней ропати чеекая форма, гангрена 5 пальца левой стопы | 27 | АГ. ИБС. ОНМК |
| 8 | Мужчина | 58 | СД 2типа, тяж.ст.. ИПС | СДС, реампутация бедра слева | 12 | ИБС,ФК2, стенокардия, Анемия 2, Хр.пиелонефрит |
| 9 | Мужчина | 63 | СД 2 типа, ср тяж., ИПС | СДС, п\ф, ампутация 1 и 2 пальцев левой стопы | 6 | ИБС. стенокардия напряжения,ФК3,АГ3. |
| 10 | Мужчина | 60 | Сд 2 типа, тяж ст.,ИПС | СДС-нейропатическая форма, ампутация 4 пальца правой стопы | 4 | АГ2, ИБС, стенокардия напряжения, ФК 2 |
| 11 | Мужчина | 52 | СД2типа, тяж., ИПС | СДС, н\ф, флегмона левой стопы. | 22 | ИБС, стенокардия, ФК 2, НК1, АГ 2 |
| 12 | Мужчина | 49 | СД 2 типа, тяж ст., ИПС | СДС, н\ф, ампутация 5 пальца правой стопы | 13 | АГ, ИБС |
| 13 | Женщина | 66 | СД 2 типа, тяж ст, ИПС | СДС, н\ф, вскрытие флегмоны правой стопы | 6 | АГ3, ИБС, стенокардия, ФК3, НК1, Хр пиелонефрит |
| 14 | Мужчина | 69 | СД 2 типа,тяж., ИПС | СДС, н\ф, вскрытие флегмоны правой стопы | 28 | АГ3, ИБС, ФК 3, НК1, Стенокардия,Хр.пиелонефрит |
| 15 | Мужчина | 54 | СД 2 типа, тяж., ИПС | СДС, н\ф, ампутация правой стопы по Шарко | 3 | АГ3,ИБС, стенокардия, ФК2, НК1 |
| 16 | Мужчина | 58 | СД 2 типа, тяж\ф, ИПС. | СДС,н\ф, гангрена 5 пальца правой стопы | 30 | АГ3, ИБС, Хр. пиелонефрит |
| 17 | Мужчина | 50 | В\В СД 2 типа, тяж\ф, ИПС | СДС,н\ф, гангрена 5 пальца правой стопы | 0 | ИБС, стенокардия напряжения, ФК 2, АГ 2, ПИКС, ОНМК |
| 18 | Женщина | 66 | СД 2типа, тяж\ф, ИПС | СДС, н\ф, гангрена 1 пальца левой стопы | 12 | АГ3,ИБС, стенокардия, ФК2, НК2А |
| 19 | Женщина | 43 | СД 1 типа. тяж\ф | СДС, н\ф, язва 1 пальца правой стопы | 15 | АГ |
| 20 | Мужчина | 54 | СД 2 типа, т\ф | СДС. н\ф. остеомиелит 5 пальца левой стопы | 2 | |

Сахарный диабет и его осложнения

Сахарный диабет - коварное заболевание. Оно нарушает все механизмы нормального функционирования организма. Диагностика, профилактика и лечение сахарного диабета является одним из основных направлений деятельности нашей клиники.

Специалисты нашего медцентра используют комплексный подход, включающий диетотерапию, медикаментозное лечение, а также уникальные методы экстракорпоральной гемокоррекции. Все наши врачи строго соблюдают основные протоколы диагностики и лечения заболеваний американского и европейского Медицинского Сообщества.

Добиться хороших результатов нам позволяет коллегиальный анализ истории болезни и клиническая картина заболевания каждого пациента с учетом вида и тяжести сопутствующих патологических процессов.

При лечении сахарного диабета мы ставим задачи:

- **достижение контролируемого течения сахарного диабета, когда уровень глюкозы в крови натощак должно быть менее 6,5 ммоль/л, после еды - менее 7-8 ммоль/л;**
- профилактика повреждения периферических сосудов;
- восстановление нарушенного кровообращения в органах и тканях (лечение осложнений).

Решение первой задачи в нашем медицинском центре заключается в назначении и контроле за строгим соблюдением диеты и индивидуальном подборе сахароснижающих препаратов под руководством грамотного эндокринолога.

Решение второй и третьей задачи достигается с помощью использования криоафереза в сочетании с другими методами экстракорпоральной гемокоррекции, которые позволяют максимально восстановить функции сосудистой стенки и удалить из организма ряд веществ, вызывающих развитие диабетического поражения сосудов и нервов.

Мы помогаем пациентам справиться с симптомами заболевания и даем грамотные консультации, как значительно улучшить качество жизни при таком диагнозе.

Статьи:

- Сахар не болит.
- Образ жизни без диабета

Сахарный диабет

Сахарный диабет - это заболевание, основанное на повышении содержания сахара (глюкозы) в крови.

Клетки поджелудочной железы (бета-клетки) вырабатывают инсулин - гормон, который отвечает за то, чтобы глюкоза поставлялась клеткам в достаточном количестве, а если быть точнее, то служит для поглощения сахара клетками. При сахарном диабете организм получает недостаточное количество инсулина и, не смотря на повышенное содержание в крови глюкозы в крови, клетки начинают страдать от ее недостатка.

Формы диабета:

Диабет I типа

Инсулинозависимый сахарный диабет (диабет молодых, диабет худых). Чаще всего возникает в возрасте до 40-ка лет. Течение болезни довольно тяжело и во всех случаях требует лечения с помощью инсулина.

Причина: выработка организмом антител, которые уничтожают клетки поджелудочной железы, вырабатывающие инсулин.

Диабет I типа является пожизненным заболеванием и требует постоянного ввода инсулина в организм с помощью шприца или других разработанных для этого устройств. Прием инсулина в таблетках невозможен по причине того, что он разрушается в желудочно-кишечном тракте. Инсулин должен вводиться одновременно с приемом

пищи. Необходима строгая диета, из которой исключаются быстро усваиваемые углеводы (сахар, сладости, фруктовые соки, сахаросодержащие лимонады).

Диабет II типа

Инсулиннезависимый сахарный диабет (диабет пожилых, диабет тучных). Возникает после 40-ка лет, чаще всего на фоне избыточной массы тела.

Причина: при избыточной массе тела клетки перегружены питательными веществами и потеряли чувствительность к инсулину.

Лечение инсулином необходимо не всем больным. Лечение и дозы может назначать только высококвалифицированный специалист.

Первоначально при лечении диабета II типа назначается диета. Далее необходимо следовать рекомендациям врача. Чаще всего рекомендуется медленно снижать вес (по 2-3 кг в месяц) до нормального и поддерживать его в течение всей жизни. Если диеты недостаточно, то прибегают к сахаропонижающим таблеткам, и, в крайнем случае, к инсулину.

Симптомы:

- **частое мочеиспускание и чувство неутолимой жажды;**
- **быстрая потеря веса, часто при хорошем аппетите;**
- **ощущение слабости или усталости;**
- **быстрая утомляемость;**
- **неясность зрения (“белая пелена” перед глазами);**
- **снижение половой активности, потенции;**
- **онемение и покалывание в конечностях;**
- **ощущение тяжести в ногах;**
- **головокружения;**
- **затяжное течение инфекционных заболеваний;**
- **медленное заживление ран;**
- **падение температуры тела ниже средней отметки;**
- **судороги икроножных мышц.**

При обнаружении подобных симптомов следует немедленно обратиться к врачу. Сахарный диабет является очень серьезной и опасной болезнью.

Для начала сахарного диабета I типа характерно быстрое ухудшение самочувствия и более выраженные симптомы обезвоживания организма. Такие больные нуждаются в срочном назначении препаратов инсулина. Без соответственного лечения может возникнуть угрожающее жизни состояние - диабетическая кома.

Для того, чтобы установить диагноз сахарного диабета, необходимо определить уровень содержания сахара в крови: при повышении уровня сахара крови натощак (время последнего приема пищи > 8 часов) более 7,0 ммоль/л дважды в разные дни, диагноз сахарного диабета не вызывает сомнения.

При уровне сахара крови натощак менее 7,0 ммоль/л, но более 5,6 ммоль/л для уточнения состояния углеводного обмена необходимо провести глюкозотолерантный тест. Процедура проведения данного теста заключается в следующем: после определения содержания сахара в крови натощак (период голодания не менее 10 часов), необходимо принять 75 г. глюкозы. Следующее измерение уровня сахара в крови производят через 2 часа. Если уровень сахара крови более 11,1 можно говорить о наличии сахарного диабета. Если уровень сахара крови менее 11,1 ммоль/л, но более 7,8 ммоль/л - говорят о нарушении толерантности к углеводам. При более низких показателях уровня сахара в крови пробу следует повторить через 3-6 месяцев.

Причины:

Наследственная предрасположенность. Необходимо свести на нет все прочие факторы, влияющие на развитие сахарного диабета.

Ожирение. Усиленно бороться с избыточным весом.

Некоторые болезни, в результате которых происходит поражение бета-клеток, вырабатывающих инсулин. Это болезни поджелудочной железы - панкреатит, рак поджелудочной железы, заболевания других желез внутренней секреции.

Вирусные инфекции (краснуха, ветряная оспа, эпидемический гепатит и некоторые другие заболевания, включая грипп). Эти инфекции играют роль спускового механизма для людей группы риска.

Нервный стресс. Людям группы риска следует избегать нервного и эмоционального перенапряжения.

Возраст. При увеличении возраста на каждые десять лет вероятность заболевания диабетом повышается в два раза.

Лечение диабета

“Это заболевание неизлечимо, однако с ним можно отлично поладить”, - примерно такие слова слышит от врача каждый новоприбывший в ряды диабетиков.

В наше время сахарный диабет приобрёл характер эпидемии. Сегодня он занимает “почетное” третье место среди причин смертности от различных заболеваний.

Жертвами сахарного диабета стали многие известные люди - Эдгар По, Эрнест Хемингуэй, Баскин Роббинс, Николай Озеров, Юрий Андропов - их жизнь и творчество были прерваны тяжелейшими осложнениями этого коварного заболевания.

Опасными осложнениями диабета являются инсульты, инфаркты миокарда, почечная недостаточность, гангрена, слепота - и это далеко не все, к чему может привести развитие заболевания. Страшно представить, что каждые 30 секунд в мире проводится ампутация конечностей, пораженных гангреной, которая возникла вследствие прогрессирующего диабета. Катализатором осложнений может быть любой толчок, даже небольшого стресса достаточно для того, чтобы это хроническое заболевание показало своё страшное лицо.

Причины возникновения диабета и наиболее эффективные методы борьбы с ним комментирует руководитель Клиники гравитационной хирургии крови медицинского центра “Столица”, профессор Вадим Маркович Крейнс.

Механизм воздействия сахарного диабета на организм человека

Для нормальной работы клеток организма им необходим источник энергии - сахар, из крови он поступает через своего рода “дверцы”, которые открывает “ключ” - гормон поджелудочной железы инсулин. Недостаток инсулина не только заставляет клетки “голодать”, но и приводит к увеличению неостребованного сахара в крови. В свою очередь, излишний сахар ведет к нарушению обмена жиров и накоплению в крови “плохого” холестерина. При этом на сосудистых стенках формируются атеросклеротические бляшки. Просвет сосудов постепенно сужается, и кровоток в тканях замедляется вплоть до полного прекращения. Наиболее уязвимыми органами являются ноги, мозг, почки, глаза и сердце.

К сожалению, при ежедневных инъекциях искусственного инсулина организм постепенно вырабатывает к нему антитела, и действие препарата вначале ослабевает, а затем вообще прекращается. Именно эта ситуация, а также проявление первых признаков тех или иных осложнений, является причиной для срочного перехода от заместительной терапии к экстракорпоральной гемокоррекции.

Новейший метод при лечении сахарного диабета - экстракорпоральная гемокоррекция крови.

В Клинике гравитационной хирургии крови применяют более 30 методик модификации клеточного, биохимического и газового состава крови вне организма. При возникновении сосудистых нарушений вследствие гемокоррекции у пациента уменьшается

уровень холестерина, и кровь в стремлении восстановить первоначальный состав растворяет холестериновые бляшки. Вредные вещества переходят в плазму, и в процессе дальнейшей обработки удаляются из неё.

Метод хирургии крови даёт прекрасный результат при лечении диабетической ретинопатии и энцефалопатии - комбинированного поражения структур глаз и мозга. Воздействие на кровь позволяет усилить и естественные реакции организма.

При лечении диабета главной и самой распространённой задачей экстракорпоральной гемокоррекции является возвращение восприимчивости к инсулину. Для этого из крови больного отфильтровываются “антитела”, запрограммированные организмом на уничтожение чужеродного инсулина. Двухнедельный курс экстракорпоральной гемокоррекции практически в ста процентах случаев позволяет без побочных эффектов остановить развитие осложнений, улучшить тканевый кровоток, заживить трофические язвы, уменьшить диабетическое поражение сосудов и нервов, а также значительно снизить дозы приема сахароснижающих препаратов.

Процедура гемокоррекции не вызывает никаких неприятных ощущений и воспринимается пациентом как обыкновенная капельница. А результаты не заставляют себя долго ждать.

Будьте внимательны, сахарный диабет - очень коварное заболевание, и с ним надо учиться жить и ладить. В Клинике гравитационной хирургии крови при медицинском центре “Столица” Вам помогут справиться с его острыми проявлениями и повернуть течение болезни в тихое и безобидное русло.

<http://med.israelinfo.ru/enciclopedia/interesting/94/>

Устранение инсулинорезистентности -основа лечения и профилактики сахарного диабета 2 типа

11 мая 2006. В конце XX - начале XXI столетия распространённость сахарного диабета 2 типа (СД 2) приняла масштабы поистине всемирной эпидемии, которая не щадит ни пожилых людей, ни даже детей. Если в 2000 г. численность больных СД 2 в мире составляла около 160 млн. человек, то к 2010 году эпидемиологи предполагают увеличение числа больных до 215 млн., а к 2025 - более 300 млн. человек. За последние десятилетия возникла новая проблема - СД 2 типа у детей. Так, в Японии частота СД 2 типа у детей за истекшие 20 лет удвоилась. В странах Азии СД 2 типа у детей развивается в 4 раза чаще, чем СД 1 типа.

По данным статистики, у больных с впервые диагностированным СД 2 типа уже при первом обращении к врачу выявляются хронические сосудистые осложнения этого заболевания: нарушение зрения вследствие диабетической ретинопатии, нарушение функции почек вследствие диабетической нефропатии, поражение сосудов сердца, мозга, периферических сосудов нижних конечностей и др. Именно эти осложнения являются основной причиной высокой инвалидизации и смертности больных СД 2 типа. До 70% больных СД 2 типа погибают от инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, инсульта. Проспективное исследование UKPDS (UK prospective Diabetes Study) позволило проанализировать прогрессирование СД 2 типа в течение более 10 лет и установило, что к моменту клинического дебюта СД 2 типа только 50-60% от всей массы бета-клеток поджелудочной железы продолжают активно секретировать инсулин. В связи с этим возникает предположение, что метаболические нарушения, ведущие к развитию СД 2 типа, реально развиваются задолго до клинического дебюта диабета. При этом за 5-6 лет до манифестации диабета (при снижении функциональной способности бета-клеток до 75%) можно диагностировать предстадию сахарного диабета - нарушенную толерантность к глюкозе (НТГ) (рис. 1).

Основной причиной развития СД 2 типа является сниженная чувствительность периферических тканей (мышечной, жировой, печени) к действию эндогенного инсулина. Это изменение носит название инсулинорезистентность (ИР). ИР мышечной ткани проявляется в снижении поступления глюкозы из крови в миоциты и ее утилизации в мышечных клетках. ИР жировой ткани проявляется в резистентности к антилиполитическому действию инсулина, проводящему к накоплению свободных жирных кислот (СЖК) и глицерина. СЖК поступают в печень, где становятся основным источником формирования атерогенных липопротеинов очень низкой плотности. ИР ткани печени характеризуется снижением синтеза гликогена и активацией процессов распада гликогена до глюкозы (гликогенолиз) и синтеза глюкозы *de novo* из аминокислот, лактата, пирувата, глицерина (глюконеогенез), в результате чего глюкоза из печени поступает в кровоток. ИР - это эволюционно закрепленный механизм выживания в неблагоприятных условиях, когда периоды изобилия чередовались с периодами голода. Наличие ИР обеспечивало накопление энергии в виде отложений жира, запасов которого хватало на то, чтобы пережить голод. В современных условиях в странах с высоким экономическим развитием, постоянно сопутствующим изобилием и склонностью к малоподвижному образу жизни, сохранившиеся в генетической памяти механизмы ИР продолжают «работать» на накопление энергии, что ведет к развитию абдоминального ожирения, дислипидемии, гипертонии и, наконец - СД 2 типа. Когда у пациента развивается клиническая картина СД 2 типа - это значит, что ИР тканей, которая существовала у него задолго до дебюта заболевания, уже привела к тому, что эндогенных запасов инсулина перестало хватать на преодоление существующей ИР.

Функциональная активность бета-клеток поджелудочной железы уже снизилась к этому времени на 50%, что и привело к повышению уровня гликемии. **Долгое время (иногда в течение нескольких лет) клинически больной может не ощущать признаков гипергликемии, т.е. заболевание протекает бессимптомно.** В то же время сосудистые осложнения СД уже начинают развиваться. Пороговыми значениями гликемии, при которых повышается риск развития микро- и макрососудистых осложнений СД 2 типа, являются: • гликемия натощак > 6,5 ммоль/л • гликемия через 2 часа после еды > 8 ммоль/л • гликированный гемоглобин **HbA1c > 7%** **Именно вследствие бессимптомного дебюта СД 2 типа до 50% больных не знают о своем заболевании, не получают соответствующего лечения и имеют высокий риск необратимого развития сосудистых осложнений.**

Лечение - СД 2 типа в дебюте Если удалось диагностировать СД 2 типа достаточно рано, до выраженного снижения инсулинсекреторной функции поджелудочной железы, до развития сосудистых осложнений СД, то в этом случае наиболее оптимальной группой препаратов для лечения СД 2 типа являются препараты, устраняющие ИР периферических тканей. К этой группе препаратов относятся две подгруппы: хорошо известные и давно используемые бигуаниды (метформин) и принципиально новая группа препаратов - тиазолидиндионы. Метформин.

Основной механизм действия метформина направлен на устранение гиперпродукции глюкозы печенью, а также на снижение ИР мышечной и жировой тканей. Кроме того, имеются убедительные данные о способности метформина оказывать нормализующее воздействие на реологические показатели крови. В международных клинических исследованиях, основанных на принципах доказательной медицины, при изучении эффективности метформина в лечении СД 2 типа использовался препарат Глюкофаж (фармацевтическая компания Никомед).

Одним из наиболее доказательных исследований, изучавшем эффективность лечения больных СД 2 типа, является исследование UKPDS (UK prospective Diabetes Study). Исследование включало более 5 тыс. больных СД 2 и длилось более 20 лет. В этом исследовании было показано, что метформин (Глюкофаж), как препарат выбора в дебюте СД 2 типа, наиболее эффективен в дозе 2000 мг/сутки. Именно при такой дозировке препарата наблюдается максимальное снижение HbA1C (на 2%), причем количество побочных эффектов, связанных с желудочно-кишечным дискомфортом, не выше, чем при дозе 500 мг/сутки (рис. 2). Глюкофаж - единственный из антидиабетических препаратов, который прошел клинические испытания и утвержден к применению у детей старше 10 лет и подростков, страдающих СД 2 типа. Разрешенная доза препарата также составляет 1000-2000 мг/сутки. Метформин является препаратом выбора у больных с избыточной массой тела (ИМТ > 27 кг/м²) или при показателях соотношения окружности талии к окружности бедер более 1,0 у мужчин и более 0,85 у женщин. Именно у этих пациентов можно ожидать максимального терапевтического эффекта. Для избежания желудочно-кишечного дискомфорта лечение метформином начинают с относительно небольших доз - 500 мг в ужин или непосредственно после ужина. При отсутствии диспепсических проявлений через 5-7 дней рекомендуется увеличение дозы до 1000-2000 мг в сутки, распределяя ее на 2 приема. Максимальный терапевтический эффект наступает через несколько недель. При лечении метформином гипогликемические состояния не возникают, поскольку препарат не стимулирует эндогенную секрецию инсулина поджелудочной железой. К сожалению, у больных с выраженной органной патологией (хронической почечной недостаточностью, сердечной недостаточностью III-IV класса, печеночной недостаточностью, тяжелой анемией и при злоупотреблении алкоголем) назначение метформина не показано с целью избежания риска развития лактацидоза.

Тиазолидиндионы (глитазоны)-Лекарственные средства этой группы являются синтетическими лигандами рецепторов, активируемых пролифератором пероксисом (PPAR). Эти рецепторы располагаются преимущественно в ядрах клеток жировой и мышечной ткани. Соединившись с рецепторами PPAR в ядрах клеток, тиазолидиндионы изменяют транскрипцию генов, регулирующих метаболизм глюкозы и липидов, что в присутствии эндогенного инсулина ведет к повышению транспорта глюкозы и свободных жирных кислот через стенку сосуда в ткань. Иными словами, тиазолидиндионы, устраняя ИР мышечной и жировой тканей, усиливают физиологическое действие собственного эндогенного инсулина и при этом снижают его концентрацию в крови. К новой группе препаратов патогенетической терапии СД 2 типа, повышающих чувствительность тканей к инсулину, относятся пиоглитазон и розиглитазон. Оба этих препарата зарегистрированы в России.

Лечение с целью профилактики СД 2 типа - Как было отмечено выше, клинический дебют СД 2 типа характеризуется выраженными нарушениями не только чувствительности тканей к инсулину, но и истощением самого инсулинсекретирующего аппарата бета-клеток поджелудочной железы. Эти изменения безусловно необратимы, поэтому начало лечения СД 2 типа даже в самом дебюте заболевания не сможет привести к полному выздоровлению. В то же время если начать профилактические мероприятия до дебюта СД 2 типа - на предстадии диабета (на этапе нарушенной толерантности к глюкозе-НТГ), то можно полностью изучить возможности профилактики СД 2 типа.

Изменение образа жизни - Проведено несколько проспективных контролируемых исследований, анализирующих эффективность изменения образа жизни в профилактике СД 2 типа: в США, Финляндии и в Китае. Исходно все пациенты имели НТГ, ожирение (в среднем ИМТ > 30 кг/м²), возраст старше 50 лет. Во всех исследованиях ставилась цель снижения веса на 5-10%. Снижение веса должно было быть достигнуто при соблюдении низкокалорийной диеты, содержащей < 30% жиров, < 10% насыщенных жиров, > 15 г/ккал

клетчатки, а также при регулярном режиме физических нагрузок до 30 мин в день (или 3 час в неделю). Исследования длились в среднем 3 года. Все это время пациенты регулярно занимались с диетологом (от 20 до 40 раз), посещали спортивные залы, занимались с инструкторами по 3-4 недели каждые 3 мес. При этом целевого снижения веса достигли 50% пациентов в исследовании в США и 43% - в Финском исследовании. В обоих исследованиях по истечении 3-х лет риск развития СД 2 типа у лиц с НТГ снизился на 58%.

К сожалению, в обоих исследованиях после прекращения активного наблюдения за пациентами их вес вновь нарастал.

Применение метформина - Два исследования изучали эффективность метформина (Глюкофажа) у лиц с НТГ для профилактики развития СД 2 типа: в США и в Китае. Исследование в США, упомянутое ранее, сравнивало эффективность интенсивного изменения образа жизни с эффективностью применения Глюкофажа (850 мг x 2 раза в день) в профилактике СД 2 типа. Группа пациентов на Глюкофаже не меняла привычного образа жизни и соблюдала стандартные рекомендации по диете и физическим нагрузкам. В целом риск развития СД 2 типа снизился на 58% у лиц, изменивших образ жизни, и на 31% - у лиц на метформине. При анализе подгрупп, входивших в исследование, оказалось, что наиболее эффективно Глюкофаж снижал риск развития СД 2 типа у молодых лиц в возрасте до 45 лет, а также у лиц с выраженным ожирением (ИМТ \geq 35 кг/м²). В этих группах риск развития СД 2 типа снижался на 44-53% даже без изменения привычного образа жизни. Китайское исследование показало еще более высокую эффективность метформина (250 мг x 3 раза в день) в профилактике СД 2 типа. Так, через 3 года риск развития СД 2 типа у лиц, получавших метформин, снизился на 77%.

Тиазолидиндионы как средства профилактики СД 2 типа еще не изучены. В настоящее время ведется исследование DREAM , в котором поставлена цель оценить превентивный эффект розиглитазона у больных с НТГ в отношении риска развития СД 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний. Результаты планируется оценить через 5 лет лечения. Экономическую эффективность от профилактики СД 2 типа трудно переоценить. Для этого достаточно сравнить те затраты, которые приходится на лечение СД 2 типа и его осложнений, с теми затратами, которые будут расходоваться на профилактику диабета. **По экономическим подсчетам J. Caro (2002), стоимость лечения 1 больного СД 2 типа длительностью более 10 лет составляет: • без осложнений - 10 тыс. \$ США в год, • при наличии макроангиопатий - 25 тыс. \$ США в год, • при наличии микро- и макроангиопатий - 40 тыс. \$ США в год.** Таким образом, предупреждение развития СД 2 типа и его осложнений позволит не только увеличить численность здорового трудоспособного населения, но и сэкономить от 20 до 30 \$ США на 1 больного в год. Задача профилактики СД 2 типа уже перестала носить чисто медицинский характер. Эта проблема все больше приобретает государственные масштабы. Для эффективного осуществления программы профилактики СД 2 типа недостаточно проводить скрининг только в группах повышенного риска - необходим системный популяционный подход.

Во многих странах мира постепенно стала внедряться система всеобщей диспансеризации населения (то, что долгие годы считалось одним из лучших достижений системы здравоохранения в России), к сожалению, утерянной в последние годы. Создание четкой программы скрининга и профилактики СД 2 типа и ее выполнение на федеральном и региональных уровнях позволит оздоровить население страны и существенно увеличить среднюю продолжительность жизни людей.

М.В. Шестакова

Исследование UKPDS и основные принципы пероральной терапии сахарного диабета 2 типа (Анциферов М.Б.)

1998 год был отмечен выдающимся событием в области клинической диабетологии. На ежегодной конференции Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета (EASD) в Барселоне были доложены результаты Британского проспектив-ного исследования сахарного диабета 2 типа (UKPDS).

Исследование было организовано как многоцентровое рандомизированное контролируемое в соответствии с классическими канонами доказательной медицины и принципами GCP. В реализации проекта приняли участие более 5 тыс. больных с впервые выявленным СД 2 типа в 23 центрах Великобритании. Средняя продолжительность периода наблюдения за больными составила 10 лет. Основная идея UKPDS заключалась в изучении влияния уровня глюкозы крови, артериального давления и основных методов их коррекции на развитие осложнений заболевания. Поэтому, вся работа состояла из двух основных частей: I - исследования по контролю гликемии и II - исследования по контролю артериального давления.

3867 больных были разделены методом случайной выборки на две группы. В первую группу (1138 чел.) вошли больные с традиционной тактикой лечения - диетотерапией - основными целями которой являлось поддержание уровня гликемии натощак не выше 15 ммоль/л, стремление к нормальной массе тела, отсутствие клинических признаков гипергликемии. При выявлении высокой гипергликемии больной переводился на медикаментоз-ную терапию. Больным во второй группе проводилось интенсивное лечение (2729 чел.) с назначением препаратов сульфанилмочевины (1573 чел.) или инсулина (1156 чел.). В этой группе основными целями лечения было поддержание гликемии не выше 6 ммоль/л, отсутствие симптомов гипергликемии. Если не удавалось удержать гликемию в заданных пределах, то назначалась комбинированная терапия препаратами сульфанилмочевины и инсулином.

В ходе исследования по контролю гликемии в рамках UKPDS был сделан следующий научно-обоснованный вывод: тактика интенсивного контроля уровня глюкозы крови, результатом которой явилось снижение HbA1c в среднем на 0,9%, при длительности наблюдения до 10 лет приводила к снижению риска развития:

- любого осложнения или смерти, связанных с СД - на 12% ($p=0.029$)
- микроангиопатий - на 25% ($p=0.0099$)
- инфаркта миокарда - на 16% ($p=0.052$)
- экстракции диабетической катаракты - на 24% ($p=0.046$)
- ретинопатии в течение 12 лет - на 21% ($p=0.015$)
- альбуминурии в течение 12 лет - на 33% ($p=0.000054$).

Детальный сравнительный анализ эффективности различных вариантов интенсивного лечения инсулином, хлорпропамидом или глибенкламидом - позволил сделать следующие выводы:

- при всех трех вариантах терапии снижение уровня HbA1c было примерно одинаковым;
- при всех трех вариантах терапии отмечено одинаковое снижение риска развития основных осложнений сахарного диабета по сравнению с традиционной диетотерапией;
- у пациентов, находившихся на терапии хлорпропамидом, было отмечено одинаковое снижение риска развития микроальбуминурии, но не было отмечено снижения в прогресси-ровании ретинопатии;
- при терапии препаратами сульфанилмочевины не было получено данных, свидетельствовавших о негативном влиянии препаратов на развитие инфаркта миокарда, внезапной смерти или летальных исходов, связанных с наличием сахарного диабета;

- на фоне проводимой в течение 10 лет инсулинотерапии не было получено данных об увеличении частоты атерогенных осложнений.

Особый интерес представляла часть исследования, посвященная анализу терапии метформином больных СД 2 типа с ожирением (масса тела >120% по сравнению с идеальной, индекс массы тела >31 кг/м). По влиянию на уровень метаболического контроля (HbA1c) действие метформина было сравнимо с эффектом инсулина, глибенкламида и хлорпропамида. Продолжительное наблюдение за больными в течение 10 лет показало, что на фоне приема метформина отмечается наименьшее увеличение веса (на 1,5 кг). Максимальная прибавка веса в 6,2 кг наблюдалась при лечении инсулином. Кроме того, в сравнении с традиционной терапией, применение метформина у больных с избыточной массой тела привело к снижению:

- риска развития любых осложнений СД - на 32% (p=0.0023)
- риска смерти, связанной с осложнениями СД - на 42% (p=0.017)
- риска смерти по любой причине - на 36% (p=0.011)
- риска инфаркта миокарда - на 39% (p=0.01).

Данная часть исследования подтверждает положение о том, что метформин является препаратом выбора при лечении СД 2 типа у пациентов с избыточным весом.

Вторая часть UKPDS являлась исследованием по изучению значения контроля артериального давления (АД). В исследование было включено 1148 больных. Среди них были как больные, не получавшие антигипертензивную терапию - 421 чел. (систолическое АД >160 мм рт. ст. и/или диастолическое >90 мм рт.ст.), так и пациенты, уже находившиеся на лечении антигипертензивными препаратами - 727 чел. (систолическое АД >150 мм рт. ст. и/или диастолическое >85 мм рт.ст.). Больные были поделены на две подгруппы в зависимости от целей терапии. Пациентам в первой группе проводился менее строгий контроль АД, основной целью которого было поддержание АД не выше 180/105 мм рт. ст. При этом пытались по возможности обойтись без использования ингибиторов АПФ и бета-блокаторов. Задачей терапии больных во второй подгруппе было обеспечение строгого контроля АД не выше 150/85 мм рт. ст. с использованием лекарственных препаратов. При этом, одна часть больных получала каптоприл (400 чел.), а другая - атенолол (358 чел.).

Исходно в обеих группах отмечался одинаковый уровень АД: 160/94 мм рт.ст и 161/94 мм рт.ст. соответственно. В группе менее строгого контроля исходные показатели АД снизились и находились на уровне 154/87 мм рт. ст. В группе больных, где осуществлялся строгий контроль АД, результаты были существенно лучше: удалось достигнуть и поддерживать АД на уровне 144/82 мм рт. ст. (p<0,0001). Анализ осложнений СД показал, что в строгий контроль АД на протяжении 9 лет с поддержанием его на уровне 144/82 мм рт. ст. привел к снижению риска развития:

- любых осложнений СД - на 24% (p=0,0046);
- смерти, связанной с СД и его осложнениями - на 32% (p=0,019);
- инсульта - на 44% (p=0,013);
- микроангиопатий - на 37% (p=0,0092);
- сердечной недостаточности - на 56% (p=0,0043);
- прогрессирования ретинопатии - на 34% (p=0,0038);
- ухудшения зрения - на 47% (p=0,0036).

Применение каптоприла и атенолола обеспечивало поддержание одинакового уровня АД (144/83 мм рт. ст. и 143/81 мм рт. ст. соответственно). Динамика показателей АД на фоне применения указанных препаратов в течение 9 лет наблюдения свидетельствует об одинаковой эффективности ингибиторов АПФ и бета-блокаторов для снижения АД у больных СД 2 типа с артериальной гипертензией. Кроме того, эти

препараты в одинаковой степени уменьшали риск развития любых осложнений СД микроангиопатий и смерти, связанной с СД.

Таким образом, исследование UKPDS позволило научно обосновать клиническую и социальную значимость правильного ведения больных СД 2 типа.

Терапевтическая тактика эндокринолога должна строиться на понимании того, что поддержание хорошего контроля уровня глюкозы в крови (компенсации) является важнейшим фактором, снижающим риск развития осложнений диабета. Следует помнить, что согласно данным эпидемиологических исследований, любое снижение гипергликемии имеет положительное значение. Критерии компенсации СД 2 типа, представленные в табл. 1, ориентируют врача на достижение оптимального контроля обмена веществ, что является основой для снижения риска развития осложнений.

Таблица 1

КОНТРОЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ КОМПЕНСАЦИИ СД 2 ТИПА (European NIDDM Policy Group, 1993)

| Параметры | | Компенсация | Субкомпенсация | Декомпенсация |
|----------------------------------------|-----------|-------------|----------------|---------------|
| Глюкоза крови (ммоль/л) | Натощак | 4,4-6,1 | J 7,8 | > 7,8 |
| | после еды | 4,4-8,0 | J 10,0 | > 10,0 |
| HbA1c(%) - при норме до 7,5 | | < 8.0 | J 9,5 | > 9,5 |
| HbA1c(%) - при норме до 6,0 | | < 6.5 | J 7,5 | > 7,5 |
| Глюкоза мочи (%) | | 0 | <0,5 | J 0,5 |
| Общий холестерин (ммоль/л) | | < 5.2 | J 6,5 | > 6,5 |
| ЛПВП - холестерин (ммоль/л) | | > 1.1 | J 0,9 | < 0,9 |
| Триглицериды натощак (ммоль/л) | | <1.7 | J 2,2 | > 2,2 |
| Индекс массы тела (кг/м ²) | Мужчины | <25 | J 27 | > 27 |
| | Женщины | <24 | J 26 | > 26 |
| Артериальное давление (мм рт. ст.) | | J 140/90 | J 160/95 | > 160/95 |

Дополнительная цель: прекращение курения

Одной из основных целей лечения СД 2 типа является поддержание HbA1c<7%. Только при интенсивной терапии, направленной на обеспечение соответствующего уровня метаболического контроля возможно снижение риска развития диабетических осложнений. Однако, достижение этого результата на практике у ряда пациентов может быть достаточно сложным и длительным процессом.

Следует учитывать, что в ряде случаев цели лечения (параметры компенсации) устанавливаются индивидуально. Например, у больных пожилого возраста (старше 65 лет), пациентов с тяжелыми сопутствующими соматическими заболеваниями (онкологическими, нарушением мозгового кровообращения, нестабильной стенокардией), тактика лечения должна быть направлена, в первую очередь, на устранение симптомов гипергликемии.

На основании данных, полученных в результате UKPDS, были предложены контрольные параметры для лечения СД 2 типа, основанные на степени риска развития осложнений в зависимости от показателей гликемии, липидов, артериального давления (табл. 2).

Основными принципами лечения СД 2 типа являются следующие:

1. обучение и самоконтроль;
2. низкокалорийная диета (при сопутствующем ожирении);
3. пероральные сахароснижающие препараты (ПСП);
4. инсулинотерапия (комбинированная и монотерапия);
5. физические нагрузки (при отсутствии противопоказаний).

Таблица 2

КОНТРОЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ (ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ) ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА
(European Diabetes Policy Group, 1998-1999)

| Контроль глюкозы | Низкий риск | Макрососудистый риск | Микрососудистый риск |
|--------------------------------------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| HbA1c (%) - при норме до 6,0 | < 6,5 | > 6,5 | > 7,5 |
| Глюкоза венозной плазмы натощак / перед едой (ммоль/л) | < 6,0 | > 6,0 | > 7,0 |
| Самоконтроль глюкозы крови (ммоль/л) | Натощак / перед едой | < 5,5 | > 6,0 |
| | После еды (пик) | < 7,5 | > 9,0 |
| Контроль липидов | Низкий риск | Риск | Высокий риск |
| Общий холестерин (ммоль/л) | < 4,8 | 4,8-6,0 | > 6,0 |
| ЛПНП холестерин (ммоль/л) | < 3,0 | 3,0-4,0 | > 4,0 |
| ЛПВП холестерин (ммоль/л) | > 1,2 | 1,0-1,2 | < 1,0 |
| Триглицериды (ммоль/л) | < 1,7 | 1,7-2,2 | > 2,2 |
| Контроль артериального давления (мм рт.ст.) | Низкий риск | | |
| | < 140/85 | | |

Фармакотерапия СД 2 типа строится исходя из воздействия на основные патогенетические звенья данного заболевания: нарушение секреции инсулина, наличие инсулинорезистентности, повышение продукции глюкозы печенью, снижение чувствительности тканей к действию инсулина, глюкозотоксичности. Действие наиболее распространенных ПСП основано на включении механизмов, позволяющих компенсировать негативное влияние указанных патологических факторов. Таким образом, медикаментозное лечение СД 2 типа направлено на:

1. стимуляцию секреции инсулина (производные сульфонилмочевины, репаглинид);
2. увеличение чувствительности периферических тканей к инсулину (бигуаниды);
3. подавление продукции глюкозы печенью (бигуаниды);
4. снижение гликемии за счет уменьшения всасывания глюкозы в тонком кишечнике (ингибиторы альфа-глюкозидазы).

В 2000 году около 100 млн. больных СД 2 типа в мире будут получать лечение различными пероральными антидиабетическими препаратами. В настоящее время к этой группе лекарственных средств относятся:

1. препараты сульфонилмочевины:
 - глибенкламид
 - гликлазид
 - глимепирид
 - глипизид
 - гликвидон
2. прандиальные регуляторы гликемии:
 - репаглинид
3. бигуаниды:
 - метформин
4. препараты, повышающие чувствительность к инсулину (сенситайзеры)
5. ингибиторы алфа-глюкозидазы:
 - акарбоза.

В сахароснижающем действии препаратов сульфонил-мочевины выделяют два основных механизма: панкреатическое действие, основанное на стимуляции секреции эндогенного инсулина, и экстрапанкреатическое действие за счет повышения чувствительности клеток к инсулину, увеличения числа и аффинности инсулиновых рецепторов. В настоящее время в клинической практике преимущественно используются препараты сульфонилмочевины второй генерации, характеристика которых приведена в табл. 3.

Таблица 3

Характеристика производных сульфонилмочевины второй генерации

| Препарат | Наиболее распространенные торговые названия | Суточная доза | Количество приемов в день |
|--------------|---------------------------------------------|---------------|---------------------------|
| Глибенкламид | Манинил 1,75/3,5/5 мг | 1,75-20 мг | 1-2 |
| Гликлазид | Диабетон 80 мг | 80-320 мг | 1-2 |
| Гликвидон | Глюренорм 30 мг | 30-180 мг | 1-3 |
| Глипизид | Глюкотрол 5 мг | 2,5-20 мг | 1-2 |
| Глимепирид | Амарил 1/2/3/4/6 мг | 1-8 мг | 1 |

Препараты сульфонилмочевины первой генерации (хлорпропамид, карбутамид, толбутамид) с терапевтическими дозами, измеряемыми в граммах, практически не используются. На фоне применения препаратов сульфонилмочевины возможно проявления побочных эффектов, таких как диспептические явления, аллергические реакции, лейко- и тромбоцитопении, агранулоцитоз, гипогликемические реакции. Противопоказаниями к назначению препаратов сульфонилмочевины являются:

- СД 1 типа и все острые осложнения СД,
- беременность и лактация,
- выраженные поражения печени и почек,
- острые инфекционные заболевания,
- обширные операции,
- прогрессирующее снижение массы тела больного.

У 5-10% больных СД 2 типа ежегодно развивается вторичная резистентность к препаратам сульфонилмочевины и им рекомендуется использование инсулинотерапии.

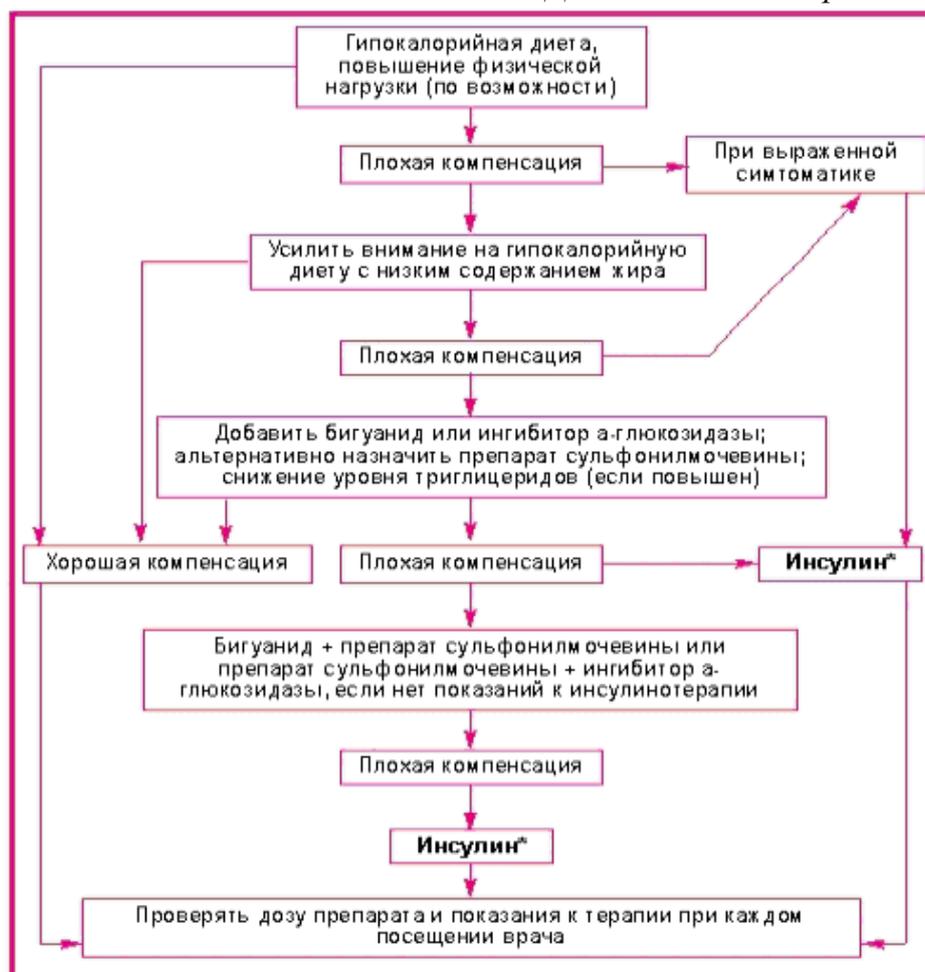
К группе прандиальных регуляторов гликемии относится репаглинид, являющийся производным карбамоилметилбензойной кислоты и не относящийся к препаратам сульфонилмочевины. Препарат отличается быстрым началом и короткой продолжительностью действия (Tmax 0,9-1,4 час; T1/2 - 1,0-1,4 час), принимается перед основными приемами пищи (2-4 раза в день).

Из бигуанидов в настоящее время в России применяется в основном метформин (Сиофор). Метформин намного безопаснее фенформина в плане риска развития лактацидоза (2,4 случая на 1 млн. больных в год). Влияние метформина на углеводный обмен обусловлено воздействием на следующие механизмы: снижение повышенной продукции глюкозы печенью за счет подавления глюконеогенеза; снижение периферической инсулино-резистентности и увеличение утилизации глюкозы в мышцах, печени, жировой ткани; замедление всасывания глюкозы в кишечнике. Оптимальная доза препарата 1500 мг (500мг x 3 раза в сутки или 850мг x 2 раза в сутки). Среди побочных эффектов метформина следует отметить диарею и другие диспептические явления (металлический вкус во рту, тошнота, анорексия), которые проходят через несколько дней. Противопоказания к назначению бигуанидов: гипоксические состояния любой этиологии; сердечная недостаточность; выраженные нарушения функции печени, почек, легких; злоупотребление алкоголем, указание на лактацидоз в анамнезе.

К новым ПСП относятся производные тиазолидиндионов (троглитазон, пиоглитазон, энглитазон), которые способны улучшать чувствительность периферических тканей к действию инсулина. В настоящее время препараты этой группы в России еще не зарегистрированы.

Ингибиторы альфа-глюкозидаз замедляют процессы последовательного ферментирования и всасывания углеводов в желудочно-кишечном тракте, что ведет к снижению постпрандиальной гипергликемии и гиперинсулинемии. Препарат принимают три раза в день перед едой (50 мг/100 мг/200 мг), начиная с суточной дозы 150мг и постепенным ее увеличением до 600мг в день. Побочными эффектами являются: метеоризм, диарея, аллергические реакции. Противопоказания: грыжи различной локализации, язвенный колит.

Схема лечения 1. Больные с СД 2-го типа с ожирением.

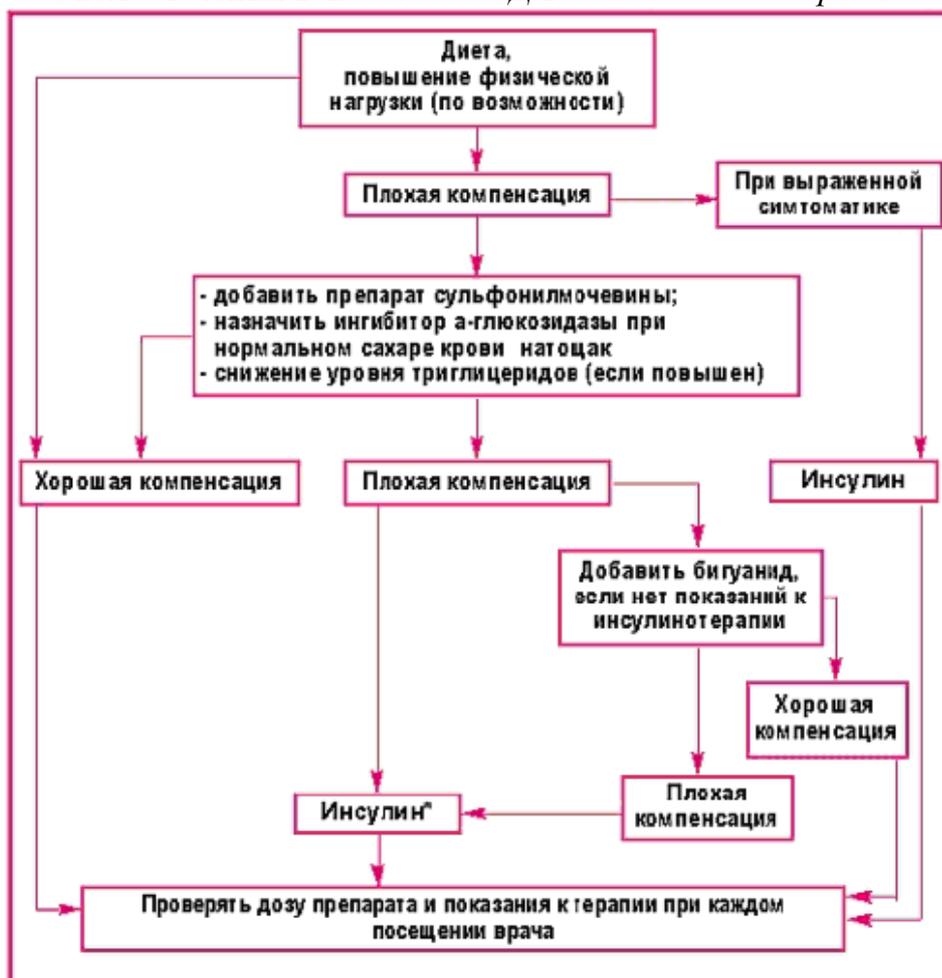


Все пероральные сахароснижающие препараты назначаются при отсутствии возможности достигнуть компенсации заболевания на фоне максимального использования диетотерапии и физических нагрузок. Последовательность этапов лечения СД 2 типа с использованием ПСП приведена на **схемах 1 и 2**. Основным фактором, определяющим терапевтическую тактику, является наличие или отсутствие у больного СД 2 типа сопутствующего ожирения.

При отсутствии возможности обеспечить хороший контроль гликемии с помощью ПСП, необходимо назначить инсулинотерапию в комбинации с ПСП или в виде монотерапии.

Рациональное использование современных ПСП и результатов исследования UKPDS поможет улучшить качество помощи больным СД 2 типа. При этом, первоочередное значение имеет непосредственно достижение оптимального контроля гликемии и АД за счет рациональной терапевтической тактики, а не вида выбранного лекарственного препарата.

Схема лечения 2. Больные с СД 2-го типа без ожирения.



Основные выводы UKPDS расширяют наши представления о современных стандартах лечения СД 2 типа и должны учитываться эндокринологами при планировании и организации лечебно-профилактической помощи.

Определенную роль в патогенезе СД 2 в последние годы отводят амилину и лептину.

Рисунок. Патогенез сахарного диабета



Роль амилина в патогенезе СД 2 была доказана в последние 10-15 лет. Амилин (островковый амилоидный полипептид) локализуется в секреторных гранулах β -клеток и в норме секретируется совместно с инсулином в молярном соотношении примерно 1:100. Его содержание повышено у лиц с ИР, НТГ и АГ. При СД 2 он откладывается в виде амилоида в островках Лангерганса. Амилин участвует в регуляции углеводного обмена, модулируя скорость абсорбции глюкозы из кишечника, и ингибируя секрецию инсулина в ответ на стимуляцию глюкозой.

Роль лептина в нарушении жирового обмена и развитии СД 2 вызывает пристальное внимание в течение последнего десятилетия. Лептин - полипептид, синтезируемый адипоцитами белой жировой ткани, оказывает действие на вентро-латеральные ядра гипоталамуса, регулируя пищевое поведение. Выработка лептина снижается при голодании и повышается при ожирении (т.е. регулируется непосредственно массой жировой ткани). Положительный энергетический баланс сопровождается повышением выработки инсулина и лептина, которые взаимодействуют на уровне гипоталамических центров, возможно, через выработку гипоталамического нейропептида Y (НП-Y). Голод ведет к уменьшению массы жировой ткани, снижению уровня инсулина и лептина, что активирует выработку гипоталамусом НП-Y. Последний регулирует пищевое поведение, вызывая гиперфагию, прибавку массы тела, увеличение жировых отложений и снижение активности симпатической нервной системы. У животных введение НП-Y в желудочки головного мозга вызывает быстрое развитие ожирения. Как абсолютная, так и относительная недостаточность лептина приводит к повышению образования НП-Y в гипоталамусе и, как следствие этого, к развитию ожирения. Экзогенное введение лептина при его абсолютной недостаточности уменьшает содержание мРНК, кодирующей НП-Y, параллельно со снижением аппетита и массы тела. При относительной недостаточности лептина в результате мутации гена, кодирующего его рецептор, его экзогенное введение не оказывает никакого влияния на массу тела. Таким образом, можно предположить, что дефицит лептина (абсолютный или относительный) ведет к утрате ингибирующего контроля над образованием НП-Y, что в свою очередь сопровождается нейроэндокринными и вегетативными расстройствами, играющими определенную роль в формировании синдрома ожирения.

Итак, патогенез СД 2 представляет собой сложный, многоуровневый процесс, в котором ведущую роль играет ИР, нарушение секреции инсулина и хроническое повышение продукции глюкозы печенью. Следовательно, при подборе терапии необходимо учитывать все известные на сегодняшний день звенья патогенеза данного заболевания с целью достижения компенсации СД 2 и, таким образом, профилактики его поздних осложнений.

<http://www.phosphosorb.ru/statistik>

Статистика

Сахарный диабет занимает третье место в мире после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. По различным источникам, в мире насчитывается от 120 до 180 млн. больных диабетом, что составляет 2-3% от всего населения планеты. В 1965г в мире насчитывалось 30 млн. диабетиков, а в 1972г - уже 70 млн.

По сегодняшним прогнозам каждые 15 лет ожидается двукратное увеличение числа больных. При таком росте не имеет смысла приводить какие-либо точные цифры.

По странам (в процентном отношении к населению) статистика выглядит приблизительно так:

Россия 3-4%; США 4-5%; страны Западной Европы 4-5%; страны Латинской Америки 14-15%

Десятки миллионов людей страдают невыявленными формами заболеваний, или же у них возможна предрасположенность к болезни, т.к. имеются родственники, страдающие сахарным диабетом.

Среди больных сахарным диабетом 10-20 % составляют больные с первым (инсулинозависимым) типом диабета. Мужчины и женщины болеют этим заболеванием примерно одинаково.

<http://medichelp.ru>

Статистика по заболеваемости диабетом ползет вверх

Согласно статистике, предложенной доктором Лорэйн Липсомб (Lorraine Lipscombe) из Института клинических оценок, Торонто (Institute for Clinical Evaluative Sciences, Toronto, Canada) в Онтарио в 2005 году распространение болезни сахарного диабета успело побить все допустимые прогнозы глобального роста заболеваемости, сделанные Всемирной организацией здравоохранения.

По прогнозу, составленному ВОЗ, рост заболеваемости диабетом с 2000 по 2030 годы составит 39%. Число заболевших диабетом непрерывно возрастает в течение последних 20 лет, что превращает диабет в одну из наиболее распространенных болезней современности. Как предсказывает ВОЗ, к 2030 году 6,4% взрослого населения планеты пострадает от диабета. При этом рост в процентном отношении будет составлять до 60% , если взять период с 1995 по 2030.

www.diabethelp.org

Ожирение и все проблемы, связанные с этим, в последние годы все больше беспокоят человечество.

Это касается всех слоев населения практически любой страны, причем, чем более развитая страна - тем острее в ней стоит эта проблема. Она актуальна даже для стран, в которых немалая часть населения постоянно голодает. В мусульманских государствах с проблемой лишнего веса, в основном, сталкиваются женщины, а в Латинской Америке, наоборот, мужчины.

Причина проблемы очень проста и всем известна: избыточная масса тела у людей появляется в том случае, если в течение длительного времени поступление энергии с пищей превышает энергетические затраты организма. Но как с этим бороться? Это пожалуй один из самых сложных вопросов, стоящих перед многими людьми.

По количеству людей, имеющих лишний вес бесспорно лидирует Америка.

Существует следующая статистика:

| | |
|-----------------------------|---------------|
| избыточную массу тела имеют | |
| в США | 60% населения |
| в Австралии | 50% |
| в России | 30% |
| в странах Западной Европы | 15-20% |
| в Англии | 20% |
| в Японии | 5% |

<http://www.diabet.ru/Sdiabet/1999-03/14.htm>

Экономические аспекты лечения сахарного диабета

Е.Коледова - Эли Лилли Медицинский отдел

Анализ стоимости лечения сахарного диабета (СД) является частью фармакоэкономики - нового направления в здравоохранении. Современная структура здравоохранения такова, что при выборе формы медицинской помощи принимается во внимание и ее стоимость. Изучение стоимости лечения СД связано с соотношением затрат и выгод, которые значительно различаются в обществе (например, для врача, больного, вкладчика или для общества в целом).

Экономический анализ медицинской помощи зависит от типа затрат, типа прибыли, а также точки зрения части общества, относительно которой проводится анализ. Упрощенно это можно представить в виде весов, на одной чаше которых располагается стоимость лечения, а на другой полученные выгоды. Эффективность терапии СД определяется экономической целесообразностью затрат (А), а также общественной перспективой (Б), что представлено на схеме 1.

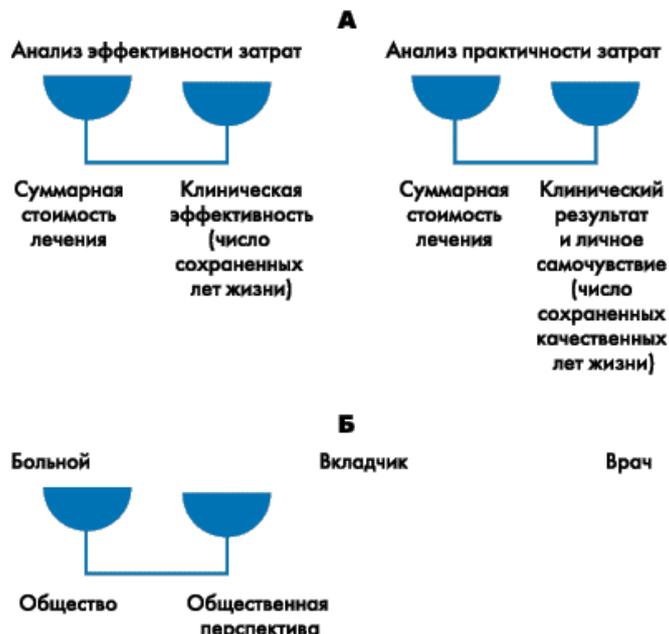


Схема 1. Принцип оценки эффективности терапии СД.

Общественная перспектива включает получение наибольших выгод для большинства людей, а также максимальный практический вклад от средств, затрачиваемых на медицинскую помощь. Реализацию этих закономерностей представляет схема 2.

ДЕШЕВЛЕ ИЛИ ЛУЧШЕ?

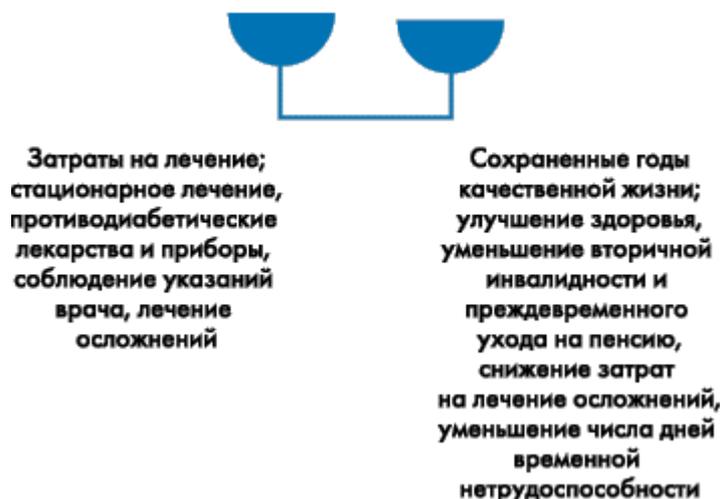


Схема 2. Экономическая эффективность лечения ИЗСД.

При анализе стоимости лечения СД необходимо различать прямые и косвенные затраты. Прямые затраты включают затраты на лечение диабета и его осложнений, косвенные - на убытки потери производительности труда. Трудности правильного учета прямых и косвенных затрат связаны с учетом на протяжении длительного времени, а также с тем, что на фоне СД развиваются другие хронические заболевания. Следовательно, СД (как таковой) может не указываться в качестве прямой причины потери трудоспособности (например, при потере трудоспособности вследствие ангиопатий, что вызывает необходимость оценки вторичной заболеваемости при диабете).

Статистический анализ летальности при СД имеет свои трудности. Данные анализа 606 больных СД на протяжении 8 лет показали, что только в 1 случае диабет являлся прямой причиной смерти, в 80 случаях диабет регистрировался как предшествующая причина смерти и в 38 диабет регистрировался как параллельная причина смерти. Наиболее частой предшествующей причиной смерти являлась ИБС (70%), которая предшествовала почечной недостаточности (11%). Диабет упоминался только в 61 из 119 полученных справок о смерти (51%). Наиболее часто диабет не упоминается при ИБС (47%).

Чтобы оценить экономический груз СД можно привести несколько фактов: 13 млн. американцев страдают СД, 95% из них - СД 2 типа. [7]. В 1992 г. в США было 371 969 госпитализаций, непосредственно связанных с СД 1 типа, и 731 000 госпитализаций, обусловленных его хроническими осложнениями [2]. **Затраты на 1 больного диабетом в 1992 г. (9493 долл) были в 3 раза выше, чем для лиц без диабета (2604 долл) [3]. В 1992 г. В США расходы на медико-санитарную помощь больным СД 1 типа составили 105,2 млрд. долл [2]. В этом же году были подсчитаны прямые и не прямые расходы на лечение СД: экономический груз диабета составил не менее 45 млрд. долл. в виде прямых расходов на лечение и 47 млрд. долл. не прямых расходов за счет снижения производительности труда [19].** Расходы на медико-санитарную помощь 1 больному СД 1 типа включают: стоимость лекарственных препаратов и медицинского оборудования длительного пользования; стоимость медицинского обслуживания на дому; стоимость стоматологической помощи; стоимость экстренной помощи [2].

Большая часть убытков от потери трудоспособности (около 70%) у больных СД обусловлена стойкой нетрудоспособностью. У больных СД, получающих инсулин, в 2 раза чаще регистрируются дни временной нетрудоспособности по сравнению с популяцией в целом. Больные СД (получающие и не получающие инсулин) в 2 раза чаще преждевременно уходят на пенсию и у них в 2 раза больше дней госпитализации [4]. Таким образом, убытки от потери производительности труда у больных СД могут превышать затраты на лечение.

Затраты на лечение осложнений СД преобладают в общей стоимости лечения. **Экономический анализ показывает, что лечение слепоты, вызванной СД, стоит 2000 долл в год [5], лечение терминальной стадии ХПН - 45 000 долл в год [6].**

Интенсифицированная терапия позволяет уменьшить риск развития осложнений СД. Рандомизированное исследование по контролю диабета и его осложнений (ИКДО), включающее более 1400 больных СД 1 типа, наблюдающихся в течение 6,5 лет, показало, что интенсифицированное лечение уменьшает возникновение и замедляет прогрессирование микрососудистых и неврологических осложнений при диабете на 60% [7].

Риск прогрессирования диабетической ретинопатии у больных СД 2 типа, получавших интенсифицированное лечение, снижается в 1,5-2 раза на каждый 1% снижения уровня HbA1C, что соответствует снижению гликемии приблизительно на 30 мг/дл за предшествующие 1-2 мес. [7]. Снижение гликемии коррелирует со снижением риска развития тяжелых форм ретинопатии на 47%, прогрессирования ретинопатии - на 54%, микроальбуминурии - на 39%, альбуминурии - на 54%, клинически выраженной нейропатии - на 60%, комбинированных микрососудистых осложнений - на 41% [7]. Таким образом, интенсифицированная инсулинотерапия может приводить к экономии при использовании диагностических процедур и лечении осложнений СД.

Экономический анализ рентабельности интенсифицированной инсулинотерапии изучался в нескольких исследованиях. Основные вопросы, возникающие при проведении экономического анализа преимуществ интенсифицированной инсулинотерапии, определялись следующим образом: какие средства используются для интенсифицированной и стандартной терапии и какова стоимость лечения; какова частота возникновения

осложнений при стандартном и интенсифицированном методе лечения СД 1 типа и стоимость лечения осложнений; каковы затраты и выгоды интенсифицированного и стандартного метода лечения.

Существует исследование, использующее балансовый анализ при терапии СД, позволяющий избежать влияния многих факторов: проведение балансового анализа рентабельности стандартной и интенсифицированной инсулинотерапии. Условия анализа включали две группы по 100 человек, диагноз 1 типа которым был поставлен в возрасте 13 лет. Известно, что продолжительность жизни больных СД с основными осложнениями в конечной стадии составляет 10 лет, без осложнений - 50 лет [2]. Через 20 лет при стандартной терапии у 53% больных диагностируются основные осложнения в конечной стадии: в 18% случаев слепота, в 25% - диабетическая терминальная почечная недостаточность (ТПН), в 10% - слепота и ТПН [8-10]. Через 20 лет интенсифицированной инсулинотерапии у 26% больных СД имеются основные осложнения в конечной стадии в меньшем количестве: в 9% случаев слепота, в 13% больных СД - диабетическая ТПН, в 5% - слепота и ТПН [11]. Применение балансового анализа показало, что по сравнению со стандартным методом лечения интенсифицированная терапия приводит к экономии 79280 долл в течение жизни [2]. Так же интенсифицированное лечение снижает частоту развития осложнений на 50%, разница в затратах на первое и стандартное лечение составляет менее 1800 долл в год. Таким образом, интенсифицированное лечение СД экономичнее стандартного [2].

Существует мнение о том, что лечение, затраты на которое составляют менее 20000 долл на каждый сохранный год жизни, должно быть принятым с точки зрения общественно-экономических позиций. К этим видам терапии относятся аортокоронарное шунтирование, гипотензивное лечение при диастолическом АД выше 105 мм. рт. ст., интенсифицированное лечение СД 1 типа [12]. **Расходы на каждый дополнительный год жизни больного СД составят приблизительно 20000 долл**, если разница в затратах между интенсифицированным и стандартным лечением будет составлять примерно 4400 долл [2].

Интенсифицированная терапия (данные ИКДО) не означает повышения суточной дозы инсулина или изменения способа его введения; она означает более частые встречи и телефонные контакты с врачом, более частые консультации по питанию, самостоятельному измерению гликемии, подбору дозы инсулина для стабильной компенсации.

Проведение оценки интенсифицированной терапии с экономической точки зрения показало, что так как при СД 1 типа частота гипогликемических реакций в 10-20 раз ниже, то интенсифицированная терапия при СД 2 типа даже более выгодна, чем у больных СД 1 типа (единственным и главным клинически значимым фактором риска в ИКДО были тяжелые гипогликемии. Ожидаемые затраты, связанные с интенсификацией лечения СД, можно приблизительно оценить в 1000-2000 долл на человека [10]. Эти затраты нужно сравнивать с ежегодными дополнительными затратами на лечение пожилых больных диабетом (55-74 лет), которые составляют на 5000-6000 долл больше, чем для людей того же возраста без диабета [3].

Чтобы провести полную оценку потенциальной экономической эффективности программы интенсифицированной терапии больных СД, необходимо получить данные о прогрессировании осложнений, степени их предупреждения при интенсифицированном лечении, непрямои экономии за счет уменьшения потерь производительности труда, снижения инвалидности и смертности.

Интенсифицированная терапия повышает затраты для больных в 1,4 раза и для системы здравоохранения - в 10 раз [1]. Можно ожидать, что интенсификация лечения за короткий период увеличит расходы на 10-20 млрд. долл., что даст возможность реализовать долговременный экономический эффект за счет уменьшения риска развития и

прогрессирования диабетических осложнений и частичного снижения расходов, связанных с госпитализацией больных диабетом (65,2 млрд. долл), до уровня расходов на госпитализацию больных без диабета (47,6 млрд. долл), а также за счет менее четкого уменьшения расходов на реабилитацию (слепота, нарушения мозгового кровообращения, сестринский уход на дому и т.д.) [10].

Особое внимание при интенсифицированной терапии СД уделяется обучению больных самоконтролю заболевания и роли диабетологического центра. Имеются данные 47 работ по обучению больных СД [13]. Данные 93 исследований, включающих 7451 больных диабетом, показали, что обучение больных приносит существенные положительные результаты [14]. Самоконтроль способствует улучшению компенсации диабета.

Член группы, прошедший курс обучения, получает преимущества по сравнению с 70% членов контрольной группы. Обучение больных вызывало снижение среднего уровня HbA1c с 11,3 до 9,0% ($p < 0.001$) [15].

Амбулаторная стабилизация СД является экономически выгодной альтернативой больничного лечения [16, 17], так как снижает частоту госпитализации с 80 до 20% [1]. При использовании интегрированной системы диабетологического центра ежегодная частота госпитализации по поводу кетоацидоза и гипогликемии снизилась с 44 до 33 случаев и с 23 до 5 случаев в год. Концепция совместного лечения в диабетологическом центре включает работу врачей общей практики и услуги центра, в котором должна быть многопрофильная бригада по оценке диабетических осложнений (диабетолог, ортопед, специальный медсестринский персонал). Продолжительность рабочего дня этой бригады составит 3 ч в день. Объем диагностического обследования включает анализ мочи за 2,5 ч и другие лабораторные анализы, исследование глазного дна, исследование функции периферической, вегетососудистой и сердечно-сосудистой системы. Стоимость ежегодного скрининга - 190 долл в год [18].

Данные экономического анализа показывают, что 12 мес. лечения бригадой лечения стоп при Диабетологическом центре стоят 1309 долл; госпитализация в течение 21 дня соответственно - 8981 долл, госпитализация в течение 25 дней по поводу ампутации - 10888 долл [1].

Современная концепция о СД как особом образе жизни полноценных членов общества диктует необходимость оценки не только клинической, но и экономической эффективности лечения заболевания. Поэтому понятие «дешевле сейчас» не всегда соответствует понятию «дешевле (лучше) в дальнейшем». Многочисленные данные исследований подтверждают это положение и показывают, что первичные вложения в интенсифицированную терапию СД являются экономически более эффективными, так как снижают риск развития тяжелых, угрожающих жизни и приводящих к инвалидности осложнений, и, следовательно, уменьшают расходы общества на терапию, реабилитацию и социальное обеспечение больных.

Инсониятнинг пайдо бўлиши

Тангри ушбу заминни пайдо қилганидан кейин жуда кўп вақтлар ўтиб ёритгичларнинг кучи унсур (элемент)ларга таъсир қилган ва мазкур мавҳум нуқтадан қайтган пайтда ҳаво ва олов ёрдамида ер ва сув ичидан жонсиз табиат пайдо бўлди. Жонсиз оламдаги унсурлар қоришмасидан иборат бўлган лой тараққий этиб, мукамаллашиб, ўсимликлар оламининг аввалги нарсасига яқин бўлган буссад яъни маржон даражасига етди.

Орадан яна узоқ даврлар ўтиб, фалакнинг айланиши ҳам бир текислик касб этгач, қуйи оламнинг табиати ҳам камолотга етиб, фаолият навбати сув билан ҳаво орасидаги тешикка (бўшлиққа) етди ва бу заминда ўсимликлар олами пайдо бўлди. Шундан сўнг ўсимликларни пайдо қилган жавҳар (моҳият)га Тангрининг ўзи тўртта ходим ҳамда учта қувват ато этди.

Биринчи ходим шундайки, у ўзига мувофиқ бўлган ҳар қандай нарсани тортади. Шунинг учун уни *"жозиб"* (тортувчи) дейилади. Иккинчи ходим шундайки, у *"жозиб"* тортган ҳар бир нарсани сақлаб туради. Шунинг учун уни *"мосиқа"* (сақловчи) дейилади. Учинчи ходим шундайки, у тортилган барча нарсани ҳазм қилади ўзига керакли нарсага айланмагунича унинг ҳолатини ўзгартираверади. Шунинг учун уни *"ҳозима"* (ҳазм қилувчи) дейилади. Тўртинчи ходим шундайки, у ҳар қандай номувофиқ нарсани йўқотади. Шунинг учун уни *"дофиъ"* (йўқотувчи) дейилади.

Биринчи қувват шундайки, у овқатларни мутаносиб ва бир меъёردа тақсимлаб туради. Шунинг учун уни *"тақсимотчи"* қувват дейилади. Иккинчи қувват шундайки, у овқатларни ҳамма томонларнинг охиригача етаклаб боради. Шунинг учун уни *"элтувчи"* қувват дейилади. Учинчи қувват шундайки, у ўсимлик камолотга етгач, унинг ўрнига ўринбосарларни пайдо қилади. Шунинг учун уни *"муваллида"* (туғдирувчи) қувват дейилади.

Қувватлар билан таъсирлар бир-бирлари орқали билинади. Чунки ҳар бир қувват ҳам бирон-бир таъсирнинг бошланадиган ери бўлиб, ҳар бир таъсир ҳам бирон-бир қувватдан пайдо бўлади.

Бу олам янада камол топиб, фаолият навбати мувофиқликка етгач, латиф болалар, яъни ҳайвонот олами пайдо бўлди. Улар ўсимликлар олами эга бўлган барча ходимлар ва қувватларни ўзи билан бирга олиб келди. Уларнинг устига яна икки қувват ҳам қўшилди. Улардан бири англаш қуввати бўлиб, уни *"мудрика"* (идрок) деб аталади. Иккинчиси ҳаракатлантирувчи қувват бўлиб, бу қувват ёрдами билан ҳайвонлар ҳаракат қилиб, ёқимли нарсаларга яқинлашиб, ёқимсиз нарсалардан узоқлашади. Уни *"муҳаррика"* (ҳаракатлантирувчи) қувват дейилади. Аммо идрок қилиш қуввати 10 та шохобчага бўлинади. Улардан 5 тасини ташқи сезгилар ва қолган 5 тасини ички сезгилар дейилади. Ташқи сезгилар: бадан билан сезиш, маза билиш, кўриш, эшитиш, ҳид билиш. Ички сезгилар: муштарак сезги, хаёл, тасаввур, ваҳм (гумон), хотира.

Ташқи сезгилардан бадан билан сезиш қуввати шундай қувватки, у ҳайвоннинг териси ва гўштидан ўрин олган бўлади. Бирор нарса баданга тегса, у теккан нарсанинг қуруқ ёки ҳўллигини, иссиқ ёки совуқлигини, қаттиқ ёки юмшоқлигини, ғадир-будур ёки силлиқлигини, катта ёки кичиклигини, узун ёки қисқа эканлигини фарқлаб беради.

Маза билиш қуввати тил устида жойлашган бўлиб, оғиздаги нарсаларни ширин, аччиқ, тахир, нордон ва бошқа таъмларини аниқлаб беради.

Эшитиш қуввати шундайки, у қулоқ пардасида тарқалган асаблардан ўрин олган бўлиб, *"мутақорийайн"* яъни икки нарсани бир-бирига урилиб сиқилишидан ҳосил бўлган ҳаво тўлқинларидаги товушларни пайқайди. Икки нарсанинг ўзаро тўқнашувидан ҳаво тебранади ва товуш ҳосил бўлади. Ҳаво тебранишлари қулоқ пардасига етиб бориб, асаблар билан тўқнашади ва эшитиш вужудга келади.

Кўриш қуввати шундайки, у ковак асабда жойлашган бўлиб, музсимон суюқлик ва акс эттирувчи жисм оралиғида жойлашган шишасимон жисм туфайли кўз гавҳарида акс этадиган турли шакл ва жисмлар суратини қабул қилади.

Ҳид билиш қуввати шундайки, миянинг олдинги қисмидаги дўнгликда аёллар кўкрагининг учига ўхшаган шаклда жойлашган бўлиб, ҳаводаги шамол ҳайдаб юрадиган ҳар қандай ҳидни сезади.

Аммо ички сезгиларга келсак, баъзиларнинг фикрича, сезилган нарсанинг шакли идрок қилинади. Бошқаларнинг фикрича, ҳис этилган нарсанинг маъноси идрок қилинади. Аслида бу икки фикр бир бутун бўлгани тўғридир.

Ички сезгилардан биринчиси - муштарак сезги. У шундай қувватки миянинг олдинги қоринчасида жойлашган бўлиб, ўз борлиғи билан ташқи сезгилар қабул қилиб ички сезгиларга юборган барча турдаги суратларни қабул қилиб олади. Ташқи сезгилар қабул қилиб олган нарсаларнинг маълумотини муштарак сезгилар қабул қилиб олгандагина ташқаридаги нарсалар аниқ ҳис этилган бўлади.

Иккинчиси - ҳаёл ва у шундай қувватки, миянинг олдинги қоринчаси охирида жойлашган бўлиб, муштарак сезги ташқи сезгилардан қабул қилиб олган нарсаларни ушлаб туради ва сезилаётган нарсалар ғойиб бўлгунча унда сақланиб туради.

Учинчиси - *"мутахаййила"* (тасаввур) қуввати, агар уни ҳайвонга нисбатан айтилса, *"мутахаййила"* (тасаввур) дейилади; борди-ю, инсонга нисбатан айтилса, *"мутафаккира"* (фикрлаш) дейилади. У миянинг ўрта қоринчасида жойлашган бўлиб, унинг вазифаси ҳаёлда бўлган майда қисмларни тафаккур ихтиёри билан бир-бирига қўшади ёки бир-биридан ажратиб беради.

Тўртинчиси - *"ваҳм"* (гумон, тасаввур) қуввати. Бу миянинг ўрта қоринчаси охирида жойлашган бўлиб, унинг вазифаси қисман сезилган ва тўлиқ бўлмаган маъноларни пайқашдир. Чунончи, эчки боласининг ўз онаси билан бўрини фарқлаши ёки ёш болани ола-була арқон билан илонни фарқлаши каби.

Бешинчиси - хотира қуввати, уни эсда сақлаш қуввати ҳам дейишади. Бу шундай қувватки, у миянинг охириги қоринчасида жойлашган бўлиб, *"ваҳм"* қуввати сезган маънолардан ниманики топган бўлса, шу қувват сақлаб туради.

Узоқ вақтлар ўтиши ва жуда кўп айёмлар кечиши билан табиатнинг латифлиги зиёдалашди ҳамда навбат осмонлар билан унсурлар орасидаги тешикка етиб келди-ю, бу заминда инсон пайдо бўлди. У жонсиз оламда, ўсимликлар ва ҳайвонот оламида нимаики бўлса, ҳаммасини ўзи билан бирга олиб келди. Буларнинг устига яна ақл билан сезиш ҳам қўшилди. Шундай қилиб у ақл воситасида барча ҳайвонлар устидан ҳоким бўлди, уларнинг ҳаммаси инсон ҳукми остига кирди.

Инсон жонсиз оламдаги қимматбаҳо тошлардан, олтину кумушдан ўзига зебу зийнатлар ясади. Пўлат, бринж (бронза), мис, кўрғошин ва қалайдан уй анжомлари ҳамда курол-яроқлар тайёрлади. Ўсимликлар оламидан озиқ-овқатлар, кийим-кечаклар ва палослар бунёд қилди. Ҳайвонот оламидан эса миниш ва юк ташишни юзага чиқарди. Бу учта оламнинг ҳаммасидан эса дори-дармонлар ажратиб олди ва улар билан ўзини муолажа қилди. Бу барча устунликка ақл воситаси билан эришди. Фаросат жоннинг маълумдан мажхул томонга кўчиб ўтиши ҳаракатини аниқлаш суръатидир. Инсон ақл билан Тангрини таниди. *"Ким ўзини таниса, демак у Парвардигорини танибди"*.

"... Бу дунёга келган энг етук кишиларнинг иши – биз ким, нимадан вужудга келганмиз, бизни пайдо қилувчи ким деб фикрлаш, нарсаларнинг асл моҳияти ҳақида фикр юритиш "қандай қилиб келдик ва қаерга кетамиз" деб, ўзларининг дунёга келишлари ҳақида ўйлаш ва кетишлари ҳақида тафаккур қилишдан иборат.

Бу қисм кишилари яна икки хилга бўлинади.

Биринчи хили шундай кишиларки, улар устоз ёрдами билан, илмга ташналик, оғир захмат ва ўқишу ёзиш билан излаган нарсаларининг ҳақиқатиغا етадилар. Бу тоифадаги кишиларни ҳукамо ҳақимлар (олимлар) деб аташади.

Иккинчи хили шундай кишиларки, улар устозсиз ва ўқишу ёзишсиз ўйлаган нарсаларининг ҳақиқатиغا ета оладилар. Бу хилдаги кишиларни анбиёлар деб аташади.

... Подшоликдан кўра оғирроқ юк, мамлакатни бошқаришдан кўра мушкулроқ иш йўқ. Демак, подшо яқинлари шундай бўлиши лозимки, оламнинг оғир-енгилини, бандаларнинг тинч ва нотинчлигини ўзларининг маслаҳатлари, фикр ва тадбирлари билан ҳал қила олсинлар ва уларнинг ҳар бирлари ўз даврларининг энг фозил ва энг мукаммал кишилари бўлсин...”

*Нодир ҳикоятлар – Низомий Арузий Самарқандий
Тошкент – Ғ.Ғулом – 1985 й. (7-13 бетлар).*

Доришунослик ва дориларнинг қандай бўлиши кераклиги ҳақида

Дориларнинг хоссалари ҳақида

Дорилар - мураккаб ва содда бўлади. Мураккаб дорилардан овқатлик хусусиятларига эга бўлганлари биринчи навбатда ишлатилади ва биз уни мақтаймиз. Агар у билан мақсад амалга ошса, бошқасига ўтилмайди. Биз бу ерда даволик хусусиятига эга бўлган ғизо моддаларни назарда тутамиз. Дориларнинг биринчи қиладиган таъсири баданни енгиб олишдир, кейин охирида бадан дорини енгади.

Агар узоқ оч юрган киши овқат ва ичимликлардан хаддан ташқари кўп истеъмол қилса, уларнинг ҳаммаси ҳам заҳар бўлади. Агар инсон истеъмол қилаверса, барча заҳарлар ҳам овқат бўлади.

Касалликни тузатишнинг асосий тадбири - дори. Биз дорилик хоссаларига эга бўлган овқатлар ҳақида гапириб, уни иссиқ ёки совуқ деганимизда, шунингдек буни ҳўл ёки куруқ деганимизда, ўша овқатлар ёки ичимликлар амалда ва ҳақиқатда эмас, балки қувватда шундай эканлигини, яъни унинг қуввати бизнинг баданимиз қувватига нисбатан иссиқроқ ёки совуқроқ, ҳўлроқ ёки куруқроқ эканини назарда тутамиз.

Гавдага кирган дорилар гавда таъсирида ўзгариб, гавдани ҳам ўзгартириб: ё гавдага сингиб, гавдага мослашиб кетади ёки гавдага сингимайди ва гавдага мослашиб кетмайди. Агар гавдага кирган дори гавдани ўзгартириб, гавдага сингиб, гавдага мослашиб кетса, у дорили шифобахш овқат ҳисобланади.

Агар гавдага кирган дори гавдани ўзгартирса-ю, гавдага сингиб кетмаса, гавдага мослашиб кетмаса, у мутлақо дорининг ўзи бўлади.

Мутлақо дори заҳарлардан тайёрланади.

Ғ’М Эликсир - ўта мураккаб таркибли шифобахш озик-овқатликка мансуб дори воситаси.

Маълумки:

Фармакогнозия - юнонча заҳар, дори ва билим сўзларидан ташкил топган бўлиб, асосан доривор ўсимликлардан ва қисман ҳайвонлардан олинадиган доривор маҳсулотларни ўрганадиган ва ўргатадиган фандир.

Фармакология - грекча "Фармакон" - дори-дармон ва "логос" - таълимот сўзларидан олинган бўлиб, дорилик хоссаларига эга бўлган воситаларнинг хоссаларини ўрганади ва ўргатади.

Фармация - доришунослик-доривор моддаларни излаш, ўрганиш, синтез қилиш, йиғиш, тайёрлаш, қайтадан ишлаш, сақлаш, беморлар ва даволаш муассасаларига етказиб бериш масалаларини ўрганадиган илмий-амалий фанлар мажмуи. Фармация дорихоналар ишини режалаштириш, ҳисоб-китоб ишларини ташкил этиш билан ҳам шуғулланади.

Фармакопея - дорилар сифатини белгиловчи стандартлар ва қонун-қоидалар мажмуи.

Абу Али ибн Сино ҳазратлари айтадиларки: -“баданга ўзгартириш киритиши ақлга мувофиқ келадиган, яъни далилларга асосланган ҳар бир дори биринчи даражададир”.

Ҳаммага маълуму машҳур бўлган Гиппократ айтадиларки: “Бизнинг озуқа моддаларимиз шифобахш бўлмоғи, шифобахш дори-дармонларимиз эса озуқа бўлмоғи керак. Парҳез таомларнинг таъсири давомли, дори-дармонларнинг таъсири ўткинчидир”.

Шарқ табобатининг машҳур намоёндаларидан бири Абу Бакр Ар-Розий (865-925) ўзининг, “ат Тибб ал Мулукий” - “Подшоҳлар табобати” китобида бошдан оёққача бўлган барча касалликларни фақат доривор овқатлар билан даволашни баён қилган.

Юрак касалликларини даволашда истеъмол этиладиган дориларни тайёрлашда ширинликка нисбатан яхши ҳидли таркибий қисм кўпроқ қўшилади, жигар касалликларини даволашда истеъмол этиладиган дориларга ширинлик кўпроқ қўшилади. Чунки, юрак руҳ озигининг вужудга келиши учун, жигар эса бадан озигининг вужудга келиши учун манбадир.

“Хилтларнинг пайдо бўладиган ери жигардир. Агар жигар соғлом бўлса, хилт соғлом бўлади. Хилт соғлом бўлса, одам соғлом бўлади. Жигардаги буғдан табиий руҳ вужудга келади” - дейди, Абу Али ибн Сино.

НАЗАРИЙ МАҚОЛА

Мураккаб дориларнинг кераклиги

Биз ҳар бир касалликда, хусусан, мураккаб касалликда¹ унга қарши тура оладиган содда дорини топа олмаймиз, агар [ундай дори] топилганда ҳам, биз уни афзал кўрмаймиз. Ҳатто биз, кўпинча, мураккаб [касалликка] қарши тура оладиган мураккаб [дорини] ҳам топа олмаймиз ёки уни топамиз, бироқ бизга унинг таркибий қисмларидан биронтасининг қуввати ортиқроқ бўлиши зарур бўлади ва натижада унинг қувватини кучайтирувчи бирон содда [дори] қўшишга муҳтож бўламиз. Масалан, бобунани олайлик, унда эритиб тарқатиш қуввати кўпроқ, буруштириш қуввати эса озроқдир, шунинг учун унга биронта буриштирувчи содда дори қўшиб, унинг буриштириш қуввати кучайтирилади. Баъзан бизда бирон қиздирувчи содда дори мавжуд бўлади, лекин биз учун унга нисбатан камроқ қиздириш зарур бўлади, натижада унга биронта совутувчи [дорини] қўшишга тўғри келади; ёки унга қараганда кўпроқ қиздириш [керак бўлиб], унга яна бошқа бир қиздирувчини қўшишга муҳтож бўламиз. Кўпинча, бизга тўрт жуз билан қиздирувчи² дори керак бўлади, ammo бизда фақат уч жуз билан қиздирадиган бир дори ва беш жуз билан қиздирадиган бошқа бир доригина мавжуд бўлади; шунда тўрт жуз билан қиздирувчи [дори] ҳосил қилиш учун уларни бир-бири билан қўшамиз.

Гоҳо биз истаган дори бизга зарур соҳада етук [таъсирга] эга бўлсада, бироқ бошқа жиҳатдан зарарли бўлади, шунинг учун унга унинг зарарини синдирадиган нарса аралаштириш зарур бўлиб қолади. Баъзан [дори] инсон табиатига ёқимсиз ва карохатли бўлиб, меъда уни ёқтирмайди ва қайтариб чиқаради, шунда уни ёқимли қиладиган бирон нарса билан аралаштиришга мажбур бўламиз. Гоҳо дори ўз таъсирини [гавданинг] узоқроқ ерида кўрсатиши мақсад қилиб қўйилади, бироқ биринчи ва иккинчи ҳазм унинг қувватини синдириб юборади деб кўрқилади, шундай ҳолларда у [дори] мўлжалланган аъзога бузилмаган ҳолда етиб борсин учун, унга ўзи таъсирланмасдан¹, иккала ҳазмнинг таъсирини [доридан] узоқлатадиган сақловчини қўшишга тўғри келади, масалан, тарёк² дорисига афюн қўшилади.

Баъзан дорини [ичкарироқ] олиб бориш мақсад қилиб қўйилади, масалан, кофур кулчаларини юракка етказиш учун уларга заъфарон қўшилади, улар юракка бориб етгач, ажратувчи қувват ишга киришиб, заъфаронни [кулчалардан] ажратади ва уни йўқотади; совутувчи ва сўндирувчи [дорилар] эса юракка ўз таъсирини кўрсатади. Ажратувчи қувват

эритиб, тарқатувчи қувват билан буриштирувчи қувватни бир-биридан айирганда ҳам шундай таъсир кўрсатади; дори табиий ёки сунъий бўлишидан қатъи назар шундай бўлади, натижада эритиб тарқатувчи [қувват] оғриётган аъзонинг ўзига таъсир этиб, моддани тарқатади, қайтарувчи [қувват] эса модда юрадиган йўлларга таъсир кўрсатиб, уни қайтаради.

Гоҳо биз дори ўтиш йўлларида жуда етарли даражада таъсир кўрсатсин учун, унинг бир оз ушланиб туришини истаймиз, бироқ дори тез сингиб ўтадиган бўлади, шунда уни тутиб турувчи [дори] билан аралаштираемиз. Масалан, [тиқилмаларни] очувчи дориларнинг кўпи жигардан тез ўтиб кетадиган бўлади, кўпинча эса, уларнинг жигарда ушланиб туришлари жуда зарур бўлади, шундай ҳолларда уларни жигарнинг қарши томонида тортувчи дорилар билан аралаштираемиз; масалан; турп уруғи дорини меъда оғзи томон тортади, натижада дорининг фойдаси жигарга ўтганга қадар у гўё тараддудланиб [тўхтаб туради], сўнгра ўтиб кетади.

Кўпинча, биздаги дори иккала томон учун ҳам умумий бўлади⁴, бизнинг мақсадимиз эса, уни фақат бир томонга [йўналтириш] бўлади ва уни ўша томонга олиб борадиган нарса билан қўшамиз, масалан, [тиқилмаларни] очиб, сийдикни юргизувчи дориларни томирлардан буйрак ва қовуқ томонга йўналтириш учун уларга олакуланг қўшилади.

Билгинки, кўп [310] дориларнинг [баданга] тушиш ўринлари билан таъсир кўрсатадиган ўринлари [бошқа-бошқа] бўлади. Баъзан [дорининг] тушиш ўрни унинг таъсир кўрсатиш ўрнидан узокроқ бўлиши назарда тутилади, шунда биронта олиб борувчи [дори]га эҳтиёж туғилади. Баъзан эса, таъсир кўрсатиш ўрнининг тушиш ўрнидан яқинроқ бўлиши мақсад қилиб қўйилади, бундай ҳолда тутиб қолувчи [дорига] эҳтиёж тушади.

Билгинки, тажрибадан ўтказилган [дори] тажрибадан ўтказилмаганидан яхшидир; бир мақсад учун дорининг ози кўпидан кўра яхшироқдир. Дорининг ози кўпидан яхши эканлигининг сабаби Иккинчи китобнинг бошида изоҳланган. Тажрибадан ўтган дорининг яхши эканлигининг сабаби шуки, ҳар бир мураккаб дори учун унинг таркибидаги содда қисмлари юзасидан бир турли ҳукм ва бириккан ҳолатидаги сурати¹ юзасидан бир ҳукм бўлади. Тажрибадан ўтказилмаган дори фақат ўзининг содда қисмлари эътибори билангина фойда келтириши мумкин, уларнинг қўшилиши натижасида нима юз беришини биз билмаймиз: бунда улар кучлироқ бўлиб қоладими ёки кучсизроқ-ми? Тажрибадан ўтган дорида эса, бу икки ҳол текшириб кўрилган бўлади. Кўпинча [мураккаб дорининг] таркиб ҳолидаги фойдаси унинг таркибий қисмларидан қутилганига қараганда кўпроқ бўлади.

[Дорилар] қандай таркиб қилинади. Билгинки, агар сенда [даволаш учун] тўрт хил эҳтиёж туғилса ва улар учун [етарли бўлган] табиий дорини тополмай сунъий дорига муҳтож бўлсанг, масалан, *сақмуниё*, Абу Жаҳл тарвузининг эти, сабр ва турбуд билан бўшатишга эҳтиёжинг тушиб, бир умумий дори ҳосил қилиш учун уларни бир-бири билан қўшишни истасанг, қарашинг керак: агар [дориларга] ва уларнинг таъсирига бўлган ҳожат бир хилда бўлса ва улар тўртта бўлса, уларнинг ҳар биридан бир ичимнинг тўртдан бирича олиб қўш. || Агар уларга бўлган эҳтиёж бир хилда бўлмаса, балки бирига кўпроқ ва бошқасига озроқ бўлса, тиб санъатида асосланиб чамалаб, [уларнинг ҳар бирига бўлган] эҳтиёж даражасини аниқла ва [бирига] бўлган эҳтиёжнинг [иккинчисига] бўлган эҳтиёжга нисбатини асосий қоида қилиб ва шу нисбатга асосланиб, умумий таркибнинг бир ичимига қарадиган баъзи [содда дориларнинг] миқдорини ошир, баъзилариникини камайтир, сўнгра ҳаммасини қўш!

Билгинки, тарёқ каби нажот келтирувчи мураккаб дори ўз таркибидаги содда қисмлари туфайли бир турли таъсир ва қувватларга эга бўлганидек, у дорида маълум бир мизож ҳосил бўлсин учун уни бир қанча муддат давомида ачитиш натижасида пайдо бўладиган сурати² туфайли ҳам бир турли таъсир ва қувватларга эга бўлади. Кўпинча [сурати] таркибидаги содда қисмларига қараганда афзалроқ бўлади. Табибларнинг: -Тарёқ фалон касалликка [ўз

таркибидаги] сунбул туфайли, фалон касалликка эса *мурр*^b туфайли фойда қилади, - деган сўзига аҳамият бермаслик керак, тўғри, [тарёқ] шу [қисмлари] туфайли ҳам фойда етказди, бироқ ундаги асосий нарса унинг суратидир⁴. [Таркибий қисмлари] ҳаммаси биргаллашиб жуда яхши фойда келтиради, бироқ биз у қисмларнинг [тарёқнинг] таъсирига муносабати қандай эканлигини аниқ кўрсатиб бера олмаймиз.

Сенга яна маълум бўлсинки, мураккаб дорилар таркибида асосий қисм ва асл вазифасини бажарувчи дорилар бўлади ва уларни таркибдан чиқарилса, [мураккаб дорининг] фойдаси йўқолади, масалан, тарёқдаги *афъо* илонининг гўшти, *иёраж фикродаги* сабр ва *Лугозиё иёражиддаги* харбақлар⁵ шундай. Баъзи дорилар борки, уларни тушириб қолдириш, бошқаси билан алмаштириш, [миқдорини] кўпайтириш ёки камайитириш ҳам мумкин. Баъзи дорилар ҳам борки, агар улар [мураккаб дорига] кўшилса, зарар етказди, [масалан], тарёққа балозур кўшилса, у дорини, айниқса *афъо* илони гўштини бузган бўлар эди; дориларнинг ичида шундайлари ҳам борки, агар уларнинг миқдори орттирилса, зарар етказмайди, масалан, сен тарёққа мускат ёнғоғини кўшсанг, катта гуноҳ қилган бўлмайсан.

Билгинки, кўп таркиблар [дориларнинг таъсирини] бузишга сабаб бўлади, кўплари эса жуда яхши таъсирли бўлиб чиқади. Кўп таркиблар содда ҳам мураккаб дорилардан тузилади, масалан, тарёқ содда қисмлардан ва уч хил кулчадан таркиб топади, ҳар бир кулча ўзининг мураккаблиги туфайли содда дориларда бўлмайдиган хусусиятга эгадир. Баъзи дори мураккаб дорилардан таркиб топади.

ТАРЁҚЛАР¹ ВА КАТТА МАЪЖУНЛАР² ҲАҚИДА

*Тарёқ форуқ*³. Бу тарёқ мураккаб дориларнинг энг яхшиси ва энг афзалидир, чунки у кўп нарсаларга фойда қилади, хусусан илон, чаён ва қутурган ит захарига ҳамда ичилган ўлдирувчи захарларга, шунингдек, балғамдан ҳамда савдодан бўладиган касалликларга ва уларнинг иситмаларига, ёмон бодлар, фалаж, сакта, тутқанок, юз фалажи, қалтироқлик, васвасалик, жиннилик, айниқса мохов касаллигига ҳамда песликка фойда қилади.

[311] Бу [тарёқ] юракни тетиклаштиради, ҳисларни ўткирлаштиради, иштаҳаларни кўзғатади, меъдани кучайтиради, нафас олишни осонлаштиради, хафақонни кетказди ва қон туфлашни тўхтатади, буйрак ва қовуқнинг кўпчилик оғриқларига ҳамда улардан [турли нарсаларнинг] оқишига қарши ҳам фойда қилади, тошни майдалайди, шунингдек, ичак яраларига, жигар, талоқ ва бошқа [аъзоларда] бўладиган ички қаттикликларга ҳам фойда қилади. [Тарёқ] бу таъсирларни ўз таркибидаги содда [дориларнинг] аралашувидан келиб чиқадиган суратининг хусусияти туфайли амалга оширади, чунки у руҳ билан туғма ҳароратни кучайтиради ва шу орқали [инсон] табиатига совуқлик ва иссиқликка қарши туришда ёрдам беради.

Бу дори учун энг яхши нусха Андромахнинг⁴ дастлабки асл нусхасидир. Жолинус ва бошқа кўп табиблар [тарёқнинг таркибини] орттириш ёки камайитиришга уриниб кўрганлар, буни улар бирон зарурат ёки кучли сабаб туфайли қилмаганлар, балки [номлари] зикр этилсин ва улардан ҳам Андромахдан қолгани каби ёдгорлик қолсин деган умидда қилганлар. Тажриба натижасида нажот берувчи бўлиб чиққан [таркибдан] ҳеч нарсаи ўзгартирмаслик дурустроқ бўлади. [Тарёқни] ўша хил вазнда таркиб қилиш [зарурлиги] тажрибанинг тақозосидир. Агар ундаги [таркибий қисмларнинг] вазни ўзгартирилса, у бунчалик хусусиятга эга бўлолмайди. Агар бирон [киши] тарёқ қисмларининг, ўша хилдаги вазлари нима учун [тарёқда] шу хил хусусиятни келтириб чиқариш сабабини биламан, деб даъво қилса, у киши рад қилинадиган, ёлғон нарсаи даъво қилган бўлади; у худди бирон кишининг от, инсон ва бошқалардаги содда унсурларнинг вазларини билишни даъво қилганига ўхшайди.

Тарёқнинг болалик, ўсмирлик, ёшлик, қариллик ва ўлиш [даврлари] бор. У олти ой ёки бир йил ўтгандан кейин бола бўлади, кейин у ўса ва орта бориб, ниҳоят иссиқ мамлакатларда ўн йилдан кейин, совуқ мамлакатларда эса, йигирма йилдан кейин [ўсишдан] тўхтайтиди. Сўнгра у ўн ёки йигирма йил давомида тўхтаб туради, кейин йигирма ёки қирқ йилдан сўнг [унинг кучи] камаё боради, ниҳоят, унинг тарёқлиги ўттиз ёки олтмиш йилдан кейин йўқолади ва у тарёқлик даражасидан тушган маъжунлардан бири бўлиб қолади.

[Бирон нарса] чаққан кишига [тарёқнинг] янги ва кучлисини ичириш керак, бошқаларга эса заифроғи ичирилади. Кўпинча, бирон нарса чаққан кишига янги [тарёқдан] ярим мисқолдан бир мисқолгача ичиришга тўғри келади. [Тарёқнинг] янги ва кучлисини эски, || кучсиз ва ёмонидан ажратадиган синовлардан бири шуки, бир кишига биронта сурги ичириб, ичи суришини кутиб турилади, ичи сургач, тарёқ ичирилади, агар у ични тўхтатса, демак, у янги ва яхши [тарёқ], бўлмаса - ёмон. Жолинус эслатиб ўтган синовлардан бири мана бу: ёввойи хўрозни тутиш лозим, чунки унинг мизожи уйда боқиладиганиникидан кўра курукроқ бўлади, - менимча, бу эркак қирғовул бўлса керак, - кейин уни бирон [заҳарли] ҳашаротга чақтирилади, кейин унга тарёқ ичирилади, агар у тирик қолса, тарёқ яхши ҳисобланади. **Яна [тарёқни] афюн, сассиқ алаф ва бошқа нарсалар ичган одамга бериб ҳам синаб кўрилади. Аммо аконитга тарёқ кам фойда қилади, у фақат ўлим муддатини бир оз кечиктиради, холос; баъзи [табиблар]: бунга мушк дориси бошқа ҳамма нарсадан кўра фойдалироқ бўлса керак, - дейдилар.**

Ҳар бир айрим касалликда тарёқдан қанча ичириш кераклигига келсак [шуни айтиш керакки], эски йўтал, кўкрак ва биқин оғриғида ундан бир *турмуса* миқдоридегисини асал суви билан ёки [касалнинг] иситмаси бўлса, *гулоб* билан ичирилади. Даврий қалтиратувчи иситма, совуқлик ва қусишнинг дастлабки даврида [тарёқдан] бир *турмуса* миқдоридегиси уч *уқиядан* кам бўлмаган ва тўрт ярим *уқиядан* ортиқ бўлмаган сув ёки шароб билан ичирилади. Қуланжга учраган, меъдаси кўпчиган ва ичаги бураб оғрийдиган кишиларга бир *турмуса* миқдоридегиси, билганингдек, асал сувида ёки гулоб билан ичирилади. Иштаҳаси тушган кишига ҳам, ўзинг билганингдек, сув ёки шароб билан ичирилади, тарёқдан бир *турмусани* туёғўт қайнатмаси билан ичирилади. Истисқода бир *турмуса* [тарёқни] овқатдан олдин ютқизилади ёки бир ярим *уқия* миқдоридеги суюлтирилган сиркада ичирилади. Қон туфлайдиган кишига эса, агар касаллик яқинда бошланган бўлса, [тарёқдан] бир *мисқолгачаси* суюлтирилган сиркада ичирилади, агар [касаллик] эски бўлса, ўша миқдорни *сумқутун* қайнатмасида эрталаб ва кечқурун ичирилади. Овози бўғилиб қолган кишига бир боқила миқдордаги [тарёқни] асалли сув ёки узум шинниси билан ичирилади, ёки тил тагида тутиб туришга буюрилади. Ичак яралари ва ичдан қон ўтишига қарши уни татим суви билан, нафас қисийишга қарши эса, бир *уқиядан* камроқ денгиз пиёзи *сиканжубини* билан ичирилади, Тутқанокда [тарёқ] билан томоқ чайилади, кейин чорак мисқолдан [312] ярим *мисқолгачани* сувда ёки денгиз пиёзи *сиканжубинида* ичирилади; бош оғриғи ва *шақиқада* ҳам шундай қилинади.

Агар [тарёқ] петрушка қайнатмаси билан ичилса, қовуқ ва буйракдаги тошни майдалайди. У *ҳайзани* қайтаради ва табиатни боғлайди. **Соғлиқ вақтларида [тарёқ] ичиб юрган кишига заҳарлар зарар қилмайди. У турли офатлардан сақланади ва вабо касалликларидан омон қолади.**

[Тарёқнинг] сифати. Денгиз пиёзи кулчаларидан - қирқ саккиз *мисқол*; *афъо* илони кулчаларидан - йигирма тўрт *мисқол*; *андруҳурун* кулчалари, қорамурч ва афюнларнинг ҳар биридан - шунчадан; дорчиндан, - бир ривоятга кўра, - ўн икки *мисқол*, - бошқа бир ривоятга кўра, - йигирма тўрт *мисқол*; қизил гулдан - ўн икки *мисқол*; ёввойи шолғом уруғи, ёввойи саримсоқ, гулсапсар илдизи, дарахт пўкағи, чучукмиянинг қуюлтирилган шираси ва

бальзам ёғининг ҳар биридан - шунча вазндан; *мурр*, заъфарон, занжабил, ровоч, *фантафилун*, тоғ ялпизи, канавча, тоғ петрушкаси, Рум райҳони, куст, оқ мурч, узун мурч, кийигўти, кундур елими, қорачайир гули, сақич, қора Цейлон дорчини, Ҳинд сунбули ва *жулахларнинг* ҳар биридан - олти *мисқолдан*; суюқ *майъа* елими, петрушка уруғи, Рум сассиқ қавраги, оқ индов уруғи, жувона, *камодарюс*, *камофитус*, такасоқол шираси, Иқлит сунбули, *содаж*, ёввойи укроп илдизи, гентиана илдизи, арпабодиён уруғи, муҳр лойи, куйдирилган сариқ зок, амом, игир, бальзам дарахти уруғи, далачай, тоғ сунбулининг илдизи, [араб] елими, ёввойи зира, Рум арпабодиёни ва араб акациясининг шираси - шуларнинг ҳар биридан тўрт *мисқолдан*; ёввойи сабзи уруғи, гальбан елими, *яхуд* муми, говшир, ингичка *луфо* ва узун аристолохияларнинг ҳар биридан икки *мисқолдан*, - бир ривоятга кўра, - узун арстолохиянинг ўрнига унинг думалоғи кўрсатилган. Қундуз қиридан, - бир ривоятга кўра, - икки мисқол, - бошқа бир ривоятга кўра, - тўрт мисқол [олинади]; Эрон қавраги ҳақида ҳам гап шундай; асалдан ўн *ритл*, эски хушбўй шаробдан икки *қист* олинади. [Дорилардан] эрийдиганлари эритилади, ивийдиганлари ивителиди, қуруқлари эса янчиб эланади. [Сўнгра ҳаммасини] асал билан қориб, сопол ёки қалай, ёки қумуш идишга солиб қўйилади; шунда идишни тўлатмасдан, дори нафас олсин учун, бўш жой қолдирилади. Асал ва шаробдан ташқари ҳамма дорилар - олтмиш тўртта.

Абу Али ибн Сино “Тиб қонунлари” V Китоб
Тошкент - “Фан” - 1980 й. (10-20 бетлар).

Изоҳлар

¹ **Тарёқ [ёки тирёқ] - захарларга қарши ишлатиладиган жуда мураккаб таркибга эга бўлган дори.** Бу сўз юнонча *Оприаха* [Lane, 304; Ковнер, 707]дан олинган; бу терминнинг келиб чиқиши ҳақида X-XI асрда яшаган олим Абу Абдулло ал-Хоразмий шундай ёзади: «Бу юнончада илон ва шунга ўхшаш чакувчи ҳайвонларни билдирувчи *тирийун* [υπρίον] сўзидан олинган» [«Мафотиҳ ул-улум» 175]. Тарёқнинг энг яхши хилини катта тарёқ ёки *тарёқ форуқ* [айирувчи тарёқ] деб аталади. Ҳақиқатни ёлғондан ва яхшилиқни ёмонликдан усталик билан фарқ қиладиган кишига нисбатан *форуқ* дейилади. **Яхши тарёқ касалликни соғлиқдан [Lane, 2386] ёки ўлимни ҳаётдан, ёки захарни инсон табиатидан ажратгани учун [ҚК, I, 183] унга ҳам форуқ исми берилган.**

² *Маъжун* [жами *маожин*] сўзнинг луғавий маъноси қорилган ва хамир қилинган бўлиб, *ажин* [хамир] сўзидан олинган. Бу термин билан таркибий қисмлари яхшилаб янчиб, эзиб аралаштиригандан кейин асалга ёки қанд қиёмига, ёки бошқа бирон шарбатга қориш орқали тайёрладиган мураккаб дори ифодаланади; бу таркибни қориштиригандан кейин қирқ ёки ундан ортиқ, ёхуд кам кунгача ачитиш учун қўйиб қўйилади. Маъжун билан *жуворишн* тайёрлашдаги асосий айирма шундан иборатки, биринчисининг таркибига қирувчи моддалар жуда майдалаб янчиб эзилади, иккинчисиники эса бир оз йирикрок янчилади [ҚК, II, 438-439].

³ Б да қўшилган: «ва унинг таркибининг баёни».

⁴ **Андромах [отаси] Критда туғилган бўлиб, Рим императори Нероннинг [асримизнинг 54-68 йиллари] сарой табиби эди. У тарёқ ҳақида махсус шеъринг рисола ёзган [Ковнер, 792].**

Абу Али ибн Сино “Тиб қонунлари” V Китоб
Тошкент - “Фан” - 1980 й. (234-бет).

Шаробнинг зарарлари ҳақида

Бу - Шайх-ар-раис Абу Али ибн Синонинг баданни идора этиши ҳақидаги китоби, унинг азиз мозори ёруғ бўлсин!

Билгинки, бу - баданни идора этиши, шаробнинг зарари, кўп ичувчини алдаши ва ундан туғиладиган барча касалликларда юз берадиган ҳолатлар ҳақидадир.

Дунёнинг барча шодликлари беш нарса: кўриш, эшитиш, тотиш, ҳидлаш ва жинсий алоқа орқали бўлади. Бу бешовига беш нарса: кўз, қулоқ, оғиз, бурун ва жинсий аъзо билан эришилади. Бу нарсалар руҳ билан барпо бўлади ва буни ҳинд тилида «ўж» деб аталади. У [руҳ] юрак ўртасидаги етти томчи қондан иборат ва ҳар бир томчи [қон] ўн икки шаъирага баробар. «Ўж» қуйидаги хосиятларга эга: сокин [кам ҳаракат], совуқ, юмишқ, дағал, латиф, ёғли, енгил ва ёпишқоқ. Унинг табиати сокин ва баъзан ўз ўрнидан мойил ҳам бўлади: жойидан жилса, киши ҳушидан кетади ва мияга чиқса, руҳ сўнади. Шаробнинг хосиятлари руҳ хосиятига қарама-қарши: у ҳаракатчан, иссиқ, юмишқ, суюқ, оғир, буриштирувчи, қуруқ ва ёпишқоқ эмас. Маст кишидан ақл, ҳаё ва сабр кетади. Модомики инсон шулардан ажралар экан, одамгарчиликдан чиқади. Шароб заҳарларнинг бири. Агар узоқ оч юрган киши овқат ва ичимликлардан ҳаддан ташқари истеъмол қилса, уларнинг ҳаммаси ҳам заҳар бўлади. Агар инсон истеъмол қилаверса, барча заҳарлар ҳам овқат бўлади.

Эшитмаганмисанки, аввалги ўтган подшоҳлар чўри қиз туғилса, чақалоққа ичига заҳар солинган қаймоқдан озгинадан бериб борганлар ва чақалоқ уни овқат ўрнида ер эди. Қиз катта бўлганида [мазкур подшоҳ] устига маҳв қилмоқчи бўлиб, бошқа бир подшоҳ юриши қилиб келса, унга ўша қизни ҳадя қилар эдилар. У агар қизга яқинлик қилса, унга заҳар таъсир қилар эди.

*Абу Али ибн Сино
Тиббий рисодалар (1 томлик)
Тошкент – Фан – 1987, 211-бет.*

МУНДАРИЖА

| | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Муқаддима..... | 3 |
| Г'улом Мадминбек хусусий корхонасининг диабетология соҳасидаги илмий фаолиятлари, эришган натижалари, имкониятлари, амалий аҳамиятлари тўғрисида қисқача маълумотлар..... | 4 |
| Буюк Британиядаги 2-типли қандли диабет касаллигини истиқболли илмий текшириш маркази - UKPDS фаолияти натижалари ва қандли диабет касаллигини даволашнинг асосий тамойиллари..... | 7 |
| Г'М Эликсир дори воситасининг далилий текшириш усуллари..... | 11 |
| ЎзР ССВ Суд-тиббий экспертиза Бош бюроси 30-АИ сонли ашъвий далиллар суд-кимё текшируви дадолатномасидан кўчирма..... | 13 |
| Заключение МЮ РУз Республиканского научно-исследовательского криминалистического центра им. Х.С.Сулаймоновой..... | 14 |
| МЗ РУз Республиканский Онкологический научный центр. Отчет по предварительному определению острой токсичности вещества FM-1 (25%-ного раствора плотностью 1,135) | 17 |
| АН РУз Научно исследовательский институт химии растительных веществ. Сводный отчет..... | 17 |
| МЗ РУз ТМА Отчет о проведении научных исследований по договору №32 от 1 августа 2007 года с Частным предприятием Г'улом Мадминбек на тему: «Изучение хронической токсичности фармакологического средства Г'М Эликсир» (2008 год) | 19 |
| МЗ РУз ТМА Отчет об экспериментальном изучении влияния препарата Г'М Эликсир на морфо-функциональное состояние поджелудочной железы на фоне аллоксанового диабета (2006 год) | 28 |
| МЗ РУз ТМА Дополнительные сведения об эффективности препарата Г'М Эликсир в условиях экспериментального аллоксанового диабета (оценка влияния на некоторые показатели углеводно-фосфорного и липидного обменов, стресс-протективная активность) | 35 |
| МЗ РУз НИИ Эндокринологии Отчет по открытому исследованию эффективности и переносимости препарата Г'М Эликсир (раствор во флаконах по 330 мл) производства Частного Предприятия «Г'УЛОМ МАДАМИНБЕК» (РУз) у больных сахарным диабетом (2007 год)..... | 44 |
| МЗ РУз НИИ Эндокринологии Отчет клинического испытания открытое исследование по изучению эффективности и переносимости препарата Г'М Эликсир производства Частного Предприятия «Г'улом Мадминбек» (РУз) в качестве средства для коррекции метаболических процессов и ранозаживляющего средства у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа, осложненным «диабетической стопой» и трофическими язвами (2009 год)..... | 51 |
| Факты (интернет данные)..... | 61 |
| Инсониятнинг пайдо бўлиши..... | 81 |
| Доришунослик ва дориларнинг қандай бўлиш кераклиги ҳақида..... | 83 |
| Шаробнинг зарарлари ҳақида..... | 89 |

Одамий эрсанг, дема анингким одамий,
Анингким йўқ халқ ғамидин ғами.

Алишер Навоий

Қаро ер қаъридан то авжи зуҳал,
Коинот сирларин борин қилдим ҳал.
Барча тугун сирларин англадим, ечдим.
Ечилмай қолгани биргина ажал.

Абу Али ибн Сино

Инсонларга ҳос хусусият шуки, ўзининг ақли етмайдиган илм-
фандаги янгиликларга муҳолиф кўзи билан қарайди.

Абу Райхон Беруний

Кимки табиатдан олмаса таълим,
Уни ўргата олмас ҳеч бир муаллим.

Рудакий

Табиб - табиб эмас, бошидан ўтказган табиб

Ўзбек халқ мақоли

Дард тортган яхши билгай дори-дармон қадрини,
Ишбилармонлар тушунгай фурсати он қадрини.

Ҳўжсаназар Ғойибназар Хувайдо

Машрикда қадримни хиндлардан сўранг,
Мағрибда асарим билганлардан сўранг.

Заҳириддин Муҳаммад Бобур

G'M Эликсир дориси – Минг бир дарднинг давоси!

G'M Эликсир дори воситаси:

- Иммуномодулятор;
- Антианемик;
- Гепатопротектор;
- Антиоксидант;
- Антигипоксант;
- Антимикроб;
- Ўткир ва сурункали вирусли гепатитларни даволашда антивирус;
- Ўт-сафро ҳайдовчи;
- Ошқозон ва 12 бармоқли ичак яраларини даволовчи;
- Барча турдаги жароҳат ва яраларни даволовчи;
- Қандли диабет касаллиги бор бўлган беморлар организмида ишдан чиққан моддалар алмашилиб туришини ва қон айланишини қайта тикловчи;
- Қандли диабет касаллиги бор бўлган беморлардаги трофик яраларни ва бошқа ҳар қандай жароҳатларни жуда юқори даражада самарали даволаш хоссаларига эга эканлиги клиник илмий синовларда исботланган.

Таъсир доираси жуда кенг
Қўлланилиши жуда қулай
Мутлақо зарарсиз ва асоратсиз

Гувоҳнома №04/143/6
Лицензия №П3859
Маҳсулот сертификатланган

G'M Эликсир – Мустаҳкам соғлиқ ва узоқ умр кўриш гарови!

100180, Ўзбекистон, Тошкент ш., Юнусобод-15, 28-уй, 2-х.

Тел: (+99871) 222-20-00, 223-33-30, 222-52-46/47

Факс: (+99871) 222-52-47

Web: www.eliksir.uz E-mail: gm_eliksir@mail.ru