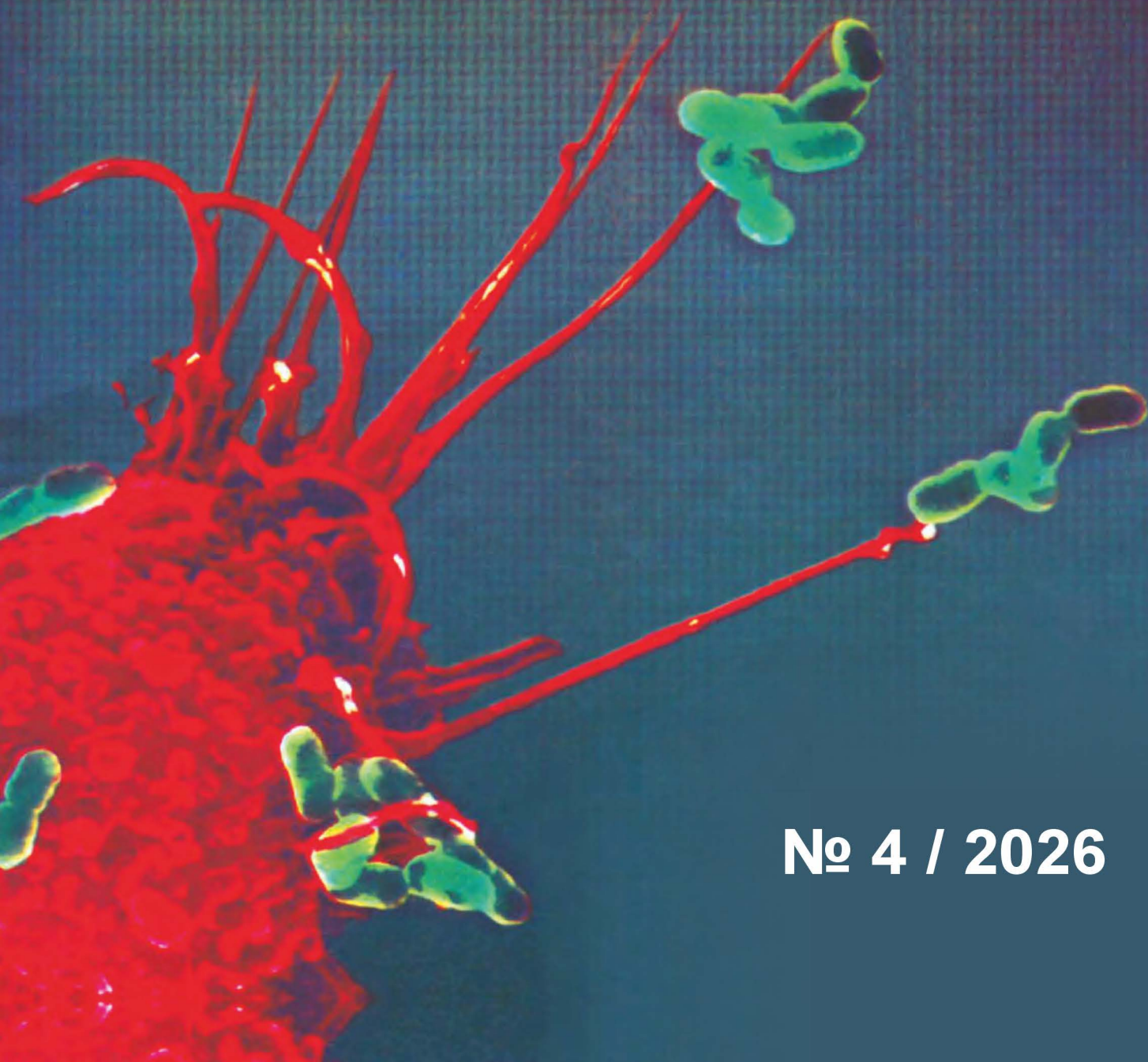


ISSN 2181-5534

ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ



№ 4 / 2026

ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ

Научно-практический журнал

4/2026

Журнал основан в 1999 г.

Редакционная коллегия:

Главный редактор – профессор Тулаганов А. А.

1. Атабеков Нурмат Сатиниязович – д.м.н., проф., Санитарно-эпидемиологической службы спокойствия и общественного здравоохранения РУз.
2. Абдихакимов Абдулла Нусратиллаевич – д.м.н., проф., директор Таш. обл. филиала научно-практ. спец. центра онкологии и радиологии РУз.
3. Аминов Салохиддин Джураевич – д.м.н., проф. зав. каф. фармакологии, физиологии ТашПМИ.
4. Аминжон Каримов – д.м.н., проф., каф. органического синтеза ТашФарМИ.
5. Богдасарова Эльмира Сергеевна – д.м.н., проф., ТашФарМИ.
6. Таджиев Ботир Мирхашимович – д.м.н., проф., директор РСНПМЦЭМИПЗ.
7. Тулаганов Рустам Турсунович – д.б.н., проф., каф. фармакологии и клинической фармации ТФИ.
8. Маматкулов Ибрагим Хамидович (зам. глав. редактора) – д.м.н., проф., директор НИИХиФ РУз.
9. Сабиров Джахонгир Рузиевич – д.м.н., доцент, заместитель директора детск. нац. мед. центра по науке, образованию и международным связям.
10. Нарзуллаев Нуриддин Умарович – д.м.н., проф., БухГМИ.
11. Максудова Лайло Масхутовна (зам. глав. редактора) – д.м.н., доцент, каф. офтальмол. центра развития проф. квалиф. мед. раб.
12. Касимов Одилжон Шодиевич – д.м.н. ведущий научный сотрудник ТашНИИВС.
13. Таджиев Мирхотам Мирхашимович – д.м.н., доцент каф. неврологии, детск. неврологии, мед. генетики ТашПМИ.
14. Облокулов Абдурашид Рахимович – д.м.н., проф., зав. каф. инф. болезней и детских инф. болезней БухГМИ.
15. Ибадова Гулнара Алиевна – д.м.н., проф., каф. инф., дет. инф. и паразит. заб. центра развития проф. квалиф. мед. раб.
16. Косимов Илхомжон Асомович – д.м.н., проф., каф. инф. болезней и детск. инф. заб., фтизиатрии и пульмонологии ТашПМИ.
17. Насиров Кабил Эркинович – д.б.н., с.н.с. Заведующий лаборатории электро-физиологии Института биофизики и биохимии Национального университета имени Мирзо Улутбека.
18. Ташмухамедова Шохиста Сабировна – д.б.н. профессор кафедры микробиологии и биотехнологии Национального университета РУз.
19. Кахоров Болта Абдугафарович – к.б.н., доц. кафедры физиологии человека и животных Национального университета РУз.
20. Зияева Шахида Тулаевна (ответственный секретарь) – к.м.н., доц. каф. фармакология, физиология ТашПМИ.
21. Ражабов Гулом Хурсанович – к.м.н., зав. лаб. института вакцин и сывороток РУз.

Зарубежные члены редколлегии:

22. Хамидова Гулзод Махсutowна – д.м.н., United RX. США. Штат Иллинойс.
23. Кравченко Ирина Эдуардовна – д.м.н., проф., кафедры инф. болезней ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ.

Редакционный совет:

акад. Арипова Т.У. (Ташкент)
акад. РАН Кукес В.Г. (Москва)
акад. Тулегенова А.У. (Астана)
акад. Раменская Г.В. (Москва)
акад. Иноятова Ф.И. (Ташкент)

проф. Гариб Ф.Ю. (Москва)
проф. Сайфутдинов Р.Г. (Казань)
проф. Мадреимов А.М. (Нукус)
проф. Нуралиев Н.А. (Бухара)
проф. Туйчиев Л.Н. (Ташкент)

Ташкент – 2026

УДК: 616.379-008.64:577.1

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ИХ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

(Литературный обзор)

Олимова Лобар Ганижон кизи - [ORCID](#),

Зарипов Бакридин - [ORCID](#),

Ахмедова Гулсара Баходир кизи - [ORCID](#)

Национальный университет Узбекистана имени Мирзо Улугбека
olimovalobar960@gmail.com

Ключевые слова: сахарный диабет, экспериментальные модели, аллоксан, стрептозотоцин, биохимические показатели, оксидативный стресс.

В обзоре систематизированы современные подходы к моделированию сахарного диабета 1 и 2 типов на лабораторных животных и проведен сравнительный анализ их биохимических профилей. Рассмотрены механизмы индукции метаболических нарушений с помощью аллоксана и стрептозотоцина, а также генетические модели. Описаны ключевые сдвиги в гликемическом статусе, липидном спектре и маркерах оксидативного стресса. На основе анализа 29 контролируемых публикаций (включая данные 2024–2026 гг.) показана трансляционная ценность каждой модели для оценки эффективности новых антидиабетических средств.

Введение. Сахарный диабет (СД) представляет собой группу метаболических нарушений, вызванных хронической гипергликемией, возникающей в результате нарушения секреции инсулина или потери чувствительности к нему клеток и тканей [24]. Сахарный диабет, особенно 2 типа, является акту-

альным заболеванием на все времена. Малоподвижный образ жизни, неправильное питание, переедание, ожирение [3] и другие причины являются ключевыми факторами роста числа диабетиков. Около 90% людей, страдающих диабетом, имеют избыточный вес [20]. По данным Всемирной федерации диабета (ВФД), к 2050 году заболеваемость во всем мире достигнет 852,5 миллиона человек [9]. Хроническая гипергликемия вызывает системные нарушения обмена веществ, которые приводят как к макрососудистому атеросклерозу, так и к повреждению микрососудов сердца, головного мозга, почек и периферического кровообращения. Этот комплекс патологий в совокупности называется «диабетическим панваскулярным заболеванием (ДПА)», что отражает общие молекулярные механизмы и взаимозависимые факторы риска сосудистых осложнений [23]. Недавние исследования выявили динамическое взаимодействие системных и тканеспецифических фак-

торов риска и защитных факторов в развитии диабетических осложнений [22]. Поскольку диабет представляет серьезную угрозу для здоровья человека и является серьезным бременем для экономики общества, исследования по его профилактике и лечению в настоящее время являются одной из наиболее востребованных областей. Экспериментальный сахарный диабет используется на животных для изучения патогенеза этого заболевания [6]. Несмотря на существование ряда исследований в пробирке и в кремнии, которые были усовершенствованы за последние десятилетия, модели на животных по-прежнему являются наиболее эффективным способом изучения сложной этиологии и межсистемных взаимодействий, характерных для диабета [14]. Многие исследования диабета проводятся на грызунах, в то время как некоторые исследования проводятся на более крупных животных.

Целью данного обзора является систематизация современных экспериментальных моделей сахарного диабета 1 и 2 типа и анализ их биохимических характеристик.

Материалы и методы. Научная литература по экспериментальным моделям диабета и их биохимическим параметрам была собрана с использованием электронных баз данных PubMed / Medline, NCBI, Scopus, Springer Link, Google Scholar, Research Gate и eLIBRARY.ru. Для поиска использовались следующие ключевые слова: «сахарный диабет», «экспериментальная модель», «аллоксан», «стрептозотоцин», «биохимические параметры», «окислительный стресс».

Аллоксан индуцированный диабет. Фундаментальным инструментом

моделирования СД 1-го типа в экспериментальной практике считается аллоксан. За счет выраженного структурного сходства с глюкозой данное соединение обладает высокой селективностью к бета-клеткам островков Лангерганса, запуская в них цепную реакцию летальных молекулярных повреждений [1, 25]. Аллоксан повреждает до некроза эндокринных клеток поджелудочной железы. Гибель и повреждение бета-клеток приводит к абсолютной инсулиновой недостаточности. Данный дефицит дестабилизирует ключевые звенья нейрогуморальной регуляции, приводя к системному расстройству углеводного, липидного и протеинового обмена. На организменном уровне метаболический дисбаланс и сопутствующая эндогенная интоксикация инициируют развитие полиорганной патологии с преимущественной деструкцией гепаторенальной системы, что детерминирует высокую летальность лабораторных животных в ходе эксперимента [26].

Варьирование дозы, кратности введения препарата, наряду с учетом возрастных и линейных особенностей животных, позволяют гибко стимулировать как ранние признаки, так и следующие этапы диабетического процесса. Наиболее очевидным фенотипическим маркером, данной модели, выступает частое мочеиспускание и значительное снижение массы тела подопытных особей [17].

Липидный профиль. Холестерин колеблется в зависимости от уровня проявления диабета. Он в индуцировании диабета в дозе 150 мг/кг близка к норме, а при дозах 200 и 300 мг/кг превышает нормы. ЛПНП и ЛПВП имеют разнонаправленные изменения. Уро-

вень фракций холестерина в составе ЛПНП и ЛПВП зависит от дозы вводимого аллоксана. ЛПНП и триглицериды превышают нормы, а ЛПВП наоборот, снижаются от уровня нормы [26, 27, 29].

Нарушения углеводного обмена являются одним из основных проявлений диабета. В результате избирательного повреждения бета-клеток поджелудочной железы развивается тяжелая инсулиновая недостаточность, сопровождающаяся стойкой гипергликемией, повышением уровня гликемического гемоглобина и снижением концентрации инсулина в крови [7, 19]. Эти изменения отражают нарушение утилизации глюкозы периферическими тканями и активацию компенсаторных механизмов для поддержания энергетического обмена. Следует отметить, что аллоксановая модель характеризуется определенной вариабельностью течения: у некоторых животных наблюдается феномен спонтанной метаболической регрессии, которая проявляется частичным или полным восстановлением функции островкового аппарата и нормализацией углеводного обмена без коррекции [10]. Это явление необходимо учитывать при интерпретации результатов экспериментальных исследований и при оценке эффективности противодиабетических препаратов.

Белковый обмен. При аллоксановом диабете активность АЛТ и АСТ в сыворотке крови повышается, а концентрация билирубина увеличивается относительно нормального уровня контроля. Развитие экспериментального диабета сопровождается значительным снижением общего белка и альбумина. Кроме того, у животных с

диабетом наблюдается значительное повышение концентрации креатинина, азота мочевины в крови и мочевой кислоты, что может указывать на дисфункцию почек [5]. Эти изменения связаны с развитием дефицита инсулина, повышенным протеолизом и подавлением функции печени, синтезирующей белок. Кроме того, гипергликемия и окислительный стресс способствуют повреждению гепатоцитов и нефронов, что отражается на повышенной активности ферментов печени и накоплении в крови азотистых метаболитов.

Прооксидантный статус отражает баланс между процессами образования активных форм кислорода и функционированием антиоксидантной системы организма. Основными компонентами являются прооксидантные маркеры (малоновый диальдегид (МДА), продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ), активные формы кислорода) и антиоксидантные показатели (супероксиддисмутаза (СОД), каталаза, глутатионпероксидаза, пониженный уровень глутатиона и общая антиоксидантная активность). Нарушение этого баланса приводит к развитию окислительного стресса, который играет ключевую роль в патогенезе сахарного диабета и его осложнений [8, 21]. При аллоксановом диабете развитие окислительного стресса сопровождается повышенным перекисным окислением липидов и снижением эффективности антиоксидантной защиты тканей. Было обнаружено, что уровни МДА в сыворотке крови, печени, поджелудочной железе и почках повышены у животных с аллоксан-индуцированным диабетом, что свидетельствует об активации свободнорадикальных процессов и повреждении клеточных мембран [4, 28].

Дексаметазон индуцированный диабет. В отличие от аллоксанового диабета, при котором гипергликемия развивается вследствие разрушения бета-клеток поджелудочной железы и абсолютной недостаточности инсулина, диабет, индуцированный дексаметазоном, характеризуется преимущественным формированием периферической инсулинорезистентности (снижение чувствительности мышечных и жировых тканей).

Под влиянием глюкокортикоидов усиливаются процессы глюконеогенеза (процесс синтеза глюкозы из неуглеводных соединений (аминокислот, молочной кислоты, глицерина)) в печени, снижается чувствительность мышечной и жировой ткани к инсулину, нарушается переработка глюкозы клетками. Кроме того, эта модель характеризуется выраженными нарушениями липидного обмена, проявляющимися повышенным уровнем триглицеридов, общего холестерина и ЛПНП, что близко к метаболическим изменениям, наблюдаемым при диабете 2 типа [18].

Исследование Nagendranayak et al. (2021) и др. показало, что кратковременное введение дексаметазона лабораторным животным может вызвать пик инсулинорезистентности всего за 6 дней, но этот эффект является чрезвычайно острым и временным. В работе Sano et al. (2022) экспериментально доказано, что стандартные протоколы инъекций дексаметазона не обеспечивают стабильного течения патологии из-за быстрого выведения препарата и высокой регенеративной способности тканей грызунов.

Стрептозотоцин индуцированный диабет. Сахарный диабет, вызванный стрептозотоцином (СТЗ), спрово-

ждается серьезными нарушениями основных обменных процессов. На фоне поражения бета-клеток поджелудочной железы и развития дефицита инсулина у подопытных животных наблюдается стойкая гипергликемия, повышение гликемического гемоглобина и снижение концентрации инсулина в крови, как в аллоксановой модели. Нарушения липидного обмена проявляются повышением общего холестерина, триглицеридов, ЛПНП и снижением ЛПВП. Одновременно развиваются изменения в белковом обмене, характеризующиеся снижением концентрации общего белка и альбумина, повышенной активностью АЛТ и АСТ, повышенным уровнем креатинина и мочевины, что указывает на вовлечение в патологический процесс печени и почек. Важной составляющей патогенеза СТЗ диабета является окислительный стресс, сопровождающийся накоплением продуктов перекисного окисления липидов, в частности МДА, и снижением активности важных антиоксидантных ферментов - СОД, каталазы и глутатионпероксидазы. Сочетание этих изменений делает модель стрептозотоцина одной из наиболее информативных для изучения метаболических нарушений и осложнений СД [2, 12, 13].

Генетические модели сахарного диабета. Генетические модели диабета часто используются для изучения механизмов развития хронической гипергликемии, инсулинорезистентности и диабетических осложнений. Наиболее известными являются мыши db / db и крысы с сахарным диабетом (ZDF), у которых заболевание развивается из-за наследственных нарушений регуляции энергетического обмена и чувствительности тканей к инсулину.

Эти модели характеризуются стойкой гипергликемией, гиперинсулинемией на ранних стадиях заболевания с последующим снижением секреторной активности бета-клеток и выраженными нарушениями липидного обмена, которые проявляются повышением общего холестерина, уровней триглицеридов и липопротеинов [15, 16]. Наряду с этим происходят изменения в белковом обмене, повышение активности печеночных ферментов и ухудшение функционального состояния почек [16].

Окислительный стресс играет важную роль в патогенезе заболевания, сопровождающегося повышенным перекисным окислением липидов, накоплением МДА и снижением активности антиоксидантно-защитных ферментов, включая СОД и каталазу [11]. Из-за близости метаболических нарушений к диабету 2 типа генетические модели считаются ценным инструментом для изучения патогенеза этого заболевания и оценки новых терапевтических подходов.

Таблица 1.

Сравнение экспериментальных моделей сахарного диабета и их биохимических профилей

Показатели	Аллоксановая модель	Дексаметазоновая модель	СТЗ	Генетические модели (db/db, ZDF)
Механизм	Деструкция β -клеток; абсолютная инсулиновая недостаточность	Периферическая ИР; глюконеогенез $\uparrow$; чувствительность тканей $\downarrow$	β -повреждение клеток; инсулиновая недостаточность.	Наследственная ИР; нарушение регуляции энергетического обмена.
Углеводный обмен				
Гликемия	$\uparrow\uparrow$	$\uparrow$	$\uparrow\uparrow$	$\uparrow\uparrow$
НbA1c	$\uparrow$	Н/О (экспоз. < 2 мес.)	$\uparrow$	данные переменны
Уровень инсулина	$\downarrow\downarrow$	Норма / $\uparrow$	$\downarrow\downarrow$	первоначально $\uparrow\uparrow$, впоследствии $\downarrow$
Авторегрессия	Наблюдается *	Обратимо при отмене	Редко	Отсутствует
Липидный профиль				
Общий холестерин	$\uparrow\uparrow$ (200–300 мг/кг) Норма (150 мг/кг)	$\uparrow\uparrow$	$\uparrow$	$\uparrow\uparrow$

	Показатели	Аллоксановая модель	Дексаметазоновая модель	СТЗ	Генетические модели (db/db, ZDF)
	Триглицериды	↑	↑↑	↑	↑↑
	ЛПНП	↑	↑↑	↑	↑↑
	ЛПВП	↓	Противореч. данные	↓	Зависит от возраста
Белковый обмен	Общий белок / Альбумин	↓	Без динам. / Норма	↓	↓
	АЛТ / АСТ	↑	↑ (индукция ферм.)	↑	↑
	Билирубин	↑	Норма	Норма	Норма
	Креатинин / Мочевина	↑↑	↑ (катаболизм белка)	↑	↑
Оксидативный стресс	МДА	↑↑	Вариабельно	↑↑	↑↑
	СОД / Каталаза / ГПО	↓↓ (истощение АОЗ)	Без существ. измен.	↓↓	↓↓
	ПОЛ	↑↑	Вариабельно	↑↑	↑↑
Другие	Масса тела	↓	Без динам. / Стабильна	↓ (кахексия)	↑↑ (ожирение)

Примечание: ↑↑ – значительно повышено; ↓↓ – значительно понижено; ↑ – повышено; ↓ – понижено;

* – У некоторых животных наблюдается спонтанная метаболическая регрессия (авторегрессия).

МДА – малоновый диальдегид; СОД – супероксиддисмутаза; ГПО – глутатионпероксидаза; ИР – инсулинорезистентность; ЛПНП – липопротеины низкой плотности; ЛПВП – липопротеины высокой плотности.

Системный анализ показывает, что ни одна из существующих экспериментальных моделей СД не является универсальной, и их биохимические профили имеют патогенетические

различия. Индукция аллоксаном или СТЗ воспроизводит абсолютную недостаточность инсулина, сопровождающуюся истощением антиоксидантной защиты, катаболизмом белка и есте-

ственным снижением массы тела животного, тогда как в дексаметазоновой модели важно учитывать фактор спонтанной регрессии метаболизма. Гормон дексаметазон и генетические модели служат основой инсулинорезистентности. Однако, если эти изменения обратимы при приеме дексаметазона, а трансаминазные сдвиги являются ферментативной индукцией глюконеогенеза. Генетические модели отличаются тяжелым системным ожирением и хроническим метаболическим нарушением. Интеграция данных в единую матрицу также показала, что оценка долгосрочных маркеров, таких как гликированный гемоглобин, биологически неуместна в краткосрочных экспериментах, поскольку продолжительность исследования в них меньше, чем продолжительность жизни эритроцитов грызунов. Поэтому выбор модели должен быть строго продиктован конкретными целями исследования - от скрининга на прямые сахароснижающие препараты до долгосрочного обследования сосудистых осложнений диабета.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ajmal N., Bogart M. C., Khan P. [et al.] Emerging Anti-Diabetic Drugs for Beta-Cell Protection in Type 1 Diabetes. *Cells*, 2023, vol. 12, no. 11, art. 1472.
2. Akbarzadeh A., Norouzzian D., Mehrabi M. R. [et al.] Induction of diabetes by streptozotocin in rats and evaluation of oxidative stress parameters. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 2007, vol. 22, no. 2, pp. 60–64.
3. Al-Goblan A. S., Al-Alfi M. A., Khan M. Z. Mechanism linking diabetes mellitus and obesity. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 2014, vol. 7, pp. 587–591.
4. Anti-hyperglycemic and antioxidant effect of fucoidan extract from *Lessonia trabeculata* in alloxan-induced diabetes rats. *Journal of Applied Phycology*, 2022, vol. 34, pp. 3247–3261.
5. Aslam B., Hussain A., Sindhu Z. U. D. [et al.] Polyphenols-rich polyherbal mixture attenuates hepatorenal impairment, dyslipidaemia, oxidative stress and inflammation in alloxan-induced diabetic rats. *Journal of Applied Animal Research*, 2023, vol. 51, no. 1, pp. 515–523.
6. Athmuri D. N., Shiekh P. A. Experimental diabetic animal models to study diabetes and diabetic complications. *MethodsX*, 2023, vol. 11, art. 102474.
7. Bukhari H. A., Afzal M., Al-Abbasi F. A. [et al.] In vivo and computational investigation of butin against alloxan-induced diabetes via biochemical, histopathological, and molecular interactions. *Scientific Reports*, 2024, vol. 14, art. 20633.
8. Darenskaya M. A., Kolesnikova L. I., Kolesnikov S. I. Oxidative Stress: Pathogenetic Role in Diabetes Mellitus and Its Complications and Therapeutic Approaches to Correction. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*, 2021, vol. 171, no. 2, pp. 179–189.
9. Duncan B. B. [et al.] IDF Diabetes Atlas 11th edition 2025: global prevalence and projections for 2050. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2025, vol. 41, no. 1, pp. 7–9.
10. Fajarwati S., Mansur S. S. S., Ahmad S. A. A. S. [et al.] Self-recovery in diabetic Sprague Dawley rats induced by intraperitoneal alloxan and streptozotocin. *Heliyon*, 2023, vol. 9, iss. 5, art. e15533.
11. Febbraio M. A. Role of oxidative stress in type 2 diabetes associated with obesity and insulin resistance. *Free Radical Biology and Medicine*, 2023, vol. 188,

pp. 130–145.

12. Furman B. L. Streptozotocin-induced diabetic models in mice and rats. *Current Protocols*, 2021, vol. 1, no. 4, art. e78.

13. Goyal S. N., Reddy N. M., Patil K. R. [et al.] Challenges and issues with streptozotocin-induced diabetes – a clinically relevant animal model to understand the diabetes pathogenesis and evaluate therapeutics. *Chemico-Biological Interactions*, 2016, vol. 244, pp. 49–63.

14. Graham M. L., Schuurman H. J. Validity of animal models of type 1 diabetes, and strategies to enhance their utility in translational research. *European Journal of Pharmacology*, 2015, vol. 759, pp. 221–230.

15. King A. J. F. The use of animal models in diabetes research. *British Journal of Pharmacology*, 2012, vol. 166, no. 3, pp. 877–894.

16. Kleinert M., Clemmensen C., Hofmann S. M. [et al.] Animal models of obesity and diabetes mellitus. *Nature Reviews Endocrinology*, 2018, vol. 14, pp. 140–162.

17. Kueh M. T. W., Chew N. W. S., Al-Ozairi E. [et al.] the emergence of obesity in type 1 diabetes. *International Journal of Obesity*, 2024, vol. 48, pp. 289–301.

18. Li J.-X., Cummins C. L. Fresh insights into glucocorticoid-induced diabetes mellitus and new therapeutic directions. *Nature Reviews Endocrinology*, 2022, vol. 18, no. 9, pp. 540–557.

19. Moharram B. A., Alburyhi M. M., Al-Maqtari T., Faisal A. Evaluating the antidiabetic activity of *Aloe niebuhriana* latex in alloxan-induced diabetic rats and the development of a novel effervescent granule-based delivery system. *The Scientific World Journal*, 2025, vol. 2025, art. 5648662.

20. Mugharbel K. M., Al-Mansouri M.

A. Prevalence of obesity among type 2 diabetic patients in Al-khobar primary health care centers. *Journal of Family and Community Medicine*, 2003, vol. 10, no. 2, pp. 49–53.

21. Tonin G., Vilela T. C., de Souza J. A. [et al.] Genetic and Transcriptomic Background of Oxidative Stress and Antioxidative Therapies in Late Complications of Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review. *Antioxidants*, 2024, vol. 13, no. 4, art. 410.

22. Yu M. G. [et al.] Protective factors and the pathogenesis of complications in diabetes. *Endocrine Reviews*, 2024, vol. 45, pp. 227–252.

23. Zhang X., Zhang J., Ren Y. [et al.] Unveiling the pathogenesis and therapeutic approaches for diabetic nephropathy: insights from panvascular diseases. *Frontiers in Endocrinology*, 2024, vol. 15, art. 1368481.

24. Zhao L., Yuan J., Yang Q. [et al.] Diabetes and its complications: molecular mechanisms, prevention and treatment. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 2026, vol. 11, art. 22.

25. Ачиллов Р. Х., Кучкарова Л. С. Некоторые показатели крови при аллоксановом диабете у крыс. *Научное обозрение. Биологические науки*, 2025, № 3, с. 27–32.

26. Чуян Е. Н., Ливенцов С. Ю., Дворецкая Н. И. Метаболические нарушения у крыс с аллоксан-индуцированным диабетом. *Ученые записки Крымского федерального университета имени В. И. Вернадского. Биология. Химия*, 2025, т. 11 (77), № 2, с. 281–302.

27. Чуян Е. Н., Ливенцов С. Ю., Дворецкая Н. И. Особенности изменения биохимических показателей крови крыс в условиях разных экспериментальных моделей аллоксан-индуци-

рованного диабета. Ученые записки Крымского федерального университета имени В. И. Вернадского. Биология. Химия, 2025, т. 11 (77), № 3, с. 115–130.

28. Шилали С., Ральченко И. В. Антиоксидантные свойства метформина и инсулина на модели диабета, вызванного аллоксаном, у лабораторных животных. Национальный вестник меди-

цинских ассоциаций, 2025, т. 2, № 2, с. 63–65.

29. Якубов Ф. Р. Совершенствование экспериментальной модели развития сахарного диабета у лабораторных животных. Ученые записки Крымского федерального университета имени В. И. Вернадского. Биология. Химия, 2025, т. 11 (77), № 1, с. 226–249.

SUMMARY

EXPERIMENTAL MODELS OF DIABETES MELLITUS AND THEIR BIOCHEMICAL PROFILES

(A Literature Review)

**Olimova Lobar Ganijon kizi,
Bakridin Zaripov,
Akhmedova Gulsara Bakhodir kizi**

*National University of Uzbekistan named
after Mirzo Ulugbek*

olimovalobar960@gmail.com

Keywords: *diabetes mellitus, experimental models, alloxan, streptozotocin, biochemical parameters, oxidative stress.*

This review systematizes contemporary approaches to modeling type 1 and type 2 diabetes mellitus in laboratory animals and provides a comparative analysis of their biochemical profiles. It explores the mechanisms underlying metabolic disruptions induced by alloxan and streptozotocin, as well as genetic models. The paper highlights key shifts in glycemic status, lipid profiles, and oxidative stress markers. Based on an analysis of 29 controlled studies (including recent data from 2024–2026), we demonstrate the translational value of each model for evaluating the efficacy of novel antidiabetic agents.

REZUME

QANDLI DIABETNING EKSPERIMENTAL MODELLARI VA ULARNING BIOKIMYOVIY KO'RSATKICHLARI

(Adabiyotlar sharhi)

**Olimova Lobar G'anishon qizi,
Zaripov Bakridin,
Axmedova Gulsara Baxodir qizi**

*Mirzo Ulug'bek nomidagi O'zbekiston
Milliy universiteti*

olimovalobar960@gmail.com

Kalit so'zlar: *qandli diabet, eksperimental modellar, alloxan, streptozototsin, biokimyoviy ko'rsatkichlar, oksidativ stress.*

Ushbu sharhda laboratoriya hayvonlarida qandli diabetning 1 va 2-tiplarini modellashtirishning zamonaviy yondashuvlari tizimlashtirilgan hamda ularning biokimyoviy profillari qiyosiy tahlil qilingan. Alloxan va streptozototsin, shuningdek, genetik modellar. Glike-mik holat, lipid spektri va oksidativ stress markerlaridagi asosiy o'zgarishlar tavsi-flangan. 29 ta nazorat qilinadigan nashrlar (jumladan, 2024–2026-yillardagi ma'lu-motlar) tahlili asosida yangi antidiabetik vositalarning samaradorligini baholashda har bir modelning translatsion qiymati (amaliy ahamiyati) ko'rsatib berilgan.