

Игнатчик Д.А.

ВЛИЯНИЕ АЛЛОКСАНА И СТРЕПТОЗОТОЦИНА НА УРОВЕНЬ ИНСУЛИНА И СИСТЕМУ ГЛУТАТИОНА В ТКАНЯХ ЖИВОТНЫХ

Научный руководитель канд. мед. наук, проф. Романовский И.В.

Кафедра биоорганической химии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. Несмотря на многолетнее изучение сахарного диабета и использование новых современных методов лечения, болезнь продолжает прогрессировать, особенно в промышленно развитых странах. Его распространенность в них составляет 5-6 % и имеет тенденцию к увеличению, в первую очередь, в возрастных группах старше 40 лет. Согласно данным Всемирной Организации Здравоохранения, количество больных сахарным диабетом за последние десятилетия удвоилась и составляет около 160 млн. Согласно данным Всемирной Организации Здравоохранения, количество больных сахарным диабетом за последние десятилетия удвоилась и составляет около 160 млн., а к 2025 г. прогнозируется следующее удвоение.

На 1 января 2019 года по данным Минздрава РБ на диспансерном учете находилось 335 898 человек. Большая социальная значимость сахарного диабета состоит в том, что в связи с сосудистыми осложнениями, он приводит к ранней инвалидизации и летальности. Постоянное увеличение расходов, связанных с этим заболеванием, является тяжелым бременем для здравоохранения. Очевидна необходимость разработки дальнейших исследований, направленных на снижение распространенности сахарного диабета и его осложнений.

Цель: анализ литературных данных по изучению уровня инсулина и состояния антиоксидантного статуса по уровню восстановленного глутатиона в крови и печени крыс при хроническом поступлении в организм водного раствора аллоксана или стрептозотоцина.

Материалы и методы. Материалом для исследования служили данные и научные пособия по влиянию в эксперименте аллоксана и стрептозотоцина на β -клетки островков поджелудочной железы. При анализе мы использовали зарубежные и отечественные источники научной и научно-методической литературы.

Результаты и их обсуждение. Анализ данных свидетельствует, что у экспериментальных животных после введения аллоксана в диабетогенных дозах выявляется развитие трехфазной или четырехфазной гликемической кривой. Дефицит инсулина оказывает как непосредственное, так и косвенное влияние на ряд сторон обмена веществ, находящихся под контролем инсулина. Повышения уровня глюкозы в крови превалирует над скоростью окисления глюкозы и синтеза из неё гликогена, что приводит к использованию жирных кислот в качестве энергетического субстрата и кетоацидозу. Снижение скорости пентозофосфатного пути превращения глюкозы приводит к дефициту образования макроэргических соединений. Снижается содержание всех фракций гликолипидов в тканях мозга, сердца, селезенки, поджелудочной железы, скелетных мышц. Дистрофические изменения наблюдаются в периферических нервах, эндокринных железах, сетчатке глаза и других органах.

Одной из основных причин, вызывающих токсическое поражение β -клеток аллоксаном многие авторы считают образование гидроксильных радикалов. Аллоксан в присутствии внутриклеточных тиолов, особенно глутатиона, способен генерировать активные формы кислорода (АФК)(супероксидные радикалы $O_2^{\cdot-}$ и перекись водорода H_2O_2 , гидроксильные радикалы OH^{\cdot}). Эти гидроксильные радикалы и считают за гибель β -клеток, имеющих особенно низкую антиоксидантную защитную способность, и последующее развитие инсулинозависимого «аллоксанового» диабета (Mathews С.Е., Leite Е.Н. 1999)

Для выяснения тонких механизмов действия аллоксана требуются дальнейшие исследования в этой области.