

ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У КРЫС С
АЛЛОКСАНОВЫМ ДИАБЕТОМ И ИДИОПАТИЧЕСКИМ ФИБРОЗОМ
ЛЕГКИХ

А.А. Омонов, Н.Х. Мухамедова

Ташкентский государственный медицинский университет

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в области изучения патогенеза, диагностики, прогнозирования прогрессирования заболеваний легких, особенно интерстициального фиброза легких (ИФЛ), его течение при наличии сопутствующих заболеваний, таких как сахарный диабет (СД), механизм взаимосвязи остаются недостаточно освещенными. Ключевым моментом патогенеза ИФЛ и СД является концепция хронического персистирующего системного воспаления, результатом которого являются функциональные и структурные изменения других органов и систем [11]. Это связано с наличием при указанной патологии таких важных механизмов патологического процесса, как воспаление, окислительный стресс и гипоксия.

Цель исследования: оценить перекисное окисление липидов и активности ферментов антиоксидантной защиты в ткани легких при ИФЛ и аллоксанового диабета (АД).

Материалы и методы исследования. Экспериментальные исследования проведены в научной лаборатории ТМУ на 30 белых беспородных крысах-самцах, массой тела 150–200 г. 8 крыс составили интактную группу. У остальных 22 крыс вызывали ИФЛ путём хронического воздействия табачного дыма в специальной камере Курляндского в течение 2,5 месяцев путем сжигания сигарет “Pall mall”, в составе которого содержится никотин 0.7 мг ежедневно в течение 75 суток. На 21 день исследования наблюдали летальный исход у одной крысы. Через 1 месяц 29 крыс были разделены на 2 группы: 1-я ИФЛ (10 крыс) и 2-я группа ИФЛ+АД (11 крыс). АД воспроизводили 2-кратным введением раствора аллоксана в дозе 170 мг/кг подкожно. Через 1,5 месяцев от начала введения аллоксана животных декапитировали, часть ткани легкого гомогенизировали в трис-НСl буфере из расчета 0,5 г/1 мл буфера. В сыворотке крови определяли общепринятые биохимические показатели, уровень гликемии, липидный спектр, содержание инсулина на биохимическом анализаторе HumaLuzerPrimus 602828 (Германия). В гомогенате легких определяли содержание малонового диальдегида (МДА) (Л.И. Андреева и соавт., 1989), активность каталазы (М.И. Коралюк и соавт., 1986), супероксиддисмутазы (СОД) (В.Г. Мхитарян и соавт., 1978) и глутатионпероксидазы (ГПО) (С.А. Петрова, 2024). Цифровой материал обрабатывали с помощью программы «STATISTICA», по парному критерию Стьюдента.



Date: 29th December-2025



Результаты и их обсуждение. Проведенные исследования показали, что 2-месячная затравка в камере Курляндского привела к развитию ИФА, подтвержденного морфологически. Состояние крыс резко ухудшилось, развилась апатия, потеря веса, шерсть приобрела грязный оттенок и местами выпала. Исследование массы тела экспериментальных животных показала тенденцию к снижению, тогда как у интактных крыс она статистически значимо возросла на 42,5% ($p<0,01$). В группе крыс с ХОБЛ+АД после введения крысам аллоксана состояние крыс еще больше ухудшилось, отмечалась полифагия, полидипсия. Потеря веса составила относительно исходного уровня 31,4% ($p<0,05$), по сравнению с показателями 1-й группы – 55,7% ($p<0,01$) и относительно значений 2-й группы – 33% ($p<0,05$). Летальность в этой группе составила 33,3%.

Анализ уровня глюкозы в сыворотке крови показал, что у животных с ХОБЛ имеет лишь тенденцию к увеличению (исходно $5,03\pm 0,27$ ммоль/л, через 2,5 месяцев – $5,58\pm 0,27$ ммоль/л). В группе крыс с ХОБЛ+АД содержание глюкозы статистически значимо возросло на 92,6% по сравнению с исходным уровнем и составило $10,11\pm 0,45$ ммоль/л ($p<0,001$). Данный показатель был выше значений интактной группы крыс на 80,2% ($p<0,001$) и на 81,2% ($p<0,001$) по сравнению с показателями группы крыс с ХОБЛ. Содержание инсулина в сыворотке крови интактных животных составило $118,5\pm 1,2$ мкЕД/мл. Воспроизведение ХОБЛ у экспериментальных животных способствовало статистически незначимому повышению инсулина в сыворотке крови до $124,7\pm 3,3$ мкЕД/мл, что, на наш взгляд, связано адаптивной перестройкой организма экспериментальных животных. Введение аллоксана на фоне воздействия токсикантов способствовало резкому уменьшению содержания инсулина в сыворотке крови крыс. Значения его снизились в 1,6 раза ($p<0,001$) относительно значений интактных крыс и в 1,68 раза ($p<0,01$) – по сравнению с показателями группы крыс с ХОБЛ, составляя $74,2\pm 3,3$ мкЕД/мл. У крыс с ХОБЛ в гомогенате легких содержание МДА статистически значимо возросло в 2,56 раза относительно значений интактных крыс, на фоне снижения активности ферментов СОД и каталазы в 1,43 и 1,58 раза; повышения активности ГПО в 2,58 раза. Это, видимо, было связано с наличием хронического интерстициального воспаления и активизацией нейтрофильно-макрофагальной системы. Введение на этом фоне аллоксана способствовало ещё большей индукции ПОЛ. Так, содержание МДА достоверно возросло в 3,27 и 1,28 раза относительно значений 1-й и 2-й групп соответственно. При этом активность ГПО возросла в 4,13 и 1,6 раза соответственно вышеперечисленным группам. В то же время низкая активность СОД и каталазы продолжали снижаться: в 1,31 и 1,17 раза относительно значений 2-й группы; в 1,87 и 1,85 раза по сравнению с показателями интактной группы, соответственно ферментам. Возможно, это было обусловлено повышением свободно-радикальных процессов в гомогенате легких крыс с ХОБЛ под воздействием аллоксана.

Date: 29th December-2025

Таким образом, хроническое воспаление легких, вызванное табачным дымом характеризуется интенсификацией ПОЛ в легочной ткани, компенсаторной активизацией ГПО на фоне подавление активности ферментов СОД и каталазы. При воздействии аллоксана на фоне имеющегося поражения легких приводит к ещё большему повреждению легочной ткани, проявляющейся активизацией свободно-радикальных процессов, усугублению дисбаланса в про- и антиоксидантной системе, и распада эластиновых волокон альвеол.

