

**ВЛИЯНИЯ СУБТОКСИЧЕСКИХ ДОЗ АЦЕТАТА СВИНЦА НА
ИНКРЕТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Т.А.Ким

О.А.Ким

З.Ф.Мавлянова

*Казахский национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова,
Алматы, Казахстан Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан*

В настоящее время сахарный диабет является одной из самых изучаемых проблем современной медицины, что связано с высоким процентом заболеваемости данной патологией [1,2,3]. Но до сих пор не уделяется должного внимания исследованию влияний соединений тяжелых металлов на развитие сахарного диабета [4,5,6]. Важное значение имеет установление характера влияния тяжелых металлов не только на развитие, но и усугубление течения диабета [7,8]. Имеющаяся информация по поводу влияния тяжелых металлов и их соединений на инкреторную функцию поджелудочной железы носит противоречивый характер [9-12]. В связи с чем, **целью** исследования явилось изучение влияния субтоксических доз ацетата свинца на инкреторную функцию поджелудочной железы.

Материалы и методы. Для решения поставленных перед нами задач был проведен эксперимент, для которого использованы 80 самцов беспородных белых крыс, содержащихся на стандартном рационе вивария при свободном доступе к воде и пище. Для проведения эксперимента были сформированы следующие группы: 1 группа – крысы, в течение 30 суток получавшие per os 1% раствор ацетата свинца - группа «свинец» (n=33); 2 группа – крысы с аллоксановым диабетом на фоне воздействия свинца – группа «свинец+аллоксан» (n=18); 3 группа – интактные крысы, в течение 30 суток получавшие per os 0,9% раствор NaCl - группа «интактные» (n=47); 4 группа – аллоксановый диабет у интактных крыс – группа «интактные+аллоксан» (контроль) (n=32).

Интоксикацию ацетатом свинца моделировали путем ежедневного (кроме воскресенья) введения 1% раствора ацетата свинца в дозе 15 мг/кг массы тела. Экспериментальный аллоксановый диабет (ЭАД) моделировали путем однократного подкожного введения 5% водного раствора аллоксана (Реахим) в дозе 15 мг на 100 г массы тела после 48 часового голодания [4,5]. Животных выводили из эксперимента на 3-и и на 14-е сутки после введения аллоксана путем декапитации под эфирным наркозом.

У животных всех экспериментальных групп изучались уровни глюкозы и кетоновых тел в крови натощак (глюкометр Optium фирмы «MediSense» с набором тест полосок), иммунореактивного инсулина (ИРИ) в сыворотке крови радиоиммунологическим методом.

Результаты и обсуждение. После введения аллоксана у большинства контрольных животных развилась острая форма сахарного диабета. На третьи сутки после введения аллоксана гипергликемия более 6,1 ммоль/л имела место у крыс опытной группы в $66,6 \pm 11,1\%$, в то время как у контрольных животных – в $95 \pm 4,9\%$ случаев, т.е. у крыс опытной группы ЭАД развился на 28,4% реже, чем в группе контроля. По-видимому, чувствительность к диабетогенному действию аллоксана у крыс на фоне введения субтоксических доз свинца была ниже, чем в контрольной группе.

Резкое снижение аппетита и полидипсию у животных обеих групп мы наблюдали уже на вторые сутки после введения аллоксана. На 14 сутки течения диабета масса тела животных снизилась в обеих исследуемых группах в одинаковой степени – на 19% от соответствующих показателей. Снижение массы тела связано с инсулиновой недостаточностью у животных, а также с тем, что помимо общетоксического эффекта на организм, аллоксан оказывает также прямое действие на жировые клетки, активизируя в них липолиз.

Избыточное количество кетоновых тел в крови при сахарном диабете свидетельствует о декомпенсации заболевания. В нашем эксперименте на третьи сутки после введения аллоксана в опытной группе уровень кетоновых тел в крови был несколько меньше, чем в контрольной группе, но достоверных отличий в данных показателях между группами не было. На 14-е сутки отмечалась тенденция к уменьшению содержания кетоновых тел в обеих исследуемых группах животных.

Гибель животных мы наблюдали в первую неделю течения ЭАД в обеих исследуемых группах. В опытной группе из 18 крыс погибло только одно животное, а в группе контроля из 32 крыс погибло 8, однако различия между группами носили недостоверный характер.

Было установлено, что на третьи сутки после введения аллоксана содержание глюкозы в крови у группы опыта увеличилось на 293%, в то время как в группе контроля – на 523% по сравнению с соответствующими исходными показателями. На 14 сутки течения ЭАД отмечалось снижение содержания глюкозы в крови у животных в обеих группах, но в опытной группе средний уровень глюкозы составил 190% от исходного состояния, а в группе контроля - 417%. При сравнении уровней гипергликемии в группах контроля и опыта можно заключить, что содержание глюкозы в крови у крыс опытной группы и на 3, и на 14 сутки течения ЭАД было достоверно меньше, чем в контрольной группе в соответствующие сроки. Так, на 3 сутки после введения аллоксана содержание глюкозы крови в опытной группе составило 76% от контроля, а на 14 сутки – 74 %.

Несмотря на введение аллоксана, содержание ИРИ в опытной группе на третьи сутки эксперимента практически не изменилось и достоверно от исходного состояния не отличалось, в контрольной группе наблюдалась тенденция к уменьшению ИРИ. На 14 сутки уровень ИРИ у крыс с диабетом на фоне свинцовой интоксикации (опыт) был больше в 2,5 раза, чем у крыс с диабетом без свинцовой

интоксикации (контроль). Отсутствие выраженных изменений уровня ИРИ в опытной группе в отличие от контроля свидетельствует о пониженной чувствительности β -клеток островков Лангерганса к диабетогенному действию аллоксана.

Таким образом, исследования показали, что аллоксановый диабет у крыс, предварительно получавших ацетат свинца в течение 30 суток в дозе 15 мг/кг массы тела, возникал реже по сравнению с животными контрольной группы, и по показателям ИРИ и гипергликемии характеризовался более легким течением.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Балаболкин М.И. Диабетология.- М., 2000.
2. Umirova S. M., Matmurodov R. J. Features of early diagnosis and treatment of the diabetic polyneuropathy in adults //medicine new day _ Avicenna-med. uz. – 2022. – Т. 6. – С. 44.
3. Мавлянова З. Ф., Высогорцева О. Н., Собирова Г. Н. Особенности разработки программ физической активности для пожилых. – 2022.
4. Матмуродов Р. Ж., Умирова С. М. Результаты применения комбилепена табса в лечении диабетической полинейропатии у лиц молодого возраста //Journal of cardiorespiratory research. № SI-1. – 2021.
5. Худойкулова Ф. В. и др. the structure, age features, and functions of hormones. pedagog, 1 (5), 681-688. – 2023.
6. Румянцева Г.И., Димитриев Д.А. Методологические основы совершенствования мониторинга влияния антропогенных факторов окружающей среды на здоровье населения // Гигиена и санитария. – 2021. - №6. – С. 3-5.
7. Губский Ю.И. Токсикологические последствия окислительной модификации белков при различных патологических состояниях (обзор литературы) / Журнал АМН Украины. – 2018. – 814(7). – С.49-54.
8. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская У.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений. Руководство для врачей М.- 2015. – 512 с.
9. Фролов В.А. Экологическая патофизиология // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2016. - №4. – С. 2-5.
10. Абдусаломова М. А., Мавлянова З. Ф., Ким О. А. Орқа мия ва умуртқа поғонасининг бўйин қисмининг туғруқ жароҳатлари билан беморларнинг диагностикасида электронейромиографиянинг ўрни //журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
11. Mamasharifovich M. S., Anatolevna K. I. M. O. Ёшларда биоимпедансметрияга асосланган ҳолда нутритив ҳолатни баҳолаш //journal of biomedicine and practice. – 2022. – Т. 7. – №. 4.

12. Kodirovich B. F., Farkhadovna M. Z., Zohidzhonovna R. M. Взгляд на организационные и современные патогенетические основы развития остеоартроза //Journal of biomedicine and practice. – 2022. – Т. 7. – №. 1.

13. Уразбахтина Ю. О. и др. Актуальность внедрения информационных систем в образовательный процесс //Инновационные методы и IT-технологии обучения и воспи. – 2022. – С. 205.

