



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

ALLOKSANLI QANDLI DIABETDA UGLEVOD ALMASHINUVINING BUZILISHLARI



Madina Shatursunova – Toshkent davlat tibbiyot universiteti Normal va patologik fiziologiya kafedrasi assistenti. E-mail: m.shatursunova@tsmu.uz. <https://orcid.org/0000-0002-9638-8374>

Annotatsiya: Tadqiqotning maqsadi – tajribaviy alloksan diabetining turli rivojlanish davrlarida qonda glyukoza, insulin va glikirlangan gemoglobin (HbA1c) darajasini o‘zgarishini o‘rganishdir. Natijalarda nurxat karbohid almashinuvining progressiv buzilishi, ya’ni aniq giperglikemiya, insulin sekresiyasining pasayishi va HbA1c ko‘rsatkichining sezilarli o‘sishi aniklandi. Tadqiqot davomida 40-kunda glyukoza darajasi 114%ga, HbA1c esa 138%ga oshdi; 50-kunda glyukoza 167%ga, HbA1c 483%ga; 60-kunda esa glyukoza 175%ga, HbA1c 1229%ga oshishi qayd etildi. Insulin darajasi esa mos ravishda 46%, 67% va 79%ga kamaydi. Bu alloksan diabetining model sifatida saxar diabetining patogenetik mexanizmlarini o‘rganish va yangi terapevtik usullarning samaradorligini baholash uchun yakunlanmasligini tasdiqlaydi.

Kalit so‘zlar: alloksan diabeti, glyukoza, insulin, HbA1c, tajriba.

НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ Мадина Шатурсунова – ассистент кафедры нормальной и патологической физиологии

Ташкентского государственного медицинского университета.

Аннотация: Цель исследования состояла в изучении изменений уровня глюкозы, инсулина и гликированного гемоглобина (HbA1c) в крови при экспериментальном аллоксановом диабете в различные сроки его развития. Установлены прогрессирующие нарушения углеводного обмена, характеризующиеся выраженной гипергликемией, снижением секреции инсулина и значительным ростом HbA1c. В ходе исследования на 40-е сутки уровень глюкозы повысился на 114%, а HbA1c – на 138%; на 50-е сутки глюкоза возросла на 167%, а HbA1c – на 483%; к 60-м суткам глюкоза увеличилась на 175%, а HbA1c – на 1229%. Уровень инсулина при этом снизился на 46%, 67% и 79% соответственно. Полученные данные подтверждают адекватность аллоксановой модели диабета для изучения патогенетических механизмов сахарного диабета и доклинической оценки эффективности новых терапевтических подходов.

Ключевые слова: аллоксановый диабет, глюкоза, инсулин, HbA1c, эксперимент.

DISORDERS OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN ALLOXAN-INDUCED DIABETES

Madina Shatursunova – Assistant at the Department of Normal and Pathological Physiology, Tashkent State Medical University.

Abstract: The aim of the study was to investigate changes in blood glucose, insulin, and glycated hemoglobin (HbA1c) levels at different stages of experimental alloxan-induced diabetes. Progressive disorders of carbohydrate metabolism were identified, characterized by marked



hyperglycemia, reduced insulin secretion, and a significant increase in HbA1c. During the study, on day 40, glucose levels increased by 114% and HbA1c by 138%; on day 50, glucose rose by 167% and HbA1c by 483%; by day 60, glucose increased by 175% and HbA1c by 1229%. Insulin levels decreased by 46%, 67%, and 79%, respectively. The obtained results confirm the suitability of the alloxan-induced diabetes model for studying the pathogenetic mechanisms of diabetes mellitus and for preclinical evaluation of the efficacy of new therapeutic approaches.

Keywords: *alloxan-induced diabetes, glucose, insulin, HbA1c, experiment.*

Введение. Сахарный диабет остаётся одной из ведущих медико-биологических проблем современности, представляя собой хроническое метаболическое заболевание, характеризующееся нарушением регуляции уровня глюкозы в крови вследствие абсолютного или относительного дефицита инсулина [1, 2]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), число людей, живущих с сахарным диабетом, достигло 537 миллионов в 2021 году, а прогнозируется дальнейший рост этого показателя - особенно в развивающихся странах, где наблюдается усиление факторов риска: деградация образа жизни, увеличение числа случаев ожирения, малоподвижный образ жизни и возрастные изменения метаболизма [3, 4].

Для глубокого понимания патогенеза диабета, выявления новых молекулярных механизмов, связанных с деструкцией β -клеток поджелудочной железы, а также для предклинической оценки эффективности и безопасности потенциальных терапевтических стратегий применяются различные экспериментальные модели [5]. Среди них особое место занимает модель аллоксан-индуцированного диабета, которая демонстрирует высокую воспроизводимость и достоверность при моделировании тип-1 формы заболевания. Аллоксан (2-оксо-4-амино-6-фтор-5-пиримидин) - это синтетический производный пуринового цикла, который обладает мощным цитотоксическим действием в отношении β -клеток эндокринной ткани поджелудочной железы. Его действие основано на способности проникать внутрь клеток через GLUT2-рецепторы - специфические транспортёры глюкозы, которые высокоэкспрессируются именно в β -клетках [6]. После внутриклеточного накопления аллоксан подвергается ферментативному преобразованию, сопровождающемуся образованием активных форм кислорода (АФК), что приводит к оксидативному стрессу, разрывам ДНК, нарушению функции митохондрий и запуску запрограммированной клеточной гибели - апоптоза. В результате происходит массовая деструкция β -клеток, снижение продукции инсулина до критического уровня и развитие стойкой гипергликемии, имитирующей клинические проявления инсулинозависимого диабета у человека [7].

Модель аллоксан-индуцированного диабета широко используется как в научных исследованиях, так и в препаратах для тестирования новых лекарственных веществ [8]. Она позволяет оценивать влияние антидиабетических препаратов, таких как ингибиторы SGLT2, аналоги глюкагонподобного пептида-1 (GLP-1), а также перспективных методов регенерации β -клеток, например, с использованием стволовых клеток или генной терапии [9]. Кроме того, эта модель помогает исследовать защитные механизмы против оксидативного стресса и воспалительных процессов, играющих ключевую роль в прогрессировании диабетической патологии. Несмотря на некоторые ограничения - такие как отсутствие аутоиммунного компонента, характерного для истинного типа 1 диабета, и быстрое развитие гипергликемии после однократного введения - аллоксан-индукция остаётся одним из наиболее распространённых и надёжных подходов в экспериментальной диабетологии благодаря своей простоте реализации, высокой степени контроля параметров и значимости получаемых результатов.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Материалы и методы. Исследование проводилось на экспериментальных животных, разделённых на интактную группу и группы с аллоксановым диабетом на 40-е, 50-е и 60-е сутки после индукции заболевания.

В сыворотке крови определяли уровень глюкозы (ммоль/л), инсулина (мкЕД/мл) и гликированного гемоглобина HbA1c (мкг/мл).

Результаты представлены в виде $M \pm m$. Статистическую значимость различий оценивали относительно интактной группы; различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В интактной группе показатели углеводного обмена соответствовали физиологической норме: уровень глюкозы крови, концентрация инсулина и содержание HbA1c находились в пределах контрольных значений. Это свидетельствовало о сохранённой функциональной активности эндокринного аппарата поджелудочной железы, нормальной секреции инсулина и адекватной регуляции гомеостаза глюкозы. Отсутствие отклонений данных показателей у интактных животных указывает на стабильность метаболических процессов и может рассматриваться в качестве базового уровня для последующей оценки патологических изменений при экспериментальном диабете.

На 40-е сутки аллоксанового диабета выявлялись выраженные и статистически значимые нарушения углеводного обмена. Так, уровень глюкозы крови достоверно повышался на 114% по сравнению с интактной группой ($p < 0,05$), что указывает на развитие выраженной и устойчивой гипергликемии, характерной для инсулинозависимого сахарного диабета. Формирование гипергликемического состояния сопровождалось существенным снижением концентрации инсулина ($p < 0,05$), которое составляло 46% относительно контрольных значений. Данный факт отражает угнетение инсулинсекреторной функции β -клеток поджелудочной железы, обусловленное цитотоксическим действием аллоксана, и подтверждает адекватность используемой экспериментальной модели диабета.

Одновременно с изменениями уровней глюкозы и инсулина отмечалось достоверное увеличение содержания HbA1c на 138% по сравнению с интактной группой ($p < 0,05$). Повышение данного показателя свидетельствует о длительном сохранении гипергликемии и накопительном характере нарушений углеводного обмена. Увеличение HbA1c отражает степень гликозилирования белков крови и указывает на хроническое течение метаболических расстройств уже на относительно ранних сроках развития экспериментального диабета.

На 50-е сутки эксперимента отмечалось дальнейшее прогрессирование метаболических нарушений, проявлявшееся усилением дисбаланса показателей углеводного обмена. Так, уровень глюкозы крови был на 167% выше показателей интактных животных ($p < 0,05$), что свидетельствует о нарастании выраженности гипергликемии. Данные изменения сопровождалось достоверным снижением концентрации инсулина на 67% по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$), что указывает на дальнейшее угнетение инсулинсекреторной функции β -клеток поджелудочной железы и прогрессирование инсулиновой недостаточности. Одновременно отмечалось резкое увеличение уровня HbA1c на 483% относительно интактной группы ($p < 0,05$), отражающее длительное сохранение гипергликемии и хронический характер метаболических нарушений.

К 60-м суткам аллоксанового диабета регистрировались наиболее выраженные и глубокие изменения показателей углеводного обмена. Уровень глюкозы крови превышал показатели интактной группы на 175% ($p < 0,05$), что свидетельствует о стойкой и тяжёлой гипергликемии. Концентрация инсулина при этом снижалась на 79% ($p < 0,05$), отражая выраженное повреждение β -клеток поджелудочной железы и практически полную утрату их секреторной активности. Уровень HbA1c увеличивался на 1229% по сравнению с интактной группой ($p < 0,05$), что указывает на крайне тяжёлое и длительное нарушение углеводного обмена и соответствует состоянию декомпенсированного сахарного диабета.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о прогрессирующем характере аллоксан-индуцированного диабета, сопровождающемся нарастающими нарушениями углеводного обмена, выраженной гипергликемией, прогрессирующим снижением инсулиновой секреции и значительным увеличением уровня HbA_{1c}. Выявленные изменения подтверждают адекватность и воспроизводимость данной экспериментальной модели для изучения патогенетических механизмов сахарного диабета, а также для доклинической оценки эффективности потенциальных антидиабетических и метаболически активных средств.

Выводы.

1. Аллоксановый диабет сопровождается достоверным повышением уровня глюкозы крови уже на 40-е сутки эксперимента.
2. Прогрессирование заболевания характеризуется выраженным снижением концентрации инсулина, что свидетельствует о разрушении β -клеток поджелудочной железы.
3. Значительное и нарастающее увеличение HbA_{1c} отражает развитие хронической гипергликемии и тяжесть метаболических нарушений.
4. Аллоксановая модель диабета является адекватной для экспериментального изучения нарушений углеводного обмена.

Список использованной литературы.

1. Sarkar B. K. et al. Diabetes mellitus: A comprehensive review //Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry. – 2019. – Т. 8. – №. 6. – С. 2362-2371.
2. Zhao X. et al. The crucial role and mechanism of insulin resistance in metabolic disease //Frontiers in endocrinology. – 2023. – Т. 14. – С. 1149239.
3. Занозина О. В. и др. Умный прибор для умного самоконтроля гликемии у больных сахарным диабетом //Медицинский совет. – 2024. – Т. 18. – №. 5. – С. 257-263.
4. Богданова О. Г., Мильникова И. В. Метаболический синдром: ситуация в мире, клинико-диагностические критерии и факторы риска (обзор литературы) //Гигиена и санитария. – 2020. – Т. 99. – №. 10. – С. 1165-1169.
5. Соколова К. В. Патолофизиологические механизмы макрофагальной регуляции образования внеостровковых инсулин-позитивных клеток поджелудочной железы при экспериментальном сахарном диабете второго типа: диссертация на соискание ученой степени кандидата биологических наук: 14.03.03 : дис. – б. и., 2021.
6. Zheng Y. et al. Mechanisms of glucose uptake in intestinal cell lines: role of GLUT2 //Surgery. – 2012. – Т. 151. – №. 1. – С. 13-25.
7. Шлапакова Т. И., Костин Р. К., Тягунова Е. Е. Активные формы кислорода: участие в клеточных процессах и развитии патологии //Биоорганическая химия. – 2020. – Т. 46. – №. 5. – С. 466-485.
8. Джафарова Р. Э. К. Сравнительное исследование различных моделей аллоксан-индуцированного сахарного диабета //Казанский медицинский журнал. – 2013. – Т. 94. – №. 6. – С. 915-919.
9. Толкачева В. В., Кичигина Т. М., Кобалава Ж. Д. Современные антигипергликемические препараты: механизмы действия и клинические эффекты //Клиническая фармакология и терапия. – 2009. – Т. 18. – №. 2. – С. 75-82.