

Л.И. Белостоцкая¹, Ю.В. Никитченко², В.В. Бондарь², В.Н. Дзюба², О.Н. Гомон¹, Л.А. Чайка¹,
Т.В. Деева³

Интенсивность перекисного окисления липидов в предстательной железе и сыворотке крови крыс при ассоциированной с остеопорозом гиперплазии предстательной железы

¹ГП "Государственный научный центр лекарственных средств", лаборатория общей фармакологии

²НИИ биологии Харьковского национального университета им. В.Н. Каразина, отдел биофизики мембран

³ГП "Государственный научный центр лекарственных средств", лаборатория лекарственной и пром. токсикологии

Ключевые слова: остеопороз, гиперплазия предстательной железы, прооксидантно-антиоксидантный баланс •

В структуре заболеваемости мужчин, особенно после 40 лет, существенное место занимают остеопороз и доброкачественная гиперплазия предстательной железы. У пожилых людей частота встречаемости каждой из этих патологий достигает 80%, что позволяет предположить наличие между ними единого патогенетического звена, тем более что конкретные механизмы возникновения этих болезней не выявлены. Связующим звеном между указанными патологиями может быть нарушение прооксидантно-антиоксидантного баланса организма.

Цель – исследование показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ) в предстательной железе и крови крыс при экспериментальном остеопорозе сравнительно с изменениями, вызываемыми индуцированной гиперплазией предстательной железы.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено на нелинейных половозрелых крысах-самцах, разделенных на 3 группы. Группа 1 – остеопороз индуцировали введением преднизолона (вторичный остеопороз эндокринного типа, являющийся следствием длительной глюкокортикоидной терапии) подкожно в дозе 7 мг/кг 1 раз в 6 дней в течение 6 недель (Widler L. et al., 2002). Развитие остеопороза контролировали морфометрически в I-II позвонках поясничного отдела и эпифизах бедренной кости. Группа 2 – гиперплазию предстательной железы (ПЖ), обусловленную гиперпролактинемией, воспроизводили по методу Van Coppenolle F. et al. (2000) введением сульпирида внутривенно ежедневно в дозе 40 мг/кг в течение 30 дней. Контролем служили интактные крысы (группа 3). По окончании курсов введения крыс декапитировали, получали сыворотку, изолировали латеральные доли ПЖ (которые считаются гомологичными ПЖ человека и наиболее подвержены доброкачественной гиперплазии (Van Coppenolle F. et al., 2001), определяли их массу, массовый коэффициент и готовили гомогенат. В гомогенатах ПЖ определяли содержание гидроперекисей липидов (ГПЛ), белка и активность селензависимой глутатионпероксидазы (ГП; один из ключевых компонентов ферментативной антиоксидантной защиты); в сыворотке – уровень ГПЛ, активность

ГП и общую антиокислительную активность (АОА; интегральный показатель состояния неферментативной антиоксидантной системы крови).

Результаты и их обсуждение. Введение преднизолона (группа 1) вызвало морфологически подтвержденный остеопороз трабекулярного типа (разрежение трабекулярной кости, вертикализация трабекул; снижение костного ремоделирования с одновременной активацией остеоцитарного остеолиза). Одновременно выявлено повышение массы и массового коэффициента ПЖ на 94% и 86% соответственно, что свидетельствует о развитии ее гиперплазии. При этом в ПЖ повышалось содержание ГПЛ на 24%, снижалась активность ГП на 41%; в сыворотке – увеличивался уровень ГПЛ на 46%, уменьшались активности ГП на 24% и АОА на 34%. Таким образом, экспериментальный остеопороз вызывает интенсификацию ПОЛ в ПЖ и в крови и сопутствующее развитие гиперплазии предстательной железы.

Сульпирид-индуцированная (группа 2) гиперплазия предстательной железы (увеличение массы и массового коэффициента ПЖ на 115-116%, содержания в ней белка – на 33%) сопровождается повышением в ПЖ уровня ГПЛ на 47% и компенсаторным возрастанием активности ГП на 72%. При этом в сыворотке наблюдалось возрастание уровня ГПЛ на 65% и снижение активности компонентов защитных антиоксидантных систем – ГП на 21% и АОА на 16%, что в целом указывает на активацию ПОЛ в ПЖ и в крови.

Выявленное нарушение прооксидантно-антиоксидантного статуса при остеопорозе и гиперплазии предстательной железы свидетельствует о развитии окислительного повреждения и может быть одним из патогенетических факторов ассоциированного развития обеих патологий.

Выводы

1. При индуцировании остеопороза сопутствующей патологией является гиперплазия предстательной железы.

2. Общий фактор патогенеза обеих патологий – смещение прооксидантно-антиоксидантного баланса в сторону прооксидантов.