

УДК: 616.37-018.1:616.379-008.64]-092.9

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОПУЛЯЦІЇ БЕТА-КЛІТИН У ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ ЩУРІВ ЛІНІЇ SHR ЗА УМОВ РОЗВИТКУ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОГО ДІАБЕТУ

Колесник Ю.М.¹, Абрамова Т.В.², Іваненко Т.В.¹, Ковальов М.М.¹

¹Кафедри патофізіології і ²дитячих хвороб ФПО, Запорізький державний медичний університет

Ключові слова: бета клітини, інсулін, артеріальна гіпертензія, діабет.

Проблема контролю пулу бета клітин у пацієнтів з гіпертонічною хворобою є актуальною, тому що у щурів лінії SHR зі спадковою артеріальною гіпертензією встановлено ремоделювання інсулярного апарату підшлункової залози зі зниженням кількості панкреатичних острівців в 2 рази та кількості бета клітин у 8 разів. При цьому за рахунок зниження пулу ендокриноцитів у щурів лінії SHR питомий вміст інсуліну приблизно в 3 рази менший ніж у нормотензивних щурів лінії Wistar. До того ж пацієнти із гіпертонічною хворобою часто-густо мають порушення толерантності до глюкози та клінічний діабет як компонент метаболічного синдрому.

Метою нашого дослідження було охарактеризувати морфофункціональний стан бета клітин у гіпертензивних щурів SHR за умов розвитку стрептозотоцинового діабету.

Матеріали і методи. Експериментальний діабет моделювали однократним введенням стрептозотину (50 мг/кг). Через 28 діб оцінювали рівень глюкози і інсуліну у крові, а в гістологічних зрізах підшлункової залози іммунофлуоресцентним методом ми виявляли інсулін; аналізували площу панкреатичних острівців, кількість бета клітин в них, концентрацію в клітинах іммунореактивного матеріалу до інсуліну, питомі показники розподілу острівців, бета клітин та інсуліну на одиницю площі залози. Результати обробляли параметричними і непараметричними статистичними методами.

Результати та їх обговорення. Розвиток діабету у щурів лінії SHR призводить до підвищення глікемії утричі та зменшення рівня інсуліну на 32% ($p < 0,001$) у порівнянні із контрольною групою тварин. При цьому розвиток діабету призводив до деякого зниження рівня сі стовичного артеріального тиску - з $155,7 \pm 0,9$ до $140,4 \pm 1,1$ мм рт. ст. ($p < 0,001$). У щурів гіпертензивних щурів внаслідок діабету спостерігалось зменшення питомої кількості панкреатичних острівців на 12% ($p < 0,001$) переважно за рахунок зменшення частини острівців площею перетину до 3500 мкм^2 . Проте на 57% ($p < 0,001$) зростала кількість поодиноких бета-клітин та на 16% ($p < 0,001$) частки великих острівців площею більше за 3500 мкм^2 . Ці зміни супроводжувалися суттєвим зменшенням питомої кількості бета-клітин у підшлунковій залозі на 47% ($p < 0,001$) за рахунок їх деструкції у острівцях. У маленьких острівцях площею $150-1500 \text{ мкм}^2$ кількість бета-клітин знижувалась на 30%, а в інших - до 50% з гіпертрофією ендокриноцитів удвічі за розміром. Розвиток діабету супроводжувався підвищенням концентрації іммунореактивного інсуліну у поодиноких бета-клітинах на 34% ($p < 0,001$) та зменшенням цього параметру у ендокриноцитів великих острівців на 55% ($p < 0,001$). Разом з цим спостерігалось зменшення питомого вмісту іммунореактивного інсуліну у підшлунковій залозі діабетичних щурів лінії SHR на 32% ($p < 0,001$) за рахунок зменшення рівня гормону у острівцях площею більше 1500 мкм^2 .

Висновки. Розвиток стрептозотоцинового діабету у щурів лінії SHR супроводжується подальшим ремоделюванням інсулярного апарату підшлункової залози з помірним зниженням кількості панкреатичних острівців та кількості бета клітин удвічі на тлі домінування поодиноких бета-клітин у тканині підшлункової залози. Гіпертрофія бета клітин при діабеті не компенсує втрату синтезу інсуліну у підшлунковій залозі у щурів лінії SHR.

BETA-CELLULAR POPULATION DESCRIPTION IN THE RAT PANCREAS OF SHR LINE UNDER DEVELOPMENT CONDITIONS

Kolesnik Yu.M., Abramova N.V., Ivanenko T. V Kovaliov M.M.

Zaporizhzhya State Medical University

Keywords: beta cells, insulin, arterial hypertension, diabetes.