

## **ВПЛИВ ЕКСТРАКТУ ЧОРНОГОЛОВНИКА РОДОВИКОВОГО НА СТАН ПАНКРЕАТИЧНИХ ОСТРІВЦІВ В УМОВАХ ІНДУКОВАНОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ**

Клеванова В. С., Іваненко Т. В., Тржецинський С. Д.

*Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, Україна*

Близько 347 мільйонів осіб страждають від цукрового діабету (ЦД) у всьому світі. Діабет 1 типу представляє від 5 до 10% всіх випадків діабету, а діабет 2 типу становить 85% всіх випадків. Головну роль в патогенезі ЦД 2 типу відіграє поєднання дисфункції  $\beta$ -клітин підшлункової залози та інсулінорезистентності (ІР), тобто зниження чутливості тканин до інсуліну.

Лікарські препарати на основі рослин, були відомі людині з давніх часів. Рослини були основним джерелом лікарських засобів, і багато з відомих сучасних препаратів були прямо або побічно отримані з рослин. Такі групи біологічно активних сполук, як алкалоїди, сапоніни, ксантони, флавоноїди та некрохмальні полісахариди є достовірно ефективними та мають особливе значення у лікуванні ЦД.

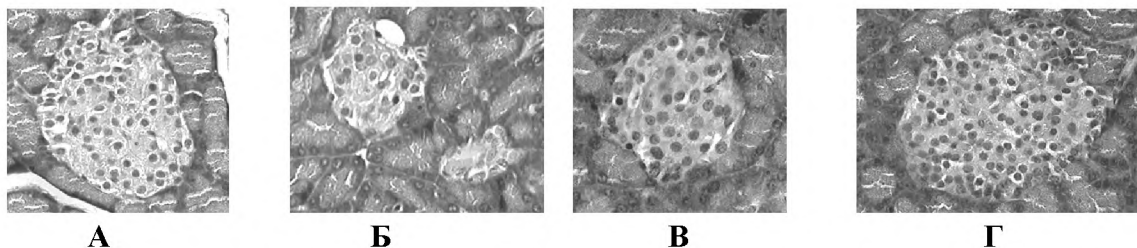
У попередніх дослідженнях підтверджена гіпоглікемічна, гіполіпідемічна та антиоксидантна активність екстракту чорноголовника родовикового (ЕЧР). Також встановлена його здатність стримувати індукований розвиток ІР. Тому доцільним було оцінити вплив ЕЧР на стан панкреатичних острівців під дією діабетогенних чинників.

Панкреатичний острівець це функціонально високоорганізований мікроорган з певними розмірами і структурою, міжклітинними взаємодіями, аутокринною, паракринною, нервовою та гормональною регуляцією. Панкреатичні острівці оточені сполучною тканиною, волокна якої поширюються з міждолькових перегородок екзокринної частини, дифузно розподілені в екзокринній паренхімі підшлункової залози і становлять 1,5-2% її загального обсягу. Панкреатичний острівець складається з декількох типів секретуючих ендокринних клітин, а саме,  $\beta$ -клітини, що секретують інсулін,  $\alpha$ -клітини – глюкагон,  $\delta$ -клітини – соматостатин, РР-клітини – продукують панкреатичний поліпептид і  $\epsilon$ -клітини – грелін

Модель стрептозотоцин-нікотинамід (СТЗ-НА) індукованого діабету 2 типу, побудована на основі захисних ефектів НА проти  $\beta$ -цитотоксичних ефектів СТЗ. Моделювання ЦД 2 типу здійснювали введенням НА в дозі 230 мг/кг маси тіла інтраперитонеально за 15 хвилин до інтраперитонеальної ін'єкції СТЗ в дозі 65 мг/кг. Після підтвердження формування ІР, у щурів у результаті тесту толерантності до глюкози, діабетичні групи тварин отримували відповідне лікування: група II: контрольна група, якій вводили емульсію дистильованої води з твіном-80 в еквівалентному об'ємі; група III: діабетичні щури, що отримували перорально ЕЧР, група IV: діабетичні щури, що отримували метформін (150 мг/кг).

При оглядовій мікроскопії препаратів підшлункової залози інтактних щурів, пофарбованих гематоксиліном-еозинном, було встановлено, що панкреатичні острівці у щурів як правило мали округлу форму та характеризувались досить великим розмахом

показників площі перерізу і кількості клітин (рис. 1А). Так, в підшлунковій залозі інтактних щурів лінії Вістар ендокриноцити формували панкреатичні острівці різної величини, починаючи від одиничних  $\beta$ -клітин, які не становлять повноцінного острівця, закінчуючи великими острівцями.



**Рис. 1.** Препарати підшлункової залози щурів зі стрептозотоцин-нікотинамід індукованим ЦД 2 типу. А – інтактні, Б – контрольні, В – отримували метформін, Г – отримували ЕЧР; забарвлення гематоксиліном та еозином, об. 40х.

При оглядовій мікроскопії препаратів тканини підшлункової залози, після обробки їх гематоксиліном-еозином, ми звернули увагу, що острівці експериментальних щурів після індукції діабету відрізнялися від острівців інтактних тварин своєю формою (рис. 1Б). Їх контури не представляли собою цілісну округність, а мали фрагментовані нерівні краї. До того ж усередині острівців часто виявлялися порожні зони. Клітини в межах острівців, полягали в більш дифузному їх розташуванні, ніж у щурів інтактною групи, візуально визначалася їх гіпертрофія, сферичність форм та зменшення розмірів панкреатичних острівців. Таким чином, відзначалась морфологічна картина деструктивного процесу з зонами некрозу і втратою щільних контактів між острівцевими клітинами.

Оскільки механізм дії метформіну направлений на подолання резистентності периферичних тканин до дії інсуліну, візуально важко знайти суттєві зміни між двома експериментальними групами тварин (експериментальний ЦД та експериментальний ЦД під впливом метформіну). На мікропрепараті спостерігається гіпертрофія ендокриноцитів, зони некрозу, та збільшення міжклітинного інтервалу (рис. 1В). Але все ж треба сказати, що по відношенню до острівців щурів з діабетом без введення метформіна, спостерігається більша кількість ендокринних клітин в зрізі острівця та його більш чіткіші контури.

При оглядовій мікроскопії препарату тканини підшлункової залози було встановлено, що чисельність ендокриноцитів в панкреатичних острівцях у експериментальних тварин під впливом ЕЧР була більше, ніж у контрольної групи щурів (рис. 1Г). При цьому діаметр панкреатичних острівців теж залишався достатньо великим. Останнє може свідчити на декілька ефектів ЕЧР, це або здатність його впливати на проліферацію ендокриноцитів, або формування певної стійкості до патогенного чинника. Отже, у результаті дослідження зафіксоване поліпшення морфологічного стану панкреатичних острівців під впливом ЕЧР.