

ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «ІНСТИТУТ ПРОБЛЕМ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ
ІМЕНІ В. Я. ДАНИЛЕВСЬКОГО
НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»



Науково-практична конференція
«Українська школа ендокринології»



5-6 червня 2025 року

м. Харків

РАННІ МАРКЕРИ УРАЖЕННЯ НИРОК ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2-ГО ТИПУ: РОЛЬ ВІТАМІН-D-ЗВ'ЯЗУЮЧОГО БІЛКА Єрохович В. М., Комісаренко Ю. І.	57
ОСОБЛИВОСТІ РОЗПОДІЛУ ПАТЕРНІВ ВИСОКОЇ ТА НИЗЬКОЇ ЕКСПРЕСІЇ БІЛКА С-KIT У ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ Іваненко Т. В., Винокурова А. В.	58
КОРЕЛЯЦІЙНИЙ АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ Ісаченко М. І., Голумбовська В. В.	60
ОЖИРІННЯ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ: СУЧАСНІ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ДАНІ, ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ТА ТЕРАПЕВТИЧНІ СТРАТЕГІЇ Кожин М. І., Ходош Е. М.	63
ОПТИМІЗАЦІЯ ТЕРАПЕВТИЧНИХ СТРАТЕГІЙ У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ Кожин М. І.	65
ЗВ'ЯЗОК МІЖ РІВНЕМ ІНСУЛІНОПОДІБНОГО ФАКТОРА РОСТУ-1 ТА АКТИВАЦІЄЮ КАСПАЗИ-3 У ДІТЕЙ З COVID-19 Козак К. В., Павлишин Г. А.	68
ІМУНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПОСТКОВІДНОЇ ТИРЕОЇДНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ БЕЗ ПОПЕРЕДНЬОЇ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ Кошова О. Ю.	70
ОЦІНКА ГАПЛОТИПІВ ЗА ПОЛІМОРФІЗМАМИ ГЕНА <i>SIRT1</i> У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ЗІ СХІДНОУКРАЇНСЬКОЇ ПОПУЛЯЦІЇ Красова Н. С., Колеснікова А. О., Горшунська М. Ю., Плохотніченко О. О., Тижненко Т. В., Місюра К. В.	72
ПОРУШЕННЯ ГОРМОНАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗУ ПАЦІЄНТОК З БЕЗПЛІДДЯМ НА ФОНІ ХРОНІЧНОГО ЕНДОМЕТРИТУ Кротік С. С.	74
ЕКСУДАТИВНІ УСКЛАДНЕННЯ ПЕРИКАРДУ ТА ПЛЕВРИ У ПАЦІЄНТІВ З COVID-19 І СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ДРУГОГО ТИПУ Мацькевич В. М.	76
ЗВ'ЯЗОК КОЕФІЦІЄНТА ВАРІАЦІЇ ГЛІКЕМІЇ З ХРОНІЧНИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ Мошенець К. І.	78
ЗМІНИ ГОРМОНАЛЬНИХ ФАКТОРІВ ПРИ ЗАГОСННІ УСКЛАДНЕНИХ РАН НА СТАДІЇ ЗАПАЛЕННЯ Павлов С. Б., Бабенко Н. М., Кумечко М. В., Літвінова О. Б.	80

ОСОБЛИВОСТІ РОЗПОДІЛУ ПАТЕРНІВ ВИСОКОЇ ТА НИЗЬКОЇ ЕКСПРЕСІЇ БІЛКА С-KIT У ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Іваненко Т. В., Винокурова А. В.

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,

м. Запоріжжя, Україна

ivanenkotv@zsmu.edu.ua

Вступ. Білок c-Kit (CD117) — це мембранний рецептор тирозинкінази, який відіграє ключову роль у регуляції низки клітинних процесів, зокрема проліферації, виживання та диференціації клітин. На ембріональному етапі розвитку підшлункової залози c-Kit бере участь у диференціюванні β -клітин із прогеніторних клітин підшлункової залози, а також контролює подальшу міграцію й інвазію ендокриноцитів із формуванням нових островців Лангерганса.

Активація рецепторних механізмів, опосередкованих c-Kit, запускає внутрішньоклітинні сигнальні шляхи, які стимулюють проліферацію та диференціацію β -клітин, що, у свою чергу, збільшує кількість ендокринних клітин у підшлунковій залозі та посилює їх функціональну активність. У β -клітинах білок c-Kit також може активувати сигнальні молекули, які регулюють вивільнення інсуліну, впливаючи таким чином на механізми глюкозостимульованого екзоцитозу інсуліну.

Порушення функціонування або зниження експресії білка c-Kit в ендокриноцитах може призводити до зменшення кількості функціонально активних β -клітин, погіршення толерантності до глюкози та зниження секреції інсуліну, що, у свою чергу, підвищує ризик розвитку цукрового діабету 2 типу.

Мета дослідження: Встановити кількісні закономірності розподілу білка c-Kit з високим і низьким рівнем експресії в ендокриноцитах та екзокриноцитах підшлункової залози у щурів зі стрептозотоцин-індукованим цукровим діабетом.

Матеріали та методи дослідження: Дослідження проведено на 20 білих щурах лінії Вістар, які були поділені на 2 групи по 10 тварин в кожній. Тварини 1 групи входили до контрольної (інтактної) групи. Тваринам 2-ї групи для моделювання експериментального цукрового діабету вводили однократно внутрішньоочеревинно стрептозотоцин (Sigma-Chemical, США) в дозі 50 мг/кг розчинений в 0,5 мл 0,2 М цитратного буфера pH = 4,5.

Інсулін, глюкагон та білок c-kit виявляли імунофлуоресцентним методом за допомогою антитіл виробництва Santa Cruz Biotechnology (США). Для цього готували суміш з антитіл до інсуліну або глюкагону, кон'югованих з AlexaFluor-546, та відповідно до c-Kit, кон'югованих з FITC, у розведенні 1:200 з подальшою інкубацією у вологій камері ($T = +4^{\circ}\text{C}$, 24 години). Відмиті у фосфатному буфері (pH = 7.4) зрізи фіксували у середі UltraCruz™ Mounting Medium в суміш фосфатного буферу та гліцерину із DAPI (Santa Cruz Biotechnology, США) і покривали скельцями (Menzel-Glaser (Німеччина).

Результати. Дослідження імунореактивності до білка c-Kit у інтактних щурів та у тварин із цукровим діабетом показало наявність патернів як з високим, так і з низьким рівнем експресії цього білка як в ендокриноцитах панкреатичних

острівців, так і в екзокринному відділі підшлункової залози. У інтактних щурів серед ендокриноцитів переважали клітини з високою експресією c-Kit, тоді як в екзокринній частині підшлункової залози домінували клітини з низьким рівнем експресії.

Розвиток діабету супроводжувався значним збільшенням кількості c-Kit-імунопозитивних альфа-клітин з низьким рівнем експресії білка — у 3,6 рази ($p < 0,001$), а також екзокриноцитів підшлункової залози — на 38 % ($p < 0,001$). Водночас розвиток діабету не спричинив змін у концентрації білка c-Kit у клітинах підшлункової залози з низьким рівнем його експресії.

Висновки: 1. Імунопозитивні за білком c-Kit клітини підшлункової залози формують два типи патернів — з високим і низьким рівнем експресії цього білка. У здорових (інтактних) тварин переважають ендокриноцити з високим рівнем експресії c-Kit, тоді як у екзокринному компоненті підшлункової залози домінують клітини з низькою експресією білка.

2. Альфа-ендокриноцити інтактних щурів демонструють на 30 % вищий рівень експресії білка c-Kit ($p < 0,001$) порівняно з бета-клітинами та екзокриноцитами.

3. Розвиток цукрового діабету у щурів супроводжувався достовірним збільшенням кількості c-Kit-імунопозитивних бета-клітин із високим рівнем експресії білка, а також зростанням чисельності альфа-клітин та екзокриноцитів як з високим, так і з низьким рівнем експресії c-Kit.

4. У патерні бета-клітин із високою експресією білка при діабеті спостерігалось підвищення концентрації білка c-Kit на 17 % ($p < 0,001$) порівняно з інтактними ендокриноцитами. Водночас у альфа-клітинах та екзокриноцитах із подібним типом експресії концентрація білка c-Kit суттєво знижувалась — на 44 % та 30 % відповідно.

Ключові слова: підшлункова залоза, цукровий діабет, гени, інсулін, глюкагон, c-Kit.