

ПАТОГЕННИЙ ВПЛИВ НЕЗБАЛАНСОВАНОГО ХАРЧУВАННЯ ВАГІТНИХ ЩУРІВ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕНДОКРИННОЇ ЧАСТИНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЇХ НАЩАДКІВ

©О. В. Ніколаєва, М. В. Ковальцова, С. В. Татарко, О. Ю. Ливиненко

Харківський національний медичний університет

Патогенез ушкодження підшлункової залози (ПЗ) при дії негативних екзогенних факторів залишається недостатньо з'ясованим.

Метою дослідження є вивчення морфофункціональних особливостей ПЗ у щурят при дії аліментарного фактора на систему мати-плід.

Матеріали та методи. Вивчено морфофункціональний стан ПЗ у трьох вікових групах (по 10 голів) щурят: новонароджених (1 гр.), 1-місячних (2 гр.), 2-місячних (3 гр.). Використовувалися загальноприйняті методи морфологічного дослідження ПЗ та біохімічного дослідження крові.

Результати. У тварин усіх груп встановлено зменшення кількості острівців Лангерганса (ОЛ), прогресуюче достовірне ($p < 0,001$) зменшення площі ОЛ (від 10,8 % у 1 гр. до 40,5 % у 3), зменшення кількості β -клітин на 21,6 %, 29 % та 30,6 % і α -клітин на 25 %, 28,4 % та 31,5 % відповідно у щурят 1, 2 та 3 гр., наростання дегенеративних змін ядер α - та β -клітин, посилення апоптозу, зменшення морфофункціональної активності ендокри-

ноцитів, що підтверджується зниженням рівня інсуліну ($p < 0,001$) у сироватці крові тварин 2 та 3 гр. (відповідно на 25,5 % та 41,2 %). При цьому також знижений ($p < 0,001$) вміст глюкози (на 10,1 % та 12,8 %) та контрінсулярних гормонів (адреналіну на 32,9 % та 27,5 %, кортикостерону на 12 % та 25,7 %). Крім того, є ознаки порушення білкового (гіпопротеїнемія до 94,5 % та 92 % від нормативу) та жирового обміну (підвищення рівня НЕЖК та кетонових тіл у 2 рази у 2 гр. і відповідно у 1,2 та 6,5 разів у 3).

Таким чином, дефіцит енергетичних субстратів у періоді внутрішньоутробного розвитку щурят внаслідок гіпокалорійної дієти їхніх матерів призводить до порушення всіх видів обміну та активації катаболічних процесів, що обумовлює стійке та наростаюче у динаміці (по мірі росту тварин) пошкодження ендокриноцитів, яке є основою формування абсолютної інсулінової недостатності. Отримані дані свідчать про зрив компенсаторних механізмів та розвитку у щурят стану дезадаптації.