

ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ ЩУРІВ ІЗ СТРЕПТОЗОТОЦИН ІНДУКОВАНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ПІСЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ГАСТРОПЛІКАЦІЇ

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

²Львівська обласна клінічна лікарня (м. Львів)

r.havrysh@yahoo.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Стаття є фрагментом НДР «Обґрунтування діагностичної та хірургічної тактики, із застосуванням сучасних технологій, у пацієнтів із хірургічною патологією органів черевної порожнини, ендокринної системи, гнійно-септичними захворюваннями м'яких тканин з метою покращання безпосередніх та віддалених результатів їх лікування та прогнозування і попередження розвитку ускладнень», № державної реєстрації: 0115U000048.

Вступ. Проблема надлишкової ваги та морбідного ожиріння набуває все більшого масштабу у всьому світі. У 1997 році Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) визнала ожиріння глобальною епідемією XXI сторіччя. Згідно із даними ВООЗ у 2016 році кількість людей із надвагою у світі складала 1,9 млрд., а 600 млн. із них мали морбідне ожиріння [1]. Згідно із даними міжнародної діабетичної федерації у 2017 році 425 млн. дорослих осіб віком від 20-ти років хворіли на цукровий діабет. Близько 4 млн. смертей було викликано ускладненнями ЦД, а протягом року на лікування витратили понад 727 млрд. доларів США [2]. На сьогоднішній день баріатрична хірургія найбільш ефективна в лікуванні надваги та ожиріння у коротко- та довготерміновій перспективі, супутніх патологій та покращенні якості життя [3]. Однією із поширених і безпечних баріатричних операцій є гастроплікація. У літературі описані результати експериментальних досліджень впливу гастроплікації в експерименті [4,5], проте немає даних щодо структурних змін у підшлунковій залозі експериментальних тварин після проведення такого типу операції.

Мета дослідження. Метою роботи було вивчити вплив операції гастроплікації у щурів із стрептозотин індукованим цукровим діабетом на структуру підшлункової залози.

Об'єкт і методи дослідження. Експериментальну частину наукової роботи проводили на статевозрілих білих щурах. Усі процедури із тваринами проводили згідно із Міжнародною конвенцією по роботі із тваринами та Законом України «Про захист тварин від жорстокого поводження», «Загальними принципами роботи на тваринах», затвердженими І Національним конгресом з біоетики (Київ, Україна, 2001) та погодженими з положеннями «Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, Франція, 1985).

Експериментальне дослідження було узгоджене комісією з питань етики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Для експерименту було залучено 42 щурів. Тварини утримувались в умовах віварію ЛНМУ імені

Данила Галицького у клітках по 1 особі з вільним доступом до води, їжі та 12 годинним світловим днем.

Усі тварини були розподілені на 4 групи:

I група – контрольна група (n – 8) – щури, котрим не вводили стрептозотин та не проводили операцію гастроплікації;

II група (n – 8) – щури, котрим не вводили стрептозотин, але було виконано гастроплікацію;

III група (n – 8) – щури із стрептозотин індукованим цукровим діабетом, котрим не проводили гастроплікацію;

IV група (n – 18) – щури із стрептозотин індукованим цукровим діабетом, котрим було проведено гастроплікацію.

Тривалість експерименту складала 6 місяців. На початку всіх тварин зважували та дослідили показники вихідного рівня глюкози крові. Операцію гастроплікацію виконували у щурів II та IV груп через 3 місяці від початку експерименту.

Цукровий діабет у тварин викликали за допомогою стрептозотину фірми AppliChem (США). Інтраперитонеальне введення стрептозотину проводили протягом чотирьох послідовних днів із розрахунку разової дози у 40 мг/кг маси тварини. Для отримання потрібної концентрації стрептозотин розводили у 100 мл 0,9% розчину NaCl [6]. Для контролю за рівнем глюкози крові використовували глюкометр та тест-смужки Accu-Chek® Active фірми Roche (Швейцарія).

Визначення рівня глюкози у крові тварин проводили кожних 2 тижні. Перед дослідженням рівень глюкози крові у дослідних тварин складав від 5,0 до 5,9 ммоль/л, а середній (M±m) рівень складав 5,51±0,05 ммоль/л.

Вагу тварин вимірювали в перший день та кожні 30 днів протягом дослідження за допомогою електронної ваги Saturn ST-KS 723(Китай). Початкова вага коливалась від 150 до 160 г, а середній показник (M±m) складав 154,8±0,65 г.

Виведення щурів із експерименту проводили у відповідності до міжнародних норм через 6 місяців від початку експерименту.

У кінці експерименту кров для біохімічних досліджень забирали із камер серця. Окрім цього проводили забір матеріалу підшлункової залози для гістологічного дослідження та фіксували у нейтральному формаліні.

Гістологічні дослідження тканин підшлункової залози проводили на кафедрі нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Тканини забарвлювали гематоксилін-еозином та альдегід фуксином.

Результати досліджень та їх обговорення. Із 42 до завершення експерименту дожило 30 лабораторних щурів (71,5%). По групах смертність була: 0 тварин загинуло у першій контрольній групі; 1 загинула (12,5%) у другій групі, якій виконували лише операцію гастроплікації (тварина загинула на 25 день після операції); 4 (50%) загинуло серед тварин третьої групи яким викликали ЦД та не проводили оперативного втручання (щури загинули на 4-5 місяці експерименту) та 7 (38,9%) померло із тварин четвертої групи котрим викликали ЦД та проводили гастроплікацію (два померли після індукції цукрового діабету та 5 в післяопераційному періоді).

Головним показником по якому ми вивчали перебіг цукрового діабету та вплив гастроплікації був рівень глікемії. Перед початком дослідження рівень глюкози крові був практично ідентичним у всіх 4 групах тварин і складав $5,51 \pm 0,07$ ммоль/л. Через один місяць після введення стрептозотину ми визначили значне підвищення рівня глюкози в крові тварин III та IV груп. У порівнянні із контрольною групою він був вищим практично на 600%. Перед проведенням гастроплікації ми не спостерігали суттєвої різниці між показниками рівня глюкози крові у тварин III та IV груп. Проте через місяць після операції (4 місяці експерименту) ми відзначили зниження глюкози крові на 17% у тварин IV групи у порівнянні із III групою. На час завершення експерименту не відбулося значимої різниці показників Гл крові у тварин I та II груп. У III групі Гл крові була на 454% вища у порівнянні із контрольною групою та на 211% вища у по-

Таблиця 1.

Динаміка середнього рівня глюкози

	Початок	1 міс	2 міс	3 міс	4 міс	5 міс	6 міс
Контрольна група	5,51 ± 0,07	5,4 ± 0,06	5,46 ± 0,07	5,56 ± 0,07	5,46 ± 0,06	5,34 ± 0,07	5,5 ± 0,08
II група (операція)	5,55 ± 0,05	5,45 ± 0,07	5,52 ± 0,08	5,34 ± 0,07	5,38 ± 0,06	5,32 ± 0,07	5,34 ± 0,07
III група (ЦД)	5,45 ± 0,05	32,2 ± 0,06	31,53 ± 0,08	29,82 ± 0,07	28,1 ± 0,05	26 ± 0,07	25 ± 0,12
IV група (ЦД + Операція)	5,52 ± 0,06	32,2 ± 0,06	31,5 ± 0,05	29,8 ± 0,05	23,4 ± 0,75	17,5 ± 1,68	11,86 ± 2,47

рівнянні із IV групою тварин котрим виконували гастроплікацію. У тварин IV групи середній показник Гл складав $11,86 \pm 2,47$ ммоль/л, що було на 215% вище у порівнянні із контрольною I групою (табл. 1).

Проте важливим моментом у IV групі є не середній показник, а індивідуальні показники Гл кожної окремої тварини (табл. 2).

Із наведеної таблиці видно, що у 6 тварин IV групи (54,5%) наступила повна нормалізація рівня глюкози крові. У 3 (27,3%) часткова нормалізація рівня глюкози, а у 2 (18,2) рівень Гл залишився без змін. Це дає нам підстави стверджувати, що гастроплікація окрім зменшення ваги у тварин IV групи також призводить до нормалізації рівня глюкози у їх крові.

Таблиця 2.

Індивідуальні показники глюкози тварин IV групи

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
3.7	4.8	5.7	6.1	6.9	5.0	13.6	16.4	18.7	26.5	23.1

При виведенні тварин із експерименту ми забирали тканину підшлункової залози для гістологічного вивчення. У кожній тварини ми робили по декілька зрізів із тканин підшлункової залози та визначали середні показники периметру острівців Лангерганса та їх площу (табл. 3).

Виходячи із даних вірогідності різниці досліджуваних показників наведених у таблиці 3 ми можемо достовірно стверджувати про збільшення периметру та площі острівців Лангерганса у тварин із стрептозотин індукованим цукровим діабетом та перенесеною операцією гастроплікації.

Таблиця 3.

Середні показники ($M \pm m$) периметру та площі острівців Лангерганса в щурів всіх груп (мікрон)

Показник	Контрольна група (I група)	Операція (II група)	ЦД (III група)	ЦД + операція (IV група)
Периметр, мк	140,5±0,81	143,4±0,35	80,7±0,92	165, 4±2,17
Площа, мк2	24354±0,38	25713±0,49	6831±0,84	27489±1,86

Гістологічний опис підшлункової залози

Контроль

За гістологічного дослідження підшлункової залози тварин контрольної групи встановлено чітко виражену часточкову будову. Паренхіма поділена на екзокринну частину та інкреторний апарат, що представлений острівцями підшлункової залози (острівцями Лангерганса).

Кожна часточка складається із значної кількості панкреатичних ацинусів, які утворені асоціацією секреторних (панкреатичних) екзокриноцитів овальної форми, що є кінцевими секреторними відділами. Просвіт панкреатичних ацинусів був вузьким, їх стінка утворена екзокриноцитами підшлункової залози конусоподібної форми, які щільно прилягають одні до одних. Екзокриноцити підшлункової залози різко поляризовані, їх дещо звужена апікальна частина (зимогенна зона) заповнена значною кількістю гранул зимогену, які забарвлюються еозином у рожево-червоний колір. Базальна частина клітини (гомогенна зона) однорідна, забарвлюється основними барвниками (базофільна) у фіолетовий колір. Ядра екзокриноцитів підшлункової залози округлі, розташовуються на межі зимогенної та гомогенної зон. У ядрах чітко візуалізується ядерце. Трапляються двоядерні екзокриноцити. Серед панкреоцитів, у центрі окремих ацинусів, візуалізуються центроацинозні клітини. Це клітини невеликого розміру, ядро їх овальне, оточене блідо забарвленою вузькою цитоплазмою. Також в екзокринній частині підшлункової залози локалізуються вставні та внутрішньочасточкові вивідні протоки, вистелені одношаровим епітелієм, який розташовується на добре вираженій базальній мембрані. Внутрішньочасточкові протоки впадають у міжчасточкові протоки, які розташовуються у сполучнотканинних перегородках (септах) між дольками підшлункової залози.

Ендокринна частина представлена добре оконтурованими острівцями підшлункової залози –

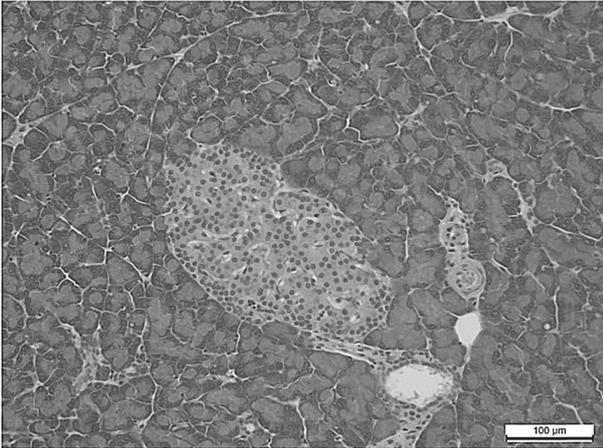


Рис. 1. Контроль. Острівець підшлункової залози щільно заселений клітинними елементами. Панкреатичні ацинуси. Забарвлення. Гематоксилін та еозин. 36. x 200.

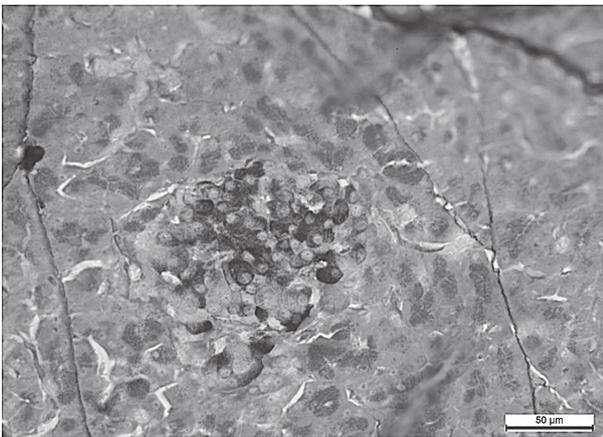


Рис. 2. Контроль. Острівець підшлункової залози округлої форми. Цитоплазма В-ендокриноцитів наповнена гранулами синьо-фіолетового кольору, що містять інсулін. Забарвлення. Альдегід-фуксин за Габба-Дибаном. 36. x 400.
II група дослід (6 місяців) – гастроплікація.

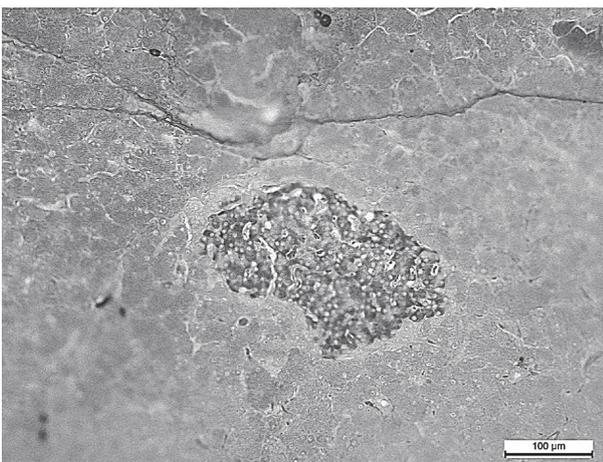


Рис. 3. II дослідна група. Острівець підшлункової залози щільно заселений клітинними елементами. Значна кількість В-ендокриноцитів, цитоплазма яких містить гранули синьо-фіолетового кольору, що наповнені інсуліном. Забарвлення. Альдегід-фуксин за Габба-Дибаном. 36. x 200.

скупченнями ендокринних клітин навколо капілярів фенестрованого типу, що оточені перисинусоїдними просторами (**рис. 1**). Острівці підшлункової за-

лози переважно округлої форми, відмежовані від екзокринної паренхіми тонким прошарком сполучної тканини. У центрі острівців розташовуються В-ендокриноцити (інсуліноцити), що утворюють основну масу ендокринних клітин. Їх ядра округлі, містять значну кількість гетерохроматину, цитоплазма помірно ацидофільна. За фарбування альдегід-фуксином за методом Габба-Дибана у цитоплазмі інсуліноцитів чітко візуалізуються чисельні гранули інсуліну синьо-фіолетового кольору (**рис. 2**). А-ендокриноцити розташовуються по периферії острівців підшлункової залози, прилягають до синусоїдів. Вони більші за об'ємом ніж інсуліноцити, їх ядра округло-овальної форми, нерівномірно забарвлені гематоксиліном, містять менше гетерохроматину, а дещо більше еурохроматину.

D-ендокриноцити мають грушовидну, рідше зірчасту форму, прилягають до капілярів. Їх ядра видовжені, мають значну кількість гетерохроматину і помірну кількість еурохроматину, цитоплазма вузька, дещо просвітлена. PP-клітини локалізуються по периферії острівців, а іноді у складі екзокринної частини. Цитоплазма PP-клітин містить дрібну зернистість. Ацинозно-інсулярні клітини розташовуються групами навколо острівців підшлункової залози поміж екзокринної частини. Острівці підшлункової залози містять густу сітку помірно розширених, наповнених кров'ю капілярів, що представлені синусоїдами. Також у стромі острівців підшлункової залози наявна значна кількість коллатеральних судин.

Від капсули в глибину органу тягнуться тонкі сполучнотканинні перегородки (септи), що поділяють підшлункову залозу на часточки, формуючи строму органу. У основній речовині пухкої волокнистої сполучної тканини інтерстицію розташовуються фіброblastи та фіброцити, поодинокі лімфоцити, макрофаги, тканинні базофіли, нервові елементи. Волокнисті структури представлені колагеновими, ретикулярними та еластичними волокнами.

За гістологічного дослідження підшлункової залози тварин II дослідної групи (після проведення гастроплікації) виявили, що в порівнянні з тваринами контрольної групи острівці підшлункової залози були дещо більшими за розміром, щільно заселені клітинними елементами. Острівці підшлункової залози зберігали округлу або овальну форму, були чітко відмежовані від екзокринної паренхіми тонкими прошарками сполучної тканини. В-ендокриноцити в острівцях підшлункової залози зустрічались часто, у їх цитоплазмі візуалізувались множинні гранули інсуліну, що забарвлювались альдегід-фуксином у фіолетово-синій колір (**рис. 3**). Капіляри острівців Лангерганса були розширені, інтенсивно наповнені кров'ю. Дистрофічних або некротичних змін інсуліноцитів, А-ендокриноцитів, D-ендокриноцитів, PP-клітин не реєстрували.

Панкреатичні ацинуси, що утворені асоціацією секреторних екзокриноцитів були збережені. Просвіт панкреатичних ацинусів вузький, у екзокриноцитах чітко візуалізувалась ацидофільно забарвлена зимогенна зона, що розташовувалась у апікальній частині клітини та однорідна базальна базофільно забарвлена гомогенна зона.

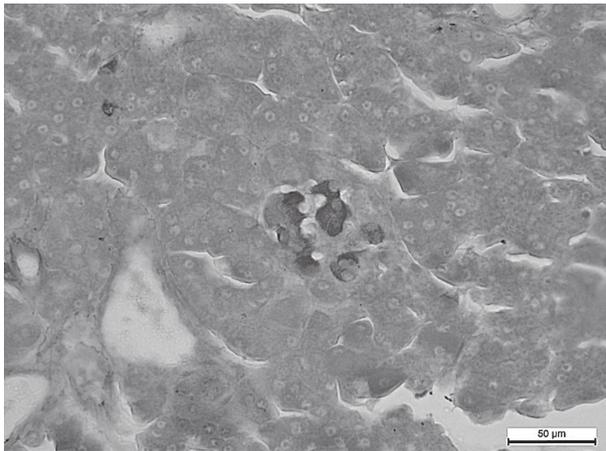


Рис. 4. III дослідна група. Дрібний острівцеві підшлункової залози з поодинокими В-інсуліноцитами. Забарвлення. Альдегід-фуксин за Габба-Дибаном. Зб. х 400.

Венозні судини та артерії середнього калібру, що локалізуються у стромі органа помірно розширені, наповнені кров'ю.

III дослідна група – цукровий діабет

За гістологічного дослідження підшлункової залози у тварин з індукованим цукровим діабетом виявили виражені структурні зміни в ендокринному апараті, судинній системі, а також в екзокринній паренхімі підшлункової залози.

Острівці підшлункової залози візуалізувались рідко. Здебільшого траплялись невеликі острівці, що містили незначну кількість хаотично розміщених ендокриноцитів (рис. 4). Контури острівців підшлункової залози були нечіткі, кількість клітинних елементів, у тому числі В-ендокриноцитів різко зменшувалась у порівнянні з контрольними тваринами (рис. 4). У цитоплазмі збережених інсуліноцитів кількість гранул інсуліну була незначною. У цитоплазмі частина В-ендокриноцитів виявляли вакуолі, наповнені світлою цитоплазматичною рідиною (вакуольна дистрофія). У таких клітинах різко зменшувалась кількість гранул інсуліну. Деякі В-ендокриноцити зазнавали некротичних змін. Зустрічались поодинокі А-ендокриноцити та ендокриноцити D. У стромі, поблизу зменшених в об'ємі острівців підшлункової залози, нагромаджувались лімфоцити, тканинні базофіли, поодинокі нейтрофіли.

Венозні судини, а інколи і артерії, різного калібру були розширені, переповнені еритроцитами та поодинокими нейтрофілами. Капіляри острівців підшлункової залози та стромі екзокринної паренхіми також були розширені, еритроцити у них розташовувались у декілька рядів, нерідко у вигляді монетного стовпчика, склеювались (стаз). Окрім еритроцитів у судинах візуалізувались нейтрофіли та лімфоцити, подекуди спостерігалось крайове стояння нейтрофілів. Траплялись поодинокі крововиливи у пухку волокнисту сполучну тканину інтерстицію або у просвіт вивідних протоків, які розміщувались поблизу гіперемійованих судин. У стромі окрім нейтрофілів візуалізувались тканинні базофіли, макрофаги, лімфоцити.

Панкреатичні ацинуси були переважно збережені, подекуди екзокриноцити розташовувались хаотично. Відзначали дезорганізацію будови окре-

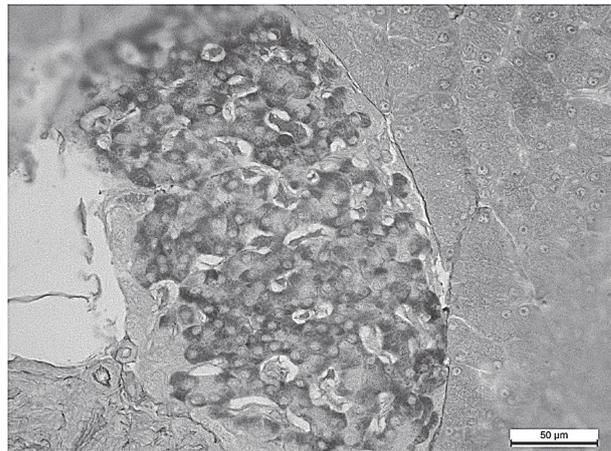


Рис. 5. IV дослідна група. Об'ємний острівцеві підшлункової залози, що містить значну кількість В-ендокриноцитів. Забарвлення. Альдегід-фуксин за Габба-Дибаном. Зб. х 400.

мих екзокриноцитів: нерівномірне набухання зимогенної зони, та звуження гомогенної зони, ядра екзокриноцитів переміщувались в базальну частину клітини. Інколи екзокриноцити зазнавали некротичних змін і дескавамувались у просвіт панкреатичних ацинусів.

IV дослідна група. Діабет та гастроплікація

У тварин IV дослідної групи острівці підшлункової залози об'ємні, з чіткими контурами, візуалізувались часто, були щільно заповнені ендокриноцитами. Основну масу ендокриноцитів склали інсуліноцити (рис. 5), у цитоплазмі яких візуалізувалась значна кількість гранул інсуліну, що альдегід-фуксином забарвлювалась у синьо-фіолетовий колір. В-ендокриноцити зустрічались як в центрі так і у периферичних ділянках острівців підшлункової залози і утворювали переважаючу масу ендокриноцитів. Капіляри острівців підшлункової залози були розширені, інтенсивно наповнені кров'ю. Некротичних та дистрофічних змін ендокриноцитів не реєстрували.

Панкреатичні ацинуси були збережені, утворені асоціацією секреторних екзокриноцитів. Просвіт панкреатичних ацинусів не містив стороннього вмісту, у екзокриноцитах чітко візуалізувались зимогенна та гомогенна зони. У міжацинарній стромі зустрічались лімфоцити, поодинокі макрофаги та тканинні базофіли. Стромальні судини були помірно розширені, інтенсивно наповнені кров'ю. Виразних розладів кровообігу не спостерігали.

Висновки

1. У тварин із індукованим ЦД, котрим було проведено операцію гастроплікації, у післяопераційному періоді спостерігалися значно нижчі показники рівня глюкози у крові (на 50%; $p < 0,05$) у порівнянні із щурами із індукованим ЦД, котрим не було проведено операцію гастроплікації.

2. Середні показники периметру та площі острівців Лангерганса у тварин із ЦД котрі перенесли гастроплікацію значно перевищував показники тварин лише із стрептозотоцин індукованим ЦД

Перспективи подальших досліджень. Дані дослідження дають підставу для продовження поглибленого вивчення впливу гастроплікації на перебіг ЦД.

Література

1. World Health Organization: Obesity and Overweight. WHO fact sheet № 311, Geneva: WHO; 2017. Available from: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en
2. IDF DIABETES ATLAS Eighth edition 2017.
3. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial – a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med.* 2013;273:219-34.
4. Fusco P, Poggetti R, Younes R. Comparison of anterior gastric wall and greater curvature invaginations for weight loss in rats. *Obes. Sur.* 2007;17:1340-5.
5. Min Y, Renhong H, Zhijun M, Peng Z, Tingfeng W, Bo Y. Comparison of the effect by which gastric plication and sleeve gastrectomy procedures alter metabolic and physical parameters in an obese type 2 diabetes rodent model. *Surgery for Obesity and Related Diseases.* 2017;13:1819-29.
6. Reesand D, Alcolado J. Animal models of diabetes mellitus. *Diabetic Medicine.* 2005;22:359-70.

ГИСТОЛОГИЧНІ ЗМІНИ У ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ ЩУРІВ ІЗ СРЕПТОЗОТОЦИН ІНДУКОВАНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ПІСЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ГАСТРОПЛІКАЦІЇ**Гавриш Р. Я., Лукавецький О. В., Гавриш Я. І.**

Резюме. *Мета дослідження:* вивчити вплив операції гастроплікації у щурів із стрептозотоцин індукованим цукровим діабетом на структуру підшлункової залози.

Об'єкт і методи дослідження. Експериментальну частину наукової роботи проводили на статевозрілих білих щурах. Для експерименту було залучено 42 щурів. Усі тварини були розподілені на 4 групи: I група – контрольна група (n – 8) – щури, котрим не вводили стрептозотоцин та не проводили операцію гастроплікації; II група (n – 8) – щури, котрим не вводили стрептозотоцин, але було виконано гастроплікацію; III група (n – 8) – щури із стрептозотоцин індукованим цукровим діабетом, котрим не проводили гастроплікацію; IV група (n – 18) – щури із стрептозотоцин індукованим цукровим діабетом, котрим було проведено гастроплікацію. Тривалість експерименту складала 6 місяців.

Результати досліджень та їх обговорення. Із 42 до завершення експерименту дожило 30 лабораторних щурів (71,5%). На час завершення експерименту не відбулося значимої різниці показників ГЛ крові у тварин I та II груп. У III групі ГЛ крові була на 454% вища у порівнянні із контрольною групою та на 211% вища у порівнянні із IV групою тварин котрим виконували гастроплікацію. У тварин IV групи середній показник ГЛ складав $11,86 \pm 2,47$ ммоль/л, що було на 215% вище у порівнянні із контрольною I групою.

Висновки. У тварин із індукованим ЦД, котрим було проведено операцію гастроплікації, у післяопераційному періоді спостерігалися значно нижчі показники рівня глюкози у крові (на 50%; $p < 0,05$) у порівнянні із щурами із індукованим ЦД, котрим не було проведено операцію гастроплікації. Середні показники периметру та площі островців Лангерганса у тварин із ЦД котрі перенесли гастроплікацію значно перевищував показники тварин лише із стрептозотоцин індукованим ЦД.

Ключові слова: гастроплікація, бариатрична хірургія, цукровий діабет 2 типу, стрептозотоцин індукований цукровий діабет, щур.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ КРЫС С СРЕПТОЗОТОЦИН ИНДУЦИРОВАННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ ГАСТРОПЛИКАЦИИ**Гавриш Р. Я., Лукавецький А. В., Гавриш Я. І.**

Резюме. *Цель исследования:* изучить влияние операции гастропликации у крыс с стрептозотоцин индуцированным сахарным диабетом на структуру поджелудочной железы.

Объект и методы исследования. Экспериментальную часть научной работы проводили на половозрелых белых крысах. Для эксперимента использовали 42 животных. Все животные были разделены на 4 группы: I группа – контрольная группа (n – 8) – крысы, котрым не вводили стрептозотоцин и не проводили операцію гастроплікації; II группа (n – 8) – крысы, котрым не вводили стрептозотоцин, но было выполнено гастроплікацію; III группа (n – 8) – крысы с стрептозотоцин индуцированным сахарным диабетом, котрым не проводили гастроплікацію; IV группа (n – 18) – крысы с стрептозотоцин индуцированным сахарным диабетом, котрым была проведена гастроплікація. Продолжительность эксперимента составляла 6 месяцев.

Результаты исследования и их обсуждение. С 42 до завершения эксперимента дожило 30 экспериментальных животных (71,5%). По завершению эксперимента мы не увидели достоверной разницы показателей глюкозы крови у животных I и II групп. В третьей группе ГЛ крови была на 454% выше чем в контрольной группе и на 211% выше по сравнению с IV группой животных, котрым выполняли гастроплікацію. У животных IV группы средний показатель ГЛ составлял $11,86 \pm 2,47$ ммоль/л, что было на 215% выше по сравнению с контрольной I группой.

Выводы. У животных с индуцированным СД, котрым была проведена операція гастроплікації, в послеоперационном периоде наблюдались значительно низкие показатели уровня глюкозы в крови (на 50%, $p < 0,05$) по сравнению с крысами с индуцированным СД, котрым не была проведена операція гастроплікації. Средние показатели периметра и площади островков Лангерганса у животных с СД перенесших гастроплікацію значительно превышал показатели животных только с стрептозотоцин индуцированным СД.

Ключевые слова: гастроплікація, бариатрическая хірургія, сахарний діабет 2 типа, стрептозотоцин индуциований сахарний діабет, крыса.

HISTOLOGICAL CHANGES OF PANCREAS AFTER GASTRIC PPLICATION IN RATS WITH STREPTOZOTOCIN INDUCED DIABETES MELLITUS**Havrysh R., Lukavetskiy O., Havrysh Y.**

Abstract. Aim. To study effect of gastric plication on the structure of the pancreas in rats with streptozotocin induced diabetes mellitus.

The object and methods of research. Experimental part of scientific work was carried out on adult white rats. For the experiment 42 rats were involved. All animals were divided into 4 groups: Group I – control group (n-8) – rats without streptozotocin administration and did not undergo a gastric plication surgery; Group II (n-8) – rats that did not receive streptozotocin, but underwent gastric plication surgery; Group III (n-8) – rats with streptozotocin induced diabetes mellitus, without gastric plication; Group IV (n-18) – rats with streptozotocin induced diabetes mellitus, which has undergone gastric plication. Diabetes mellitus was induced by streptozotocin from Appli Chem (USA). Intraperitoneal administration of streptozotocin was performed for four consecutive days in a single dose of 40 mg/kg body weight. The experiment lasted for 6 months.

Research results and their discussion. Only 30 laboratory rats (71.5%) survived to the end of experiment. The mortality rate: 0 animals died in the first control group; 1 died (12.5%) in the second group (only surgery); 4 (50%) died among the animals of the third group, (rats with DM and without surgery) and 7 animals (38.9%) died from of the fourth group (DM+surgery).

At the end of experiment, we did not make a significant difference in blood glucose values in animals of groups I and II. In group III, blood glucose levels were 454% higher compared with control group and 211% higher compared to group IV of animals undergoing gastroplasty. In animals of group IV, the mean GL score was 11.86 ± 2.47 mmol/l, which was 215% higher compared with control group I.

At the end of experiment, we took the pancreatic tissue for histological examination. In each animal, we performed several sections of the pancreas and determined the mean perimeter of the Langerhans islands and their area.

Conclusions. We noted significantly lower blood glucose levels (50%, $p < 0.05$) at the end of experiment in rats that underwent gastric plication compared to animals only with streptozotocin induced diabetes mellitus. The average perimeter and area of Langerhans islands was significantly bigger in rats that underwent gastric plication compared to animals only with streptozotocin induced diabetes mellitus. Our data give big insight for deeply study of gastric plication effects on the course of diabetes mellitus.

Key words: gastric plication, bariatric surgery, type 2 diabetes, streptozotocin induced diabetes mellitus, rat.

Рецензент – проф. Єрошенко Г. А.

Стаття надійшла 21.08.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-3-145-275-278

УДК 611.41.42:616-097

Головацький А. С., Гербут А. О., Кочмарь М. Ю., Гецько О. І., Палапа В. Й.

ЩІЛЬНІСТЬ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН МАНТІЙНОЇ ЗОНИ ЛІМФОЇДНИХ ВУЗЛИКІВ БІЛОЇ ПУЛЬПИ СЕЛЕЗІНКИ ЩУРІВ-САМЦІВ РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ В НОРМІ ТА ПІСЛЯ АНТИГЕННОЇ СТИМУЛЯЦІЇ ОРГАНІЗМУ ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (м. Ужгород)

sasha_hetsko@i.ua

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дане дослідження є фрагментом планової наукової роботи кафедри анатомії людини та гістології медичного факультету Ужгородського національного університету «Особливості структурної організації лімфоїдних органів і судинного русла в онтогенезі в нормі та закономірності їх перебудови при дії на організм антигенів, хімічних та фізичних факторів», № державної реєстрації 0115U003903.

Вступ. Селезінка, як вторинний орган імунної системи, виконує ряд важливих функцій, провідною з яких є формування імунної відповіді при потраплянні антигенів у кров, а також є головним джерелом антитіл при внутрішньосудинному введенні антигенів [1]. Під дією цих факторів активізуються детерміновані лімфоцити і утворюються імункомпетентні клітини [2].

Дослідження структурно-функціональних особливостей білої пульпи селезінки і надалі залишається надзвичайно актуальною проблемою, бо за останні роки катастрофічно зросла забрудненість навколишнього середовища, зокрема антигенами [3]. Не слід забувати про негативні наслідки, особливо на імунну систему, Чорнобильської трагедії.

За останні роки у науковій літературі багато уваги приділяється динаміці розвитку та формуванню структурних зон лімфоїдних вузликів та періартеріальних лімфоїдних півх селезінки у щурів протягом 1-го місяця життя та при внутрішньоутробній стимуляції організму [4]. Проте, ми не знайшли робіт, де б висвітлювались морфофункціональні та морфометричні особливості структур білої пульпи селезінки щурів-самців репродуктивного віку, як в умовах відносної норми, так і при антигенній стимуляції організму.

У науковій літературі ми не знайшли робіт, в яких би вивчали морфологічні особливості лімфоїдних структур селезінки в постнатальному онтогенезі в нормі та закономірності змін щільності імункомпетентних клітин після антигенної стимуляції. Ось чому наша робота є актуальною.

Мета дослідження. Вивчити щільність малих, середніх та великих лімфоцитів, плазмочитів і макрофагів мантийної зони лімфоїдних вузликів білої пульпи селезінки безпородних білих щурів-самців репродуктивного віку в нормі та зміни їх щільності протягом місяця після антигенної стимуляції.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження проведено в експерименті на 31 здорових безпородних