

Процесс образования иПСК состоит из двух этапов. Первый из них происходит преимущественно в цитоплазме и заключается в метаболическом ремоделировании, суть которого сводится к подавлению окислительного фосфорилирования, разрушению большей части рибосомального аппарата и переносу центра генерации энергии на гликолиз. Эти изменения во многом схожи с МРИА, которые мы наблюдаем при содержании животных в гиперкапнических/гипоксических атмосферах. После этого начинается ядерное репрограммирование, которое и завершает образование иПСК.

Будут обсуждены представленные в литературе и накопленные в нашей лаборатории данные о МРИА как о возможном вспомогательном механизме омоложения и продления жизни.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ХРОНИЧЕСКИЙ СТРЕСС В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

**О. В. Николаева, А. А. Соколова, М. В. Ковальцова, Л. Г. Огнева,
Н. А. Шутова, И. О. Сулхдот**

Харьковский национальный медицинский университет

Проблема стресса является актуальным направлением в медицине, поскольку он негативно воздействует на функционирование организма как людей, так и животных, особенно в зрелом и старческом возрасте. Негативные воздействия хронического стресса на поджелудочную железу (ПЖ) остаются недостаточно изученными.

Цель — изучить морфофункциональное состояние эндокринной части ПЖ крыс при воздействии хронического стресса.

Материалы и методы. Изучены морфофункциональные изменения ПЖ у 20 крыс популяции WAG/G Sto с использованием морфологического и биохимического методов. Экспериментальные животные, находившиеся на протяжении $49,0 \pm 5,5$ дня в условиях хронического иммобилизационного стресса (10 особей), составили 1-ю группу; 10 крыс, находившиеся в стандартных условиях вивария, составили группу сравнения (2-я группа). Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета анализа программы Microsoft Excel-2003, компьютерной программы Biostat. exe с использованием однофакторного дисперсионного анализа.

Результаты. У 100 % крыс 1-й группы установлена морфофункциональная перестройка эндокринного аппарата ПЖ, заключающаяся в уменьшении площади островков Лангерганса (ОЛ) на 9 % ($p < 0,001$) по сравнению с показателем во 2-й группе; уменьшении количества ОЛ (у 60 %) или же их увеличении (у 40 %); уменьшении количества α - и β -эндокриноцитов в ОЛ на 8 % ($p < 0,001$). Отмечены также дегенеративные изменения ядер и цитоплазмы β -клеток и уменьшение их размеров (у 100 %), наличие апоптозно измененных β - и α -клеток.

Результаты биохимического исследования подтверждают эндокринную дисфункцию у животных основной группы. У 100 % крыс отмечена гиперинсулинемия (увеличение уровня инсулина на 69 %; $p < 0,001$) в сочетании с гиперкортикостеронемией (увеличение на 37,5 %; $p < 0,001$), которая, вероятно, имеет компенсаторный характер и обуславливает активизацию процессов катаболизма. Свидетельством этого являются гипергликемия (уровень глюкозы увеличен на 18 %; $p < 0,001$), умеренная гипопропротеинемия, выраженное повышение уровня неэстерифицированных жирных кислот и кетоновых тел. Такие показатели отражают развитие у животных состояния инсулинорезистентности.

Выводы. Хронический стресс является существенным негативным экзогенным фактором риска развития хронической патологии ПЖ у крыс (в том числе и сахарного диабета).