



ЖУРНАЛ
БЕЛОРУССКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ЭКОЛОГИЯ

JOURNAL
OF THE BELARUSIAN STATE UNIVERSITY

ECOLOGY

Издается с сентября 2017 г.
(до 2017 г. – «Экологический вестник»)
Выходит 1 раз в квартал

3

2023

МИНСК
БГУ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

МАСКЕВИЧ С. А. – доктор физико-математических наук, профессор; директор Международного государственного экологического института им. А. Д. Сахарова Белорусского государственного университета, Минск, Беларусь.
E-mail: direktor@iseu.by

Заместитель главного редактора

ГЕРМЕНЧУК М. Г. – кандидат технических наук, доцент; заместитель директора по научной работе Международного государственного экологического института им. А. Д. Сахарова Белорусского государственного университета, Минск, Беларусь.
E-mail: germenchuk@iseu.by

Ответственный секретарь

ЛОЗИНСКАЯ О. В. – старший преподаватель кафедры общей биологии и генетики Международного государственного экологического института им. А. Д. Сахарова Белорусского государственного университета, Минск, Беларусь.
E-mail: aromia@rambler.ru

Батян А. Н.

Международный государственный экологический институт им. А. Д. Сахарова, Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь.

Головатый С. Е.

Международный государственный экологический институт им. А. Д. Сахарова, Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь.

Голубев А. П.

Международный государственный экологический институт им. А. Д. Сахарова, Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь.

Гричик В. В.

Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь.

Дардынская И. В.

Центр всемирного здоровья «Великие озера», Чикаго, США.

Дзятковская Е. Н.

Институт стратегии развития образования Российской академии образования, Москва, Россия.

Дроздович В. В.

Национальный институт рака, США, Бетесда.

Зафранская М. М.

Международный государственный экологический институт им. А. Д. Сахарова, Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь.

Кильчевский А. В.

Национальная академия наук Беларуси, Минск, Беларусь.

Коноплев А. В.

Институт радиоактивности окружающей среды университета г. Фукусима, Япония.

Коровин Ю. А.

Обнинский институт атомной энергетики – Национальный исследовательский ядерный университет МИФИ, Обнинск, Россия.

Ленгфельдер Э.

Радиологический институт здоровья и окружающей среды им. Отто Хуга, Мюнхен, Германия.

Либератос Г.

Афинский технический университет, Афины, Греция.

Линге И. И.

Институт проблем безопасного развития атомной энергетики Российской академии наук, Москва, Россия.

Лукашенко С. Н.

Всероссийский научно-исследовательский институт радиологии и агроэкологии, Обнинск, Россия.

Логинов В. Ф.

Национальная академия наук Беларуси, Минск, Беларусь.

Медведев С. В.

ГНУ «Объединенный институт проблем информатики» Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь.

Набиев И. Р.

Реймский университет, Франция, Реймс.

Степанов С. А.

Международный независимый эколого-политологический университет, Москва, Россия.

Стожаров А. Н.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь.

Тарутин И. Г.

ГУ «РНПЦ онкологии и медицинской радиологии им. Н. Н. Александрова», Минск, Беларусь.

УДК 612.342.6

ВНЕШНЯЯ И ВНУТРЕННЯЯ СЕКРЕЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Л. С. КУЧКАРОВА¹⁾, Х. Ю. КАЮМОВ¹⁾, Ш. О. РОХИМОВА²⁾, А. Г. СЫСА³⁾

¹⁾Национальный университет Узбекистана им. Мирзо Улугбека,
ул. Вузгородок дом, 4, 100174, г. Ташкент, Узбекистан

²⁾Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии,
ул. Ал-Хоразми, 25, 220100, г. Ургенч, Узбекистан

³⁾Международный государственный экологический институт им. А. Д. Сахарова,
Белорусский государственный университет,
ул. Долгобродская, 23/1, 220070, г. Минск, Беларусь

Острый панкреатит – это наиболее широко распространенное заболевание органов пищеварения, риск подверженности которому по всему миру прогрессивно увеличивается. Триггером патогенеза острого панкреатита, вызванного перевязкой панкреатического протока, введением церулина или аминокислот, является оксидативный стресс, который вызывает увеличение таких опасных метаболитов, как активные формы кислорода и азота.

Образец цитирования:

Кучкарова ЛС, Каюмов ХЮ, Рохимова ШО, Сыса АГ. Внешняя и внутренняя секреция поджелудочной железы при экспериментальном панкреатите. *Журнал Белорусского государственного университета. Экология*. 2023;3:50–56. <https://doi.org/10.46646/2521-683X/2023-3-50-56>

For citation:

Kuchkarova LS, Kayumov XYu, Rokhimova ShO, Sysa AG. External and internal secretion of the pancreas in experimental pancreatitis. *Journal of the Belarusian State University. Ecology*. 2023;3:50–56. Russian. <https://doi.org/10.46646/2521-683X/2023-3-50-56>

Авторы:

Любовь Салижановна Кучкарова – доктор биологических наук, профессор кафедры физиологии человека и животных, факультет биологии.

Хасан Юсуф угли Каюмов – докторант кафедры физиологии человека и животных, факультет биологии.

Ширин Олланазаровна Рохимова – кандидат биологических наук; старший преподаватель кафедры естественных наук.

Алексей Григорьевич Сыса – кандидат химических наук, доцент; декан факультета экологической медицины.

Authors:

Lyubov S. Kuchkarova, doctor of science (biology), professor at the department of human and animals physiology, faculty of biology. Lyubakuchkarova@yahoo.com

Hasan Yu. ugli Kayumov, doctoral student at the department of human and animals physiology, faculty of biology. qayumovhasan642@gmail.com

Shirin O. Rokhimova, PhD (biology); senior lecturer at the department of natural sciences.

Shirin2111@mail.ru

Aliaksei G. Sysa, PhD (chemistry), docent; dean of environmental medicine faculty.

aliaksei.sysa@iseu.by

Цель исследования: в модельном эксперименте на лабораторных животных охарактеризовать изменения диагностически значимых показателей экзо- и эндосекреции поджелудочной железы при остром экспериментальном панкреатите, вызванным L-аргинином. Исследование выполнено на белых беспородных крысах самцах. Модель острого панкреатита вызвали внутрибрюшинным введением L-аргинина двукратно с интервалом в 2 ч. Оценивали активность α -амилазы в ткани поджелудочной железы и кишечном химусе, содержание глюкозы, C-пептида и активность α -амилазы в сыворотке крови животных при экспериментальном панкреатите, а также гистоструктуру поджелудочной железы. Установлено, что в ткани поджелудочной железы животных под действием L-аргинина отмечались вакуолярная дистрофия, а также отек межацинарной и междольковой соединительной ткани, некроз экзокриноцитов с нарушением структуры ацинусов. Панкреатические островки хотя и сохраняли свою структуру, однако заметно уменьшались в размерах. Показано статистически значимое (в 1,8 раза) увеличение специфической активности панкреатической α -амилазы в ткани поджелудочной железы у крыс с острым панкреатитом по сравнению с контрольными животными. Содержание глюкозы в сыворотке крови животных опытной группы также статистически значимо увеличилось (на 38,5 %) по сравнению с контрольными животными. Содержание C-пептида в крови крыс с вызванным экспериментальным панкреатитом уменьшилось на 68,5 %. Полученные в настоящем исследовании данные позволяют предположить, что при панкреатите наряду с дисфункцией экзокринного аппарата развиваются симптомы сахарного диабета, что необходимо учитывать при терапии патологий поджелудочной железы.

Ключевые слова: белые крысы; экспериментальный панкреатит; поджелудочная железа; α -амилаза; глюкоза; C-пептид.

EXTERNAL AND INTERNAL SECRETION OF THE PANCREAS IN EXPERIMENTAL PANCREATITIS

L. S. KUCHKAROVA^a, X. Yu. KAYUMOV^a, Sh. O. ROKHIMOVA^b, A. G. SYSA^c

*^aNational University of Uzbekistan named after Mirzo Ulugbek,
4 Vuzhorodok dom Street, Tashkent 100174, Uzbekistan*

*^bUrgench branch of the Tashkent Medical Academy,
25 Al-Khwarizmi Street, Urgench 220100, Uzbekistan*

*^cInternational Sakharov Environmental Institute, Belarusian State University,
23/1 Daihabrodskaja Street, Minsk 220070, Belarus*

Corresponding author: A. G. Sysa (aliaksei.sysa@iseu.by)

Acute pancreatitis is the most widespread disease of the digestive system, the risk of exposure to which is progressively increasing worldwide. The trigger for the pathogenesis of acute pancreatitis caused by ligation of the pancreatic duct, administration of cerulin or amino acids is oxidative stress, which causes an increase in such dangerous metabolites as reactive oxygen and nitrogen species. The purpose of the study was to characterize changes in diagnostically significant indicators of pancreatic exo- and endocrine secretion in experimental acute pancreatitis caused by L-arginine in a model experiment on laboratory animals. The study was performed on outbred male rats. A model of acute pancreatitis was induced by intraperitoneal administration of L-arginine twice with an interval of 2 hours. The activity of α -amylase in the pancreatic tissue and intestinal chyme, the content of glucose, C-peptide and α -amylase activity in the blood serum of animals with experimental pancreatitis, as well as the histostucture of the pancreas were evaluated. It was established that vacuolar dystrophy, as well as edema of interacinar and interlobular connective tissue, necrosis of exocrinocytes with a violation of the structure of acini, were noted in the pancreatic tissue of animals under the influence of L-arginine. Although pancreatic islets retained their structure, however, they noticeably decreased in size. A statistically significant (1.8 times) increase in the specific activity of pancreatic α -amylase in pancreatic tissue in rats with acute pancreatitis was shown compared to control animals. The content of glucose in the blood serum of the animals of the experimental group also increased statistically significantly (by 38.5 %) compared to the control animals. The content of C-peptide in the blood of rats with induced experimental pancreatitis decreased by 68.5 %. The data obtained in this study suggest that in pancreatitis, along with dysfunction of the exocrine apparatus, symptoms of diabetes mellitus develop, which must be taken into account in the treatment of pancreatic pathologies.

Keywords: white rats; experimental pancreatitis; pancreas; α -amylase; glucose; C-peptide.

Введение

Известно, что основными функциями поджелудочной железы являются экзокринная и эндокринная секреция. Внешнесекреторная функция заключается в образовании панкреатического сока и выделении его в полость 12-перстной кишки в нужном объеме для переваривания полимеров пищи. Широкий спектр

ферментов поджелудочной железы, участвующих в начальных стадиях пищеварения, одновременно является триггером и регулятором последующих стадий пищеварения и всасывания [1].

Эндокринная функция поджелудочной железы связана с тем, что в ней синтезируется и инкретируется целый ряд гормонов: инсулин, глюкагон, соматостатин, панкреатический полипептид, вазоактивный интестинальный пептид, гастроинтестинальный полипептид, гастрин и др. [2].

Для обеспечения такой многосторонней функциональной нагрузки и бесперебойной продукции большого количества жизненно необходимых веществ поджелудочная железа имеет очень сложное строение и тесные структурные внутриорганные и межорганные связи [3]. Предположительно, такая связь должна отражаться и в функциях внешней и внутренней секреции самого органа при различных патологиях.

Среди патологий поджелудочной железы наиболее широко распространёнными являются различные разновидности панкреатитов и диабетов. Проблема острого панкреатита (ОП) – одна из наиболее сложных и актуальных. Так, в последнее десятилетие отмечается неуклонная тенденция роста частоты ОП в структуре хирургической патологии органов брюшной полости и увеличение тяжёлых его форм. Несмотря на достигнутые значительные успехи в совершенствовании методов инструментальной диагностики, принципов интенсивной терапии, применения современных высокотехнологичных методов оперативного лечения, результаты не удовлетворяют, так как летальность при ОП, по разным статистическим данным, составляет от 5 до 21 %, при деструктивных формах от 50 до 85 %, а среди выживших пациентов у 73 % возникает стойкая утрата трудоспособности. Дальнейшее выявление новых звеньев патогенеза ОП с последующей разработкой патогенетически обоснованного воздействия на них, остается актуальным и перспективным направлением в решении данной проблемы [5]. Другим опасным заболеванием поджелудочной железы является сахарный диабет, зачастую связанный с деструкцией эндокринного аппарата органа. В 2014 г. во всем мире диабетом страдали 422 млн взрослых, что почти в 4 раза больше по сравнению с 108 млн в 1980 г. [6]. Будучи неинфекционными патологиями, они входят в перечень летальных.

Исходя из близкой локализации структурных компонентов внешней и внутренней секреции поджелудочной железы, цель настоящей работы – выявить изменения в экзо- и эндосекреции поджелудочной железы при остром экспериментальном панкреатите.

Материалы и методы исследования

Опыты были проведены на белых беспородных крысах (сорок пять взрослых самцов в возрасте 8–10 недель и весом 160–210 г). Модель острого панкреатита вызывали внутрибрюшинным введением L-аргинина в дозе 100 мг/100 г веса крысам двукратно с интервалом в 2 ч [7].

L-аргинин (Merck, K40829187) вводили в виде 20%-ного раствора, приготовленного на фосфатном буфере (рН 6.8). Признаки панкреатита (поведенческая реакция животного на боль, повышение активности α -амилазы в крови) наблюдалась через 48 ч.

Крыс выводили из эксперимента на 3-й день после введения L-аргинина. После декапитации животных собранная в пробирку кровь отстаивалась при комнатной температуре в течение 30 мин. Затем пробы центрифугировали со скоростью 5000 об/мин в течение 15 мин. Осторожно отбирали супернатант, который использовался для биохимического анализа. В полученной сыворотке крови определяли активность α -амилазы (1,4- α -D-глюкан-глюканагидролаза, КФ – 3.2.1.1), уровень глюкозы и С-пептида. Определение глюкозы и С-пептида в крови проводили с применением набора стандартных реактивов «Глюкоза (GOD-PAF)» и «HUMATEX CRP» (Human GmbH, Германия) соответственно. Активность α -амилазы во всех биологических пробах определяли по А. М. Уголеву (1969) [8]. Этот метод основан на фотоколориметрическом определении убыли крахмала с применением йодного реактива. Активность фермента выражали в граммах расщепленного за 1 мин крахмала.

Из брюшной полости извлекали поджелудочную железу и отсекали хвостовую часть органа для проведения гистологических анализов. Образцы фиксировали в 10%-ном растворе формалина в течение 3-х дней. После стандартной проводки по спиртам образцы высушивали и заливали парафином. Из парафиновых блоков готовили срезы толщиной 5–6 мкм, которые окрашивали гематоксилин-эозином. Препараты были сфотографированы световым цифровым микроскопом фирмы Лейка (DN-300M, Германия).

Для приготовления биологически активных препаратов поджелудочной железы извлеченный орган разрезали на мелкие кусочки, гомогенизировали в течение минуты тефлоновым пестиком при скорости 400 об/мин. Полученный гомогенат помещали в центрифужные пробирки и центрифугировали при 1500 об/мин в течение 15 мин. Супернатант отбирали для определения активности α -амилазы.

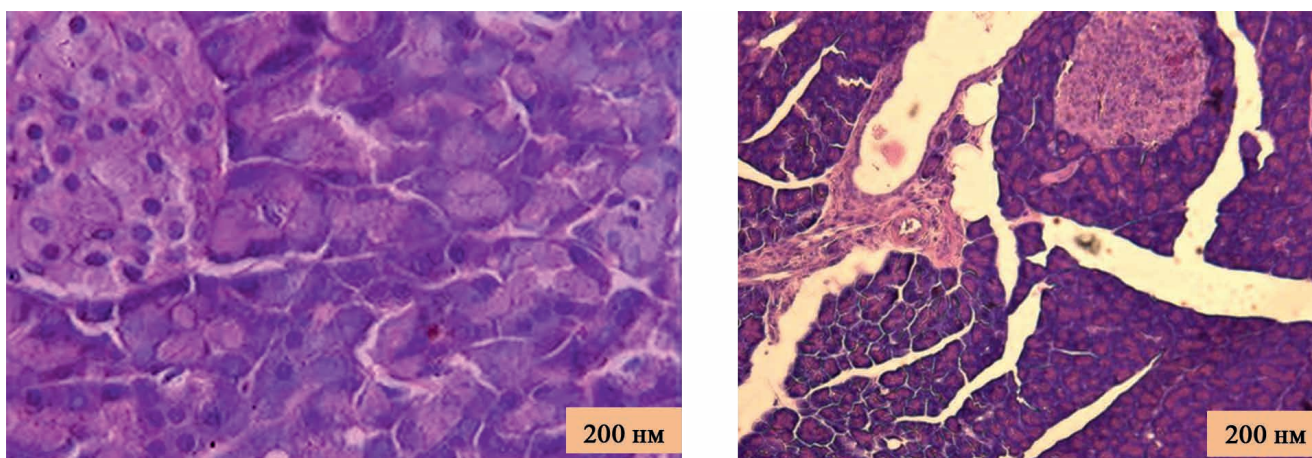
Активность фермента определяли в сыворотке в крови, ткани поджелудочной железы и химусе тонкой кишки и выражали в миллиграммах расщепленного за 1 мин крахмала при ферментативном гидролизе по изменению окраски йод-крахмальных компонентов.

В качестве критерия проверки гипотезы о нормальном законе распределения данных использовали критерий согласия Пирсона χ^2 (Хи-квадрат). Полученные результаты были обработаны с применением t-критерия Стьюдента. Вычисляли среднюю арифметическую величину (M), ошибку средней (стандартная ошибка – m) и показатель статистической значимости (P). Отличия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

На основании полученных данных можно заключить, что масса тела у контрольной группы крыс составляла $200,30 \pm 8,11$ г, а у крыс с острым панкреатитом $171,12 \pm 9,03$ г ($p < 0,01$). Масса поджелудочной железы у контрольной группы животных составляла $688,48 \pm 23,55$ мг, а у опытной группы крыс масса органа была $849,54 \pm 44,22$ мг ($p < 0,01$).

В контрольной группе в гистоструктуре поджелудочной железы ацинусы хорошо визуализировались зимогенные гранулы, как это показано на рисунке, в экзокриноцитах просматривались, эндокринный островок был достаточно выражен.



Вид гистологических срезов поджелудочной железы крыс при L-аргининовом панкреатите.
Окраска гематоксилин-эозин; увеличение $\times 400$

Histological sections of the pancreas of rats with L-arginine pancreatitis. Hematoxylin-eosin stain; magnification $\times 400$

В ткани железы животных под действием L-аргинина отмечались вакуольная дистрофия, а также отек межацинарной и междольковой соединительной ткани, некроз экзокриноцитов с нарушением структуры ацинусов. Панкреатические островки хотя и сохраняли свою структуру, однако заметно уменьшались в размерах.

При экспериментальном панкреатите увеличение массы органа у крыс опытной группы сопровождалось увеличением специфической активности панкреатической α -амилазы в ткани органа. Специфическая активность фермента статистически значимо увеличилась (в 1,8 раза) в ткани поджелудочной железы у крыс с острым панкреатитом по сравнению с контрольными животными ($p < 0,001$) (таблица). Разрушение структурной целостности поджелудочной железы провоцировало возрастание активности фермента и в гемоциркуляции. Активность панкреатической α -амилазы в сыворотке крови у крыс с вызванной патологией по сравнению с контрольными крысами была в 3,5 раз больше.

Биохимические показатели в сыворотке и ткани поджелудочной железы у крыс исследуемых групп

Biochemical parameters in serum and pancreatic tissue in rats of the studied groups

Оцениваемый показатель	Контрольная группа	Опытная группа
Активность панкреатической α -амилазы, г/мин/г ткани	$113,1 \pm 0,61$	$199,72 \pm 12,61^{**}$
Содержание глюкозы, Ммоль/л	$4,81 \pm 0,31$	$6,65 \pm 0,51^*$
Содержание С-пептида, нг/л	$0,73 \pm 0,02$	$0,23 \pm 0,02^*$

Примечание. Уровень статистической значимости * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$.

Содержание глюкозы в крови у крыс контрольной и опытных групп составило $4,81 \pm 0,31$ и $6,65 \pm 0,51$ Ммоль/л соответственно. Количество глюкозы в сыворотке крови увеличивалось на 38,5 % у крыс с острым панкреатитом по сравнению с контрольными животными.

В контрольной группе крыс содержание С-пептида, который является показателем секреции инсулина и применяется для диагностики сахарного диабета, составляло $0,73 \pm 0,02$ нг/л, а у крыс с вызванным экспериментальным панкреатитом – $0,23 \pm 0,02$ нг/л.

Общепринятым подходом для создания экспериментального панкреатита у крыс, мышей и кроликов является использование L-аргинина [9], что было сделано и в настоящей работе. В исследованиях разных авторов [9] установлено, что использование этого вещества в дозе 2,5 г/кг вызывает воспалительные и некротические изменения поджелудочной железы, которые являются частично обратимыми в течение 3 сут. Более существенные изменения происходят при применении доз 4,5 и 5 г/кг. S. Tani, et al. [10] продемонстрировали, что инъекция L-аргинина (5 г/кг) вызывает биологические и морфологические изменения, характерные для острого некротического панкреатита. Морфологические исследования выявили дегенеративные изменения интрацеллюлярных органелл и ядер ацинарных клеток. Степень некротических изменений экзокринной ткани поджелудочной железы с инфильтрацией нейтрофилами максимальна на 72-й час после инъекции. Регенерация панкреатических клеток отмечается на 7-е сутки, практически полное восстановление морфологии железы — через 14 дней после инъекции аргинина. При применении аргинина изменения в поджелудочной железе варьируют от интерстициального отека, воспалительно-клеточной инфильтрации, ацинарной дегрануляции до массивного некроза (дозы 2,5 и 5,0 г/кг). Использование аргинина с целью экспериментального панкреатита обосновано тем, что он обладает минимальным эффектом на другие ткани, в том числе на островки Лангерганса. Перипанкреатическая жировая ткань также претерпевает изменения в виде жирового некроза. Инфильтрация полиморфнонуклеарными лейкоцитами наблюдается на периферии некротических участков. При обследовании печени выявляется незначительная вакуолярная дегенерация, но жирового перерождения не наблюдается. При инъекции аргинина в дозе 600 мг/100 г массы тела практически все мыши погибают.

Таким образом, инъекция L-аргинина экспериментальным животным сопровождается увеличением уровня амилазы в плазме по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует о повреждении ацинарных клеток. Незначительное повышение уровня амилазы в плазме наблюдается через 24 ч после инъекции аргинина, значительное повышение — через 48 ч, такой уровень сохранялся до 72 ч. Данный показатель возвращался к норме к 96-му часу. Достоверно увеличенный уровень трипсина наблюдали через 24 ч, что подтверждает данные о влиянии высоких доз аргинина на поджелудочную железу. Наблюдаемый эффект может быть связан с повышенным уровнем NO, образующегося из L-аргинина под воздействием NO-синтазы. При низких концентрациях обеспечиваются процессы клеточной и межклеточной сигнализации. Такие концентрации не вредят клеткам, поскольку организм постоянно испытывает действие этих концентраций и, несомненно, к ним адаптирован. К тому же высокий уровень активности супероксид дисмутазы (СОД) препятствует образованию пероксинитрита. При повышении концентрации NO до 50 мкмоль/л (через 24 ч после введения L-аргинина), способность СОД конкурировать с NO за супероксиданион резко снижается, и синтез пероксинитрита увеличивается, что сопровождается активацией процессов перекисного окисления липидов, снижением активности СОД, каталазы, а также морфологически подтвержденными признаками воспаления ткани поджелудочной железы [11].

Итак, экспериментальный панкреатит вызывает заметные изменения в экзокреции поджелудочной железы, что проявляется в структурном разрушении ацинусов и протоков, уменьшении активности фермента в химусе и увеличении активности α -амилазы в самом органе и гемоциркуляции. Наряду с вышеотмеченными признаками имеют место нарушения эндосекреции, что выражается в гипотрофии эндокринных островков, наряду с повышением содержания глюкозы и снижением уровня С-пептида в сыворотке крови.

Полученные в настоящем исследовании данные позволяют предположить, что вызванные при экспериментальном панкреатите нарушения в оттоке панкреатического сока в 12-перстную кишку, приводят к накоплению избытка панкреатических ферментов в ацинусах и стимулируют аутофагию органа. Нарушение барьерных структур ткани вызывает поступление панкреатических ферментов в гемоциркуляцию. В наших наблюдениях это проявляется в увеличении активности α -амилазы в сыворотке крови. Считается, что аутофагия и деструктурированность ацинусов, нарушая капиллярное кровообращение органа, вызывает гипотрофию островков Лангенгарса, то есть является причиной развития панкреатогенного преддиабетического состояния или сахарного диабета.

Эти данные ассоциируют с данными других авторов о том, что причиной эндокринной недостаточности поджелудочной железы при панкреатите является вторичное воспалительное поражение панкреатического островкового аппарата [12]. Этиогенез сахарного диабета в этом случае целесообразно связывать со взаимовлиянием морфофизиологических нарушений внешне- и внутрисекреторного аппарата поджелудочной железы. Следовательно, при диагностике и терапии панкреатита и, возможно, других патологий поджелудочной железы следует иметь в виду вероятность развития панкреатогенного сахарного диабета. Существует настоятельная необходимость дальнейших исследований в этом направлении с целью оптимизации и повышения эффективности диагностики и терапии панкреатогенного сахарного диабета. Ввиду комплексных нарушений эндокринной и экзокринной функции в терапии целесообразно использовать корректирующие вещества с позитивными полифункциональными свойствами.

Заключение

В работе изучены сдвиги в экзо- и эндосекреции поджелудочной железы при остром экспериментальном панкреатите. Показано, что 1) вызванный введением L-аргинина экспериментальный панкреатит приводит к структурным и функциональным нарушениям поджелудочной железы; 2) структурные отклонения выражались в отеке межацинарной и междольковой соединительной ткани, некрозе экзокриноцитов и гипотрофии островкового аппарата; 3) функциональные сдвиги при экспериментальном панкреатите проявлялись в резком возрастании активности α -амилазы в ткани органа и сыворотке крови, равно как и в увеличении содержания глюкозы и уменьшении уровня С-пептида в сыворотке крови.

Результаты работы свидетельствуют, что при панкреатите наряду с дисфункцией экзокринного аппарата развиваются симптомы сахарного диабета, что необходимо учитывать при терапии патологий поджелудочной железы.

Библиографические ссылки

1. Коротко ГФ. *Секреция поджелудочной железы*. Краснодар: Издательство Кубанского медицинского университета; 2005. 312 с.
2. Mastracci TL, Sussel L, The Endocrine Pancreas: insights into development, differentiation and diabetes. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Membrane Transport and Signaling*. 2012;1(5):609–628. PMID: DOI: 10.1002/wdev.44/PMC3420142.
3. Горбачева АМ, Зайцева НВ. Сахарный диабет, хронический панкреатит и первичный парагипертиреоз. Есть ли связь? *Сахарный диабет*. 2019;22(4):392–398. <https://doi.org/10.14341/DM9952>.
4. Sayed SA, Mukherjee S. *Physiology, Pancreas*. [Place unknown]: StatPearls Publishing; 2021. 235 p.
5. Колешко СВ, Лис РЕ. Моделирование патологических процессов в поджелудочной железе, максимально приближенных к клинической практике. *Журнал ГрГМУ*. 2009;2(26):159–162.
6. CC BY-NC-SA 3.0 IGO, лицензия. Глобальный доклад по диабету. Женева: Всемирная организация здравоохранения; 2018. 88 с.
7. Концевая СЮ. Патологические аспекты развития аллоксанового сахарного диабета у крыс в эксперименте. *Современные проблемы науки и образования*. 2015;5:12–15.
8. Уголев АМ, Тимофеева НН. Определение амилалитической активности. В: *Исследование пищеварительного аппарата у человека*. Ленинград: Наука; 1969. с. 187–192.
9. Ломакина ЕЮ, Таратина ОВ, Белоусова ЕА. Хронический панкреатит и сахарный диабет: обзор литературы. *Сахарный диабет*. 2019;22(4):525–534.
10. Tani S, Hiroshi Itoh, Yoshinori Okabayashi, et al. New model of acute necrotizing pancreatitis induced by excessive doses of arginine in rats. *Digestive Diseases and Sciences*. 2006;35(3):367–374.
11. Дмитренко НП, Кишко ТО, Шандренко С. Аргинин: биологическое действие, влияние на синтез оксида азота. *Украинский химиотерапевтический журнал*. 2008;1–2(22).
12. Dawra R, Sharif R, Phillips Ph, et al. Development of a new mouse model of acute pancreatitis induced by administration of Larginine. *American Journal of PhysiologyGastrointestinal and Liver Physiology*. 2006;292:G1009–G1018.

References

1. Korotko GF. *Sekretyiya podzheludochnoi zhelezy* [Pancreatic secretion]. Krasnodar: Izdatelstvo Kubanskogo meditsinskogo universiteta; 2005. 312 p. Russian.
2. Mastracci TL, Sussel L, The Endocrine Pancreas: insights into development, differentiation and diabetes. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Membrane Transport and Signaling*. 2012;1(5):609–628. PMID: DOI: 10.1002/wdev.44/PMC3420142.
3. Gorbacheva AM, Zaitseva NV. *Sakharnyi diabet, khronicheskii pankreatit i pervichnyi paragipertireoz. Est' li svyaz'?* [Diabetes mellitus, chronic pancreatitis and primary parahyperthyroidism. Is there a connection?] *Diabetes*. 2019;22(4):392–398. <https://doi.org/10.14341/DM9952>. Russian.

4. Sayed SA, Mukherjee S. Physiology, Pancreas. [Place unknown]: StatPearls Publishing; 2021. 235 p.
5. Koleshko SV, Lis RE. *Modelirovanie patologicheskikh protsessov v podzheludochnoi zheleze, maksimal'no priblizhennykh k klinicheskoi praktike* [Modeling of pathological processes in the pancreas, as close as possible to clinical practice]. *Journal of GrSMU*. 2009;2(26):159–162. Russian.
6. CC BY-NC-SA 3.0 IGO, license. Global Diabetes Report. Geneva: World Health Organization; 2018. 88 p. Russian.
7. Kontsevaya SYu. *Patofiziologicheskie aspekty razvitiya alloxanovogo sakharnogo diabeta u kryv v eksperimente* [Pathophysiological aspects of the development of alloxan diabetes mellitus in rats in the experiment]. *Modern problems of science and education*. 2015;5:12–15. Russian.
8. Ugolev AM, Timofeeva NN. *Opredelenie amiloliticheskoi aktivnosti* [Determination of amylolytic activity]. In: Research of the digestive apparatus in humans. Leningrad: Science; 1969. p. 187–192. Russian.
9. Lomakina EYu, Taratina OV, Belousova EA. *Khronicheskii pankreatit i sakharnyi diabet: obzor literatury* [Chronic pancreatitis and diabetes mellitus: a literature review]. *Diabetes mellitus*. 2019;22(4):525–534. Russian.
10. Tani S, Hiroshi Itoh, Yoshinori Okabayashi, et al. New model of acute necrotizing pancreatitis induced by excessive doses of arginine in rats. *Digestive Diseases and Sciences*. 2006;35(3):367–374.
11. Dmitrenko NP, Kishko TO, Shandrenko SG. *Arginin: biologicheskoe deistvie, vliyanie na sintez oksida azota* [Arginine: biological action, influence on the synthesis of nitric oxide]. *Ukraine chemotherapy journal*. 2008;1–2(22). Russian.
12. Dawra R, Sharif R, Phillips Ph, et al. Development of a new mouse model of acute pancreatitis induced by administration of Larginine. *American Journal of PhysiologyGastrointestinal and Liver Physiology*. 2006;292:G1009–G1018.

Статья поступила в редколлегию 21.08.2023.
Received by editorial board 21.08.2023.

СОДЕРЖАНИЕ

ИЗУЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ ЭКОСИСТЕМ

<i>Яхновец М. Н., Юрченко Е. О.</i> Оценка биологической активности экстрактов из компостированных листьев <i>Acer negundo</i> L. и <i>Robinia pseudoacacia</i> L. на проростках тест-культур	4
<i>Акимов А. Н., Людчик А. М., Мельник Е. А., Павленко П. Н.</i> Сезонный ход концентраций антропогенных загрязнений воздуха и приземного озона в городах Беларуси.....	16

РАДИОЛОГИЯ И РАДИОБИОЛОГИЯ, РАДИАЦИОННАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ

<i>Веренич К. А., Миненко В. Ф.</i> Применение математического моделирования рентгенодиагностической процедуры при разработке диагностических референтных уровней.....	31
<i>Никитин А. Н., Шуранкова О. А., Чешик И. А., Калинин С. А.</i> Сравнительная оценка методов последовательной экстракции Тесснера и BCR для оценки распределения ванадия по формам нахождения в почве	41

МЕДИЦИНСКАЯ ЭКОЛОГИЯ

<i>Кучкарова Л. С., Каюмов Х. Ю., Рохимова Ш. О., Сыса А. Г.</i> Внешняя и внутренняя секреция поджелудочной железы при экспериментальном панкреатите.....	50
<i>Стожаров А. Н., Хрусталёв В. В.</i> Заболеваемость жителей Беларуси, облученных I-131 во время внутриутробного развития в результате аварии на Чернобыльской АЭС	57
<i>Таланкина А. С., Гончаров А. Е.</i> Метаболические особенности субпопуляций дендритных клеток.....	65

ПРОМЫШЛЕННАЯ И АГРАРНАЯ ЭКОЛОГИЯ

<i>Цыбулько Н. Н., Цырибко В. Б., Алексейчик Е. В., Жукова И. И.</i> Генетические особенности, типизация и распространение дефляционно-опасных почв на сельскохозяйственных землях Беларуси	78
<i>Родькин О. И., Ереско М. А.</i> Разработка и адаптация методики комплексной оценки состояния окружающей среды для территорий административных районов	88
<i>Цубленок Д. В., Громадская Е. И., Водейко М. В.</i> Расчет рейтинга экологического развития городов и административных районов Республики Беларусь за 2021 г.	97