

Гаврилович Е.Ю., Романчик Е.А.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1-ГО ТИПА

Научный руководитель: ст. преп. Чепелев С.Н.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Сахарный диабет (СД) – это метаболическое расстройство, считающееся одним из самых быстрорастущих заболеваний в мире. Приблизительно 5-10% всех случаев СД приходится на СД 1-го типа, который развивается в результате разрушения β -клеток поджелудочной железы, приводящей к снижению продукции инсулина – ключевого регулятора процессов углеводного и липидного обмена в организме. Исторически экспериментальные модели играли решающую роль в изучении этиологии и патогенеза различных заболеваний, в том числе и СД 1-го типа.

Первая такая модель была получена в 1889 г. О. Минковским и Дж. Мерингом. Исследователи вызвали диабет у собак через панкреатэктомию – полное удаление поджелудочной железы. Было установлено, что необходимым фактором развития СД является дефицит инсулина в организме. В ходе эксперимента обнаруживались все симптомы заболевания, имеющиеся у человека, но выражены они были сильнее. Во всех случаях наблюдались печеночная липодистрофия, высокая кетонемия, состояние диабетической комы.

Следующим экспериментальным направлением стала модель токсического инсулинозависимого СД. Многим животным (грызунам, собакам, кроликам) для развития СД в эксперименте вводили цитостатические вещества – стрептозоцин, аллоксан – избирательно действующие на β -клетки островков Лангерганса.

При аллоксановом диабете отмечается уменьшение содержащегося в поджелудочной железе и циркулирующего в крови инсулина, повышение чувствительности клеток организма к экзогенному инсулину, снижение содержащегося гликогена в гепатоцитах, наблюдается их жировая кахексия и дефицит белоксинтезирующей функции. По сути, экспериментальная картина выглядит в точности, как при развитии СД 1-го типа.

Экспериментальную модель диабета у кроликов получают, вводя внутривенно дитизон. Диабет протекает остро, развиваются стандартные клинические симптомы: гипергликемия (>50 ммоль/л), глюкозурия, гиперкетонемия, полиурия, полидипсия, жировая кахексия. Гибель животного наступает в течение 7 дней в результате гипергликемической комы.

Также используется модель генетически детерминированного инсулинозависимого СД. У крыс линии BB (BioBreeding) и мышей линии NOD (not obese diabetes) имеется генетическая предрасположенность к СД 1-го типа, определяемая мутациями генов, кодирующих антигены системы HLA. У 95% животных рано или поздно возникает СД, имеющий все характеристики инсулинозависимого СД.

Таким образом, целью создания экспериментальных моделей инсулинозависимого СД является изучение этиологии и патогенеза. Однако несмотря на широкий спектр имеющихся возможных путей моделирования диабета, ни одна из моделей не может отразить в полной мере сущность и все особенности СД 1-го типа человека. В то же время использование и усовершенствование экспериментальных моделей диабета на животных необходимо для разработки новых подходов к изучению эффективности различных лекарственных препаратов.