

Изменение всасывания глюкозы у крыс при экспериментальном диабете типа 2

Научный руководитель – Громова Людмила Викторовна

Полозов Александр Сергеевич

Аспирант

Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН, Санкт-Петербург, Россия

E-mail: polozovalexandr20@gmail.com

Диабет типа 2 относится к широко распространённым в последние годы патологическим состояниям. Предполагается, что одним из факторов, приводящих к гипергликемии при диабете типа 2, является повышенное всасывание глюкозы в тонкой кишке за счет увеличения экспрессии транспортёров глюкозы SGLT1 и GLUT2 в энтероцитах [3]. Такое представление базируется в основном на результатах опытов *in vitro* и острых опытов *in vivo*, которые не вполне адекватно отражают закономерности функционирования живых систем.

Цель исследования: в опытах на крысах в условиях, максимально близких к физиологическим, оценить изменения во всасывании глюкозы в тонкой кишке и в содержании SGLT1 и GLUT2 в апикальной мембране энтероцитов при экспериментальном диабете типа 2.

Материал и методы. Опыты проводили на 20 крысах Вистар. Диабет типа 2 вызывали введением стрептозотоцина (в/б, 30 мг/кг) после содержания крыс в течение 2-х мес. на высоко жировой диете. Всасывание глюкозы в тонкой кишке оценивали по скорости свободного потребления голодавшими (18-20 ч.) животными раствора глюкозы (20%)[1]. Содержание транспортеров SGLT1 и GLUT2 в апикальной мембране энтероцитов определяли в препаратах тощей кишки методами иммуногистохимии и конфокальной микроскопии [2].

Результаты. Через 3 нед. после введения стрептозотоцина всасывание глюкозы у крыс было повышено ($P < 0.01$), а в контроле (введение растворителя препарата) не менялось по сравнению с исходным уровнем (до введения препаратов). У крыс с диабетом наблюдалась обратная корреляция прироста всасывания глюкозы с уровнем гликемии, определённым у тех же животных в ходе теста на толерантность к глюкозе. При диабете у крыс была повышена (по сравнению с контролем, $P < 0.05$) масса слизистой оболочки в тонкой кишке. Содержание SGLT1 в апикальной мембране энтероцитов у крыс с диабетом не менялось, а GLUT2 - снижалось по сравнению с контролем ($P < 0.05$).

Заключение. Повышение всасывания глюкозы в тонкой кишке у крыс при диабете типа 2, может происходить как за счёт увеличения численности энтероцитов вследствие повышения массы слизистой оболочки, так и за счёт увеличения функциональной активности SGLT1 в самих энтероцитах.

Работа поддержана грантом РФФИ № 18-015-00248.

Выражаю благодарность моему руководителю д.б.н. Л.В. Громовой и к.б.н. Н.М. Грефнер.

Источники и литература

- 1) Груздков А.А., Громова Л.В., Дмитриева Ю.В. и др. Скорость свободного потребления крысами раствора глюкозы как критерий оценки ее всасывания в тонкой кишке (Экспериментальное исследование и математическое моделирование) // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2015. 101 (6). С. 708 – 720.

- 2) Грешнер Н.М., Громова Л.В., Груздков А.А. и др. Взаимодействие транспортеров глюкозы SGLT1 и GLUT2 и цитоскелета в энтероцитах и клетках САСО2 при транспорте сахаров // Цитология. 2014. Т. 56. № 10. С. 749-757.
- 3) Baud G, Raverdy V, Bonner C, Daoudi M et al. F. Sodium glucose transport modulation in type 2 diabetes and gastric bypass surgery//Surgery for Obesity and Related Diseases, Volume 12, Issue 6, 2016, Pages 1206-1212.