

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ
И ШКОЛЫ

ВЛИЯНИЕ ГЕНА *TAS1R3* НА ПРОЛИФЕРАЦИЮ И РОСТ
ОСТРОВКОВОЙ ТКАНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МЫШИ

© 2020 г. Е. А. Созонтов^{1,2,*}

¹ ФГБУН Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН, Санкт-Петербург, Россия

² Санкт-Петербургский Государственный Университет, Санкт-Петербург, Россия

*e-mail: egorgius@yandex.ru

DOI: 10.31857/S0044452920072735

Мембранный рецептор T1R3, кодируемый геном *Tas1r3*, у позвоночных осуществляет детекцию сладких веществ. Он экспрессируется во вкусовых клетках ротовой полости, энтероэндокринных клетках кишечника, β - и α -клетках поджелудочной железы и адипоцитах, что предполагает его роль как метаболического регулятора, интегрирующего потребление и метаболизм. Удаление гена *Tas1r3* у мышей приводит к снижению толерантности к глюкозе и повышению инсулинорезистентности, увеличению жиронакопления и дислипидемии, что составляет симптомокомплекс метаболического синдрома, для которого характерны изменения в строении и функционировании островков Лангерганса. Предположительно, нокаут *Tas1r3* приведет к таким же изменениям. Для проверки этой гипотезы мы провели морфологическое исследование поджелудочных желез у 7–9-месячных самцов мышей двух линий, дикого типа C57BL/6J и с делецией гена *Tas1r3* (C57BL/6J-*Tas1r3*^{tm1Rfm}), содержащихся на нормокалорийной диете, и диете, обогащенной жирами (35%) и фруктозой (8%). Для

оценки уровня апоптоза островковых клеток проводили иммунное окрашивание на каспазу-3.

Показано, что удаление гена независимо от диеты приводит к снижению площади островковой ткани, плотности островков и снижению уровня апоптоза. Таким образом, характерное для алиментарного ожирения у мышей увеличение размера островка и усиление апоптоза не наблюдалось. Поскольку процессы апоптоза и пролиферации обычно взаимозависимы, пониженный апоптоз у ген-нокаутов может свидетельствовать о снижении пролиферативной активности ткани.

Выявленные нами последствия нокаута гена *Tas1r3* у мышей: уменьшение плотности островков и отсутствие их гипертрофии отличается от описанных для грызунов последствий ожирения и более соответствует патоморфологическим признакам метаболического синдрома, характерным для человека.

Финансирование работы: РФФИ 19-015-00121.