

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку. Використання мелатоніну в щурів з експериментальним діабетом першого типу може бути теоретичною основою для аргументації використання даного препарату як засобу патогенетичної корекції функціональної спроможності глутатионової системи антиоксидантного захисту при захворюваннях печінки та підшлункової залози.

Література

1. Бабич Н. О. Влияние тироксина на активность некоторых ферментов энергетического обмена в миелидных клетках костного мозга и нейтрофилах крови поросят / Н. О. Бабич, Г. Л. Антомяк, М. Ф. Тымочко // Вопросы медицинской химии. - 2000. - № 2. - Режим доступа до журн. : <http://medi.ru/pbmc/8800209.htm>
2. Мерецький В. М. Порушення ліпідного та вуглеводного обміну і методи їх корекції при експериментальному цукровому діабеті / В. М. Мерецький // Медична хімія. - 2007. - Т. 9, № 3. - С. 83 - 86.
3. Морфологические аспекты алоксанового диабета после трансплантации культуры клеток поджелудочной железы (сообщение 3) / В. К. Гринь, В. Ю. Михайличенко, А. А. Селезнев [и др.] // Экспериментальные исследования. - 2004. - № 2. - С.326 - 332.
4. Радченко О. М. Глікозилований гемоглобін – метаболічний маркер пошкодження / О. М. Радченко // Проблеми ендокринної патології. - 2008. - № 1. - 104 - 107.
5. Скрипник Н. В. Рівні адипонектину та резистину у хворих на цукровий діабет 2 типу з метаболічним синдромом / Н. В. Скрипник // Ендокринологія. - 2008. - Т. 13. - № 2. - С. 234 - 241.
6. Шумейко А. Г. Защитный эффект экстракта из мидии черноморской (*Mytilus galloprovincialis lam.*) при моделировании алоксанового диабета у крыс / А. Г. Шумейко // Проблеми ендокринної патології. - 2008. - № 3. - С. 49 - 54.
7. Elmar Peschke Melatonin, endocrine pancreas and diabetes / Elmar Peschke // Journal of Pineal Research. - 2008. - № 44. - P. 26 - 40.
8. The insulin-melatonin antagonism: studies in the LEW.1AR1-iddm rat (an animal model of human type 1 diabetes mellitus) / E. Peschke, K. Hofmann, I. Bähr et al. // Diabetologia. - 2011. - V. 54, № 7. - P. 1831 - 1840.

Реферати

ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА ГЛИКОЗИЛИРОВАНИЕ ГЕМОГЛОБИНА В КРОВИ И ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ ГЛУТАТИОНОВОЙ СИСТЕМЫ В ПЕЧЕНИ АЛОКСАНДИАБЕТИЧЕСКИХ КРЫС

Мещиш И.Ф., Яремий И.М., Кушнир О.Ю.

В статье показано, что у алоксандиабетических крыс с явным и латентным сахарным диабетом в сравнении с контролем происходили изменения уровня базальной гликемии, гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) - в крови; восстановленного глутатиона (G-SH), активностей глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, глутатионредуктазы, глутатионпероксидазы - в печени. Введение алоксандиабетическим крысам мелатонина в дозе 10 мг/кг на протяжении 6-ти недель способствовало нормализации показателей.

Ключевые слова: мелатонин, алоксановый диабет, глутатионовая система, печень, крысы.

Стаття надійшла 3.04.2012 р.

THE EFFECT OF MELATONIN ON GLYCOSYLATION OF HEMOGLOBIN IN THE BLOOD AND FUNCTIONING OF THE GLUTATHIONE SYSTEM IN THE LIVER OF ALLOXAN DIABETIC RATS

Meshchyshe I.F., Yaremii I.M., Kushnir O.Yu.

The paper demonstrates that in alloxan diabetic rats with occult and overt diabetes, compared with the control value, took place changes the level of basal glycemia, glycosylated hemoglobin (HbA_{1c}), - in the blood; reduced glutathione (G-SH), activity of glucose-6-phosphatdehydrogenase, glutathioneperoxydase and glutathionereductase - in the liver. A 6-week injection of melatonin in a dose of 10 mg/kg to the alloxan diabetic rats was conducive to a normalization of the indices in the group of animals with occult and overt diabetes.

Key words: melatonin, alloxan diabetes, glutathione system, liver, rats.

УДК 611.8:611.018.86

Г.М. Мосеня

Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника, м. Івано-Франківськ

СТРУКТУРНІ ТА ЕЛЕКТРОНЕЙРОМІОГРАФІЧНІ ЗМІНИ СКЕЛЕТНОГО М'ЯЗУ ПРИ ЗАГАЛЬНІЙ ДЕГІДРАТАЦІЇ

В експерименті на білих безпородних щурах вивчені електронейроміографічні та морфологічні зміни периферійного нервового апарату в різні терміни після моделювання сублетальної терморобочої дегідратації. Встановлено, що дегідратація проявляється закономірною динамікою гісто-ультраструктурних змін в нервово-м'язових закінченнях скелетних м'язів і підтверджується статистично вірогідними змінами всіх проаналізованих електронейроміографічних показників.

Ключові слова: нервово-м'язові закінчення, дегідратація, електронейроміографія.

Робота є частиною науково-дослідної теми кафедри анатомії та фізіології людини і тварин Прикарпатського національного університету “Морфофункціональні зміни нервово-м'язового апарату при загальній дегідратації організму” (номер держреєстрації 0111U007026).

Діагностика патоморфологічних змін в м'язовій тканині при дегідратації представляє собою досить складне і трудомістке завдання [1,4,7]. На сучасному етапі розвитку медико-біологічних досліджень вона базується на комплексному застосуванні морфологічних і фізіологічних методів [2,5,7]. У цьому напрямку

заслугує уваги метод електронейроміографії (ЕНМГ), який є одним з небагаточисленних неінвазивних діагностичних методик [1,2]. Він дозволяє охарактеризувати не тільки динаміку змін периферичного апарату скелетних м'язів, але й служить цінним прогностичним інструментом [5].

Результатом дії загальної дегідратації організму є відповідні реакції, що засновані на механізмах інтерференції впливу патологічних факторів [1,4,7]. Дегідратація створює багатоплановий вплив на організм: гальмує крово- і лімфообіг, обмінні і трофічні процеси в тканинах, негативно впливає на стан нервово-м'язового апарату і проникливість сполучнотканинних оболонок нерва, порушує функції різних систем організму тощо [4,7]. При дегідратації відбувається пригнічення широких рецепторних зон, що приводить до спотворення цілеспрямованого потоку аферентних імпульсів, які трансформуються у специфічну патологічну рефлекторну відповідь на рівні органів і цілісного організму [1,2,7].

Разом з тим, в науковій періодиці недостатньо представлені відомості про динаміку морфологічних змін та електронейроміографічних (ЕНМГ) показників при загальній дегідратації (ЗДГ) організму [2, 4].

Метою роботи було вивчити особливості морфологічних та електронейроміографічних змін скелетних м'язів при загальній дегідратації організму.

Матеріал і методи дослідження. Досліджували прямий м'яз стегна (ПМС) у 65 білих безпородних щурах, які розподілялися на 2 групи: 1 гр. – норма (n=5); 2 гр. – 60 тварин з експериментальною ЗДГ.

Дослідження ПМС проводили за гісто-ультраструктурними методами. Забір матеріалу проводили згідно «Правил гуманного поводження з експериментальними тваринами».

ЕНМГ проводилася за загальноприйнятим методом [2] на комп'ютерному електронейроміографі ЕМГСТ-01 (Угорщина-Україна) на 3, 6, 9 і 14 добу експерименту. Визначали швидкість проведення імпульсу (ШПІ), характеристики М- та F-хвилі і Н-рефлексу.

Застосовували параметричні методи статистичної обробки цифрового матеріалу з використанням пакету прикладних програм Microsoft Excel-2003 та t-критерію Стьюдента [3].

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз даних отриманих при ЕНМГ дослідженні показав, що у другій групі тварин ШПІ по нервових провідниках стегнового нерва (СН), який іннервує ПМС, у всі терміни дослідження є вірогідно нижчою, ніж в нормі ($P < 0,05$). Однак, в першій (гострій) стадії (до 3 діб після початку моделювання ЗДГ) зменшення цього показника не залежить від топографії фіксуємих електродів і становить в середньому 68,57% ($p < 0,05$). При цьому у 35,82% випадків спостерігаються парціальні блоки проведення нервового імпульсу. ЕНМГ-зміни корелюють з морфологічною перебудовою периферійного нервового апарату ПМС. Вздовж нервових волокон спостерігаються варикозні потовщення мієлінової оболонки, аксони в претермінальних ділянках набувають нерівномірних контурів (рис. 1, а).

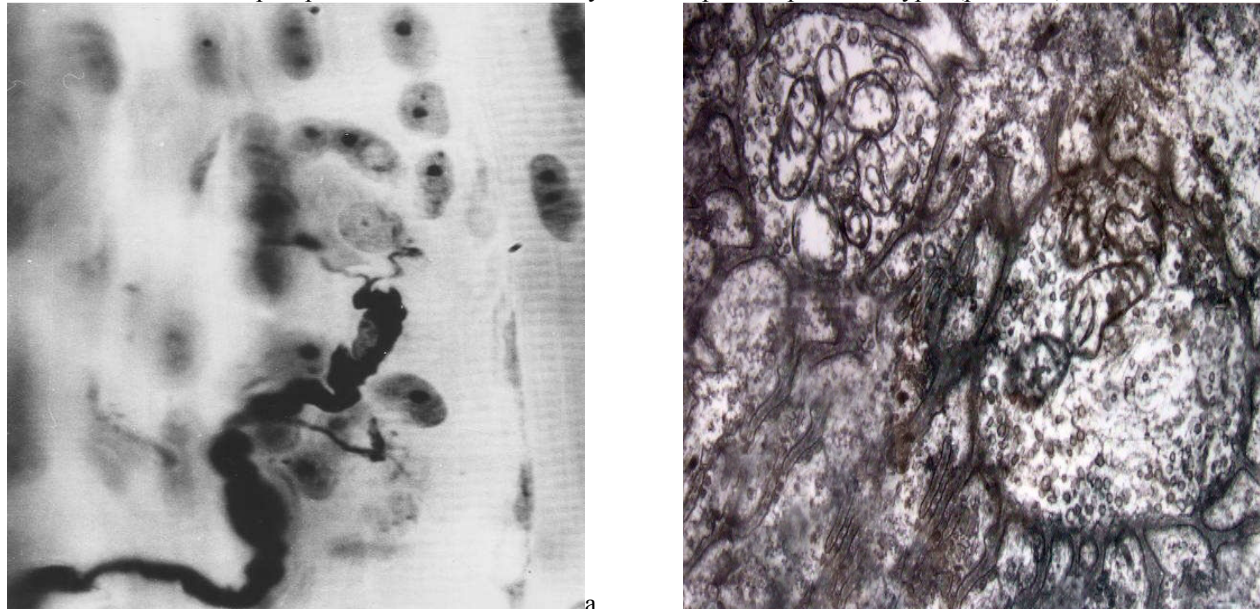


Рис. 1. Гістоструктурна (а) та ультраструктурна (б) перебудова периферійного нервового апарату прямого м'язу стегна на 3 добу дегідратації: 3б.: а – ок. х 7, об. х 40; б – х 18 000.

При цьому частково розволокнюється мієлінова оболонка термінальних нервових волокон, спостерігається незначний набряк аксонів.

В структурі моторних бляшок відбувається лише деяке розширення підшови. Одночасно на 14,2% ($p < 0,05$) зменшується площа розгалуження термінальних гілок рухового аксону. В аксом'язових синапсах на 22,7% зменшується кількість синаптичних пухирців, на 23,4% – довжина синаптичних контактів, майже на третину вкорочується довжина активних зон пресинаптичної мембрани ($p < 0,05$). В аксоплазмі зменшується кількість мітохондрій, фрагментуються їх кристи, збільшується кількість нейрофіламентів. За рахунок структурної перебудови саркоплазматичної мембрани відстань між синаптичними складками збільшується (рис. 1, б).

В II (субгострій) фазі ЗДГ (6-9 доба) топографічна різниця у відновленні швидкості проведення імпульсів досить значна – 90,6% у проксимальному і тільки 77,8% у дистальному відділі СН. Динаміка ЕНМГ змін також визначається сповільненими темпами відновлення амплітуди F-хвилі і зменшенням її латентного періоду, а у 60,0% випадків (в основному через 9 діб після моделювання ЗДГ), спостерігається поліфазність і додаткові F-хвилі. В цей термін відбуваються дегенеративні зміни частини термінальних нервових волокон, в аксоплазмі спостерігаються ознаки затримки аксонного транспорту (збільшується кількість нейрофіламентів, зменшується число мікротрубочок, деструктивно змінені мітохондрії нерівномірно концентруються в субаксолемальних ділянках тощо).

В III (термінальній) фазі ЗДГ (до 14 доби) амплітуда M-відповіді статистично вірогідно ($p < 0,05$) понижена і становить $2,60 \pm 0,33$ мВ, що складає тільки 50,8% від початкових даних.

Такі зміни визначають статистично вірогідне зниження показника співвідношення порогів H-рефлексу та M-відповіді (H_{max}/M_{max}) до 19,74% на 14 добу (на 3 добу ЗДГ цей показник становить 67,12%). Дані аналізу амплітудно-часових параметрів ЕНМГ та гісто-ультраструктурні зміни (рис. 2) термінальних нервових волокон при ЗДГ свідчать про їх периаksonальне пошкодження.

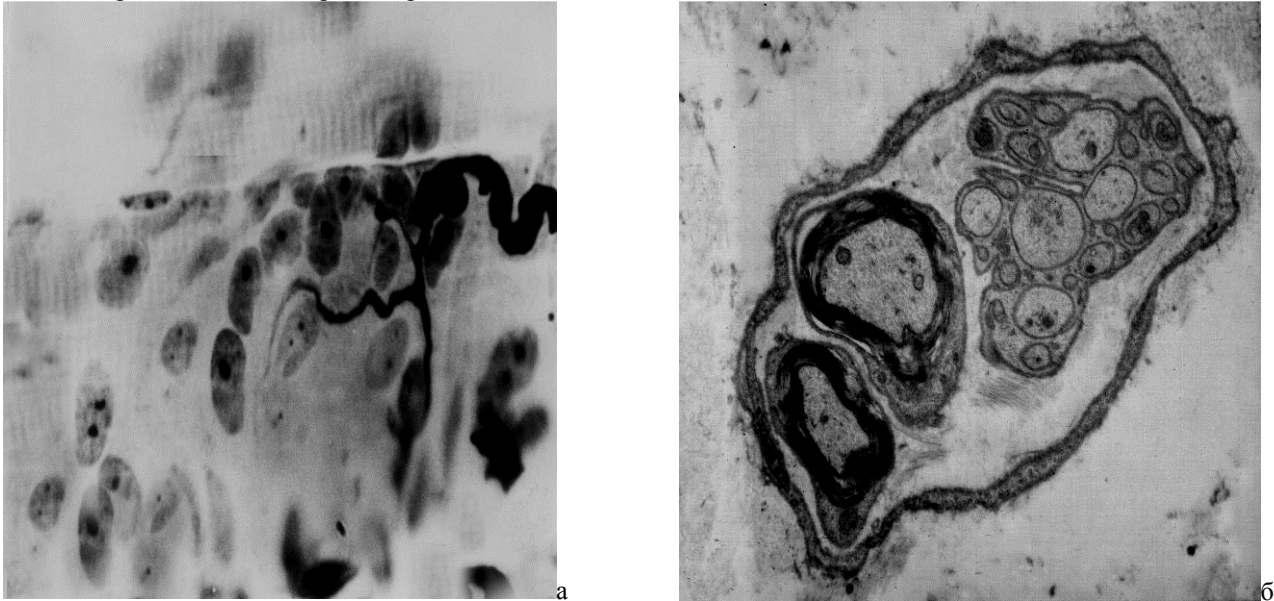


Рис. 2. Деструкція термінальних розгалужень аксонів і реактивні зміни кінцевих нейрореміцитів (а) та реактивні зміни в термінальних нервових волокнах (б) СН на 14 добу ЗДГ. Зб.: а – ок. х 7, об. х 40; б – х 6 000.

Поряд з цим, морфометричні та ЕНМГ-дані свідчать про те, що при експериментальній ЗДГ має місце ушкодження МНВ переважно середнього і дрібного діаметру. Зокрема, спостерігається зменшення середньої тривалості потенціалу нейро-моторних одиниць (понад 20,0%), що супроводжується одночасним пониженням їх середньої амплітуди на фоні брилоподібного розпаду мієліну та дегенеративних змін окремих нейрореміцитів без фрагментації аксонів.

Отже, за допомогою ЕНМГ було виявлені зміни внутрішньом'язових нервових волокон СН, яке має переважно демієлінізуючий характер. Переважне втягування дрібних і середніх МНВ у цей процес може бути пояснено їх особливою чутливістю до зневоднення внаслідок спазму периферійних судин, які живлять ці волокна і мають незначну площу зон васкуляризації [4, 7]. Оскільки основним етіопатогенетичним чинником виникнення ангіоспазму є зменшення об'єму позаклітинної рідини, то саме цей чинник може бути причиною демієлінізації, наслідком якої є виражені зміни ЕНМГ. Таким чином, в умовах довільної активності скелетних м'язів при експериментальній ЗДГ інтерференційна ЕНМГ є дієвим діагностичним критерієм, що підтверджується статистично вірогідним пониженням амплітудно-частотних характеристик ЕНМГ та гісто-ультраструктурними змінами.

В ході експерименту показано, що при локальній ЕНМГ у 79,5 % випадків вже в I фазі патологічного процесу відбувається пониження порогу створення M-відповіді. Більшою мірою змінювалися порогові виникнення H-рефлексу: нормальні значення реєструвалися тільки у 72,35 % випадків, що було вірогідно ($p < 0,05$) нижче, порівняно з відповідними величинами в нормі. В другій стадії ЗДГ статистично вірогідно ($p < 0,05$) підвищується відсоток тварин з підвищеними порогоми M-відповіді і H-рефлексу за рахунок порушення вказаних параметрів – з 14,26% на 6 добу до 79,17% на 9 добу. В третій стадії статистично вірогідно на 24,11% ($p < 0,05$) зменшуються показники співвідношення H_{max}/M_{max} , однак підвищується відсоток тварин з локальними і тотальними судомами, що пояснюється різким пониженням порогів M-відповіді і H-рефлексу. На це також вказує підвищення на 29,0% амплітуди F-хвилі ($P < 0,05$).

Таким чином, встановлено, що в I і II фази перебігу ЗДГ створюється негативний ефект на динаміку порогів M-відповіді і H-рефлексу, які характеризують функціональний стан периферійного нервового апарату скелетних м'язів. Особливої уваги заслуговують зміни латентності F-хвилі в дистальній частині СН під

впливом ЗДГ (див. табл. 1) в хронічній стадії ЗДГ. Відповідно до підвищення латентності F-хвилі виявлено статистично вірогідне зменшення ШПІ, що також свідчить про порушення проведення збудження в рухових аксонах і може служити несприятливою прогностичною ознакою щодо відновлення провідності по мієлінових нервових волоконнах у постдегідратаційному періоді. Слід підкреслити виражений деструктивний вплив ЗДГ на морфо-функціональний стан скелетних м'язів, що підтверджується динамікою відповідних ЕНМГ-параметрів, при статистично вірогідних змінах збудливості ПМС.

Висновок

Узагальнюючи результати проведених гісто-ультраструктурних та нейрофізіологічних досліджень, можна констатувати негативний вплив ЗДГ на нервовий апарат скелетних м'язів, що є експериментальним обґрунтуванням для комплексного застосування морфологічних та ЕНМГ досліджень як з діагностичною, так і з прогностичною метою.

Перспективи подальших досліджень в даному напрямку. В подальшому планується провести гісто-ультраструктурні дослідження нервово-м'язових закінчень та мікроелементного складу скелетних м'язів при загальній дегідратації організму.

Література

1. Белова А. Н. Нейрореабилитация: руководство для врачей / А.Н. Белова. – М.: Антидор, 2000. – 568 с.
2. Команцев В. Н. Методические основы клинической электронейромиографии. Руководство для врачей / В. Н. Команцев, В. А. Заболотных. – СПб., 2001. – 349 с.
3. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – К.: МОРИОН, 2000. – 320 с.
4. Cleary M.A. Dehydration and Symptoms of Delayed-Onset Muscle Soreness in Normothermic Men / Michelle A. Cleary, Michael R. Sitler, Zebulon V. Kendrick // J. Athl. Train. – 2006. – Vol. 41, № 1. – P. 36–45.
5. Engel A.G. Motor endplate fine structure / A.G. Engel, T. Santa // New developments in EMC and Clin. Neurophysiol. – Basel, 1993. – P.196–228.
6. European convention for the protection of the vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. – Strasburg, 1986. – 52 p.
7. Kempton M. J. Dehydration affects brain structure and function in healthy adolescents /M.J. Kempton, U. Ettinger, R. Foster // Hum. Brain Mapp. – 2010. – № 3. – P. 24–30.

Реферати

СТРУКТУРНЫЕ И ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ СУБЛЕТАЛЬНОЙ ДЕГИДРАТАЦИИ

Мосендз Т.М.

В эксперименте на белых беспородных крысах изучены электронейромиографические и морфологические проявления в разные сроки после моделирования сублетиальной терморабочей дегидратации. Установлено, что дегидратация сопровождается закономерной динамикой структурных изменений нервно-мышечных окончаний и подтверждается статистически достоверными изменениями всех проанализированных электронейромиографических параметров.

Ключевые слова: нервно-мышечные окончания, дегидратация, электронейромиография.

Стаття надійшла 28.04.2012 р.

STRUCTURAL AND ELECTRONEUROMYOGRAPHYCS RESULTS AT EXPERIMENTAL SUBLETAL DEHYDRATION

Mosendz T.N.

In an experiment on white outline rats studied electroneuromyography and morphological changes in different terms after the experimental dehydration. It is set that dehydration is accompanied by the appropriate dynamics of structural changes state of neuromuscular junction and confirmed statistically the reliable changes of all of the analysed electroneuromyography parameters.

Key words: dehydration, neuromuscular junction, electroneuromyography.

УДК 611.62 + 591.462 + 591.3 + 57.032

О.Г. Понадінєць

ІВНІЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, м.Івано-Франківськ

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ ПЕРЕТВОРЕНЬ У СТІНЦІ СЕЧОВОГО МІХУРА

У роботі представлено результати комплексного дослідження морфофункціонального стану структурних компонентів стінки сечового міхура і про- та антиоксидантної систем на етапах постнатального онтогенезу, яке проводилося в експерименті на 20 статевозрілих та 20 старечого віку щурах-самцях. Ангіоархітектоніка знаходиться в тісному взаємозв'язку зі структурно-функціональними особливостями стінки сечового міхура в усі вікові періоди і ці судинно-стромально-тканинні перетворення відбуваються синхронно і паралельно, не порушуючи гомеостазу. Усе це асоціює із процесами пероксидації та функціонуванням антиоксидантних систем, що свідчить про їх взаємопов'язаність і взаємообумовленість та строгий контроль всією ієрархічною системою регуляції.

Ключові слова: сечовий міхур, постнатальний онтогенез, статевозрілі і старечого віку щури.

Перманентність розвитку в онтогенезі зумовлена асинхронністю і гетерохронністю складових органів і тканин організму [5]. Із віком відбувається кількісна і якісна зміна цілісності систем організму в результаті