

3. Гулевський О.К. Противиразкова дія фракції до 5 кДа кордової крові / О.К. Гулевський, О.С. Абакумова // Український біохімічний журнал. – Т. 79, № 4. – 2007. – С. 115.
4. Гулевський О.К. Вивчення протиразкової активності низькомолекулярної фракції (до 5 кДа) крові великої рогатої худоби в залежності від стадії онтогенезу / О.К. Гулевський, О.С. Абакумова, Н.М. Моїсєєва // Клінічна фармація. – 2009. – Т. 13, № 2. – С. 54–58.
5. Гулевский А.К. Изучение свойств биологически активных веществ низкомолекулярных фракций до 5 кДа из крови крупного рогатого скота / А.К. Гулевский, Н.Н. Моисеева, А.Ю. Никольченко [и др.] // Новый Свет, 2009. – С. 291.
6. Гулевский А.К. Стимулирующее действие низкомолекулярной фракции из кордовой крови на адгезию и пролиферацию культуры фибробластов человека после криоконсервации / А.К. Гулевский, А.В. Трифонова, Т.Ф. Петренко // Проблемы криобиологии. – 2009. – Т. 19, № 4. – С. 395–405.
7. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лилли // – М.: Мир, 1969. – 624 с.
8. Медичні імунобіологічні препарати: Методичні рекомендації щодо викладення технологічних регламентів на препарати крові [Настанова з якості 42-3002-011-2005]. – Київ, МОЗ України [Наказ МОЗ України № 376 від 26.07.2005]. – 144 с.
9. Пирс Э. Гистохимия / Э. Пирс // – М.: Медицина, 1962. – 365 с.
10. Румянцева С.А. Актовегин. Новые аспекты клинического применения / С.А. Румянцева // – М. – 2002. – 280 с.
11. Ролли И.С. Фетальные органопрепараты: клиническое применение. Руководство для врачей / И.С. Ролли // – М.: РегБиоМед, 2003. – 736 с.
12. Солкосерил: материалы Междунар. симпозиума, 23-24 сент. 1986 г. / Мин-во здравоохранения СССР, фирмы Хопф Лтд/Солко Базель А.Г. – М., 1986. – 61 с.

Реферати

ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ НИЗЬКОМОЛЕКУЛЯРНОЇ ФРАКЦІЇ (до 5 кДа) КОРДОВОЇ КРОВІ У СКЛАДІ ОЧНОГО ГЕЛЮ НА РЕГЕНЕРАЦІЮ РОГІВКИ ПІСЛЯ МЕХАНІЧНОГО УШКОДЖЕННЯ

Дьомін Ю.А., Гулевський А.К., Сейдалієва З.А., Волина В.В., Моїсєєва М.М.

У роботі на експериментальній моделі механічного пошкодження рогівки вивчався вплив низькомолекулярної фракції (до 5 кДа) кордової крові людини (ФККЛ) у складі очного гелю на репарацію рогівки. За допомогою методів гістоморфології встановлено, що застосування гелю, що містить ФККЛ, прискорювало диференціювання переднього епітелію в області дефекту рогівки, нормалізацію структури стромы і відновлення її прозорості в більш короткі терміни після експериментального механічного пошкодження рогівки в порівнянні з препаратом порівняння "Актовегін"®. Отримані в даній роботі експериментальні дані потребують подальшого вивчення механізмів впливу ФККЛ у складі очного гелю на процеси відновлення в пошкодженій рогівці з метою розробки в офтальмології нових підходів і методів при лікуванні дефектів рогівки, що запобігають розвитку запальних ускладнень і сліпоты.

Ключові слова: регенерація рогівки, низькомолекулярна фракція кордової крові людини до 5 кДа; «Актовегін®».

Стаття надійшла 22.04.2013 р.

INFLUENCE OF A LOW-MOLECULAR FRACTION (below 5 kDa) FROM CORD BLOOD AS AN EYE GEL COMPONENT ON CORNEA REGENERATION AFTER MECHANICAL DAMAGE

Dyomin Yu.A., Gulevsky A.K., Seydaliyeva Z.A., Volina V.V., Moiseyeva N.N.

The influence of a low-molecular fraction (below 5 kDa) from human cord blood (HCBF) as an eye gel component on cornea regeneration was studied in an experimental model of mechanical damage. Histomorphological analysis showed that the application of the HCBF-containing gel accelerated differentiation of frontal epithelium in the area of cornea lesion, normalization of stroma structure and restoration of its transparency in shorter terms than the reference drug Actovegin® did after mechanical damage. The data obtained require further investigations of mechanisms of action of HCBF as an eye gel component on reparative processes in damaged cornea aimed at developing new ophthalmologic methods and approaches for cornea defect treatment, which could prevent development of inflammatory complications and blindness.

Key words: cornea regeneration, low-molecular fraction (below 5 kDa) from human cord blood; Actovegin®.

Рецензент Шепітько В.І.

УДК 612.015.33-02:617.831-001.3-06:616.379-008.64]-092.9

В.М. Мерещин

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського», м. Тернопіль

РОЛЬ СИСТЕМИ ОКСИДУ АЗОТУ В ПАТОГЕНЕЗІ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ, ПОЄДНАНОЇ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Метою роботи було дослідити вплив цукрового діабету на функціонування системи оксиду азоту в тканинах серця, легень, печінки та нирок щурів з черепно-мозковою травмою (ЧМТ). Показано, що при ЧМТ загальна активність NO синтази і вміст NO_x у внутрішніх органах і сироватці крові тварин достовірно зростають порівняно з контролем. Максимальних змін досліджувані показники зазнають через 24 год після травми. Супутній цукровий діабет призводить до ще більш вираженого підвищення активності NO синтази і концентрації NO_x. У щурів з поєднаною патологією досліджувані показники були достовірно вищими порівняно з нормоглікемічними травмованими тваринами практично у всі терміни експерименту (3 год – 14 діб). Зроблено висновок про доцільність застосування модюляторів NO синтази з метою профілактики уражень внутрішніх органів при ЧМТ на фоні діабету.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, цукровий діабет, NO синтаза, нітрити і нітрати.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедр інституту моделювання та аналізу патологічних процесів «Медичні закономірності та інформаційні моделі перебігу патологічних процесів при різних функціональних умовах та їх корекція», № держреєстрації 0110U001937.

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) залишається однією з провідних причин смертності та непрацездатності у розвинених країнах і становить актуальну проблему сучасної медицини [9, 10]. На думку ряду авторів, «тригерними» механізмами патологічних розладів при травматичному ураженні є гіперактивація глутаматних рецепторів, підвищення внутрішньоклітинної концентрації вільного кальцію, азотовмісних компонентів (у тому числі і високореактивного оксиду азоту), а також різке посилення утворення активних альтеруючих радикалів з сумільтанним зниженням вираженості ферментативної і неферментативної ланок антиоксидантного захисту [4,

11, 12, 14]. В основі розвитку наслідків ЧМТ лежить своєрідний запальний процес, що протікає за участю як специфічних медіаторів запалення (інтерлейкінів, простагландинів, біогенних амінів і ін), так і нейромедіаторів, що забезпечують специфічні функції головного мозку [11].

Оксид азоту – один з універсальних медіаторів біологічних ефектів в мозку. Доведено, що всі три ізоформи синтази оксиду азоту (NOS) – індукцибельна (iNOS), ендотеліальна і нейрональна – збільшують свою активність у посттравматичному періоді. У патогенезі ЧМТ важливу роль відіграє надмірна продукція прозапальних цитокінів, що призводить до гіперекспресії iNOS і, як наслідок, до посиленої генерації NO в клітинах різних тканин [5]. При патологічних станах NO синтаза крім оксиду азоту починає продукувати також супероксиданіонрадикал. Швидка реакція між NO і O_2^- призводить до утворення високореакційноздатного пероксинітриду, при розпаді якого утворюються агресивні радикали, зокрема, NO_2^- , NO_2^+ і OH \cdot . Ці радикалам притаманна висока реакційна здатність, вони можуть окислювати ліпіди і SH-групи білків, руйнувати клітинні структури і викликати смерть клітин. NO_2^- здатний здійснювати нітрування тирозинових залишків білків, тим самим модифікуючи їх властивості [1, 2, 5].

Відомо, що при цукровому діабеті (ЦД) функціональний стан системи оксиду азоту суттєво порушується [6]. Зокрема, було показано, що інсулін є потужним стимулятором eNOS, тому в умовах інсулінової недостатності можливе зниження продукції NO [1].

Метою роботи було дослідити стан загальної активності NO синтази і вміст метаболітів оксиду азоту в сироватці крові, тканинах серця, легень, печінки та нирок за умов ЧМТ, ЦД та їх поєднання.

Матеріал та методи дослідження. Експерименти проводились на білих нелінійних щурах-самцях, поділених на чотири експериментальні групи: I (n=10) – інтактні тварини (контроль), II – щури, яким моделювали черепно-мозкову травму (n=40), III – щури з експериментальним цукровим діабетом (n=10), IV – щури, яким моделювали ЧМТ на тлі ЦД (n=10). Тварини утримувались у стандартних умовах віварію у відповідності до санітарно-гігієнічних норм та вимог GLP [8]. Експериментальний ЦД моделювали одномоментним введенням стрептозотоцину (“Sigma-Aldrich”, США) в черевну порожнину в дозі 60 мг/кг [3]. Діабетиками вважали тварин з рівнем глюкози понад 14 ммоль/л. Закрити ЧМТ моделювали за допомогою розробленої нами методики [7]. Тварини виводились з експерименту через 3 і 24 години (період гострої реакції на травму), 5 і 14 діб (період ранніх проявів) після травми [4] в умовах тіопентало-натрієвого наркозу шляхом тотального кровопускання із серця.

Сумарну активність NO синтази печінки, нирок, серця, легень визначали колориметрично за кількістю утворених нітратів і нітритів в інкубаційному середовищі [15]. Загальний вміст нітратів і нітритів (NO_x) визначали у тканинах печінки, нирок, серця, легень та сироватці крові за методом Грісса після відновлення нітратів до нітритів за допомогою кадмію [13].

Результати досліджень опрацьовували статистично із застосуванням t-критерію Стьюдента для незалежних виборок.

Результати дослідження та їх обговорення. Виходячи із наведених у табл. 1 результатів, можна стверджувати, що ЧМТ викликає помітні зміни загальної активності NO синтази в тканинах внутрішніх органів.

Таблиця 1

Активність NO синтази (нмоль/мг білка*хв) у тканинах внутрішніх органів щурів з черепно-мозковою травмою, цукровим діабетом та поєднанням травми і діабету ($M \pm m$, n=10)

Досліджувані тканини	Контроль	ЦД	Група	Час після травми			
				3 год	24 год	5 діб	14 діб
Печінка	0,81±0,06	0,70±0,07	ЧМТ	1,92±0,15*	2,10±0,19*	1,46±0,16*	1,04±0,08*
			ЧМТ+ЦД	2,35±0,20^	2,97±0,24^#	2,68±0,26^#	1,31±0,10^#
Нирки	1,06±0,08	0,84±0,06*	ЧМТ	2,40±0,21*	2,58±0,24*	1,74±0,18*	1,29±0,10
			ЧМТ+ЦД	2,53±0,18^	3,11±0,22^	2,95±0,25^#	1,52±0,14^
Серце	0,67±0,04	0,56±0,03*	ЧМТ	1,23±0,10*	1,35±0,12*	1,03±0,07*	0,76±0,05
			ЧМТ+ЦД	1,42±0,13^	1,76±0,15^#	1,67±0,10^#	0,84±0,07^
Легені	1,32±0,11	1,18±0,12	ЧМТ	2,61±0,23*	2,98±0,30*	2,10±0,17*	1,54±0,13
			ЧМТ+ЦД	3,19±0,27^	4,02±0,38^#	3,84±0,36^#	1,96±0,15^#

Примітка: у таблицях 1-2: статистична значущість змін відносно показників у тварин: * – контрольної групи; # – з черепно-мозковою травмою (ЧМТ); ^ – з цукровим діабетом (ЦД), (p<0,05-0,001).

Сумарна активність NO синтази у печінці через 3, 24 год, 5 і 14 діб після ЧМТ була достовірно більшою на 137, 159,3, 80,2 і 28,4 % відносно інтактних тварин. У тканині нирок цей показник перевищував нормальні значення на 126,4, 143,4, 64,2 і 21,7 % у вказані терміни спостереження. Спостерігалось зростання загальної активності NO синтази у серці і легенях відповідно на 83,6, 101,5 і 53,7 % та 97,7, 125,8 і 59,1 % через 3, 24 год і 5 діб після травми. Таким чином, найбільше зростання активності ферменту впродовж посттравматичного періоду спостерігалась у тканині печінки.

Функціонування сумарної NO синтази за умов стрептозотоцин-індукованого ЦД зазнавав пригнічування у печінці на 13,6 %, у нирках – на 20,8 %, у серці – на 16,4% і легенях – на 10,6 % (табл. 1). За даними [2] тільки інсулінсекретуючі клітини містять фермент iNOS, відповідальний за утворення оксиду азоту. Очевидно, що недостатність інсуліну, що виникає внаслідок деструкції β-клітин стрептозотоцином призводить до зниження активності ендотеліальної ізоформи NO синтази, що і стало причиною зафіксованих нами змін [1].

При моделюванні ЧМТ на тлі експериментального ЦД встановлено зростання загальної активності NO синтази навіть у більшому ступені, ніж за умов ЧМТ без діабету (табл. 1). У тканині печінки в щурів-діабетиків через 3 год після травми активність ферменту на 22,4 % перевищувала цей показник при травмі, через 24 год – на 41,4 %, через 5 діб – на 83,6 % і на 26 % через 14 діб. Подібна динаміка спостерігалась у нирках – збільшення активності на 5,4, 20,5, 69,5 і 17,8 % через 3, 24 год, 5 і 14 діб після початку експерименту відносно тварин з ЧМТ. Було також встановлено зростання активності загальної NO синтази у травмованих тварин-діабетиків у тканині серця (на 15,4, 30,4, 62,1 і 10,5 %) і тканині легень (на 22,2, 34,9, 82,9 і 27,3 %) порівняно з травмованими тваринами. Порівнюючи дані IV і II експериментальних груп, встановлено більший ступінь зростання активності ферменту у тварин IV групи, яка була максимальною на 1-5 добу посттравматичного періоду та не поверталась до вихідного рівня на 14 добу. Ймовірно, що підвищення загальної активності NO синтази у щурів цих груп зумовлено активацією саме індукбельної форми даного ферменту, оскільки відомо, що iNOS різко експресується під впливом цитокінів, які відіграють вирішальну роль у реакції організму на травму головного мозку і дисбаланс яких супроводжує розвиток стрептозототин-індукованого ЦД.

Зростання функціональної активності сумарної NO синтази, очевидно, обґрунтовує виявлене нами підвищення вмісту метаболітів оксиду азоту – нітратів і нітритів – у досліджуваних тканинах травмованих тварин (табл. 2). Зокрема, вміст NO_x зростав у печінці на 110, 137,9, 72 і 26,3 % через 3, 24 год 5 і 14 діб після травми відносно інтактних щурів. Аналогічні зміни цього показника ми отримали і у нирках, серці і легенях. Найбільшим зростанням рівня нітратів і нітритів виявилось у сироватці крові: через 3 год – на 121,7 %, через 24 год – на 141,4 %, через 5 діб – 90 % і через 14 діб після ЧМТ – на 30,9 % більше контролю.

Таблиця 2

Вміст нітратів і нітритів у тканинах внутрішніх органів (NO_x, ммоль/кг) та сироватці крові (NO_x, мкмоль/л) щурів з черепно-мозковою травмою, цукровим діабетом та поєднанням травми і діабету (M±m, n=10)

Досліджувані тканини	Контроль	ЦД	Група	Час після травми			
				3 год	24 год	5 діб	14 діб
Печінка	2,43±0,17	2,08±0,19	ЧМТ	5,10±0,50*	5,78±0,46*	4,18±0,33*	3,07±0,21
			ЧМТ+ЦД	6,03±0,51^	7,28±0,54^#	6,75±0,60^#	3,85±0,29^#
Нирки	3,50±0,24	2,75±0,21*	ЧМТ	6,95±0,71*	8,09±0,76*	5,90±0,42*	4,31±0,37*
			ЧМТ+ЦД	7,38±0,67^	8,76±0,80^	8,60±0,77^#	4,84±0,35^
Серце	1,76±0,13	1,42±0,09*	ЧМТ	3,03±0,25*	3,48±0,31*	2,73±0,28*	2,04±0,15
			ЧМТ+ЦД	3,35±0,29^	4,05±0,34^	3,88±0,40^#	2,19±0,18^
Легені	3,92±0,30	3,45±0,26	ЧМТ	7,02±0,58*	8,25±0,73*	6,39±0,65*	4,68±0,40
			ЧМТ+ЦД	9,03±0,75^#	10,08±0,81^	9,75±0,69^#	5,54±0,47^
Сироватка крові	13,95±1,20	12,37±1,16	ЧМТ	30,93±2,67*	33,68±3,31*	26,50±1,90*	18,26±1,62*
			ЧМТ+ЦД	40,82±3,85^#	52,27±4,70^#	48,95±4,76^#	24,18±2,10^#

Експериментальний діабет супроводжувався зниженням рівня NO_x у сироватці крові та досліджуваних внутрішніх органах. Проте статистично вірогідними ці зміни були тільки у тканинах серця та нирок (на 19,3 і 21,4 % відповідно інтактних тварин).

Найбільш виражені зміни концентрації нітратів і нітритів було зафіксовано у тканинах щурів з поєднаною патологією (табл. 2). Моделювання ЧМТ на тлі діабету призвело до зростання показника NO_x в печінці на 18,2, 26, 61,5 і 25,4 % через 3, 24 год, 5 і 14 діб після травми порівняно з травмованими тваринами. У нирках цей показник зростав відповідно на 6,2, 8,3, 45,8 і 12,3 %. Подібна картина спостерігалась і в серці – збільшення на 10,6, 16,4, 42,1 і 7,4 % та легенях – на 28,6, 22,2, 52,6 і 18,4 % впродовж дослідження відносно тварин після ЧМТ. У найбільшому ступені рівень нітратів і нітритів підвищувався у сироватці крові, а саме на 32, 55,2, 84,7 і 32,4 % в період від 3 год до 14 доби посттравматичного періоду у порівнянні з тваринами II експериментальної групи. Слід відзначити, що показник NO_x у тканинах травмованих щурів-діабетиків характеризується стійко високими концентраціями, які перевищують показники травмованих нормоглікемічних тварин практично у всі терміни дослідження.

Висновок

ЧМТ супроводжується достовірним збільшенням загальної активності NO синтази і вмісту продуктів метаболізму оксиду азоту – нітратів і нітритів у тканинах печінки, нирок, серця і легень. Супутній цукровий діабет значно посилює інтенсивність утворення NO у внутрішніх органах травмованих тварин. Моделювання системи оксиду азоту за допомогою інгібіторів iNOS може бути перспективним методом корекції патобіохімічних механізмів розвитку травматичної хвороби на фоні цукрового діабету.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку. Враховуючи отримані нами дані про роль гіперпродукції оксиду азоту в патогенезі розвитку травматичного ураження внутрішніх органів на фоні цукрового діабету, можна вважати перспективними подальші дослідження можливості профілактики ускладнень при вищезазначеній патології за допомогою модуляторів NO синтаз, зокрема, їх специфічних інгібіторів, кофакторів чи субстратів для синтезу оксиду азоту.

Література

1. Барінова М.Э. Роль внутриклеточной сигнальной системы epos-протеинкиназа G в развитии дизрегенераторного синдрома у больных сахарным діабетом / М.Э. Барінова // Архив клин. и экспериментальной медицины. – 2008. – Т. 17, № 1. – С. 66-69.

2. Гирін В.В. Участь цитокінового механізму у формуванні цукрового діабету 1 типу / Укр. науково-медичний молодіжний журнал. – 2009. – № 1. – С. 28-30.
3. Доклінічні дослідження лікарських засобів: методичні рекомендації / За редакцією: член-кор. АМН України О.В. Стефанова. – К.: Авіцена, 2001 р. – 528 с.
4. Ельський В.Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / В.Н. Ельський, С.В. Зяблицев. – Донецк: Изд-во «Новый мир», 2008. – 140 с.
5. Малахов В.А. Проблема оксида азота в неврологии / В.А. Малахов, А.Н. Завгородняя, В.С. Лычко [и др.]. – Сумы: Издательство СумГПУ им. А.С.Макаренко, 2009. – 242 с.
6. Панчишин О.Б. Зміни активності NO-синтази та аргінази у тканині підшлункової залози при введенні L-аргініну або аміногуанідину за умов стрептозоцину-індукованої гіперглікемії / О.Б. Панчишин, Н.Б. Панасюк, Л.П. Білецька, О.Я. Скларов // Таврический медико-биологический вестник. – 2012. – Т. 15, № 3, ч. 1(59). – С. 260-262.
7. Пат. 74935 Україна, МПК G 09 B 23/28 (2006.01). Спосіб моделювання черепно-мозкової травми / Мерецький В.М.; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського. – № u2012 06594; заявл. 30.05.2012; опубл. 12.11.2012, Бюл. № 21.
8. Резников О.Г. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах / О.Г. Резников // Ендокринологія. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 142-145.
9. Maegele M. Incidence and outcome of traumatic brain injury in an urban area in Western Europe over 10 years / M. Maegele, D. Engel, B. Bouillon [et al.] // Eur. Surg. Res. – 2007. – Vol. 39. – P. 372-379.
10. Mock C. Strengthening trauma systems globally: the Essential Trauma Care Project / C. Mock, M. Josphura, J. Goosen, J.D. Lormand, R. J. Maier // Trauma. – 2005. – Vol. 59. – P. 1243-1246.
11. Niizuma K. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction as determinants of ischemic neuronal death and survival / K. Niizuma, H. Endo, P. H. Chan // J. Neurochem. – 2009. – Vol. 109, Suppl. 1. – P. 133-138.
12. Pellegrini-Giampietro D.E. Post-ischemic brain damage: the endocannabinoid system in the mechanisms of neuronal death / D.E. Pellegrini-Giampietro, P. Mannaioni, G. Bagetta // FEBS J. – 2009. – Vol. 276, N1. – P. 2-12.
13. Ridnour L. A spectrophotometric method for the direct detection and quantitation of nitric oxide, nitrite, and nitrate in cell culture media / L. Ridnour, J.E. Sim, M. Hayward // Anal. Biochem. – 2000. – Vol. 81. – P. 223-229.
14. Seo W. Comparisons of acute physiological parameters influencing outcome in patients with traumatic brain injury and hemorrhagic stroke / W. Seo, H. Oh // Worldviews Evid. Based Nurs. – 2009. – Vol. 6, N1. – P. 36-43.
15. Stuehr D. N^o-Hydroxy-L-arginine is an intermediate in the biosynthesis of nitric oxide from L-arginine / D. Stuehr, N.S. Kwon, C. Nathan, O. Griffiths // J. Biol. Chem. – 1991. – Vol. 266. – P. 6259-6263.

Резюме

РОЛЬ СИСТЕМЫ ОКСИДА АЗОТА В ПАТОГЕНЕЗЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Мерецький В.Н.

Целью работы было исследовать влияние сахарного диабета на функционирование системы оксида азота в тканях сердца, легких, печени и почек крыс с черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Показано, что при ЧМТ общая активность NO синтазы и содержание NO_x во внутренних органах и сыворотке крови животных достоверно возрастают по сравнению с контролем. Максимальные изменения исследуемые показатели испытывают через 24 ч после травмы. Сопутствующий сахарный диабет приводит к еще более выраженному повышению активности NO синтазы и концентрации NO_x. У крыс с сочетанной патологией исследуемые показатели были достоверно выше по сравнению с нормогликемическими травмированными животными практически во все сроки эксперимента (3 часа - 14 суток). Сделан вывод о целесообразности применения модуляторов NO синтазы с целью профилактики поражений внутренних органов при ЧМТ на фоне диабета.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, сахарный диабет, NO синтаза, нитриты, нитраты.

Стаття надійшла 5.05.2013 р.

THE ROLE OF NITRIC OXIDE IN THE PATHOGENESIS OF TRAUMATIC CRANIAL INJURY ASSOCIATED WITH DIABETES

Meretsky V.M.

The purpose of the study was to investigate the effect of diabetes on the functioning of nitric oxide system in the heart, lungs, liver and kidneys tissues of rats with traumatic brain injury (TBI). It has been shown that in TBI the general NO synthase activity and NO_x content in the internal organs and blood serum of animals were significantly increased compared with control. The maximum changes of the studied parameters were observed in 24 hours after the injury. Concomitant diabetes mellitus leads to the even more pronounced increase in the NO synthase activity and NO_x concentration. Rats with combined pathology showed the significantly higher studied parameters in comparison with the normoglycemic traumatized animals almost in all experimental periods (3 hours - 14 days). It has been concluded that the using of NO synthase modulators for the prevention of internal organs injuries could be effective in TBI on the diabetes background.

Key words: traumatic cranial injury, diabetes mellitus, NO synthase, nitrites, nitrates.

Рецензент

УДК: 611.87+616-092.9

Г.А. Єрошенко, А.К. Семенова, Н.В. Гасюк
ВНІЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

ПОШИРЕНІСТЬ ТА СТРУКТУРА ЗАХВОРЮВАНЬ ЯЗИКА У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ

На сьогоднішній день не викликає сумніву наявність взаємозв'язку ланцюгів патогенезу захворювань слизової оболонки порожнини рота та тканин пародонта із наявністю та перебігом в організмі хворого соматичної патології. В структурі захворювань язика у обстеженого контингенту осіб переважав десквамативний глосит. Відсутній чіткий зв'язок з із станом гігієни порожнини рота та станом тканин пародонта, та простежується чіткий клінічний зв'язок із наявністю патології травного каналу.

Ключові слова: язик, травний канал, атрофія, гіперплазія, структура.

Робота є фрагментом проекту НДІ генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики «Роль запальних захворювань зубо-щелепного апарату в розвитку хвороб, пов'язаних із системним запаленням» номер державної реєстрації № 0112U001538.

Багаточисельні клінічні та експериментальні дослідження, останніх десятиріч свідчать про етіологічний та патогенетичний фактор взаємозв'язку виникнення та перебігу захворювань слизової оболонки порожнини рота та тканин пародонта з супутньою соматичною патологією [1,3,5,6].