

Список літератури

- Доцюк Л.Г. Спосіб дослідження фармакодинамічної дії нефротропних лікарських препаратів в експерименті /Л.Г.Доцюк, Т.М.Бойчук, Г.І.Коцюк [та ін.] //Пат. Україна UA № 83666 МПК G 01 №33/50.- опубл. 25.09.2013, Бюлл. № 18.
- Кушнір І.Г. Циркадіанний ритм функціональної активності нирок під впливом сінемету та амисульприду - модуляторів рівня дофаміну в структурах мозку /І.Г.Кушнір, Г.І.Коцюк // Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти.- 2008.- Т.4, №2.- С.44-47.
- Andre M.H. Circadian phase dependent pharmacokinetic of L-дopa, its main metabolites (3-JMD, HVA, DOPAC) and carbidopa in rats /M.H.Andre, S.Grignon, B.Brugerolle //Fundamental and clinical pharmacology.- 1996.- Vol.10, №4.- P.350-355.
- Blunted renal dopaminergic system activity in HgCl₂ induced membranous nephropathy /B.Sampaia-Maia, M.Moreira-Rodrigues, P.Serrao [et al.] //Life sciences.- 2006.- Vol.78, №11.- P.1246-1255.
- Blunted renal dopaminergic system activity in puromycin aminonucleoside-induced nephritic syndrome /B.Sampaia-Maia, M.Moreira-Rodrigues, P.Serrao [et al.] //Oxford J. Medicine Nephrology Dialysis and Transplant.- 2005.- Vol.21, Issue 2.- P.314-323.
- Fernandez H.H. Monoamine oxidase-B inhibition in treatment of Parkinson's disease /H.H.Fernandez, J.J.Chen // Pharmacotherapy.- 2007.- Vol.27, №12, Pt.2.- P.174S-185S.
- Igarashi Y. Saprogelate renal, a serotonin receptor (5-HT₂) antagonist ameliorate renal damage in experimental mesangial proliferative glomerulonephritis /Y.Igarashi //Clin. Exper. Nephrol.- 2000.- Vol.4.- P.193-200.
- Mahmood I. Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of selegiline. An update /I.Mahmood // Clin. Pharmacokinetic.- 1997.- Vol.33, №3.- P.91-102.
- Olsen N.V. Effects of dopamine on renal haemodynamics, tubular function and sodium excretion in normal humans /N.V. Olsen //Dan. Med. Bull.- 1998.- Vol.45, №3.- P.282-297.
- Reduced urinary excretion of dopamine and metabolites in chronic renal parenchymal disease /M.Pestana, H.Jardim, P.Serrao [et al.] //Kidney Blood Press Res.- 1998.- Vol.21, №1.- P.59-65.
- Renal dopaminergic mechanisms in renal parenchymal diseases and hypertension /M.Pestana, H.Jardim, F.Correia [et al.] //Nephrol Dial Transplant.- 2001.- Vol.6, №1.- P.53-59.
- Role serotonin in nephrotoxic serum nephritis in WKY rats /H.Kanai, K.Hiromura, T.Kuroiwa [et al.] //J. of Laboratory and Clinical Med.- 1997.- Vol.129, Issue.5.- P.557-566.

Доцюк Л.Г.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ УЧАСТИЯ ДОФАМИНА В НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НЕФРИТЕ

Резюме. В опытах на крысах с экспериментальным сулемовым нефритом под влиянием селегилина (селективного ингибитора моноаминоксидазы-В) выявлено нарушение характерного циркадианного ритма функции почек, а также констатировано потерю функционального сопряжения между процессами транспорта ионов натрия в проксимальном и дистальном отделах нефрона. Полученные данные указывают на важную роль дофамина в механизмах поддержания тубуло-тубулярного баланса в нефроне, в частности в темновую фазу суточного ритма.

Ключевые слова: экспериментальный нефрит, циркадианный ритм, дофамин.

Dotsyuk L.G.

PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF PARTICIPATION OF DOPAMINE IN RENAL DYSFUNCTION IN EXPERIMENTAL NEPHRITIS

Summary. In experiments on rats with experimental nephritis under the influence of selegiline - selective inhibitor of monoaminoxidase-B, found the deviation of typical circadian rhythm of kidney function and loss of function stated conjugation between the processes of transport of sodium in the proximal and distal nephron. These data indicate an important role of dopamine in the mechanisms maintaining tubulo-tubular balance in the nephron, particularly in the dark phase of the circadian cycle.

Key words: experimental nephritis, circadian rhythm, dopamine.

Стаття надійшла до редакції 07.05.2014 р.

Доцюк Лідія Георгіївна - д. мед. н., доцент кафедри здоров'я людини, рекреації та фітнесу Чернівецького національного університету імені Юрія Федьковича; +38 050 6712715; lgdotsyuk@gmail.com

© Ткачук О.В., Ткачук С.С., Мислицький В.Ф.

УДК: 61.831-06:616-005]-053-08

Ткачук О.В., Ткачук С.С., Мислицький В.Ф.

Буковинський державний медичний університет, кафедра анестезіології та реаніматології, кафедра фізіології (вул. Буковинська, 4, вул. Богомольця, 2, м. Чернівці, Україна, 58002)

ДО ПИТАННЯ ПАТОГЕНЕЗУ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ ЗА УМОВ ГОСТРОГО ПОРУШЕННЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВООБІГУ

Резюме. Проведено порівняльний аналіз впливу експериментального цукрового діабету та неповної глобальної ішемії-реперфузії головного мозку на морфофункціональний стан острівців підшлункової залози. Встановлено, що в щурів без цукрового діабету неповна глобальна ішемія-реперфузія головного мозку на 12-ту добу спостереження призводить до появи поодиноких β-клітин, не об'єднаних в острівці, достовірно зменшує кількість β-клітин у малих, середніх та великих острівцях підшлункової залози, знижує загальний уміст інсуліну та його концентрацію в острівцях і β-клітинах.

Ключові слова: ішемія-реперфузія головного мозку, гіперглікемія, цукровий діабет, панкреатичні острівці.

Вступ

За даними різних дослідників, у хворих на цукровий діабет частота гострих розладів церебрального кровообігу зростає у 2-4 рази порівняно з пацієнтами без діабету [Griesdale et al., 2009; Ergul et al., 2012]. Однак, аналіз літературних даних, присвячених ролі гіперглікемії в перебігу гострих порушень мозкового кровообігу, показує обтяжуючий вплив гіперглікемії як у пацієнтів, що страждають на цукровий діабет, так і в тих, що не мали в анамнезі порушень вуглеводного обміну [Bruno et al., 2008; Dave et al., 2010]. Встановлено, що в пацієнтів з ішемічними інсультами, які супроводжуються транзиторною гіперглікемією, при комп'ютерному скануванні мозку діагностується більш обширна зона некрозу, має місце вищий рівень летальності, ніж у пацієнтів з нормоглікемією [Ergul et al., 2012; Eriksson et al., 2012]. Показано, що більше половини хворих, які перенесли інсульт або транзиторну ішемічну атаку, в подальшому мали порушений глюкозолерантний тест чи діабет [Kernan et al., 2005; Ergul et al., 2009]. Серед тих, у кого в постінсультному періоді було виявлено цукровий діабет, 40% раніше не мали порушень вуглеводного обміну [Allport et al., 2008; Marso et al., 2010]. Отже, взаємообумовленість ішемічно-реперфузійного пошкодження головного мозку та порушення вуглеводного обміну не залишає жодних сумнівів. Однак, незважаючи на багатолітні дослідження, патогенез погіршеного перебігу гострих розладів мозкового кровообігу за наявності гіперглікемії та причини виникнення останньої у хворих без діабету й з даним стражданням залишаються точно не визначеними.

Мета дослідження - провести порівняльний аналіз впливу експериментального цукрового діабету та неповної глобальної ішемії мозку з наступною реперфузією на показники морфологічного стану панкреатичних острівців.

Матеріали та методи

Для моделювання цукрового діабету самцям білих нелінійних щурів віком 2 місяці однократно внутрішньочеревно вводили стрептозотоцин (Sigma, США, 60 мг на 1 кг маси тіла) [Леньков, 2009]. Тривалість діабету з моменту введення стрептозотоцину - 4 місяці. Контроль глікемії здійснювали глюкозооксидазним методом, в експеримент брали тварин із рівнем глікемії 10 ммоль/л та більше.

У 6-місячному віці частині щурів з діабетом, а також контрольним тваринам під каліпсоловим наркозом (75 мг/кг маси тіла) здійснювали двобічну оклюзію загальних сонних артерій протягом 20 хв. Тварин виводили з експерименту на 12 добу постішемічного періоду декапітацією під каліпсоловим наркозом.

Для проведення морфометричних та імунофлуоресцентних досліджень підшлункову залозу фіксували в розчині Буена протягом 20 год., зневоднювали та

заливали в парафін. Зрізи депарафінували в ксилолі, регідратували в нисхідних концентраціях етанолу, тричі проводили 10-хвилинне відмивання в 0,1 М фосфатному буфері (pH=7,4). Дослідження проводили у випадково відібраних серійних зрізах товщиною 5 мкм., які обробляли згідно рекомендацій комерційного набору фірми Peninsula Laboratories Inc. (США). Вимірювання концентрації інсулінімунореактивного матеріалу, загального вмісту та концентрації інсуліну в ?-клітинах та острівцях здійснювали методом непрямой імунофлуоресценції в ультрафіолетовому спектрі збудження 390-420 нм комп'ютерною системою цифрового аналізу VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Німеччина) [Колесник, Грекова, 2009]. Зображення, отримане в спектрі люмінесценції на флуоресцентному мікроскопі AXIOSKOP (Zeiss, Німеччина), високочутливою відеокамерою COHU 4722 (COHU Inc., США) виводили в комп'ютер VIDAS-386 і аналізували пакетом прикладних і статистичних програм VIDAS-2,5 (Kontron Elektronik, Німеччина). Концентрацію інсуліну та морфометричні параметри острівців визначали в автоматичному режимі.

Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок. Дані представлені у вигляді середніх арифметичних та стандартного відхилення. Критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез приймали рівним 0,05.

Результати. Обговорення

У підшлунковій залозі контрольних тварин β -клітини сконцентровані у вигляді острівців, а поодинокі клітини даного типу відсутні (табл. 1). Ішемія-реперфузія головного мозку в щурів без ЦД, як і чотиримісячний ЦД, призвела до появи поодиноких β -клітин, розсіяних по площі випадково відібраних зрізів залози. Характерно, що у тварин із ЦД каротидна ішемія-реперфузія не спричиняє достовірних змін у залозі.

У щурів без ЦД ішемія-реперфузія мозку не впливає на площу малих острівців та їх діаметр, однак розрахунок площі імунореактивного за інсуліном матеріалу (IPM) та коефіцієнта заповнення острівця показав значне їх зниження стосовно контролю. Таким чином, при незмінній площі малих острівців уміст інсуліну в них достовірно зменшений. В острівцях даного типу ЦД достовірно зменшує всі досліджені показники, а ішемія-реперфузія у тварин даної групи виявилася щодо них неефективною.

У середніх та великих острівцях підшлункової залози щурів без ЦД ішемія-реперфузія достовірно знижує площу IPM та коефіцієнту заповнення острівців даним матеріалом. До подібних змін призвів і ЦД, а ішемія-реперфузія у даної групи тварин, знову ж таки, змін, порівняно з діабетом, не спричинила (табл. 1).

Не встановлено достовірних змін досліджуваних показників після ішемії-реперфузії головного мозку в

гігантських острівцях тварин без наявності ЦД.

У підшлунковій залозі щурів із ЦД та при поєднанні діабету й ішемії-реперфузії не виявлено гігантських острівців. Поява у тварин даних експериментальних груп поодиноких β -клітин, які відсутні в контрольних щурів, дозволяє думати, що вони є наслідком розформування гігантських острівців.

Визначення загального вмісту та концентрації інсуліну показало, що в поодиноких β -клітинах тварин усіх експериментальних груп дані показники достовірно не відрізнялися.

У щурів без ЦД після ішемії-реперфузії головного мозку кількість β -клітин у малих острівцях знизилася на 32%, концентрація інсуліну в клітині - на 30%, вміст інсуліну в острівці та концентрація в ньому гормону - на 116 та 33% відповідно. ЦД знизив кількість клітин в острівці більш суттєво - на 78%, концентрацію інсуліну в β -клітинах - на 17%, а вміст інсуліну та його концентрацію в острівці, як і у тварин без діабету, на 116 та 33%.

Що стосується функціонального стану середніх острівців, то в щурів без ЦД ішемія-реперфузія головного мозку знизилася кількість β -клітин в острівці на 27%, а концентрацію інсуліну в клітинах, уміст та концентрацію інсуліну в острівці - на 45, 84 та 91% відповідно. Вплив ЦД на кількість β -клітин в середніх острівцях був таким же, як і в попередній експериментальній групі, а на решту зазначених параметрів - навіть дещо нижчим: концентрація інсуліну в клітинах знизилася на 26%, уміст та концентрація інсуліну в острівці - на 63 та 65% відповідно.

У великих острівцях щурів без діабету після ішемії-реперфузії головного мозку кількість клітин знизилася на 71%, концентрація інсуліну в клітині - на 28%, уміст інсуліну в острівці та концентрація в ньому гормону - на 119 та 91% відповідно.

У великих острівцях ЦД знизив кількість клітин найбільш суттєво - на 151%, концентрацію інсуліну в β -клітинах - на 20%, а вміст інсуліну та його концентрацію в острівці - на 189 та 175% (табл. 2).

Привертає увагу той факт, що в усіх класах острівців тварин із ЦД ішемія-реперфузія головного мозку не вплинула на жоден із досліджених показників порівняно з такими за умов діабету, хоча стосовно показників у контрольних щурів за поєднаної патології всі параметри були достовірно нижчими.

У гігантських острівцях залози ішемія-реперфузія головного мозку в щурів без ЦД не спричинила змін досліджуваних показників.

Таким чином, в експерименті ішемія-реперфузія головного мозку суттєво впливає на морфофункціональний стан інкреторної частини підшлункової залози, а гіперглікемія, притаманна цьому виду гострого порушення мозкового кровообігу, може мати морфологічні витоки. Отримані результати дозволяють дійти висновку, що в щурів без порушення вуглеводного

Таблиця 1. Морфометрична характеристика острівців підшлункової залози щурів після неповної глобальної ішемії-реперфузії головного мозку в контрольних щурів та тварин із діабетом ($M \pm m$, $n=20$).

Група спостереження	Площа IPM, мкм ²	Площа острівця, мкм ²	Коефіцієнт заповнення острівця IPM	Еквівалентний діаметр острівця
Поодинокі клітини				
Контроль	-	-	-	-
Ішемія-реперфузія	51,76 \pm 7,93	75,81 \pm 4,61	0,698 \pm 0,146	6,84 \pm 3,09
Діабет	41,48 \pm 5,10	64,85 \pm 5,93	0,672 \pm 0,089	5,33 \pm 1,27
Діабет та ішемія-реперфузія	48,70 \pm 6,26	65,45 \pm 7,54	0,776 \pm 0,125	5,16 \pm 2,55
Малі острівці				
Контроль	434,4 \pm 33,4	617,6 \pm 45,1	0,715 \pm 0,015	23,70 \pm 1,16
Ішемія-реперфузія	324,4 \pm 29,0*	597,3 \pm 46,4	0,562 \pm 0,023*	23,14 \pm 1,21
Діабет	242,9 \pm 19,9*	405,2 \pm 34,5*	0,629 \pm 0,019*	17,28 \pm 0,99*
Діабет та ішемія-реперфузія	256,0 \pm 23,6	464,5 \pm 40,7	0,590 \pm 0,025	19,23 \pm 1,08
Середні острівці				
Контроль	1521 \pm 86	2314 \pm 117	0,664 \pm 0,029	47,57 \pm 2,02
Ішемія-реперфузія	1199 \pm 114*	2365 \pm 132	0,507 \pm 0,068*	41,92 \pm 4,97
Діабет	1164 \pm 124*	2318 \pm 164	0,517 \pm 0,047*	48,44 \pm 2,40
Діабет та ішемія-реперфузія	1266 \pm 127	2369 \pm 167	0,540 \pm 0,044	49,24 \pm 2,42
Великі острівці				
Контроль	3405 \pm 183	5240 \pm 302	0,660 \pm 0,031	74,84 \pm 2,06
Ішемія-реперфузія	2006 \pm 138*	4607 \pm 236	0,449 \pm 0,038*	65,64 \pm 4,13
Діабет	1366 \pm 336*	4615 \pm 287	0,283 \pm 0,060*	67,94 \pm 3,60
Діабет та ішемія-реперфузія	1369 \pm 104	4831 \pm 298	0,282 \pm 0,009	78,10 \pm 2,47^
Гігантські острівці				
Контроль	6602 \pm 463	10555 \pm 478	0,627 \pm 0,036	113,3 \pm 3,2
Ішемія-реперфузія	7223 \pm 669	11620 \pm 725	0,634 \pm 0,060	121,2 \pm 3,8
Діабет	-	-	-	-
Діабет та ішемія-реперфузія	-	-	-	-

Примітка: - вірогідність змін щодо показників: * - у контрольних тварин; ^ - у тварин із діабетом; IPM - імунореактивний за інсуліном матеріал.

обміну неповна глобальна ішемія-реперфузія головного мозку на 12 добу спостереження призводить до появи поодиноких β -клітин, не об'єднаних в острівці, достовірно зменшує кількість β -клітин у малих, середніх та великих острівцях підшлункової залози, знижує загальний уміст інсуліну та його концентрацію в острівцях і β -клітинах.

Таблиця 2. Показники морфофункціонального стану острівців підшлункової залози в контрольних щурів та тварин із цукровим діабетом після неповної глобальної ішемії-реперфузії головного мозку (M±m).

Тип острівця	Група спостереження	Кількість β-клітин в острівці	Концентрація інсуліну в клітині	Уміст інсуліну в острівці	Концентрація інсуліну в острівці
Поодинокі β-клітин	Контроль	-	-	-	-
	Ішемія-реперфузія	1±0	1,09±0,06	56,69±9,26	0,767±0,170
	Діабет	1±0	1,15±0,003	48,05±5,82	0,769±0,101
	Діабет та ішемія-реперфузія	1±0	1,16±0,02	56,42±5,17	0,898±0,132
Малі острівці	Контроль	8,75±0,67	1,305±0,015	564,1±42,8	0,931±0,021
	Ішемія-реперфузія	6,63±0,58*	0,995±0,02*	261,4±19,6*	0,701±0,022*
	Діабет	4,90±0,40*	1,12±0,02*	261,4±19,6*	0,698±0,028*
	Діабет та ішемія-реперфузія	5,17±0,047	1,143±0,020	277,7±23,1	0,676±0,029
Середні острівці	Контроль	30,62±1,72	1,196±0,031	1797±89	0,791±0,034
	Ішемія-реперфузія	24,00±2,10*	0,822±0,017*	979,7±123,7*	0,413±0,052*
	Діабет	24,18±1,52*	0,948±0,031*	1099±101*	0,479±0,037*
	Діабет та ішемія-реперфузія	25,46±2,55	0,950±0,033	1156±90	0,500±0,033
Великі острівці	Контроль	68,72±3,43	1,034±0,025	3501±176	0,686±0,042
	Ішемія-реперфузія	40,11±2,74*	0,807±0,020*	1593±98*	0,359±0,029*
	Діабет	27,33±2,71*	0,857±0,030*	1208±311*	0,249±0,056*
	Діабет та ішемія-реперфузія	25,14±1,90	0,798±0,090	1091±146	0,225±0,027
Гігантські острівці	Контроль	132,1±9,2	0,959±0,018	6427±508	0,609±0,041
	Ішемія-реперфузія	144,5±13,4	0,980±0,020	7156±757	0,630±0,071
	Діабет	-	-	-	-
	Діабет та ішемія-реперфузія	-	-	-	-

Примітки: * - вірогідність змін щодо показників у контрольних тварин.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Ішемічно-реперфузійне пошкодження головного мозку в контрольних тварин та 4-місячний цукровий діабет зменшують площу інсулінимунореактивного матеріалу та коефіцієнт заповнення даним матеріалом малих, середніх та великих острівців підшлункової залози.

2. Ішемія-реперфузія головного мозку в контрольних щурів зменшує в підшлунковій залозі щільність розташування β-клітин, гігантських острівців, призводить до появи поодиноких β-клітин при

збільшенні щільності малих острівців, а також знижує показники секреції інсуліну всіма типами острівців. Цукровий діабет призводить до чотирикратного зниження в підшлунковій залозі щільності β-клітин, зникнення гігантських острівців, збільшення щільності малих острівців та появи поодиноких β-клітин, зменшує всі показники інсулінпродукувальної функції острівців.

Отримані результати свідчать про перспективність вивчення механізмів порушення морфофункціонального стану острівцевої тканини підшлункової залози при гострих порушеннях церебрального кровообігу.

Список літератури

- Колесник Ю.М. Морфофункціональное состояние островков лангерганса интактных самцов крыс линии Wistar в возрастном аспекте /Ю.М. Колесник, Т.А.Грекова //Патология.- 2009.- Т.6, №2.- С.73-78.
- Леньков О.М. Перекисне окиснення ліпідів та антиоксидантний захист у корі головного мозку і гіпокампі за умов двобічної каротидної ішемії-реперфузії при експериментальному цукровому діабеті в самців-щурів /О.М.Леньков //Клінін. та експерим. патологія.- 2009.- Т.III, №2.- С.44-46.
- Abnormal glucose metabolism in non-diabetic patients presenting with an acute stroke: prospective study and systematic review /J.A.Dave, M.E.Engel, R.Freercks [et al.] //QJM.- 2010.- Vol.103, №7.- P.495-503.
- Allport L.E. Hyperglycaemia and the ischaemic brain: continuous glucose monitoring and implications for therapy /L.E.Allport, T.A.Baird, S.M.Davis // Curr. Diabetes Rev.- 2008.- Vol.4, №3.- P.245-257.
- Cerebrovascular complications of diabetes: focus on stroke /A.Ergul, A.Kelly-Cobbs, M.Abdalla [et al.] //Endocr. Metab. Immune Disord. Drug Targets.- 2012.- Vol.12, №2.- P.148-158.
- Eriksson M. The disparity in long-term survival after a first stroke in patients with and without diabetes persists: the Northern Sweden MONICA study / M.Eriksson, B.Carlberg, M.Eliasson /Cerebrovasc. Dis.- 2012.- Vol.34, №2.- P.153-60.
- Hyperglycemia, diabetes and stroke: Focus on the cerebrovasculature /A.Ergul, W.Li, M.M.Elgebaly [et al.] //Vascul. Pharmacol.- 2009.- Vol.51, №1.- P.44-49.
- Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data /D.E.Griesdale, R.J.de Souza,

- R.M.van Dam [et al.] //C.M.A.J.- 2009. - Vol.180, №8. - P.821-827. Prevalence of abnormal glucose tolerance following a transient ischemic attack or ischemic stroke /W.N.Kernan, C.M.Viscoli, S.E.Inzucchi [et al.] // Arch. Intern. Med.- 2005.- Vol.165, №2.- P.227-233. The effect of intensive glucose control on all-cause and cardiovascular mortality, myocardial infarction and stroke in persons with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis /S.P.Marso, K.F.Kennedy, J.A.House [et al.] //Diab. Vasc. Dis. Res.- 2010.- Vol.7, №2.- P.119-130. Treatment of Hyperglycemia In Ischemic Stroke (THIS): A Randomized Pilot Trial /A.Bruno, T.A.Kent, B.M.Coull [et al.] //Stroke.- 2008.- Vol.39, №2.- P.384-389.

Ткачук А.В., Ткачук С.С., Мыслицкий В.Ф.

К ВОПРОСУ ПАТОГЕНЕЗА ГИПЕРГЛИКЕМИИ ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Резюме. Проведен сравнительный анализ влияния экспериментального сахарного диабета и неполной глобальной ишемии-реперфузии головного мозга на морфофункциональное состояние островков поджелудочной железы. Установлено, что у крыс без сахарного диабета неполная глобальная ишемия-реперфузия головного мозга на 12-е сутки наблюдения приводит к появлению единичных β -клеток, не объединенных в островки, достоверно уменьшает количество β -клеток в малых, средних и больших островках поджелудочной железы, снижает содержание инсулина в островках и β -клетках.

Ключевые слова: ишемия-реперфузия головного мозга, гипергликемия, сахарный диабет, панкреатические островки.

Tkachuk O.V., Tkachuk S.S., Myslytskyi V.F.

TO THE QUESTION OF HYPERGLYCEMIA PATHOGENESIS UNDER CONDITIONS OF ACUTE DISTURBANCE OF CEREBRAL CIRCULATION

Summary. Comparative analysis of experimental diabetes mellitus influence and incomplete global cerebral ischemia with a subsequent reperfusion on indices of morphofunctional state of pancreatic islets has been performed. It has been demonstrated that in rats without diabetes mellitus incomplete global ischemia-reperfusion of the brain on the 12th day of observation results in appearance of isolated β -cells, not united in islets significantly, decrease, for certain, the number of β -cells in small, middle and large islets of the pancreas, reduces the general insulin content and its concentration in the islets and β -cells.

Key words: ischemia-reperfusion injury of the brain, hyperglycemia, diabetes, pancreatic islets.

Стаття надійшла до редакції 06.05.2014 р.

Ткачук Олександр Ворлодимирович - д. мед. н., доцент кафедри анестезіології та реаніматології Буковинського державного медичного університету; +38 067 59088; anesthesiology@bsmu.edu.ua

Ткачук Світлана Сергіївна - д. мед. н., професор, завідувач кафедри фізіології ім. Я.Д.Кіршенבלата Буковинського державного медичного університету +38 050 528-68-10; ainora14@rambler.ru

Мыслицкий Валентин Францович - д. биол. н., професор кафедри патофізіології Буковинського державного медичного університету; +38 050 510-72-43; vfmyslickij@rambler.ru

© Шиш А.М., Максимчук О.В., Розова К.В., Французова С.Б., Чащин М.О., Мойбенко О.О.

УДК: 612.172 + 577.115.3+616.379-008.64

Шиш А.М.¹, Максимчук О.В.², Розова К.В.¹, Французова С.Б.¹, Чащин М.О.², Мойбенко О.О.¹

¹Інститут фізіології ім.О.О.Богомольця НАН України, відділ загальної та молекулярної патофізіології (вул. Богомольця 4, м.Київ, 01601, Україна); ²Інститут молекулярної біології і генетики НАН України, відділ молекулярної онкогенетики (вул. Заболотного, 150, м.Київ, 03680, Україна)

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ МІОКАРДА ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ ТА МОЖЛИВОСТІ ЇХ КОРЕКЦІЇ ПРЕПАРАТАМИ МЕТАБОЛІТНОГО ТИПУ ДІЇ

Резюме. В експериментах на щурах з експериментальним цукровим діабетом (ЦД) досліджено вплив препаратів метаболітного типу дії - корвітину та омега-3 ПНЖК на ультраструктурні зміни міокарда. Показано, що за умов застосування корвітину при ЦД має місце усунення дисфункції ендотелію та відновлення ультраструктури мітохондрій, тоді як процеси деструкції та ознаки набряку міофібрил зберігаються. Застосування омега-3ПНЖК при експериментальному діабеті попереджує порушення ультраструктури міокарда та розвиток набряку, нормалізує структуру сарколеми та мітохондрій в сарколемальній ділянці кардіоцитів.

Ключові слова: міокард, діабет, корвітин, омега-3 поліненасичені жирні кислоти.

Вступ

Патологія серцево-судинної системи є більше, ніж у половини хворих на ЦД, до найбільш частих та тяжких ускладнень якого належать гострі судинні розлади, що можуть провокувати інфаркт міокарда, серцеву недостатність, шлуночкові аритмії, (шлуночкові тахікардія і фібриляція шлуночків) і зупинку серця [From,

2010, Tarquini et al., 2011]. За останні роки увагу дослідників привертає вивчення ролі препаратів природного походження для лікування та профілактики серцево-судинних захворювань. Протягом тривалого часу в ролі кардіопротекторів застосовують препарати ω -3 поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) та корвітин,