

© Кресюн Н. В.

УДК 616. 62-008. 61-07-08

Кресюн Н. В.

ВЛИЯНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО МИЛЛИМЕТРОВОГО ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ И АЛЬФА-ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ НА ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАФИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОМ ДИАБЕТЕ

Одесский национальный медицинский университет (г. Одесса)

Данная работа является фрагментом НИР «Эпигенетическое влияние физических факторов на головной мозг и иммунологическую реактивность», № гос. регистрации 0112U004061.

Вступление. В условиях воспроизведения экспериментального сахарного диабета, индуцированного применением стрептозотоцина (СТЗ), наблюдается увеличение продукции перекисных соединений, которые вызывают нарушения деятельности нейрональных клеток ретины, а также их дегенеративные изменения [1, 2]. Одним из проявлений подобных нарушений является возникновение ретинопатии, сопровождающееся характерными изменениями на электроретинограмме (ЭРГ) [6, 7, 9]. Одним из факторов, оказывающим эффект повышения антиоксидантного потенциала в нервной ткани, является воздействие с помощью низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона [4, 5]. Вместе с тем, не проводились исследования влияния ЭМИМД на проявления экспериментального сахарного диабета.

Поэтому **целью** настоящего **исследования** было изучение особенностей ЭРГ у крыс с СТЗ-индуцированным диабетом в условиях воздействия ЭМИМД, а также применения альфа-липовой кислоты, применение которой обеспечивает протекторный эффект в отношении экспериментальной диабетической ретинопатии [3].

Объект и методы исследования. В работе исследовали крыс-самцов линии Вистар возрастом 4-10 недель (средняя масса животных составила – 230 г). Исследования проводили в соответствии с требованиями GLP и комиссии биоэтики ОНМедУ (протокол № 84 от 10 октября 2008 г.). Содержание животных и эксперименты проводились согласно положений «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментов и других научных целей» (Страсбург, 1985), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», утвержденных Первым национальным конгрессом по биоэтике (Киев, 2001).

С целью моделирования сахарного диабета на тощак животным применяли стрептозотоцин (СТЗ) в дозе 50 мг/кг («Сигма-Алдрич. Рус», Москва, РФ) растворенный в буферном натриево-цитратном растворе (рН 4,5). Через одну и две недели с момента применения СТЗ у животных в венозной крови определяли уровень сахара, и в дальнейших наблюдениях использовали животных, у которых этот уровень составлял более 300 мг/л [3, 7]. Уровень сахара крови исследовали в 9.00, в условиях доступа животных пищи в течение ночного времени. На протяжении всего наблюдения экспериментальным животным вводили инсулин (0-2 ЕД п/кожно два-пять раз в неделю) [6].

На 14-е сутки с момента введения СТЗ крыс распределяли на следующие группы: 1) контроль – интактные крысы (10 животных); 2) крысы с диабетом без лечения (12 животных); 3) крысы с диабетом, которым применяли ЭМИМД (12 животных); 4) крысы с диабетом, которым проводили ежедневные введения липовой кислоты («Солгар Витамин и Херб», США; 20,0 мг/кг, в/брюшинно) на протяжении двух месяцев (10 животных); 5) крысы, которым проводили ежедневное применение липовой кислоты (20,0 мг/кг, в/бр) на протяжении двух месяцев и воздействовали ЭМИМД (12 животных).

Воздействия ЭМИМД осуществляли с помощью аппарата «Явь-1» (Форязино, РФ), а также «Рамед-эксперт» (Днепропетровск) при длине волны 7,1 мм, частоте 42,3 ГГц; плотности потока энергии 0,1 мВт/см²; частоте модуляции 10±0,1 Гц, длительности воздействия – 15 мин. Воздействие проводили на лицевую часть черепа при временной иммобилизации животного в пластиковом пенале в период с 9.00 до 12.00 ч.

Электроретинограмму (ЭРГ) регистрировали в соответствие с ранее описанным методом [3, 9].

Результаты исследования обрабатывали с применением метода ANOVA и статистического теста Newman-Keuls.

Результаты исследований и их обсуждение. Проведенные исследования показали, что амплитуда b-волны у крыс с СТЗ-индуцированным диабетом была в 2,24 раза меньше, чем у интактных крыс (P<0,05) (**табл.**). Также отмечалось увеличение

Электроретинографические характеристики крыс с диабетом в условиях отдельного и комбинированного применения КВЧ и альфа-липоевой кислоты (M+m)

	Интактные крысы (n = 10)	СТЗ-индуцированный диабет (n = 12)	СТЗ-индуцированный диабет + лечение		
			КВЧ (n = 12)	Альфа-липоевая кислота (n = 10)	Альфа-липоевая кислота + КВЧ (n = 12)
b – волна, амплитуда (мкВ)	437,2± 22,8	195,3± 14,2*	227,1± 12,6*	284,2± 17,5*#	339,6± 16,4 *#
a – волна, латентный период (мс)	27,9± 1,1	34,9± 1,7*	35,0± 2,0*	30,5± 1,8	29,7± 2,3
b- волна, латентный период (мс)	67,3± 1,8	74,3± 1,9*	73,7± 2,2*	71,5± 2,3	68,6± 1,7
Скорость изменения амплитуды a-волны (мкВ/мс)	-30,1± 2,7	-12,2± 1,1*	-14,6± 1,2*	-16,7± 1,2*	-23,4± 1,6 *#
Осцилляторные потенциалы					
ЛП потенциала W ₂ (мс)	30,6± 1,2	43,5± 2,2*	42,3± 2,1*	40,7± 1,6*	34,5± 1,4#
ЛП потенциала W ₃ (мс)	39,5± 1,4	56,4± 2,7*	53,8± 2,4*	50,7± 2,5*	45,1± 1,7#
Амплитуда потенциала W ₂ (мкВ)	67,2± 4,8	13,4± 1,0*	15,5± 1,1*	19,6± 1,2*#	36,7± 2,8*#
Амплитуда потенциала W ₃ (мкВ)	85,3± 5,1	25,3± 2,2*	27,9± 2,3*	34,7± 2,5*#	49,5± 3,4*#

Примечание: * - P < 0,05 в сравнении с показателями в группе интактных животных; # - P < 0,05 – в сравнении с показателями в группе животных с СТЗ-индуцированным диабетом (метод ANOVA+ тест Newman-Keuls).

латентного периода a-волны (на 25,1%, P < 0,05), латентного периода b- волны – на 10,4% (P < 0,05). Скорость декремента a-волны уменьшалась в сравнении с показателем у интактных крыс в 2,47 раза (P < 0,05). Латентный период осцилляторных потенциалов W₂ и W₃ возрастал соответственно на 42,5% и на 42,8% (P < 0,05). Их амплитуда снижалась в 5,0 и в 3,37 раз в сравнении с соответствующими показателями в группе интактных крыс (P < 0,05).

В условиях применения КВЧ амплитуда b – волны оставалась меньшей в сравнении с таковой у интактных крыс на 48,1% (P < 0,05) и незначительно (на 16,3%, P > 0,05) превышала таковую у крыс с диабетом без лечения. В группе крыс, которым применяли альфа-липоевую кислоту, амплитуда b – волны была большей, чем в группе животных с диабетом без лечения на 45,5% (P < 0,05) и одновременно оставалась меньшей в сравнении с таковой у интактных крыс на 35,0% (P < 0,05). В группе животных, которым применение альфа-липоевой кислоты сочетали с воздействиями КВЧ исследуемый показатель превышал таковой, который регистрировался в группе с одним только применением альфа-липоевой кислоты на 19,5% (P < 0,05), а также превышал показатель в группе крыс с одним применением КВЧ на 49,5% (P < 0,05). При этом исследуемый показатель оставался меньшим в сравнении с таковым у интактных крыс на 22,3% (P < 0,05).

В условиях применения одного КВЧ латентный период a-волны оставался большим в сравнении с интактными крысами – на 25,4% (P < 0,05). Латентный период a-волны в условиях применения альфа-липоевой кислоты оставался большим в сравнении с интактными крысами на 9,3% (P > 0,05) и при этом был снижен в сравнении с таковым у крыс с диабетом без лечения на 12,6% (P > 0,05). При совместном применении КВЧ и альфа-липоевой кислоты исследуемый показатель превышал таковой в

группе интактных животных на 6,5% (P > 0,05) и при этом был меньше, чем у крыс с диабетом без лечения на 14,9% (P > 0,05).

Латентный период b-волны в группе крыс с применением КВЧ превышал аналогичный показатель у интактных крыс на 9,5% (P < 0,05), в то время как у крыс с применением альфа-липоевой кислоты сходные различия составляли 6,2% (P > 0,05). В то же время при совместном применении КВЧ и альфа-липоевой кислоты различия с группой интактных крыс не были достоверными, а в сравнении с показателем у крыс с диабетом без лечения отмечалось снижение на 7,7% (P > 0,05).

Скорость изменения амплитуды a-волны в группе крыс с применением КВЧ оставалась меньшей в сравнении с интактными животными в 2,1 раза (P > 0,05), а в группе с применением альфа-липоевой кислоты – в 1,8 раза (P > 0,05). В условиях сочетанного применения лечебных факторов данный показатель возрастал в сравнении с таковым у крыс с диабетом без лечения на 91,8% (P < 0,05) и при этом продолжал оставаться достоверно меньшим в сравнении с таковым у интактных крыс (на 22,3%, P < 0,05). Следует отметить, что при сочетанном применении КВЧ и альфа-липоевой кислоты исследуемый показатель достоверно превышал таковые в группе с одним применением КВЧ (на 60,3%) и в группе с применением альфа-липоевой кислоты – на 40,1% (P < 0,05).

Исследование характеристик осцилляторных потенциалов показало, что латентный период потенциала W₂ в группе крыс с применением КВЧ на 38,2% превышал таковой, регистрировавшийся у интактных животных (P < 0,05), в то время как в группе с применением альфа-липоевой кислоты сходные различия составили 33,0% (P < 0,05). При совместном применении КВЧ и альфа-липоевой кислоты латентный период потенциала W₂ превышал показатель у интактных крыс на 12,7% (P > 0,05) и

при этом был меньше в сравнении с показателем у крыс с диабетом без лечения на 20,7% ($P < 0,05$). Причем, исследуемый показатель был также достоверно меньше в сравнении с таковым в группе с одним только КВЧ воздействием (на 18,4%), а также с одним применением альфа-липоевой кислоты (на 15,2%) ($P < 0,05$).

Латентный период потенциала W_3 в группе крыс с воздействием КВЧ превышала соответствующий показатель у интактных крыс на 35,9%, а в группе с применением альфа-липоевой кислоты – на 28,4% ($P < 0,05$). Сочетанное применение лечебных воздействий сопровождалось уменьшением исследуемого показателя в сравнении с таковым у крыс с диабетом без лечения – на 20,0% ($P < 0,05$). При этом латентный период W_3 превышал таковой в группе интактных крыс на 14,2% ($P > 0,05$) и был меньше в сравнении с группой крыс, которым применяли КВЧ – на 16,2% ($P < 0,05$).

Амплитуда потенциала W_2 в группе крыс с применением КВЧ была меньше, чем у интактных крыс в 4,3 раза ($P < 0,05$), а в группе крыс с применением альфа-липоевой кислоты – в 3,4 раза ($P < 0,05$). Причем применение альфа-липоевой кислоты сопровождалось увеличением исследуемого показателя в сравнении с таковым у крыс с диабетом без лечения на 46,3% ($P < 0,05$). Амплитуда потенциала W_2 при сочетанном применении КВЧ и альфа-липоевой кислоты возрастала в сравнении с таковой у крыс с диабетом без лечения в 2,74 раза ($P < 0,05$) и превышала соответствующие показатели в группах животных с одним только применением КВЧ (в 2,37 раза, $P < 0,05$) и альфа-липоевой кислоты (в 1,87 раза, $P < 0,05$). При этом исследуемый показатель был меньше в сравнении с таковым у интактных животных на 45,4% ($P < 0,05$).

Амплитуда потенциала W_3 у крыс с применением КВЧ была меньше, чем у интактных крыс в 3,1 раза ($P < 0,05$), а у крыс с применением альфа-липоевой кислоты – в 2,46 раза ($P < 0,05$). Причем в условиях применения альфа-липоевой кислоты исследуемый показатель достоверно (на 37,1%, $P < 0,05$) был выше такового у крыс с диабетом без лечения. Под влиянием сочетанного применения КВЧ и альфа-липоевой кислоты амплитуда потенциала W_3 была больше таковой у крыс с диабетом без лечения на 95,6% ($P < 0,05$) и при этом превышала аналогичный показатель у крыс с применением одного КВЧ (на 77,4%, $P < 0,05$) и альфа-липоевой кислоты (на 42,6%, $P < 0,05$). При этом исследуемый показатель был меньше в сравнении с таковым у интактных крыс на 42,0% ($P < 0,05$).

Таким образом, полученные результаты показали, что в условиях формирования СТЗ-индуцированного диабета у крыс наблюдаются нарушения со стороны показателей ЭРГ. Так, в частности, по истечении 2,5 месяцев с момента моделирования диабета регистрировалось удлинение латентного периода b-волны, уменьшение ее амплитуды, а также отмечалось снижение скорости изменения амплитуды a-волны. Кроме того,

отмечалось увеличение латентного периода и снижение амплитуды осцилляторных потенциалов W_2 и W_3 . Подобный характер нарушений соответствует регистрируемому в условиях экспериментального СТЗ-индуцированного диабета [3, 6, 7, 9]. В основе развития нарушений ЭРГ могут находиться механизмы гиперпродукции свободных радикалов, связанное с этим снижение нейрональной активности, демиелинизация аксонов нейронов, а также дегенеративно-апоптотические изменения со стороны нейронов сетчатки [3, 6].

Экспозиция ЭМИМД на зону, включающую глазное яблоко животного, сопровождалась тенденциями положительной динамики показателей ЭРГ, которые, однако, не достигали степени достоверных различий. В то же время самостоятельное применение альфа-липоевой кислоты, которая обеспечивает значительное повышение внутриклеточной продукции глутатиона [8], оказывало более выраженное корректирующее влияние на исследованные параметры ЭРГ. При сочетанном применении ЭМИМД и альфа-липоевой кислоты коррекция диабет-индуцированных нарушений со стороны ЭРГ была значительно более выраженной, что позволяет рассматривать действие указанных факторов как взаимопотенцирующее.

В основе подобного потенцирования может находиться способность ЭМИМД усиливать тонус серотонинергических, опиоидных, норадренергических нейромедиаторных и нейромодуляторных систем [4], а также способность усиливать противовоспалительное действие, что может быть обусловлено снижением продукции флогенных соединений, в том числе провоспалительных цитокинов [5].

В то же время, учитывая незначительный по своей выраженности эффект самостоятельного применения ЭМИМД, можно полагать, что действие данного фактора эффективно реализуется в условиях относительно высокого уровня функциональной активности антиоксидантных механизмов.

Выводы.

1. Развитие ретинопатии в условиях воспроизведения стрептоптогоцин – индуцированного диабета характеризуется удлинением латентного периода и уменьшением амплитуды b-волны, снижением скорости изменения амплитуды a-волны, а также увеличением латентного периода и снижением амплитуды осцилляторных потенциалов W_2 и W_3 .

2. Самостоятельное применение ЭМИМД (15,0 мин; 7,1 мм) не оказывает выраженного эффекта на диабет-провоцированные нарушения в ЭРГ, в то время как применение альфа-липоевой кислоты (20,0 мг/кг, в/брюшинно) предупреждает изменения со стороны ЭРГ, и данный эффект значительно усиливается при комбинированном применении ЭМИМД и липоевой кислоты.

Перспективы дальнейших исследований. В дальнейшем планируется обосновать применение ЭМИ низкой интенсивности миллиметрового диапазона в комплексе с альфа-липоевой кислотой у пациентов с диабетической ретинопатией.

Литература

1. Антиоксидантний ефект природних поліфенольних комплексів винограду у сітківці ока щурів із цукровим діабетом, індукованим стрептозотоцином. Біологічні студії / А. Р. Гнатуш, В. Р. Дрель, А. Я. Яланецький [та ін.] // *Studia Biologica*. – 2011. – Т. 5, № 2. – С. 61-72.
2. Кресюн Н. В. Патологічні механізми формування діабетичної ретинопатії та обґрунтування підходів до її терапії / Н. В. Кресюн // *Інтегративна антропологія*. – 2013. – № 1(21). – С. 43-48.
3. Кресюн Н. В. Електроретинографічні зміни у щурів зі стрептозотоцин-індукованим діабетом за умов використання альфа-ліпоєвої кислоти і авастину / Н. В. Кресюн // *Одеський медичний журнал*. – 2014. – № 2(142). – С. 32-36.
4. Фармакологічний аналіз противовоспалительного действия низкоинтенсивного электромагнитного излучения крайне высоких частот / А. Б. Гапеев, К. В. Лушников, Ю. В. Шумилина, Н. К. Чемерис // *Биофизика*. – 2006. – № 51, Вып. 6. – С. 1055-1068.
5. Чуян Е. Н. Антиоцицептивное действие низкоинтенсивного электромагнитного излучения крайне высокой частоты / Е. Н. Чуян, Э. Р. Джелдубаева // *Нейрофизиология / Neurophysiology*. – 2006. – № 4. – С. 331-341.
6. Acetyl-L-carnitine corrects electroretinographic deficits in experimental diabetes / S. Lowitt, J. I. Malone, A. Salem [et al.] // *Diabetes*. – 1993. – Vol. 42. – P. 1115-1118.
7. An electrophysiological method for detecting diabetic retinopathy in rats / S. Sato, S. Sugimoto, T. Ando [et al.] // *Chiba Folia Pharmacologica Japonica*. – 1984. – Vol. 84, № 6. – P. 509-517.
8. Glutathione and alpha-lipoate in diabetic rats: nerve function, blood flow and oxidative state / P. S. van Dam, B. S. van Asbeck, J. F. Van Oirschot [et al.] // *Eur. J. Clin. Invest.* – 2001. – Vol. 31, № 5. – P. 417-424.
9. Kozak W. M. Quantitative electroretinography in rats / W. M. Kozak, L. G. Deneault, J. F. Osborn // *Doc. Ophthalmol. Proc. Ser.* – 1982. – Vol. 31. – P. 59-65.

УДК 616. 62-008. 61-07-08

ВПЛИВ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО МІЛІМЕТРОВОГО ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ ТА АЛЬФА-ЛІПОЄВОЇ КИСЛОТИ НА ЕЛЕКТРОРЕТИНОГРАФІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОМ ДІАБЕТІ

Кресюн Н. В.

Резюме. Метою дослідження було вивчення особливостей ЕРГ у щурів із СТЗ-індукованим діабетом в умовах дії електромагнітного випромінювання низької інтенсивності міліметрового діапазона (ЕМІМД, 7,1 мм), а також застосування альфа-ліпоєвої кислоти, що забезпечує протекторний ефект відносно експериментальної діабетичної ретинопатії.

У щурів лінії Вістар моделювали діабет введенням стрептозотоцину (50,0 мг/кг, в/очеревинно). Через півмісяця і впродовж подальших двох місяців щодня впливали ЕМІМД на лицьову частину черепа і застосували альфа-ліпоєву кислоту (20,0 мг/кг, в/очеревинно), після чого реєстрували ЕРГ.

Встановлено, що латентний період b-хвилі у щурів з діабетом зростав на 10,4% при зниженні амплітуди в 2,24 рази в порівнянні з інтактними щурами ($P < 0,05$). Латентний період a-хвилі був на 25,1% більшим ($P < 0,05$), а швидкість зміни її амплітуди в 2,47 меншою ($P < 0,05$). Латентний період осциляторних потенціалів W_2 і W_3 збільшувався на 42,5% і 42,8% ($P < 0,05$), тоді як їх амплітуда зменшувалась в 5,0 і 3,37 рази відповідно, порівняно з інтактними щурами ($P < 0,05$).

У групі тварин, яким застосування альфа-ліпоєвої кислоти поєднували з діями ЕМІМД, амплітуда b-хвилі перевищувала таку в групі із застосуванням альфа-ліпоєвої кислоти на 19,5% ($P < 0,05$), і в групі з дією ЕМІМД – на 49,5% ($P < 0,05$). Також в групі з поєднаним застосуванням досліджуваних чинників швидкість зміни амплітуди a-хвилі перевищувала таку в групі з одним застосуванням ЕМІМД на 60,3%, і на 40,1% – в групі із застосуванням альфа-ліпоєвої кислоти ($P < 0,05$). При цьому цей показник був більше такого в групі щурів з діабетом без лікування на 91,8% ($P < 0,05$).

Латентний період осциляторного потенціалу W_2 при поєднанні ЕМІМД і альфа-ліпоєвої кислоти був меншим порівняно з таким в групах з ЕМІМД дією на 18,4%, і з застосуванням альфа-ліпоєвої кислоти – на 15,2% ($P < 0,05$). Амплітуда потенціалу W_2 зростала порівняно з такою у щурів з діабетом без лікування в 2,74 рази ($P < 0,05$) і перевищувала відповідні показники в групах тварин з одним тільки застосуванням КВЧ у 2,37 рази ($P < 0,05$), і альфа-ліпоєвої кислоти у 1,87 рази ($P < 0,05$). Амплітуда потенціалу W_3 була більше такої у щурів з діабетом без лікування на 95,6% ($P < 0,05$), і при цьому перевищувала аналогічний показник у щурів із застосуванням одного ЕМІМД на 77,4% ($P < 0,05$), і альфа-ліпоєвої кислоти на 42,6% ($P < 0,05$).

Отримані результати показали, що розвиток стрептозотоцин-індукованого діабету супроводжується збільшенням латентності і зниженням амплітуди хвиль a – і b -, а також осциляторних потенціалів W_2 і W_3 . Застосування ЕМІМД і альфа-ліпоєвої кислоти викликають потенційований коригуючий ефект відносно діабет-провокованих порушень ЕРГ.

Ключові слова: стрептозотоцин, діабетична ретинопатія, міліметрове електромагнітне випромінювання, альфа-ліпоєва кислота, електроретинограма.

УДК 616. 62-008. 61-07-08

ВЛИЯНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО МИЛЛИМЕТРОВОГО ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ И АЛЬФА-ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ НА ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАФИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОМ ДИАБЕТЕ**Кресюн Н. В.**

Резюме. Целью исследования было изучение особенностей ЭРГ у крыс с СТЗ-индуцированным диабетом в условиях воздействия электромагнитного излучения низкой интенсивности миллиметрового диапазона (ЭМИМД, 7,1 мм), а также применения альфа-липовой кислоты, что обеспечивает протекторный эффект в отношении экспериментальной диабетической ретинопатии.

У крыс линии Вистар моделировали диабет введением стрептозотоцина (50,0 мг/кг, в/брюшинно). Через полмесяца и в течение последующих двух месяцев ежедневно воздействовали ЭМИМД на лицевую часть черепа и применяли альфа-липовую кислоту (20,0 мг/кг, в/бр), после чего регистрировали ЭРГ.

Установлено, что латентный период b-волны у крыс с диабетом возрастал на 10,4% при снижении амплитуды в 2,24 раза по сравнению с интактными крысами ($P < 0,05$). Латентный период a-волны был на 25,1% большим ($P < 0,05$), а скорость изменения ее амплитуды в 2,47 меньшей ($P < 0,05$). Латентный период осцилляторных потенциалов W_2 и W_3 увеличивался на 42,5% и 42,8% ($P < 0,05$), в то время как их амплитуда уменьшалась в 5,0 и 3,37 раз соответственно, в сравнении с интактными крысами ($P < 0,05$).

В группе животных, которым применение альфа-липовой кислоты сочетали с воздействиями ЭМИМД, амплитуда b-волны превышала таковую в группе с применением альфа-липовой кислоты на 19,5% ($P < 0,05$), и в группе с воздействием ЭМИМД – на 49,5% ($P < 0,05$). Также в группе с сочетанным применением исследуемых факторов скорость изменения амплитуды a-волны превышала таковую в группе с одним применением ЭМИМД на 60,3%, и на 40,1% – в группе с применением альфа-липовой кислоты ($P < 0,05$). При этом данный показатель был больше такового в группе крыс с диабетом без лечения на 91,8% ($P < 0,05$).

Латентный период осцилляторного потенциала W_2 при сочетании ЭМИМД и альфа-липовой кислоты был меньшим в сравнении с таковым в группах с ЭМИМД воздействием на 18,4%, и с применением альфа-липовой кислоты – на 15,2% ($P < 0,05$). Амплитуда потенциала W_2 возрастала в сравнении с таковой у крыс с диабетом без лечения в 2,74 раза ($P < 0,05$) и превышала соответствующие показатели в группах животных с одним только применением КВЧ в 2,37 раза ($P < 0,05$), и альфа-липовой кислоты в 1,87 раза ($P < 0,05$). Амплитуда потенциала W_3 была больше таковой у крыс с диабетом без лечения на 95,6% ($P < 0,05$) и при этом превышала аналогичный показатель у крыс с применением одного ЭМИМД на 77,4% ($P < 0,05$), и альфа-липовой кислоты на 42,6% ($P < 0,05$).

Полученные результаты показали, что развитие стрептозотоцин-индуцированного диабета сопровождается увеличением латентности и снижением амплитуды волн a- и b-, а также осцилляторных потенциалов W_2 и W_3 . Применение ЭМИМД и альфа-липовой кислоты вызывают потенцированный корригирующий эффект в отношении диабет-провоцированных нарушений ЭРГ.

Ключевые слова: стрептозотоцин, диабетическая ретинопатия, миллиметровое электромагнитное излучение, альфа-липовая кислота, электроретинограмма.

UDC 616. 62-008. 61-07-08

The Influence of Low Intensity Electromagnetic Irradiation of Millimeter Bandwidth and Alpha-Lipoic Acid upon Electroretinographic Deteriorations in Rats with Streptozotocin-Induced Diabetes**Kresyyn N. V.**

Abstract. Introduction. Diabetic retinopathy pathogenesis includes mechanisms of the deterioration of retinal neuronal activity, which is expressed in electroretinographic (ERG) manifestations. It is reasonable to register ERG in diabetic rats as an indicator of therapeutic potential of influences with low intensity electromagnetic irradiation of millimeter bandwidth (MBEMI) and antioxidants administration.

The aim was to investigate the ERG peculiarities in rats with streptozotocin (STZ) – induced diabetes under conditions of treatment with MBEMI and alpha – lipoic acid.

Methods of investigations. In Wistar rats diabetes have been modeled via i. p. STZ administration (50,0 mg/kg, i. p.). In 0,5 months from the moment of STZ injection and during next two months treatment with exposure to MDEMI (15,0 min; 7,1 mm; 0,1 mW/cm²) and alpha – lipoic acid (20,0 mg/kg, i. p.) was performed with the next ERG registration.

Results. The net increase of latency of b-wave in ERG by 10,4% along with the reduction of its amplitude by 2,24 times pertained to intact rats was seen in diabetic animals ($P < 0,05$). At the same time the latency of a-wave was greater by 25,1% ($P < 0,05$), while the dynamics of its amplitude was slower by 2,47 times ($P < 0,05$). The oscillatory potentials W_2 and W_3 latency increased by 42,5% and 42,8% ($P < 0,05$), while their amplitude were reduced by 5,0 and 3,37 times correspondently when compared to control group ($P < 0,05$).

Combined usage of MDEMI and alpha-lipoic acid caused the elevation of b-wave amplitude, which exceeded both ones registered in the group with alpha-lipoic acid treatment by 19,5% ($P < 0,05$) and in the group with MDEMI influences by 49,5% ($P < 0,05$). The velocity of a-wave amplitude dynamics also exceeded those ones which have been observed in the group treated with alpha-lipoic acid (by 40,1%, $P < 0,05$) and group influenced with MDEMI

by 60,3% ($P < 0,05$). This index also exceeded such one determined in diabetic rats without treatment by 91,8% ($P < 0,05$).

The latency of oscillator potential W_2 in the group which was given combined treatment with MDIMD and alpha-lipoic acid was reduced by 18,4% when compared with the group which was treated with MDIMD and by 15,2% when compared with the group treated with alpha-lipoic acid ($P < 0,05$). Under influence of combined treatment the amplitude of W_2 potential increased by 2,74 times when compared with not-treated STZ-diabetic rats ($P < 0,05$). At the same time it exceeded the amplitude of W_2 registered in group influenced with MDEMI by 2,37 times ($P < 0,05$) and exceeded such one registered in rats which have been treated with alpha-lipoic acid by 1,87 times ($P < 0,05$). The amplitude of W_3 potential exceeded that one registered in diabetic rats without treatment by 95,6% ($P < 0,05$) and it also exceeded the similar index in rats with MDEMI exposures by 77,4%, ($P < 0,05$) as well as that one in alpha-lipoic acid treated rats by 42,6%, ($P < 0,05$).

Conclusions. STZ-induced diabetes is followed by ERG deterioration mainly manifested in the increase of latency and reduction of amplitude of a-, b-waves, and oscillatory W_2 and W_3 potentials. Combined usage of MDEMI and alpha-lipoic acid caused potentiated corrective influences upon ERG- manifested diabetes deteriorations.

Keywords: streptozotocin, diabetic retinopathy, millimeter bandwidth electromagnetic irradiation, alpha-lipoic acid, electroretinogramm.

Рецензент – проф. Бобирьов В. М.

Стаття надійшла 18. 06. 2014 р.