

СПІВВІДНОШЕННЯ ПРО- ТА АНТИАПОПТОТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ У ТИМУСІ ЩУРІВ ІЗ ПОЄДНАНИМ ВПЛИВОМ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА НЕПОВНОЇ ГЛОБАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ МОЗКУ

©О.В. Ткачук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Вивчено співвідношення між експресією проапоптотичного білка p53 та антиапоптотичного білка Bcl-2 у тимусі щурів із поєднаною дією стрептозотоциніндукованого діабету та ішемії-реперфузії головного мозку. Цукровий діабет моделювали однократним внутрішньоочеревинним введенням стрептозотоцину (Sigma, США, 60 мг/кг маси тіла) двомісячним білим нелінійним щурам. У тварин контрольної групи та з чотиримісячним цукровим діабетом відтворювали 20-хвилинну двобічну каротидну ішемію з наступною реперфузією. На 12 добу після моделювання ішемії-реперфузії мозку тварин виводили з експерименту. Експресію білків Bcl-2 та p53 виявляли методом імунофлуоресценції у випадково відібраних серійних зрізах кіркової та мозкової зон тимуса. Bcl-2⁺ та p53⁺-лімфоцити кіркової й мозкової зон тимуса ідентифікували за допомогою флуоресцентного мікроскопа AXIOSKOP. Встановлено, що ішемія-реперфузія головного мозку знижує щільність

Bcl-2⁺ та p53⁺-позитивних лімфоцитів у кірковій зоні тимуса контрольних щурів і тварин із цукровим діабетом за рахунок усіх досліджених субпопуляцій. У мозковій зоні залози контрольних тварин ішемія-реперфузія головного мозку знижує щільність Bcl-2⁺-середніх лімфоцитів, а при поєднанні ішемії мозку та цукрового діабету відбувається підвищення щільності всіх субпопуляцій Bcl-2-імунореактивних тимоцитів, за винятком середніх. У мозковій зоні залози контрольних тварин ішемія-реперфузія головного мозку призводить до зростання щільності усіх субпопуляцій p53⁺-лімфоцитів, за винятком великих. Підвищення даного показника при поєднанні ішемії мозку та цукрового діабету відбувається в усіх субпопуляціях тимоцитів і є нижчою, ніж у контрольних тварин. Отримані дані свідчать про депресію процесів апоптозу у тварин із діабетом та при поєднанні його з ішемією-реперфузією головного мозку.