

РОЛЬ ПРОЦЕСІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНИХ МІКРОАНГІОПАТІЙ

©О. Я. Жураківська, В. В. Титик, В. М. Жураківський, В. М. Перцович

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ

Найбільш частим і небезпечним ускладненням цукрового діабету є діабетична ангіопатія, яка розвивається у 80–100 % хворих і нерідко визначає прогноз захворювання, а також працездатність та тривалість життя хворих. В патогенезі її важливу роль відіграє порушення процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). Тому метою нашої роботи було дослідити показники ПОЛ та ультраструктуру стінки судин гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) аденгіпофіза 3-міс. щурів при експериментальному цукровому діабеті.

Матеріалом для дослідження послужили аденгіпофіз і кров 16 щурів – самців лінії Вістар 3-місячного віку, які розподілялися порівну на 2 групи: контрольну та дослідну (моделювання діабету шляхом внутрішньоочеревинного введення стрептозотоцину в дозі 7 мг на 100 г маси тіла). Матеріал забирали на 14 добу експерименту. Використали електронно-мікроскопічний та біохімічний методи дослідження. Статистичну обробку отриманих результатів проводили з допомогою програми «Statistica 6».

Нами встановлено, що на 14-ту добу експерименту в 3-місячних щурів концентрація глюкози

в крові поступово зростає до $17,61 \pm 0,36$ ммоль/л (контроль – $3,69 \pm 0,24$ ммоль/л $p < 0,001$). У результаті проведених біохімічних досліджень було виявлено підвищення рівня ТБК-активних продуктів до $6,52 \pm 0,16$ нмоль/мл (контроль – $3,48 \pm 0,15$ нмоль/мл, $p < 0,001$), зниження активності каталази (АК) до $6,01 \pm 0,17$ мг перекису водню/мл крові (контроль – $9,96 \pm 1,32$ мг перекису водню/мл, $p < 0,001$).

В артеріолах і венулах відмічається набряк ендотеліоцитів, подекуди їх злушення в просвіт судин. У просвіті капілярів простежуються еритроцитарні складжі, адгезія тромбоцитів. В ендотеліоцитах збільшується кількість фенестр і пор, а їх ядра глибоко випинають у просвіт капіляра. Цитоплазма ендотеліоцитів пониженої електронно-оптичної щільності, а їх люменальна поверхня плазмолемі утворює мікровирости, що приводить до клазматозу та погіршення кровотоку.

Таким чином, на 14 добу розвитку цукрового діабету відмічаються деструктивні зміни стінок судин ГМЦР гіпофіза, які є ознакою діабетичної мікроангіопатії та розвиваються на тлі гіперглікемії, високого рівня ТБК-активних продуктів та зниження АК.