

УДК 616.831-005.4:616.379-008.64]:577.1-019

ЗМІНИ ПРОЦЕСІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В НЕОКОРТЕКСІ ТА ПОЛЯХ ГІПОКАМПА В ЩУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ДІАБЕТОМ, УСКЛАДНЕНИМ ІШЕМІЄЮ-РЕПЕРФУЗІЄЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Повар М.А.

Асистент кафедри фізіології ім. Я.Д. Кіришенблата, Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Ключові слова: цукровий діабет, ішемія мозку, оксидативний стрес.

Роль оксидативного стресу в патогенезі ішемічно-реперфузійних ушкоджень та цукрового діабету (ЦД) доведена, однак динаміка його показників при ускладненні ЦД ішемічно-реперфузійним ушкодженням головного мозку залишається нез'ясованою.

Метою було дослідити стан перекисного окиснення ліпідів та активність антиоксидантних ферментів у неокортексі та полях гіпокампа самців-щурів з експериментальним цукровим діабетом у динаміці неповної глобальної ішемії-реперфузії головного мозку.

Дослідження проведено на самцях білих нелінійних щурів, яких розподілили на шість груп: 1) контрольні; 2) щури, яких виводили з експерименту після 20-хвилинної двобічної каротидної ішемії з односторонньою реперфузією; 3) щури, яких виводили з експерименту на 12-ту добу після 20-хвилинної двобічної каротидної ішемії; 4) щури з експериментальним ЦД; 5) щури з ЦД, яких виводили з експерименту після 20-хвилинної двобічної каротидної ішемії з односторонньою реперфузією; 6) щури з ЦД, яких виводили з експерименту на 12-ту добу після 20-хвилинної двобічної каротидної ішемії.

Моделювали ЦД шляхом одноразового введення стрептозотоцину (Sigma, "Aldrich", 60 мг/кг) внутрішньочеревинно самцям щурів віком 2 місяці. Відлік тривалості діабету, яка склала 4 місяці, починали з дня введення стрептозотоцину. Для моделювання неповної глобальної ішемії-реперфузії головного мозку під каліпсоловим (75 мг/кг) наркозом виділяли обидві загальні сонні артерії, кліпсували їх протягом 20 хвилин, після чого кліпси знімали для реперфузії. Тварини виводились з експерименту шляхом декапітації під каліпсоловим наркозом. Після фіксації мозку в рідкому азоті, користуючись атласом стереотаксичних координат, забирали для дослідження кору лобової та потиличної часток і поля гіпокампа СА1, СА2 і СА3. У гомогенатах цих структур визначали вміст дієнових кон'югатів (ДК), малонного діальдегіду (МДА), активність супероксиддисмутази (СОД), каталази (КТ), глутатіопероксидази (ГПО). Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок.

У результаті експерименту в ранньому ішемічно-реперфузійному періоді в усіх досліджених структурах мозку щурів без ЦД виявлено прояви оксидативного стресу, про що свідчило накопичення продуктів ліпопероксидації на тлі суттєвого зниження активності СОД. У щурів із ЦД у цьому терміні спостереження в усіх структурах мозку, за винятком поля СА3, наявні ознаки депресії процесів ліпопероксидації та активності антиоксидантних ферментів.

На 12-ту добу ішемічно-реперфузійного періоду в щурів без ЦД зростання вмісту вторинних продуктів ліпопероксидації в досліджених структурах мозку відбувається на тлі зниження активності антиоксидантних ферментів, що свідчить про наростання в цей період проявів окисного стресу. У щурів із ЦД у цьому терміні спостереження зберігаються ознаки гіпореактивності системи ліпопероксидація/антиоксидантний захист.

Висновок. Змодельований чотиримісячний цукровий діабет виснажує процеси ліпопероксидації та активність антиоксидантних ферментів у корі лобової і потиличної часток та полях гіпокампа, внаслідок чого пригнічує їх реагування на ішемію-реперфузію головного мозку як у ранньому, так і відстроченому постішемічних періодах.

CHANGES IN THE PROCESSES OF LIPOPEROXIDATION AND ANTIOXIDANT DEFENSE IN THE NEOCORTEX AND HYPOCAMPUS FIELDS IN STREPTOZOTOCIN-INDUCED DIABETIC RATS, COMPLICATED BY ISCHEMIA-REPERFUSION OF THE BRAIN

Povar M.A.

Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Key words: diabetes mellitus, brain ischemia, oxidative stress.