

by nonionizing radiation in infected animals. The experiment involved 40 Chinchilla rabbits. The animals of the experimental group were irradiated with an alternating magnetic field. Examining the blood smears on the 100th day we observed formation of lemon-shaped cells that could be seen in the main and control groups with equal frequency. Electromagnetic waves change physical properties of the erythrocyte membrane (elasticity, fragility) in the animals infected with *Mycobacterium bovis*.

**Key words:** *Mycobacterium bovis*, experimental tuberculosis, polymorphism, electromagnetic field.

Стаття надійшла до друку 05.06.2014 р.

Бабійчук Юрій Валерійович - к. мед. н., доц. кафедри хірургії медичного факультету № 2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 067 961-16-68

© Бойчук Т.М., Кметь Т.І.

УДК: 611.813.13.018:616.831-005.4]:616.379-008.64-092.9

**Бойчук Т. М., Кметь Т. І.**

Буковинський державний медичний університет (Театральна площа, 2, м. Чернівці, Україна, 58000)

## ДИНАМІКА ЗМІН ЩІЛЬНОСТІ РОЗТАШУВАННЯ ТА МОРФОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ КЛІТИН КОРИ СКРОНЕВОЇ ЧАСТКИ ПІВКУЛЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ КАРОТИДНІЙ ІШЕМІЇ-РЕПЕРФУЗІЇ В ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

**Резюме.** Вивчено динаміку ефектів неповної глобальної ішемії-реперфузії головного мозку на щільність розташування та морфометричні параметри нейро- і гліоцитів кори скроневої частки мозку щурів без цукрового діабету та з наявністю останнього. Встановлено, що у тварин без діабету після 20-хвилинної каротидної ішемії з односторонньою реперфузією знижується щільність розташування нервових клітин, а на 12-ту добу постішемичного періоду - знижується щільність нейро- і гліоцитів та підвищується щільність апоптичних клітин. У щурів із цукровим діабетом у даному відділі головного мозку зменшується щільність нервових та гліальних клітин та зростає - апоптичних. У тварин зі стрептозотонін-індукованим діабетом у пізньому періоді ішемічно-реперфузійного пошкодження мозку зменшується щільність розташування нейроцитів стосовно показників за діабету, а гліальних і апоптично змінених клітин - у динаміці спостереження.

**Ключові слова:** головний мозок, ішемія-реперфузія, цукровий діабет, нейрони, глія, апоптоз.

### Вступ

Цукровий діабет (ЦД), на сьогоднішній день є найбільш поширеною ендокринною патологією в світі, яка має виражену тенденцію до зростання і складає близько 70 % усіх ендокринних захворювань. За даними Міжнародної федерації діабету встановлено, що на цю недугу у світі хворіє 246 млн. людей, а до 2025 року прогнозується зростання до 380 млн. осіб [Колбина и др., 2013]. Актуальність проблеми ЦД зумовлена як значною його поширеністю, так і тим, що ця патологія є базою для розвитку супутніх захворювань та ускладнень, ранньої інвалідності та смертності [Борис, 2013]. За даною патологією в декілька разів підвищується ймовірність розвитку ішемічного інсульту і більш тяжкого його перебігу [Евзельман, Макеєва 2012; Hayashi et al., 2011; Sui et al., 2011]. Ішемічний інсульт і такі ускладнення ЦД як гіпоглікемічні, кетоацидотичні та гіперглікемічні коми призводять до ішемії головного мозку з подальшою його реперфузією [Kahn et al., 2005]. Це спричиняє розвиток патологічного процесу, який завжди супроводжується значними порушеннями трофіки, енергетичного та метаболічного балансу нейрональних та гліальних клітин, що врешті-решт призводить до їх загибелі [Леньков, 2009; Hayashi et al., 2003]. Як показали наші попередні дослідження [Кметь, 2013], поєднаний вплив діабету та ішемії-реперфузії головного мозку спричиняє апоптичні зміни нейронів та глії кори різних часток

півкуль головного мозку, вираженість яких залежить від тривалості реперфузійного періоду. Тому, на наш погляд, актуальним є вивчення динаміки реакції нервових та гліальних клітин кори скроневої частки великих півкуль за умов комбінованої дії ЦД та ішемії-реперфузії головного мозку.

**Мета** дослідження - дослідити в динаміці зміни щільності розташування та морфометричного стану нейронів, глії і апоптичних клітин кори скроневої частки великих півкуль в щурів-самців із ЦД, ускладненим ішемічно-реперфузійним пошкодженням мозку.

### Матеріали та методи

Дослідження проведені на 66 нелінійних білих самцях щурів контрольної групи та зі стрептозотонін - індукованим ЦД. Останній моделювали одноразовим внутрішньочеревним введенням стрептозотоніну (Sigma, Aldrich, США) двомісячним тваринам у дозі 60 мг/кг маси тіла [Bassirat, Khalil, 2008]. У частини щурів контрольної групи та тих, що мали тримісячний ЦД моделювали 20-хвилинну двобічну каротидну ішемію, для чого під внутрішньочеревним наркозом (каліпсол, 75 мг/кг) переднім середнім шийним доступом виділяли обидві загальні сонні артерії, на які накладали кліпси упродовж 20 хвилин. Після цього кровотік по судинах відновлювали для досягнення реперфузії [Скибо, 2004]. Для вивчення

ранніх наслідків ішемії-реперфузії частину тварин виводили з експерименту через 1 годину по завершенні реперфузійного періоду, а відстрочених - на 12-ту добу.

Евтаназію тварин здійснювали під каліпсоловим наркозом. Забирали головний мозок, за координатами стереотаксичного атласу [Klönig, Klippel, 1963] виділяли кору скроневої частки і фіксували її в 10% розчині Буена впродовж 24 годин. Після стандартної гістологічної проводки заливали в парафінові блоки, з яких готували гістологічні зрізи товщиною 5 мкм. Зображення кори мозку вивчали в спектрі люмінесценції на флуоресцентному мікроскопі AXIOSKOP (Zeiss, Німеччина) та за допомогою високочутливої відеокамери COHU-4722 (COHU Inc., США) вводили в комп'ютерну систему аналізу зображень VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Німеччина). Морфометричний аналіз клітин скроневої частки неокортексту здійснювали в автоматичному режимі за допомогою програми, розробленої в спеціалізованому середовищі програмування VIDAS-2,5 (Kontron Elektronik, Німеччина) [Kolesnik, Abramov, 2002]. Визначали наступні характеристики нервових, гліальних та апоптичних клітин: щільність (кількість клітин в 1 мм<sup>2</sup> площі зрізу кори мозку) та відносну (%) щільність розподілу окремих класів клітин, їх площу (мкм<sup>2</sup>), коефіцієнти форми та елонгації.

Оперативні втручання та забій тварин здійснювали відповідно до основних положень GLP (1981 р.) Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовують в експериментах та інших наукових цілях, від 18.03.1986 р.; Директиви ЄС № 609 від 24.11.1986 р. і Наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Результати досліджень опрацьовано за допомогою пакета прикладних програм "Statistica 6.0" та "SPSS 13". Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних вибірок. Дані представлені у вигляді середніх арифметичних та стандартного відхилення.

### Результати. Обговорення

Результати дослідження представлені в таблицях 1 і 2.

Щільність нервових клітин у корі скроневої частки шурів без ЦД у ранньому постішемичному періоді вірогідно зменшилася на 9%, також спостерігалась тенденція ( $p > 0,05$ ) до зростання на 22 % щільності апоптичних клітин стосовно показників у контрольних тварин. Аналіз відсоткового співвідношення різних класів клітин кори скроневої частки півкуль головного мозку в ранньому постішемичному терміні дослідження показав достовірне зниження частки нейронів на 6% та зростання частки апоптичних клітин на 27% відповідно щодо показників у контролі.

На 12 добу спостереження сумарна щільність нейронів зменшилася на 36 % стосовно такої в контрольних шурів і на 29 % - стосовно показника в ранньому терміні дослідження, а щільність гліальних клітин - в 1,6 рази

**Таблиця 1.** Щільність різних класів клітин у корі скроневої частки півкуль шурів зі стрептозотоцин-індукованим цукровим діабетом, ускладненим ішемічно-реперфузійним пошкодженням головного мозку (на 1 мм<sup>2</sup>) (M±m).

Група спостереження	Класи клітин		
	Нервові клітини	Гліальні клітини	Апоптично змінні
Контроль (n=11)	900,83±12,48 67,90±0,75	338,88±11,80 24,33±0,72	106,48±6,97 7,76±0,50
Ішемія-реперфузія (20 хв / 1 год) (n=11)	821,43±16,60* 64,36±1,06*	334,99±12,35 25,75±0,88	129,87±9,07 9,89±0,67*
Ішемія-реперфузія (12 дб) (n=11)	580,01±26,98** 45,54±2,16**	218,73±14,12** 16,03±0,91**	533,31±33,64** 38,43±2,16**
Діабет (n=11)	766,12±15,24* 63,06±1,05*	249,34±12,13* 19,51±0,85*	222,19±11,71* 17,42±0,82*
Діабет та ішемія-реперфузія (20 хв / 1 год) (n=11)	741,64±18,49 65,15±1,20	283,46±10,61 24,56±0,85#	133,83±16,48# 10,28±1,15#
Діабет та ішемія-реперфузія (12 дб) (n=11)	678,41±16,28* <sup>Δ</sup> 61,53±1,16	234,00±11,41 <sup>Δ</sup> 20,85±1,00 <sup>Δ</sup>	211,75±14,01 <sup>Δ</sup> 17,62±1,02 <sup>Δ</sup>

**Примітки:** у чисельнику - сумарна щільність різних класів клітин на 1мм<sup>2</sup> кори скроневої частки; у знаменнику - відсоток різних класів клітин; вірогідність різниці порівняно з: \* - контролем; ^ - ішемією-реперфузією (20 хв / 1 год) у контрольних тварин; # - діабетом; <sup>Δ</sup> - ішемією-реперфузією (20 хв / 1 год) у тварин із діабетом.

як щодо показника в контрольних шурів, так і щодо раннього постішемичного періоду. Ці зміни відбулися на тлі зростання сумарної щільності апоптичних клітин у 5 разів стосовно такої в контрольних шурів і у 4 рази - щодо показника в ранньому терміні дослідження. Аналіз відсоткового співвідношення різних класів клітин у даному відділі кори в пізньому постішемичному терміні спостереження показав достовірне зниження частки нейронів в 1,5 рази щодо показників у контролі та в 1,4 рази - стосовно раннього постішемичного періоду. Відсоток гліальних клітин вірогідно зменшився в 1,5 рази відносну контролю та в 1,6 рази - стосовно раннього терміну, а частка апоптичних клітин, навпаки, збільшилася як щодо показників у контролі, так і стосовно раннього терміну відповідно у 5 та 4 рази. Таким чином, у пізньому ішемічно-реперфузійному періоді апоптичних змін зазнають нервові, та більш суттєво - гліальні клітини.

У ранньому постішемичному періоді площа нейронів кори скроневої частки півкуль головного мозку вірогідно зменшилася на 10 % відносно показника в контрольних тварин, а даний параметр гліальних та апоптичних клітин змін не зазнав. На 12 добу ішемічно-реперфузійного періоду площа нейронів зменшилася на 23% щодо такої в контрольних шурів і на 15% - щодо показника в ранньому терміні спостереження, а

**Таблиця 2.** Морфометричні параметри різних класів клітин кори скроневої частки мозку щурів зі стрептозотозин-індукованим цукровим діабетом, ускладненим ішемією-реперфузією головного мозку ( $M \pm m$ ).

Група спостереження	Площа, мкм <sup>2</sup>	Коефіцієнт форми	Коефіцієнт елонгації
<i>Нервові клітини</i>			
Контроль (n=11)	102,14±1,40	0,781±0,002	0,695±0,003
Ішемія-реперфузія (20 хв./1 год) (n=11)	92,07±1,33*	0,776±0,003	0,666±0,003*
Ішемія-реперфузія (12 діб) (n=11)	78,45±2,01**	0,747±0,007**	0,721±0,005**
Діабет (n=11)	114,68±1,86*	0,782±0,003	0,678±0,003*
Діабет та ішемія-реперфузія (20 хв./1 год) (n=11)	83,29±1,67#	0,774±0,004	0,670±0,004
Діабет та ішемія-реперфузія (12 діб) (n=11)	105,64±1,91#&	0,770±0,004#	0,725±0,003#&
<i>Гліальні клітини</i>			
Контроль (n=11)	19,07±0,17	0,719±0,006	0,669±0,006
Ішемія-реперфузія (20 хв./1 год) (n=11)	19,19±0,20	0,719±0,006	0,667±0,006
Ішемія-реперфузія (12 діб) (n=11)	19,05±0,34	0,63±0,01**	0,63±0,01**
Діабет (n=11)	19,87±0,25*	0,721±0,007	0,664±0,007
Діабет та ішемія-реперфузія (20 хв./1 год) (n=11)	19,13±0,24#	0,746±0,007#	0,671±0,008
Діабет та ішемія-реперфузія (12 діб) (n=11)	19,96±0,31	0,711±0,009&	0,698±0,008#&
<i>Апоптичні клітини</i>			
Контроль (n=11)	32,10±1,75	0,704±0,008	0,59±0,01
Ішемія-реперфузія (20 хв./1 год) (n=11)	30,65±1,65	0,71±0,01	0,60±0,01
Ішемія-реперфузія (12 діб) (n=11)	38,52±0,86**	0,704±0,005	0,610±0,005
Діабет (n=11)	27,90±1,08	0,710±0,008	0,606±0,009
Діабет та ішемія-реперфузія (20 хв./1 год) (n=11)	58,20±3,93#	0,73±0,01	0,61±0,01
Діабет та ішемія-реперфузія (12 діб) (n=11)	24,38±0,95#&	0,715±0,009	0,62±0,01

**Примітки:** вірогідність різниці порівняно з: \* - контролем; ^ - ішемією-реперфузією (20 хв./1 год.) у контрольних тварин; # - діабетом; & - ішемією-реперфузією (20 хв./1 год.) у тварин із діабетом.

площа апоптотично змінених клітин, навпаки, вірогідно збільшилася на 20% стосовно контролю і на 26% - щодо показника в ранньому терміні спостереження.

У ранньому періоді ішемічно-реперфузійного пошкодження кори скроневої частки півкуль головного мозку виявлено лише вірогідне зниження коефіцієнта елонгації нейронів на 4% стосовно контрольної групи тварин.

У пізньому терміні ішемічно-реперфузійного ураження кори досліджуваної частки мозку коефіцієнти

форми нервових та гліальних клітин вірогідно зменшилися на 4% та 12% відповідно щодо контролю та стосовно раннього періоду спостереження. На 12 добу спостереження коефіцієнт елонгації нейронів вірогідно збільшився на 4% щодо контрольної групи щурів і на 8% - щодо раннього терміну спостереження, а гліальних клітин, навпаки, вірогідно зменшився на 6% відносно контролю та раннього терміну.

За умов ЦД сумарна щільність нервових та гліальних клітин кори скроневої частки великих півкуль зменшилася на 15% та 26% відповідно щодо показників в контрольних тварин, що може бути свідченням загинелі даних класів клітин. Це підтверджується і зростанням щільності апоптичних клітин у 2,1 рази щодо контрольної групи щурів. Аналіз відсоткового співвідношення різних класів клітин кори досліджуваної частки півкуль головного мозку також показав зниження частки нервових та гліальних клітин на 7% та 20% відповідно й підвищення частки апоптичних клітин у 2,2 рази відносно показників у контрольної групи тварин.

У ранньому терміні ішемічно-реперфузійного пошкодження кори скроневої частки тварин із ЦД знизилася щільність деструктивно змінених клітин в 1,7 рази, зріс відсоток гліальних клітин на 26% та знизився відсоток апоптичних клітин на 41% щодо показників у щурів із ЦД.

В умовах пізнього ішемічно-реперфузійного періоду щільність нервових клітин у кори скроневої частки тварин із ЦД достовірно зменшилася на 11% стосовно показників у тварин із діабетом і на 9% - стосовно попереднього терміну спостереження. Стосовно раннього періоду спостереження щільність розміщення та відсоток гліальних клітин у досліджуваному відділі кори півкуль головного мозку зменшилася на 17% та 15% відповідно, а щільність та частка апоптичних клітин, навпаки, зросла в 1,6 та 1,7 рази відповідно щодо показників за раннього терміну спостереження.

При дослідженні морфометричних параметрів різних клітин кори скроневої частки головного мозку встановлено, що площа нейронів та гліоцитів у щурів із діабетом підвищилася на 12% і 4% відповідно відносно показників у контрольних тварин. Проте в ранньому ішемічно-реперфузійному періоді у тварин із ЦД площа нервових та гліальних клітин зменшилася на 27% та 4% відповідно, а площа апоптичних клітин, навпаки, зросла у 2,1 рази стосовно щурів із ЦД. На 12 добу постішемічного періоду у тварин із ЦД даний параметр апоптичних клітин зменшився на 13% відносно показника в щурів із діабетом і на 58% - щодо раннього терміну спостереження. Площа нервових клітин кори досліджуваної частки півкуль головного мозку зменшилася на 8% щодо показника у тварин із діабетом і підвищилася на 27% - щодо раннього терміну спостереження.

За умов ЦД лише коефіцієнт елонгації нервових клітин достовірно зменшився на 3% ( $p < 0,05$ ) відносно

показника у тварин контрольної групи.

У ранньому періоді ішемічно-реперфузійного пошкодження головного мозку у тварин із ЦД виявлено тільки зростання коефіцієнту форми гліальних клітин на 3% ( $p < 0,05$ ) щодо щурів із ЦД без ішемії.

На 12 добу постішемічного періоду у тварин із ЦД зафіксовано зменшення коефіцієнту форми нервових клітин на 2% ( $p < 0,05$ ) щодо щурів із діабетом та гліальних клітин на 5% стосовно раннього терміну спостереження. Коефіцієнт елонгації нейронів та гліоцитів зріс на 7% та 5% відповідно стосовно показників у тварин із діабетом і на 8% та 4% - стосовно раннього терміну спостереження.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Після 20-хвилинної каротидної ішемії з односторонньою реперфузією в корі скроневої частки півкуль головного мозку знижується щільність розташування

нервових клітин; на 12-ту добу постішемічного періоду щільність нервових та гліальних клітин зменшується, а апоптичних - зростає. В обидва терміни спостереження порушуються морфометричні параметри нейроцитів.

2. У тварин із тримісячним експериментальним діабетом у корі скроневої частки великих півкуль щільність розташування та відсоток нервових і гліальних клітин зменшується, а апоптичних - зростає.

3. У тварин зі стрептозотоцин-індукованим діабетом у пізньому періоді ішемічно-реперфузійного пошкодження мозку зменшується щільність розташування нейроцитів стосовно діабету, а гліальних і апоптично змінених клітин - у динаміці спостереження. Цукровий діабет також модифікує реакцію морфометричних параметрів нейро- та гліоцитів на каротидну ішемію-реперфузію.

У подальшому планується дослідити вміст РНК у клітинах різних відділів кори головного мозку в динаміці його ішемічно-реперфузійного пошкодження.

### Список літератури

- Борис Р. Я. Гістологічне дослідження будови шкіри білого щура на пізніх етапах розвитку експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету / Р. Я. Борис // Укр. мед. альманах. - 2013. - Т. 16, № 2. - С. 96 - 98.
- Евзельман М. А. Течение острого ишемического инсульта у больных с нарушением углеводного обмена / М. А. Евзельман, М. А. Макеева // Журнал неврологии и психиатрии. - 2012. - № 2. - С. 64 - 66.
- Кметь Т. І. Реакція клітин кори лобової частки великих півкуль головного мозку щурів на ішемічно-реперфузійне пошкодження / Т. І. Кметь // Буковинський медичний вісник. - 2013. - Т. 17, № 4 (68). - С. 70 - 73.
- Колбина М. В. Особенности моделирования сахарного диабета 2 типа у крыс / М. В. Колбина, В. И. Чесноков, В. Т. Долгих // Вестник Казахского национального медицинского университета. - 2013. - № 5(1). - С. 145 - 147.
- Леньков О. М. Стан тканинного протеолізу та фібринолізу в корі головного мозку і гіпокампі за умов двобічної каротидної ішемії-реперфузії при експериментальному цукровому діабеті в самців-щурів / О. М. Леньков // Буковинський мед. вісник. - 2009. - Т. 13, № 3. - С. 115 - 118.
- Скибо Г. Г. Использование различных экспериментальных моделей для изучения клеточных механизмов ишемического поражения мозга / Г. Г. Скибо // Патология. - 2004. - Т. 1, № 1. - С. 22 - 30.
- Age, gender, insulin and blood glucose control status alter the risk of ischemic heart disease and stroke among elderly diabetic patients / T. Hayashi, S. Kawashima, H. Nomura [et al.] // Cardiovasc. Diabetol. - 2011. - Vol. 10, № 1. - P. 86 - 89.
- American Diabetes Association : Peripheral arterial disease in people with diabetes // Diabetes Care. - 2003. - Vol. 26. - P. 3333 - 3341.
- A prospective study of fasting plasma glucose and risk of stroke in asymptomatic men / X. Sui, C. Lavie, S. Hooker [et al.] // Mayo Clin. Proc. - 2011. - Vol. 86, № 11 - P. 1042 - 1049.
- Bassirat M. Short- and long-term modulation of microvascular responses in streptozotocin-induced diabetic rats by glycosylated products / M. Bassirat, Z. Khalil // J. Diabetes Complications. - 2008. - Vol. 22, № 6. - P. 371 - 376.
- International Diabetes Federation. // Available at <http://www.idf.org/home/index.cfm?node=264>.
- Joslin's Diabetes Mellitus / [C. R. Kahn, C. W. Gordon, L. K. George et al.]. - [14th ed.]. - Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2005. - 1224 p.
- Kolesnik Y. M. Image analysis system for quantitative immunofluorescence measurement / Y. M. Kolesnik, A. V. Abramov // Microscopy and Analysis. - 2002. - № 5. - P. 12 - 16.
- K?nig J. F. The rat brain. A stereotaxis atlas of forebrain and lower part of the brain stem / J. F. K?nig, P. A. Klippel. - Baltimore : The Williams and Wilkins Company, 1963. - 162 p.
- Oxidative damage to the endoplasmic reticulum is implicated in ischemic neuronal cell death / T. Hayashi, A. Saito, Sh. Okuno [et al.] // J. Cerebral Blood Flow & Metabol. - 2003. - № 23. - P. 1117 - 1128.

*Бойчук Т.Н., Кметь Т.И.*

### ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ПЛОТНОСТИ РАСПОЛОЖЕНИЯ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ КЛЕТОК КОРЫ ВИСОЧНОЙ ДОЛИ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ КАРОТИДНОЙ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

**Резюме.** Изучены эффекты неполной глобальной ишемии-реперфузии головного мозга на плотность расположения и морфометрические параметры нейро- и глиоцитов коры височной доли мозга крыс без сахарного диабета и с наличием последнего в динамике. Установлено, что у животных без диабета после 20-минутной каротидной ишемии с односторонней реперфузией снижается плотность расположения нервных клеток, а на 12-е сутки постішемического периода - снижается плотность нейро- и глиоцитов и повышается плотность апоптотических клеток. У крыс с сахарным диабетом в данном отделе головного мозга уменьшается плотность нервных и гліальних кліток и возрастает - апоптотических. У животных со стрептозотоцин-индуцированным диабетом в позднем периоде ишемически-реперфузионного повреждения мозга уменьшается плотность расположения нейронов относительно показателей при диабете, а гліальних и апоптотических измененных клеток - в динамике наблюдения.

**Ключевые слова:** головной мозг, ишемия-реперфузия, сахарный диабет, нейроны, глия, апоптоз.

*Boychuk T.M., Kmet T.I.*

**DYNAMICS OF LOCATION DENSITY CHANGES AND CORTEX CELLULAR MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE TEMPORAL PART OF THE BRAIN IN CASE OF CAROTID ISCHEMIA-REPERFUSION IN RATS WITH EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS**

**Summary.** *The dynamics of effects of incomplete global ischemia-reperfusion of the brain on the density of location and morphometric parameters of the neuro- and gliocytes of the cerebral cortex in the temporal part of the brain in rats afflicted with diabetes mellitus and without it has been studied. The location density of nerve cells was found lower in animals without diabetes 20 minutes after carotid ischemia; nerve cell density lower, gliocytes increased and apoptotic cells density was higher on the 12th day of post-ischemic period. In rats afflicted with diabetes mellitus the density of nerve and glial cells lower respectively, and the density of apoptotic cells increased in this part of the brain. In animals with streptozotocin-induced diabetes in the late period of ischemic-reperfusion lesion of the brain the location density of nerve cells became lower than those of diabetic indices, and glial and apoptotic cells - in the dynamics of observation.*

**Key words:** *brain, ischemia-reperfusion, diabetes mellitus, neurons, glia, apoptosis.*

*Стаття надійшла до редакції 02.06.2014 р.*

*Бойчук Тарас Миколайович - д. мед. н., професор, ректор Буковинського державного медичного університету, завідувач кафедри гістології, цитології та ембріології; +38 0372 55-37-54; rector@bsmu.edu.ua*

*Кметь Тарас Ігорович - к. мед. н., доцент кафедри гігієни та екології; +38 050 507-55-45; kmet.taras@bsmu.edu.ua*

© Сатурська Г.С., Бондаренко Ю.І.

УДК: 611.018.2-02:547.747]-02:616.12-004-092.9

**Сатурська Г.С., Бондаренко Ю.І.**

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України", кафедра патологічної фізіології (вул. Чехова, 3, м. Тернопіль, Україна, 46000)

**ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЗМУ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ДИФУЗНОМУ ІШЕМІЧНО - НЕКРОТИЧНОМУ КАРДІОСКЛЕРОЗІ У ЩУРІВ ІЗ РІЗНОЮ СТІЙКІСТЮ ДО ГІПОКСІЇ**

**Резюме.** *За змінами концентрації білковозв'язаного оксипроліну у сироватці крові проведено аналіз адекватності метаболічних змін колагену, що відображають активність метаболізму сполучної тканини при експериментальному дифузному ішемічно-некротичному кардіосклерозі залежно від вродженої резистентності організму до гіпоксії.*

**Ключові слова:** *серце, оксипролін, дифузний кардіосклероз, гіпоксія.*

**Вступ**

Патологія серцево-судинної системи є однією з найважливіших медико-соціальних проблем, оскільки протягом багатьох років займає перше місце в структурі захворюваності та смертності [Lopez, 2006]. Не менш актуальною дана проблема є і для України [Бабушкіна, 2009], адже за даними офіційної статистики, від серцево-судинних захворювань щорічно у нашій країні помирає більше чотирьох сотень тисяч осіб, що складає більшу половину усіх випадків смерті. Тому для науковців експериментальної та клінічної медицини постають все нові завдання, що сприятимуть вирішенню багатьох проблемних питань патогенезу серцево-судинних захворювань, які на теперішній час є недостатньо вивченими і дискусійними. Захворювання серця, що ускладнюються некротичним пошкодженням кардіоміоцитів з наступним склерозуванням міокарда, клінічно проявляються ішемічною хворобою серця, зокрема, кардіосклерозом з ознаками хронічної серцевої недостатності та аритміями. Складність проблеми пов'язана не тільки з урбанізацією життя та зростанням ролі постійного стресу [Майоров, Вязовская, 2007], як фактора ризику, але й у застосуванні методів лікування, які не дають бажаних результатів. Тому одним з найважливі-

ших сучасних наукових завдань є дослідження тонких патогенетичних порушень, що лежать в основі некротичних захворювань серця та маніфестують у кардіосклероз [Сатурська, 2012]. З'ясування їх дало б змогу проводити ефективну корекцію ключових ланок патогенезу з метою своєчасного попередження розвитку цієї тяжкої патології.

Оскільки прижиттєва діагностика кардіосклерозу є дещо затруднена, назріла потреба більш широкого дослідження особливостей порушень метаболізму у міокарді та у його сполучнотканнинних елементах. Це дасть можливість попередити надмірний розвиток сполучної тканини та дегенеративні зміни сполучнотканнинних елементів, ремодельовання міокарда і розвитку серцевої недостатності. Від особливостей біохімічного складу сполучної тканини та її метаболічних перетворень у значній мірі залежить перебіг, прогноз та наслідки даної патології [Іваннікова, 2008], що супроводжується підвищеною проліферацією. На даний час є нагальна потреба у додатковій інформації, що дозволить під час дослідження біоматеріалу адекватно оцінити перебіг патологічного процесу у хворого якомога раніше, а також виявити специфічні зміни метаболізму сполучної