

УДК 616.831.018-053

Повар М.А., Ткачук О.В.
Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіршенבלата
Кафедра анестезіології та реанімації
Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

СТАН СИСТЕМИ «ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЯ — АНТИОКСИДАНТНИЙ ЗАХИСТ» У СЕЛЕЗІНЦІ ЩУРІВ З УСКЛАДНЕННЯМ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНОГО ДІАБЕТУ НЕПОВНОЮ ГЛОБАЛЬНОЮ ІШЕМІЄЮ-РЕПЕРFUЗІЄЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Як цукровий діабет (ЦД), так й ішемічно-реперфузійні пошкодження головного мозку спричиняють суттєві порушення імунного статусу організму, тому поєднання цих патологічних станів може супроводжуватися патобіохімічними змінами в селезінці як органі імунної системи. З іншого боку, за даними літератури, реалізація впливу ішемічно-реперфузійних ушкоджень головного мозку на порушення морфофункціонального стану багатьох органів і тканин, як і ускладнень цукрового діабету, відбувається через посилення вільнорадикальних процесів. Разом із тим в інтеграції місцевих реакцій, що виникають у відповідь на дію екстремальних факторів, виняткову роль відіграють взаємовідносини компонентів системи вільнорадикального окиснення та антиоксидантного захисту, динамічність яких визначає ступінь пошкодження клітин. Тому для оцінки наслідків несприятливих впливів необхідний сукупний аналіз інтенсивності ліпопероксидації та антиоксидантного захисту.

Мета дослідження — вивчити вплив ішемічно-реперфузійного пошкодження головного мозку на функціональний стан системи «ліпопероксидація — антиоксидантний захист» у селезінці контрольних щурів та тварин із чотиримісячним цукровим діабетом.

Матеріал і методи дослідження. Цукровий діабет у білих нелінійних лабораторних самців щурів віком два місяці моделювали введенням стрептозоточину (Sigma, США, 60 мг на 1 кг маси тіла). У частини щурів шестимісячного віку контрольної та дослідної (з наявністю діабету) груп здійснювали двобічне кліпсування загальних сонних артерій протягом 20 хв із наступною реперфузією. Для вивчення ранніх та відстрочених змін прооксидантно-антиоксидантного статусу селезінку забірали через одну годину та 12 діб від початку реперфузії. Рівень глікемії визначали глюкозооксидазним методом. Контрольні визначення проводили в селезінці несправжньооперованих щурів без порушення вуглеводного обміну та з ЦД. У гомогенатах селезінки визначали вміст дієнових кон'югат, маленового альдегіду, активність супероксиддисмутази, каталази та глутатіонпероксидази за допомогою реактивів Simko Ltd, Україна.

Моделювання ішемії та евтаназію тварин виконували під каліпсоловим наркозом (75 мг/кг) згідно з основними положеннями біоетики, задекларованих Ди-

рективами ЄЕС № 609 від 24.11.1986 р. і наказом МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Результати досліджень опрацьовано за допомогою пакета прикладних програм Statistica (Statsoft, США). За тестом Шапіро — Уїлка групи порівняння мали нормальний розподіл. Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок. Дані наведені у вигляді середніх арифметичних та стандартного відхилення.

Результати дослідження та їх обговорення. Проведені дослідження показали, що у щурів без ЦД через одну годину після завершення реперфузійного періоду та активності глутатіонпероксидази на тлі посилення активності супероксиддисмутази й каталази. Такі різноспрямовані зміни свідчать про нестабільний стан системи «ліпопероксидація — антиоксидантний захист» зі збереженням певного резерву антиоксидантних адаптаційних механізмів.

На 12-ту добу ішемічно-реперфузійного періоду в селезінці щурів даної групи відбувається посилення як процесів пероксидного окиснення ліпідів, так і активності компонентів системи антиоксидантного захисту. Таким чином, порушення в системі «ліпопероксидація — антиоксидантний захист», спричинені ішемією-реперфузією головного мозку, зазнають змін у динаміці спостереження й не завершуються до 12-ї доби.

У щурів із ЦД виявлено зростання активності супероксиддисмутази та зниження активності глутатіонпероксидази, що в цілому свідчить про збереження на даному етапі перебігу ЦД компенсаторних можливостей органа. Про це ж свідчать і дані, отримані за умов обтяження ЦД порушенням кровообігу в басейні сонних артерій: в обидва терміни спостереження у тварин даної групи має місце паралельне посилення інтенсивності ліпопероксидації та активності каталази й глутатіонпероксидази. Привертає увагу відсутність реакції за цих умов із боку активності супероксиддисмутази. Складається враження, що її посилення за умов ЦД вичерпує функціональні резерви даного ферменту й унеможливає його реакцію на подальші втручання.

Висновок. Цукровий діабет модифікує реакцію системи «ліпопероксидація — антиоксидантний захист» переважно в ранньому терміні ішемічно-реперфузійні пошкодження головного мозку.

УДК 615.015:547.586.2:616.4:616.379-008.64

Полторак В.В.¹, Караченцев Ю.І.¹, Кравчун Н.О.¹,
Горшунська М.Ю.³, Йенсен Є.²,
Атраментова Л.О.¹, Лещенко Ж.А.¹, Гладких О.І.¹,
Красова Н.С.¹, Тижненко Т.В.¹, Опалейко Ю.А.¹,
Почерняєв А.К.¹, Плохотніченко О.О.¹

¹ ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України», м. Харків

² Національний інститут охорони здоров'я та довкілля, м. Білтовен, Нідерланди

³ Харківська медична академія післядипломної освіти