

скоротливості. На показники деформації міокарда впливала також ступінь тяжкості гіпертрофії ЛШ. При значній гіпертрофії відбувалося зниження не тільки поздовжньої, а також циркулярної та радіальної деформації з компенсаторним збільшенням апикального обертання ЛШ. Погіршення глікемічного статусу (від інсулінорезистентності до ЦД 2 типу) характеризувалося прогресивним зниженням глобальної поздовжньої деформації ЛШ.

Висновки. Комплексне морфологічне дослідження міокарда з визначенням маркерів гіпертрофії, фіброзу та апоптозу дозволяє визначити направленість та вираженість патологічних змін міокарда при АГ в поєднанні із ЦД. Спекл-трекінг ехокардіографія та визначення циркулюючих маркерів ремоделювання міокарда в плазмі крові може бути альтернативою морфологічному дослідженню в клінічній практиці.

ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ НЕЙРОЭНДОКРИННОГО ГИПОТАЛАМУСА НА РАЗВИТИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Колесник Ю.М., Абрамов А.В.

Запорожский государственный медицинский университет

Нейроэндокринная система гипоталамуса (НЭГ), представленная широким спектром нейропептидов (НП), играет исключительную роль в регуляции периферической эндокринной системы, контроле основных вегетативных и витальных функций, а также гомеостатических параметров.

Целью исследования было обобщить результаты 25-летнего изучения роли эндокринного гипоталамуса в патогенезе сахарного диабета.

Материалы и методы. Исследования проведены на самцах крыс линии Вистар. Сахарный диабет (СД) моделировали однократным введением стрептозотоцина в дозе 50 мг/кг. Серийные фронтальные срезы гипоталамуса инкубировали с антителами к различным гипоталамическим НП. Иммунофлюоресцентную реакцию количественно оценивали на компьютерной системе цифрового анализа изображения VIDAS-386 (Германия).

Результаты. Показано, что развитие СД ведет к увеличению количества пептидергических нейронов в гипоталамусе, активации процессов синтеза и секреции НП в ранний 2-недельный период его развития. В последующем, к концу 5-недельного развития СД, отмечаются признаки дисрегуляторной патологии НЭГ в виде торможения нейросекреции некоторых НП. Введение синтетических аналогов ряда НП (вазопрессин, окситоцин, нейропептид Y и др.) снижает выраженность клинических проявлений СД и уменьшает выраженность гликемии. Примечательно, что интрацеребровентрикулярное введение НП более эффективно, чем их периферическое введение, а терапевтическая доза на 2-3 порядка ниже. Авторами сформулирована гипотеза, согласно которой гибель бета-клеток, индуцированная цитопатогенами и приводящая к развитию СД 1-го типа, в ранний доклинический период сопровождается компенсаторной активацией НЭГ.

Выводы. Активация НЭГ способствует компенсации эндокринных нарушений, вызванных развитием сахарного диабета.

ОРГАНИЗАЦИЯ ИНСУЛЯРНОГО АППАРАТА ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ ОСТРОВКОВ У КРЫС ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРЫС ЛИНИИ SHR

Колесник Ю.М., Абрамова Т.В.

Запорожский государственный медицинский университет

Гипертоническая болезнь (ГБ) и сахарный диабет (СД) являются широко распространенными заболеваниями, численность которых в мире неуклонно увеличивается. На сегодняшний день установлено, что СД 2-го типа у людей нередко сопровождается ГБ, которая, в свою очередь, может быть фактором риска развития СД.

Целью настоящего исследования было установить особенности морфогистохимической организации инсулярного аппарата у спонтанно гипертензивных крыс.

Материал и методы. Исследование проведено на 10 половозрелых самцах крыс линии SHR (АД=156±1 мм рт. ст.) и 10 нормотензивных крысах линии Вистар (АД=105±1 мм рт. ст.). Анализ морфогистохимической организации панкреатических островков проводили на основании изучения иммунофлюоресцентной реакции с применением поликлональных антител к инсулину крысы.

Результаты. Установлено, что у гипертензивных крыс доминируют островки малого размера, а удельное количество бета-клеток (БК) в поджелудочной железе уменьшается примерно в 3 раза. Для БК характерна умеренная гипертрофия с увеличением площади цитоплазмы примерно на 30%, сочетающаяся с повышением концентрации инсулина на 17%. За счет уменьшения численности БК среднее содержание инсулина в ткани железы снижается на 65%, что, очевидно, и приводит к нарушению глюкозного гомеостаза у крыс со спонтанной гипертензией. При этом у примерно 70% крыс линии SHR отмечается нарушение толерантности к глюкозе или тощаковая гипергликемия. Данные изменения происходят на фоне прогрессирующего увеличения массы тела животных на 62-75 % в сочетании с повышением концентрации инсулина в крови до $25,97 \pm 0,47$ мкМЕ/мл по сравнению с показателем $10,99 \pm 0,37$ мкМЕ/мл в группе нормогликемических животных.

Выводы. У половозрелых гипертензивных крыс линии SHR отмечается нарушение цитоархитектоники панкреатических островков и нарушение гомеостаза глюкозы на фоне умеренной гиперинсулинемии.

L-СЕЛЕНОМЕТІОНІН – ЕФЕКТИВНИЙ ЗАСІБ КОРЕКЦІЇ ПЕРОКСИНИТРИТ-ЗАЛЕЖНИХ ПОРУШЕНЬ ОКИСНЮВАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЗМУ ПРИ НАДМІРНОМУ УТВОРЕННІ ОКСИДУ АЗОТУ

Костенко В.О., Богданов О.В., Нагорняк І.В., Соловйова Н.В., Талаш В.В., Хміль Д.О.
Українська медична стоматологічна академія

Пероксинітрит, як відомо, є потужним окиснювачем, нітрувальним, нітрозилювальним і гідроксилювальним агентом, здатним індукувати процеси пероксидного окиснення ліпідів у мембранах і ліпопротеїнах, викликати одониткові розриви в ДНК і різко підвищувати утворення 8-гідроксидезоксигуанозину в ДНК, гідроксилювати та нітрувати ароматичні кільця (зокрема, тирозин і триптофан), пригнічувати мітохондріальне дихання. Він відрізняється високою реакційною здатністю по відношенню до біологічно важливих сполук, що перевищує реакційну здатність первинних радикалів (оксиду азоту та супероксидного аніон-радикала). Нами досліджено вплив скевенджеру пероксинітриту L-селенометіоніну на стан вільнорадикальних процесів в різних органах білих щурів при моделюванні патологічних процесів, що супроводжуються надлишковим утворенням NO, – крові та сім'яниках при відтворенні експериментального метаболічного синдрому, слинних залозах (за умов тривалої аплікації 1% розчину метилового ефіру метакрилової кислоти на слизову оболонку порожнини рота), пародонті та шкірі (за умов хронічної інтоксикації нітратом і фторидом натрію).

Показано, що призначення L-селенометіоніну за умов експерименту знижує ризик цитотоксичної дії великої концентрації оксиду азоту (завдяки зменшенню сумарної активності NO-синтаз та вмісту нітрит-йонів), обмежує у крові та тканинах продукцію супероксидного аніон-радикала та пероксидне окиснення ліпідів, збільшує антиоксидантний потенціал, активність супероксиддисмутази та каталази.

ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМІЇ ТА ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ НА РОЗВИТОК ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ

Кремінська І.Б., Заяць Л.М.
Івано-Франківський національний медичний університет

Метою даного дослідження було вивчення порушення функції ендотелію кровноносних судин через визначення вмісту основних продуктів його синтезу (ендотеліну-1 та нітрит-аніону) в плазмі крові при експериментальній гіперхолестеринемії (ГХЕ), високої інтенсивності (ФНВІ) та помірних (ФНП) фізичних навантаженнях і їх комбінації.

Дослідження проведені на 40 безпородних білих щурах-самцях, масою 180-240 г.

Встановлено, що у плазмі крові тварин з ГХЕ у порівнянні із контрольною групою в 2,8 раза збільшується концентрація ендотеліну-1, а вміст нітрит-аніону (NO₂) знижується в 1,4 раза. Таке явище пояснюється виникненням атеросклеротичних ушкоджень ендотелію. Аналогічна тенденція спостерігається і при ФНВІ, коли рівень ендотеліну-1 зростає в 2,5 раза, а рівень NO₂ зменшується приблизно в 1,3 раза, що можна пояснити токсичним впливом на ендотелій катехоламінів,