

О.М. Ніка

Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

ДИНАМІКА РЕАГУВАННЯ МОРФОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ НЕЙРОНІВ ГІПОКАМПА НА ІШЕМІЧНО- РЕПЕРFUZІЙНЕ УШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ЩУРІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Ключові слова: цукровий діабет, ішемія-реперфузія головного мозку, гіпокамп, нейрони.

Резюме. Вивчено вплив двобічної каротидної ішемії-реперфузії на динаміку реагування морфометричних параметрів нейронів полів гіпокампа CA1-CA4 в щурів із цукровим діабетом. Встановлено, що ранні та відстрочені постішемічні зміни морфометричних параметрів нейронів різних полів гіпокампа щурів без діабету та з його наявністю характеризуються структурною селективністю. Чотиримісячний цукровий діабет модифікує реакцію морфометричних параметрів нейронів на ішемію-реперфузію в ранньому ішемічно-реперфузійному періоді в усіх полях гіпокампа, на 12-ту добу постішемічного періоду - в полях CA2, CA3, CA4.

Вступ

Стрімке зростання поширеності цукрового діабету (ЦД), тяжкі медико-соціальні наслідки захворювання, пов'язані з передчасною втратою здоров'я та працездатності у хворих, затрати на лікування основного захворювання та його ускладнень зробили пріоритетними всі дослідження, спрямовані на поліпшення медичної допомоги хворим на ЦД. Серед чисельних ускладнень даного захворювання гострі порушення мозкового кровообігу належать до найбільш інвалідизуючих та загрозливих для життя [1-3]. Протягом останніх років увагу дослідників діабетичної енцефалопатії привертає гіпокамп у зв'язку з розвитком у хворих когнітивних порушень [4, 5]. У свою чергу, гіпокамп є однією з найбільш чутливих до ішемічно-реперфузійного пошкодження структур мозку [6, 7]. Однак патогенез тяжкого перебігу гострих порушень мозкового кровообігу за наявності ЦД досі залишається вивченим вкрай недостатньо. Між тим, знання цих механізмів може суттєво полегшити пошук патогенетично обґрунтованих засобів профілактики та лікування цих ускладнень.

Важливими показниками реакції клітин на дію ушкоджувальних чинників є зміни їх морфометричних параметрів, які в сукупності з іншими характеристиками морфофункціонального стану клітин можуть дати уяву про чутливість останніх до ЦД, ішемії-реперфузії головного мозку та об'єднання цих патологічних станів.

Мета дослідження

Вивчити динаміку реагування морфометричних характеристик нейронів різних полів гіпокампа на ішемію з реперфузією різної тривалості в щурів із ЦД.

Матеріал і методи

У дослідженні використана стрептозотоцинова модель ЦД (однократне внутрішньочеревне введення стрептозотоцину "Sigma", США, 60 мг / кг) білим нелінійним самцям щурів віком два міс [8]. Через чотири міс у частини тварин із ЦД та в шестимісячних контрольних щурів кліпсуванням обох загальних сонних артерій протягом 20 хв. моделювали двобічну каротидну ішемію-реперфузію [9]. Дослідження ранніх наслідків ішемічно-реперфузійного пошкодження гіпокампа здійснювали через одну год. від початку реперфузії, а відстрочених - на 12-ту добу після моделювання ішемії.

Оперативні втручання та евтаназію тварин здійснювали під каліпсоловим наркозом (75 мг/кг внутрішньочеревно) із дотриманням основних положень біоетики, задекларованих Директивами ЄС № 609 від 24.11.1986 р. і наказом МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Після декапітації щурів на холоді швидко забирали головний мозок, користуючись координатами стереотаксичного атласу [10] виділяли поля гіпокампа CA1, CA2, CA3 та CA4 і забрані взірці фіксували в 10 % розчині Буена впродовж 24 годин. Здійснювали стандартну гістологічну проводку, після чого препарати заливали в парафінові блоки, з яких готували серійні зрізи товщиною 5-6

мкм. Для оцінки морфометричних характеристик клітин визначали їх площу (AREA), периметр (PERIM), максимальний (ELLIPSEA) та мінімальний (ELLIPSEB) еліптичний діаметри, коефіцієнти форми та елонгації. Коефіцієнт форми (FCIRCLE) визначали за формулою $FCIRCLE = 4\pi \cdot AREA / PERIM^2$. Його значення було рівним 1 для ідеально круглих об'єктів і наближалось до 0 для максимально витягнутих. Коефіцієнт елонгації (FSHAPE) визначали, як співвідношення мінімального та максимального діаметрів об'єктів, що характеризувало ступінь їхньої видовженості [11].

Морфометричні параметри клітин вивчали на комп'ютерній системі цифрового аналізу зображення VIDAS-386 ("Kontron Elektronik", Німеччина) в автоматичному режимі за допомогою пакета прикладних програм VIDAS-2.5 ("Kontron Elektronik", Німеччина) [11].

Статистичну значимість відмінностей оціню-

вали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок. Дані представлені у вигляді середніх арифметичних та стандартного відхилення.

Обговорення результатів дослідження

Згідно даних, представлених у таблицях 1-2, в щурів без ЦД 20-хвилинна ішемія з одногодинною реперфузією спричинила в полі гіпокампа CA1 зростання на 16 % площі та на 3 % - коефіцієнта форми нейронів; у полі CA2 - зниження на 11 % площі та зростання коефіцієнтів форми і елонгації на 5 і 2 % відповідно; у полі CA3 - зниження на 3,5 % площі та зростання на 1,5 % коефіцієнта елонгації; у полі CA4 - зростання площі та коефіцієнта елонгації на 2 і 1 % і зниження на 3 % коефіцієнта форми.

На 12-ту добу ішемічно-реперфузійного періоду в полі CA1 знизилась площа, коефіцієнти форми та елонгації на 12, 5, 1 % відповідно стосовно тих же показників у тварин групи контролю та на

Таблиця 1

Вплив ішемії-реперфузії на морфометричні параметри нейронів полів гіпокампа CA1-CA2 контрольних щурів та тварин із цукровим діабетом (M ± m)

Група спостереження	Площа, мкм ²	Коефіцієнт форми	Коефіцієнт елонгації
Поле CA1			
Контроль	<u>108,93±0,55</u> 49,89±1,58	<u>0,970±0,003</u> 0,782±0,006	<u>0,888±0,001</u> 0,727±0,018
Ішемія-реперфузія 20 хв / 1 год	<u>126,51±1,36*</u> 55,03±1,60*	<u>0,958±0,002*</u> 0,790±0,007	<u>0,892±0,003</u> 0,782±0,024
Ішемія-реперфузія 12 діб	<u>95,51±0,59*^</u> 40,35±0,63*^	<u>0,936±0,003*^</u> 0,801±0,003*	<u>0,880±0,002*^</u> 0,760±0,005*
Діабет	<u>98,48±0,99*</u> 43,21±0,67*	<u>0,940±0,004*</u> 0,826±0,003*	<u>0,903±0,002*</u> 0,798±0,005*
Діабет та ішемія- реперфузія 20 хв / 1 год	<u>101,25±0,93#</u> 41,45±0,64#	<u>0,964±0,003#</u> 0,804±0,003#	<u>0,899±0,002</u> 0,796±0,005
Діабет та ішемія- реперфузія 12 діб	<u>95,75±0,79#&</u> 40,95±0,43#	<u>0,928±0,004#&</u> 0,818±0,005&	<u>0,891±0,002#&</u> 0,797±0,004
Поле CA2			
Контроль	<u>108,07±0,45</u> 40,39±0,33	<u>0,920±0,002</u> 0,792±0,005	<u>0,870±0,001</u> 0,760±0,003
Ішемія-реперфузія 20 хв / 1 год	<u>96,56±0,82*</u> 43,57±0,75*	<u>0,968±0,003*</u> 0,799±0,006	<u>0,884±0,002*</u> 0,782±0,006*
Ішемія-реперфузія 12 діб	<u>102,05±0,89*^</u> 40,82±0,64^	<u>0,966±0,005*</u> 0,786±0,01	<u>0,864±0,002*^</u> 0,741±0,006*^
Діабет	<u>109,34±0,97</u> 39,53±0,68	<u>0,918±0,002</u> 0,790±0,002	<u>0,875±0,002*</u> 0,749±0,006
Діабет та ішемія- реперфузія 20 хв / 1 год	<u>109,92±1,00</u> 39,10±0,77	<u>0,894±0,003#</u> 0,764±0,003#	<u>0,847±0,002#</u> 0,723±0,006#
Діабет та ішемія- реперфузія 12 діб	<u>112,65±1,06#&</u> 38,88±0,66	<u>0,896±0,005#</u> 0,766±0,005#	<u>0,869±0,002#&</u> 0,744±0,005&

Примітки: – тут та в наступній табл. – 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; у чисельнику – параметри незмінених клітин, у знаменнику – клітин з ознаками апоптозу

Таблиця 2

Вплив ішемії-реперфузії на морфометричні параметри нейронів полів гіпокампа СА3-СА4 контрольних щурів та тварин із цукровим діабетом ($M \pm m$)

Група спостереження	Площа, мкм ²	Коефіцієнт форми	Коефіцієнт елонгації
Поле СА3			
Контроль	<u>129,66±0,86</u>	<u>0,927±0,002</u>	<u>0,877±0,001</u>
	41,88±0,35	0,812±0,003	0,784±0,003
Ішемія-реперфузія 20 хв / 1 год	<u>125,07±1,42*</u>	<u>0,924±0,003</u>	<u>0,891±0,002*</u>
	44,00±0,64*	0,830±0,004*	0,801±0,005*
Ішемія-реперфузія 12 діб	<u>126,16±1,02*</u>	<u>0,966±0,005*^</u>	<u>0,872±0,002*^</u>
	41,52±0,49^	0,825±0,003*	0,780±0,004^
Діабет	<u>134,96±1,28*</u>	<u>0,890±0,002*</u>	<u>0,874±0,002</u>
	43,54±0,58*	0,840±0,002*	0,796±0,005*
Діабет та ішемія- реперфузія 20 хв / 1 год	<u>141,45±2,24#</u>	<u>0,894±0,003</u>	<u>0,869±0,003</u>
	43,01±0,77	0,833±0,003#	0,791±0,007
Діабет та ішемія- реперфузія 12 діб	<u>137,54±1,22</u>	<u>0,906±0,005#&</u>	<u>0,881±0,002#&</u>
	43,59±0,84	0,836±0,005	0,784±0,008
Поле СА4			
Контроль	<u>85,54±0,23</u>	<u>0,890±0,002</u>	<u>0,825±0,001</u>
	43,59±0,22	0,792±0,003	0,753±0,001
Ішемія-реперфузія 20 хв / 1 год	<u>87,15±0,45*</u>	<u>0,864±0,003*</u>	<u>0,835±0,001*</u>
	43,73±0,41	0,782±0,002*	0,768±0,003*
Ішемія-реперфузія 12 діб	<u>80,06±0,45*^</u>	<u>0,866±0,004*</u>	<u>0,834±0,001*</u>
	46,75±0,31*^	0,802±0,001*^	0,770±0,002*
Діабет	<u>88,63±0,36*</u>	<u>0,891±0,002</u>	<u>0,832±0,001*</u>
	44,36±0,32*	0,798±0,003	0,756±0,002
Діабет та ішемія- реперфузія 20 хв / 1 год	<u>84,86±0,43#</u>	<u>0,864±0,003#</u>	<u>0,825±0,001#</u>
	44,29±0,47	0,794±0,003#	0,754±0,003
Діабет та ішемія- реперфузія 12 діб	<u>84,21±0,38#</u>	<u>0,876±0,005#&</u>	<u>0,830±0,001&</u>
	43,71±0,34	0,776±0,005#&	0,748±0,002#&

25, 1,5, 1,5 % - стосовно раннього ішемічно-реперфузійного періоду; у полі СА2 знизилася площа та коефіцієнт елонгації на 6 і 1 % та зріс коефіцієнт форми на 5 % стосовно контролю, на 6 % зросла площа і на 2,5 % знизився коефіцієнт елонгації стосовно раннього терміну спостереження; у полі СА3 знизилася площа та коефіцієнт елонгації на 3 і 1 % і зріс коефіцієнт форми на 4 % щодо показників у тварин групи контролю, а також зріс на 4,5 % коефіцієнт форми і знизився на 2 % коефіцієнт елонгації порівняно з показниками в ранньому постішемічному періоді; в полі СА4 знизилася площа та коефіцієнт форми на 7 і 3 % та зріс коефіцієнт елонгації на 1 % щодо показників у тварин контрольної групи та на 8 % знизилася площа стосовно показника в попередньому терміні спостереження. Отже, як ранні, так і відстрочені зміни досліджених показників у полях гіпокампа відрізняються, що відповідає існуючій уяві про селективну чутливість останніх до ішемічно-реперфузійних ушкоджень [12, 13].

Слід відмітити, що на зазначені втручання реагували не лише нейрони без ознак деструкції,

але й клітини з ознаками апоптозу, що свідчить про збереження, принаймні часткове, їх функціональної активності. Так, у тварин без діабету після 20-хвилинної ішемії-одноденної реперфузії в полі СА1 на 10 % зросла площа клітин з ознаками деструкції; у полі СА2 - площа та коефіцієнт елонгації (на 8 і 3 %); у полі СА3 - площа, коефіцієнти форми та елонгації на 5, 2 і 2 %; у полі СА4 - на 2 % зменшився коефіцієнт форми та зріс коефіцієнт елонгації. На 12-ту добу спостереження відмічено наступні зміни морфометричних параметрів клітин з ознаками деструкції: в полі СА1 - зниження на 19 % площі, зростання на 2 та 5 % коефіцієнтів форми і елонгації порівняно з показниками у тварин групи контролю, а також зниження площі на 23 % щодо показника за раннього терміну; у полі СА2 - зниження коефіцієнта елонгації на 2,5 % щодо показників у контролі та площі й коефіцієнта елонгації на 6 і 5 % - стосовно попереднього терміну; в полі СА3 - зростання на 3 % коефіцієнта форми стосовно контролю та зниження площі й коефіцієнта елонгації на 6 і 3 % щодо

показників у ранньому постішемичному періоді; у полі СА4 - зростання площі, коефіцієнтів форми та елонгації на 7, 1 та 2 % стосовно показників у тварин контрольної групи і площі та коефіцієнта форми на 7 і 2,5 % - стосовно параметрів у попередньому терміні спостереження.

У щурів із чотиримісячним ЦД зміни морфометричних характеристик нейронів в різних полях гіпокампа також характеризувалися неоднорідністю. Так, у полі СА1 щурів із ЦД порівняно з показниками групи контролю клітини без ознак деструкції мали меншу площу та коефіцієнт форми на 1 і 5 %, а також вищий коефіцієнт елонгації на 2 %; у полі СА2 - вищий коефіцієнт елонгації на 1 %; у полі СА3 - вищу площу та нижчий коефіцієнт форми на 4 % в обох випадках; у полі СА4 - вищу площу та коефіцієнт елонгації на 4 та 1 %. Відрізнялися порівняно з характеристиками в контрольних щурів і морфометричні параметри клітин із ознаками деструкції: у полі СА1 відмінності полягали в зниженні площі на 13 %, зростанні коефіцієнтів форми та елонгації на 6 і 10 %; у полі СА3 - в зростанні площі, коефіцієнтів форми та елонгації на 4, 3 та 2 %; у полі СА4 - збільшення площі на 2 %; у полі СА2 достовірних відмінностей не виявлено.

У клітин без ознак деструкції в щурів із ЦД 20-хвилинна ішемія з одноденною реперфузією в полі СА1 підвищила площу та коефіцієнт форми на 3 % в обох випадках; у полі СА2 - знизила коефіцієнти форми та елонгації на 3 і 3,5 %; у полі СА3 - підвищила площу на 5 %; у полі СА4 - знизила площу, коефіцієнти форми та елонгації на 4, 3 та 1 %. Отже, у всіх полях тварин із ЦД реакція морфометричних характеристик клітин без ознак деструкції на ішемію-реперфузію суттєво відрізнялася від такої у тварин без діабету. На 12-ту добу постішемичного періоду у тварин із ЦД виявлено: в полі СА1 зниження площі, коефіцієнтів форми та елонгації на 3, 1,5, 1,5 % стосовно показників у тварин із ЦД без ішемії мозку та на 5,5, 4, 1 % - щодо параметрів у попередньому терміні спостереження; у полі СА2 - зростання площі на 3 % та зниження коефіцієнтів форми і елонгації на 2,5 і 1 % щодо показників за умов ЦД, а також та зростання площі і коефіцієнта елонгації на 2 і 3 % - стосовно раннього ішемично-реперфузійного періоду; у полі СА3 - зростання коефіцієнтів форми та елонгації на 2 і 1 % стосовно контролю та на 1 % для обох показників - стосовно раннього ішемично-реперфузійного періоду; у полі СА4 - зниження площі й коефіцієнта форми на 4 і 2 % стосовно показників у тварин із ЦД та зростання коефіцієнтів форми й елонгації на 1 % в обох випадках щодо попереднього терміну. Отже, і

відстрочені зміни морфометричних характеристик нейронів усіх полів гіпокампа (за винятком поля СА1) у відповідь на каротидну ішемію-реперфузію у тварин із діабетом відрізнялися від таких у тварин без даної патології. Особливо суттєві відмінності виявлено в полі СА3.

Стосовно реагування клітин з ознаками деструкції в щурів із ЦД можна констатувати наступне: у ранньому терміні спостереження в полі СА1 виявлено зниження площі і коефіцієнта форми на 4 і 3 %; у полі СА2 - зниження коефіцієнтів форми та елонгації на 3 і 3,5 %; у полі СА3 - зниження на 1 % коефіцієнта форми; у полі СА4 - відсутність змін. На 12-ту добу ішемично-реперфузійного періоду в щурів із ЦД в полі СА1 встановлено зниження на 5 % площі стосовно показника в щурів із ЦД без ішемії мозку та зростання на 2 % коефіцієнта форми порівняно з показником у попередньому терміні; у полі СА2 - зниження на 3 % коефіцієнта форми щодо показника в щурів із ЦД і зростання на 3 % стосовно попереднього терміну коефіцієнта елонгації; у полі СА3 - відсутність будь-яких змін; у полі СА4 - зниження коефіцієнтів форми та елонгації на 3 і 1 % стосовно показників у щурів із ЦД без ішемії мозку і коефіцієнта форми - на 2,5 % стосовно показника в ранньому постішемичному періоді. Таким чином, у щурів із ЦД реакція морфометричних параметрів деструктивно змінених клітин на ішемію-реперфузію більш обмежена, ніж у тварин без діабету, особливо в полях СА3 і СА4.

Висновки

1. Ранні та відстрочені постішемичні зміни морфометричних параметрів нейронів різних полів гіпокампа щурів без діабету та з його наявністю характеризуються структурною селективністю.

2. Чотиримісячний цукровий діабет модифікує реакцію морфометричних параметрів нейронів на ішемію-реперфузію в ранньому ішемично-реперфузійному періоді в усіх полях гіпокампа, на 12-ту добу постішемичного періоду - в полях СА2, СА3, СА4.

Перспективи подальших досліджень

Планується вивчення інтенсивності процесів апоптозу в нейронах гіпокампа за зазначених експериментальних умов.

Література. 1. Chen R. Diabetes and Stroke: Epidemiology, Pathophysiology, Pharmaceuticals and Outcomes / R. Chen, B. Ovbiagele, W. Feng // Am. J. Med. Sci. - 2016. - Vol. 351, Iss. 4. - P. 380-386. 2. Impact of Diabetes on Stroke Risk and Outcomes: Two Nationwide Retrospective Cohort Studies / L. Chien-Chang, S. Chun-Chuan, Y. Chun-Chieh [et al.] // Medicine. - 2015. - Vol. 94, Iss. 52. - P. e2282. 3. Ischemic Stroke and Its Risk Factors in a Registry-Based Large Cross-Sectional Diabetic Cohort in a Country Facing a Diabetes

Epidemic / K. Al-Rubeaan, F. Al-Hussain, A. M. Youssef [et al.] // *J. Diabet. Res.* - Vol. 2016. <http://dx.doi.org/10.1155/2016/4132589>. 4. Glucose regulation, cognition, and brain MRI in type 2 diabetes: a systematic review / S.L.C. Geijselaers, S.J.S. Sep, C.D.A. Stehouwer, G.J. Biessels // *The Lancet Diabet. Endocrinol.* - 2015. - Vol. 3, №1. - P. 75-89. 5. Patients with type 2 diabetes exhibit cognitive impairment with changes of metabolite concentration in the left hippocampus / Y. Wang, X.-Y. Xu, C.-H. Feng [et al.] // *Metabol. Brain Dis.* - 2015. - Vol. 30, №4. - P. 1027-1034. 6. Damage to neurons and oligodendrocytes in the hippocampal CA1 sector after transient focal ischemia in rats / H. Uchida, Y. Fujita, M. Matsueda [et al.] // *Cell. Mol. Neurobiol.* - 2010. - Vol. 30, №7. - P. 1125-1134. 7. Schmidt-Kastner R. Genomic approach to selective vulnerability of the hippocampus in brain ischemia-hypoxia / R. Schmidt-Kastner // *Neurosci.* - 2015. - Vol. 309. - P. 259-279. 8. Ткачук О. В. Церебральна реакція системи ліпопероксидація-антиоксидантний захист на двобічну каротидну ішемію-реперфузію в щурів зі стрептозотозин-індукованим цукровим діабетом / О. В. Ткачук // *Клін. та експерим. патол.* - 2009. - Т. VIII, № 3 (29). - С. 105-108. 9. Скибо Г.Н. Использование различных экспериментальных моделей для изучения клеточных механизмов ишемического поражения мозга / Г.Н. Скибо // *Патология.* - 2004. - Т. 1, №1. - С. 22-30. 10. König J.F. The rat brain. A stereotaxis atlas of fore-brain and lower part of the brain stem / J.F. König, P.A. Klippel - Baltimore: The Williams and Wilkins Company, 1963. - 162 p. 11. Kolesnik Y. M. Image analysis system for quantitative immunofluorescence measurement / Y. M. Kolesnik, A. V. Abramov // *Microscopy and Analysis.* - 2002. - № 5. - P. 12-16. 12. Kumral E. Selective neuronal vulnerability of human hippocampal CA1 neurons: lesion evolution, temporal course, and pattern of hippocampal damage in diffusion-weighted MR imaging / E. Kumral, O. Zirek // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* - 2015. - Vol. 35, №11. - P. 1836-1845. 13. Targeting type-2 metabotropic glutamate receptors to protect vulnerable hippocampal neurons against ischemic damage / M. Motolese, F. Mastroiacovo, M. Cannella [et al.] // *Mol. Brain.* - 2015. - Vol. 8, №1. - P. 66.

ДИНАМИКА РЕАКЦІЇ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ НЕЙРОНОВ ГИППОКАМПА НА ИШЕМИЧЕСКИ-РЕПЕРФУЗИОННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА У КРЫС С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

О.М. Ника

Резюме. Изучено влияние двусторонней каротидной

ишемии-реперфузии на динамику реагирования морфометрических параметров нейронов различных полей гиппокампа на ишемию-реперфузию у крыс с сахарным диабетом. Установлено, что ранние и отсроченные постischemическое изменения морфометрических параметров нейронов различных полей гиппокампа крыс без диабета и с его наличием характеризуются структурной селективностью. Четырехмесячный сахарный диабет модифицирует реакцию морфометрических параметров нейронов на ишемию-реперфузию в раннем ишемически-реперфузионном периоде во всех полях гиппокампа, на 12-е сутки постischemическом периоде - в полях CA2, CA3, CA4.

Ключевые слова: сахарный диабет, ишемия-реперфузия головного мозга, гиппокамп, нейроны.

DYNAMICS OF THE REACTION OF MORPHOMETRIC PARAMETERS OF HIPPOCAMPAL NEUROCYTES IN ISCHEMIC-REPERFUSION INJURY OF THE BRAIN IN RATS WITH DIABETES MELLITUS

O.M. Nika

Abstract. The effect of bilateral carotid ischemia-reperfusion on dynamics of the response of morphometric parameters of neurocytes in hippocampal fields CA1 - CA4 in rats with diabetes was investigated. It is found that the early and delayed postischemic changes of morphometric parameters of neurons in various fields of hippocampus in rats with and without diabetes mellitus are characterized by the availability of structural selectivity. The four-month diabetes mellitus modifies reaction of morphometric parameters of neurons to ischemia-reperfusion in early ischemic-reperfusion period in all fields of the hippocampus, and at the 12th day of the post-ischemic period - in the field of CA2, CA3, CA4.

Key words: diabetes mellitus, brain ischemia-reperfusion, hippocampus, neurons.

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

Clin. and experim. pathol. - 2016. - Vol. 15, №4 (58). - P. 69-73.

Надійшла до редакції 10.11.2016

Рецензент – проф. В.Ф. Мислицький

© *О.М. Ника, 2016*