

**ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**НАЦІОНАЛЬНИЙ ТЕХНІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
«ХАРКІВСЬКИЙ ПОЛІТЕХНІЧНИЙ ІНСТИТУТ»**

НАЦІОНАЛЬНИЙ ЕКОЛОГІЧНИЙ ЦЕНТР УКРАЇНИ

**ДЕПАРТАМЕНТ ЕКОЛОГІЇ ТА ТУРИЗМУ
ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ**

НАЦІОНАЛЬНИЙ ПРИРОДНИЙ ПАРК «ВИЖНИЦЬКИЙ»

**ЕКОЛОГІЧНИЙ СТАН І ЗДОРОВ'Я ЖИТЕЛІВ
МІСЬКИХ ЕКОСИСТЕМ
Горбуновські читання**

(м. Чернівці, 5-6 травня 2016 року)

ТЕЗИ ДОПОВІДЕЙ

Чернівці

«Місто»

2016

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ПОЄДНАНОЇ ДІЇ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНОГО ДІАБЕТУ ТА ІШЕМІЧНО-РЕПЕРФУЗІЙНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ НА КІЛЬКІСТЬ BCL-2⁺ НЕРВОВИХ І ГЛІАЛЬНИХ КЛІТИН КОРИ ЛОВОВОЇ ЧАСТКИ ПІВКУЛЬ ЩУРІВ-САМЦІВ

Т.І. Кметь

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»,

58002, м. Чернівці, пл. Театральна, 2

E-mail: kmet.taras@bsmu.edu.ua

The activity of antiapoptotic processes in neurons and glial cells of the frontal lobe cerebral cortex has been studied according to the change of Bcl-2 protein areal density in rats with streptozotocin induced diabetes mellitus in the dynamics of ischemic-reperfusion cerebral injury. 20 minute ischemia with one hour reperfusion in animals without diabetes mellitus concerning the control has been found to intensify antiapoptotic potential of the glial cells – at the expense of increased amount of Bcl-2⁺-cells. On the 12th day of the post-ischemic period the activity of antiapoptotic processes in the nerve cells increased. Streptozotocin induced diabetes during three months does not affect the areal density of Bcl-2⁺-nerve cells, although it increases the areal density of Bcl-2⁺-glial cells. The nerve cells of the frontal lobe cerebral cortex of rats with diabetes mellitus in early and delayed ischemic-reperfusion periods present the activation of antiapoptotic mechanisms at the expense of increase of both the number of Bcl-2⁺-cells.

Однією з найдраматичніших сторінок світової медицини вважають цукровий діабет (ЦД), через його значну поширеність, найбільш ранню з усіх захворювань інвалідизацію та високу смертність, що дозволило віднести дане страждання до низки пріоритетних проблем національних систем охорони здоров'я [1]. Найбільш частим ускладненням цієї патології є гостре порушення мозкового кровообігу, яке ініціює утворення вільних радикалів з подальшим розвитком апоптозу нервових та гліальних клітин кори головного мозку [2, 3]. Однак ступінь реагування та розвиток механізмів антиапоптичного захисту в ранні й пізні періоди ішемії-реперфузії в різних частках півкуль кори головного мозку, зокрема лобової залишаються недостатньо вивченими.

Тому метою роботи було дослідження впливу неповної глобальної ішемії головного мозку з подальшою реперфузією різної тривалості на цільність розташування антиапоптичного білка Bcl-2⁺ в нервових і гліальних клітинах кори лобової частки (КЛЧ) півкуль щурів зі стрептозотоцин-індукованим ЦД.

Моделювання ЦД двомісячним лабораторним щурам здійснювали шляхом одноразового внутрішньочеревного уведення стрептозотоцину (Sigma, США) у дозі 60 мг/кг [4]. Через 3 місяці в частини тварин із діабетом, а також контрольним щурам такого ж віку, проводили 20-хвилинне кліпсування загальних сонних артерій із наступною реперфузією [5]. Частину щурів виводили з експерименту декапітацією через 1 год. Після завершення

ішемічного періоду, частину – на 12-ту добу. Оперативні втручання та забій тварин здійснювали під каліпсоловим наркозом (75 мг/кг маси тіла) із дотриманням основних положень біоетики. Щільність розташування Vcl-2⁺-клітин КЛЧ ідентифікували за допомогою флуоресцентного мікроскопа AXIOSKOP (Zeiss, Німеччина). Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стюдента для незалежних вибірок. Дані представлені у вигляді середніх арифметичних та стандартного відхилення.

За результатами досліджень встановлено, що після 20-хвилинної ішемії-реперфузії щільність розташування Vcl-2⁺-нейроцитів не змінилася, а Vcl-2⁺-гліоцитів підвищилася на 51%, що, ймовірно, свідчить про зростання антиапоптичного потенціалу даного класу клітин КЛЧ. Однак на 12-ту добу постішемічного періоду виявлено зростання на 33% щільності Vcl-2⁺-нейроцитів порівняно з такою в контрольних тварин та зниження досліджуваного параметру Vcl-2⁺-гліоцитів на 45 % по відношенню до раннього терміну ішемії-реперфузії.

У лабораторних тварин із ЦД щільність розташування Vcl-2⁺-нейроцитів достовірних змін стосовно показника без даної патології не зазнала, проте кількість Vcl-2⁺-гліоцитів зросла на 161 %.

У ранньому та пізньому термінах ішемічно-реперфузійного пошкодження тварин із ЦД виявлені зміни тільки антиапоптичного потенціалу нейронів КЛЧ півкуль нової кори, які характеризувалися зростанням щільності розташування Vcl-2⁺-нейроцитів відповідно на 87 і 102 % відносно показника у щурів із порушенням вуглеводного обміну.

Таким чином, за умов ранньої ішемії-реперфузії антиапоптичний потенціал посилюється в нейроцитів кори лобової частки півкуль головного мозку, а на 12-ту добу постішемічного періоду – в гліоцитах. Тримісячний стрептозоточин-індукований діабет суттєво збільшує щільність розташування Vcl-2⁺-гліальних клітин. У нейроцитах кори лобової частки тварин із цукровим діабетом у ранньому та пізньому ішемічно-реперфузійному періодах спостерігається активація антиапоптичних механізмів за рахунок зростання числа Vcl-2⁺-клітин.

Література:

1. Chan J.C.N. Diabetes in Asia, epidemiology, risk factors and pathophysiology / J.C.N. Chan, M. Vasanti, J. Weiping [et al.] // J. Amer. Med. Assoc. – 2009. – Vol. 301, №20. – P. 2129-2140.
2. Idris I. Diabetes mellitus and stroke / I. Idris, G. A. Thomson, J. C. Sharma // Int. J. Clin. Pract. – 2006. – V. 60, № 1. – P. 48–56.
3. Кметь Т.І. Морфометрична характеристика p53⁺ нервових та гліальних клітин різних часток великих півкуль при експериментальному цукровому діабеті, ускладненому ішемічно-реперфузійним пошкодженням головного мозку / Т.І. Кметь // Клінічна та експериментальна патологія. – 2015. – Т. 14, №4 (54). – С. 46-49.
4. 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.

5. 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.