

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 гідроксилувальним агентом, здатним індукувати процеси пероксидного окиснення ліпідів у мембранах і ліпопротеїнах, викликати одониткові розриви в ДНК і різко підвищувати утворення 8-гідроксидезоксигуанозину в ДНК, гідроксилувати 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,