

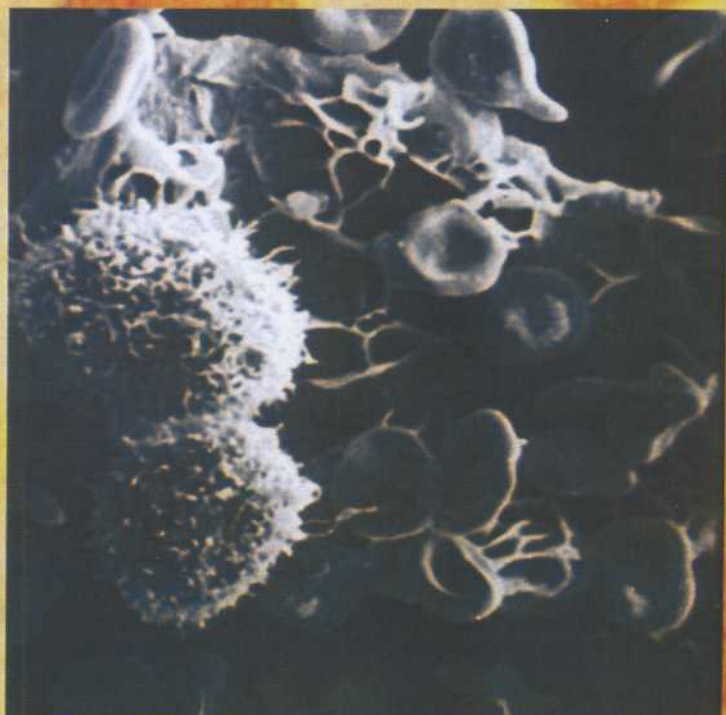
Міністерство охорони здоров'я України
Луганський державний медичний університет

**ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ
ТА
ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ**

**НАУКОВО-ТЕОРЕТИЧНИЙ
ЖУРНАЛ**

Том 4, № 3, 2009

м. Луганськ



Міністерство охорони здоров'я України
Луганський державний медичний університет
**ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ ТА ПАТОЛОГІЧНА
ФІЗІОЛОГІЯ**

Том 4, № 3, 2009

Науково-теоретичний журнал • Заснований у лютому 2006 року

Виходить 4 рази на рік

**ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ
ФИЗИОЛОГИЯ**

Научно-теоретический журнал • Основан в феврале 2006 года

Головний редактор: Н.К. Казімірко (Луганськ)

Редакційна колегія:

З біологічних наук:

член-кореспондент НАН України професор **В.Г. Радченко** (Київ), професор **В.К. Рибальченко** (Київ), професор **Б.П. Романюк** (Луганськ), професор **І.О. Іванюра** (Луганськ), професор **В.О. Романенко** (Донецьк), професор **Г.В. Коробейніков** (Київ), професор **Б.В. Яковенко** (Чернігів), професор **В.М. Ільїн** (Київ), професор **М.В. Маліков** (Запоріжжя), **В.О. Гаврилін** (Донецьк), доцент **В.В. Дичко** (Слов'янськ Донецької області), професор **С.М. Смірнов** (Луганськ), професор **М.О. Носко** (Чернігів), професор **В.П. Ляпін** (Луганськ)

З медичних наук:

професор **А.В. Абрамов** (Запоріжжя), к. мед. н. **А.О. Арешкович** (Київ), професор **І.С. Гайдаш** (Луганськ), професор **В.Т. Германов** (Луганськ), професор **А.І. Гоженко** (Одеса), член-кореспондент АМН України **В.М. Єльський** (Донецьк), професор **С.Є. Казакова** (Луганськ), професор **В.К. Казімірко** (Київ), професор **М.О. Клименко** (Харків), професор **Г.К. Кривобок** (Донецьк), професор **Ю.Я. Крюк** (Донецьк), професор **Т.В. МIRONENKO** (Луганськ), професор **К.С. Непорада** (Полтава), професор **Г.К. Палій** (Вінниця), професор **І.Й. Сидорчук** (Чернівці), професор **В.В. Файфура** (Тернопіль), доцент **В.М. Шанько** (Луганськ) – відповідальний секретар, професор **В.В. Флегонтова** (Луганськ) – заступник головного редактора

Editorial Board:

From biological sciences:

Correspondent member of Ukrainian National Academy of Sciences professor **V.G. Radchenko** (Kiev), professor **V.K. Rybalchenko** (Kiev), professor **V.P. Romaniuk** (Lugansk), professor **I.O. Ivanyura** (Lugansk), professor **V.O. Romanenko** (Donetsk), professor **G.V. Korobeynikov** (Kiev), professor **B.V. Yakovenko** (Chernigov), professor **V.M. Ilyin** (Kiev), professor **N.V. Malikov** (Zaporozhye), **V.A. Gavrylin** (Donetsk), docent **V.V. Dychko** (Slavyansk of Donetsk region), professor **S.M. Smirnov** (Lugansk), professor **N.A. Nosko** (Chernigov), professor **V.P. Lyapin** (Lugansk)

From medical sciences:

professor **A.V. Abramov** (Zaporozhye), k. med. n. **A.A. Areshkovich** (Kiev), professor **I.S. Gaidash** (Lugansk), professor **V.T. Germanov** (Lugansk), professor **A.I. Gozhenko** (Odessa), correspondent member of Ukrainian Academy of Medical Sciences **V.N. Elskiy** (Donetsk), professor **S.E. Kasakova** (Lugansk), professor **V.K. Kasimirko** (Kiev), professor **N.A. Klimenko** (Kharkov), professor **G.K. Krivobok** (Donetsk), professor **Yu.Ya. Kryuk** (Donetsk), professor **T.V. Mironenko** (Lugansk), professor **K.S. Naporada** (Poltava), professor **G.K. Paliy** (Vinnitsa), professor **I.Yo. Sidorchuk** (Chernovtsy), professor **V.V. Faifura** (Ternopol), docent **V.M. Shanko** (Lugansk) – executive secretary, professor **V.V. Flegontova** – vice-editor in chief (Lugansk)

*Журнал зареєстрований Вищою атестаційною комісією України 14 червня 2007 р.
Журнал зареєстрований Высшей аттестационной комиссией Украины 14 июня 2007 г.*

© Луганський державний медичний університет Міністерства охорони здоров'я України

Журнал зареєстрований в Міністерстві інформації України, свідоцтво про реєстрацію КВ № 11090 від 28 лютого 2006 р.

Журнал рекомендовано до друку Вченою радою Луганського державного медичного університету (протокол № 5 від 07. 05. 2009 р.)

Підписано до друку 14. 05. 2009 р. Формат 60x84,8. Папір для писання. Наклад 300 прим. Видавництво ПП Гайдаш І.С., м. Луганськ.

Сухомлин А. А., Непорада К. С. Активність протеолітичних та вільнорадикальних процесів в тканинах слинних залоз щурів за умов гіпергастринемії	63	Sukhomlyn A. A., Neporada K. S. Activity of proteolysis and free-radical oxidation under conditions of omeprazole-induced hypergastrinemia in salivary glands of rats
Ткачук О. В. Вплив поєднаної дії стрептозотоцин-індукованого діабету та ішемічно-реперфузійного пошкодження головного мозку на структуру популяції p53 ⁺ -лімфоцитів у тимусі щурів	67	Tkachuk A. V. Influence of a combined effect of streptozotocin-induced diabetes and ischemically-reperfused injury of the brain on the structure of the p53 ⁺ -lymphocytes population in the rat thymus
Файфура В. В., Чарнош С. М., Сас Л. М., Потіха Н. Я., Дзига С. В. Патогенез брадикардії при гіпотиреозі	72	Faifura V. V., Charnosh S. M., Sas L. M., Potikha N. Ya., Dzyga S. V. Pathogenesis of bradycardia in hypothyroidism
ПАТОЛОГІЯ ОРГАНІВ ТА СИСТЕМ		ORGAN AND SYSTEM PATHOLOGY
Антіпова С. В., Калінін Є. В., Шляхтін В. В. Алгоритм і методи хірургічного лікування ускладнених форм коло ректального раку	78	Antipova S. V., Kalinin Ye. V., Shlyakhtin V. V. Algorithm and methods of surgical treatment of complicated forms of colorectal cancer
Журба Т. О., Бібік В. В., Бугаєвський К. А., Лещинська М. О., Перфільєва М. Ю., Шанько В. М., Тесля М. М. Вплив структурних компонентів бактерій на метаболічні показники епітеліальних клітин піхви здорових жінок	86	Zhurba T. A., Bibik V. V., Bugaevskiy K. A., Leschinskaya M. A., Perfilieva M. Yu, Shanko V. M., Teslya M. N. Influence of bacterial structural components on the metabolic parameters of vaginal epithelial cells of healthy women
Лесніченко Д. О. Особливості вироблення антитіл класів G, A, M, avidності Ig G при цитомегаловірусній інфекції	91	Lesnichenko D. A. Features of development of antibodies of classes G, A, M, avidity of Ig G at cytomegalovirus infections
Лобко С. О., Панкрат'єв О. О., Андрєєва І. В., Виноградов О. А. Рівень загальної води у головному мозку і міокарді при хлороформній інтоксикації	95	Lobko S. A., Pankrat'ev A. A., Andreeva I. E., Vinogradov A. A. General water level in the brain and myocardium during chloroform intoxication
Клименко М. О., Сорокіна І. В., Савенко І. О., Горголь Н. І. Морфофункціональний стан тимуса й селезінки при запаленні на тлі дії селективного блокатора опіоїдних μ -рецепторів STOP	100	Klimenko N. A., Sorokina I. V., Savenko I. A., Gorgol' N. I. Morphofunctional state of thymus and spleen at inflammation on background of action of selective blocker of opioid μ -receptors STOP
Ковалевська Л. А. Небіволол у комплексній терапії хронічної серцевої недостатності у пацієнтів похилого віку	107	Kovalevska L. A. Nebivolole in the complex therapy of chronic heart failure in aged patients
Лабунець А. І., Тьупка Т. І., Кононенко Н. М. Порушення кислотно-лужної рівноваги та ферментативної	115	Labunets A. I., Tyupka T. I., Kononenko N. N. Disturbances of the acid-base balance and enzymatic activity in

The research of mildronatum influence on glioblasts and neuroblasts cultures defined the wide range of preparation doses in relation to its safety. At action of mildronatum with other antioxidants combinations that safety increases at the use of untiol, there is more intensive antitoxic effect and safety of tiotriazolinum and magne-B6 usage.

Keywords: intoxication, chloride of mercury, micromerkuralizm, untiol, tiotriazolinum, magne-B6, mildronatum, cell culture, nervous tissue, neuroblasts, neuroglioblasts.

УДК 616.316-092.9:577.175.73

© Сухомлин А.А., Непорада К.С., 2009.

АКТИВНІСТЬ ПРОТЕОЛІТИЧНИХ ТА ВІЛЬНО-РАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ В ТКАНИНАХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГІПЕРГАСТРИНЕМІЇ

Сухомлин А.А., Непорада К.С.

ДУ ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Ключові слова: слинні залози, омепразол, гіпергастринемія, окиснювальний стрес, протеоліз.

Вступ. Згідно даних ВООЗ, захворювання органів травлення займають третє місце після серцево-судинних та онкологічних хвороб. В клінічній практиці для лікування кислотозалежних захворювань широко застосовуються антисекреторні препарати, зокрема, інгібітори протонної помпи (ІПП): омепразол, лансопразол та інші, які знижують шлункову секрецію шляхом незворотнього інгібування H^+ , K^+ -АТФази, що призводить до розвитку гіпергастринемії [17]. Гіпергастринемія – один з головних патогенетичних механізмів у розвитку пухлин шлунка та інших відділів травного тракту (ТТ) (Степанов Ю.М., 2000). Доведено, що гіпергастринемія відіграє важливу роль в розвитку колоректального раку (Халтурин В.Ю., 1997). Також, гіпергастринемія спостерігається при розвитку гастрин-секретуючих пухлин, наприклад, при синдромі Золлінгера-Еллісона. Дослідження механізмів розвитку патологічних змін в проксимальних відділах ТТ, зокрема, в слинних залозах за умов гіпергастринемії залишається недостатньо вивченим.

Мета дослідження. Метою дослідження було вивчення впливу довготривалого введення омепразолу на тканини слинних залоз щурів. Об'єктом дослідження були піднижньощелепні слинні залози та кров щурів.

Матеріал та методи дослідження. Експерименти виконані на 44 щурах-самцях лінії Вістар, масою тіла 180-250 г, з дотриманням рекомендацій щодо проведення медико-біологічних досліджень, згідно з Європейською конвенцією. Тварин утримували на звичайному раціоні в стандартних умовах віварію. Евтаназію тварин здійснювали під уретановим наркозом. Дослідним тваринам протягом 7, 14, 21, 28 днів внутрішньоочередово вводили омепразол («Sigma», США) у дозі 14 мг/кг. Контрольним щурам протягом 7, 14, 21, 28 днів внутрішньоочередово вводили 0,2 мл води для ін'єкцій. Після завершення експерименту збирали кров для визначення вмісту гастрину радіоімунологічним методом за допомогою аналітичного набору «MP Biomedicals, LLC» (USA). Нами встановлено, що вміст гастрину в плазмі

крові щурів контрольної групи на 28 день склав $59,0 \pm 35,5$ пг/мл, порівняно з дослідними тваринами, яким вводили, протягом 28 діб, омепразол – $170,7 \pm 90,7$ пг/мл ($p < 0,05$). Таким чином, тривале введення омепразолу викликає гіпергастринемію, вплив якої на метаболізм тканин слинних залоз недостатньо вивчений. В гомогенаті слинних залоз на 7, 14, 21 та 28 добу експерименту визначали вміст окисно-модифікованих протеїнів (ОМП) [9], молекул середньої маси (МСМ) [6], для оцінки протеїназно-інгібіторного потенціалу тканин слинних залоз щурів досліджували загальну протеолітичну активність [15] та антитриптичну активність [4].

Результати дослідження та їх обговорення. Універсальним механізмом ушкодження тканин під дією різних факторів є активація вільнорадикального окиснення, індикаторним

показником якого є визначення вмісту окисно-модифікованих протеїнів. На сьогоднішній день не викликає сумнівів, що процеси вільнорадикального окиснення (ВРО) відіграють важливу роль у життєдіяльності клітин. В живих організмах в процесі біологічного окиснення постійно утворюються активні форми кисню, основним джерелом яких є оксидоредуктази та процеси автоокиснення деяких низькомолекулярних речовин, наприклад, катехоламінів. Активація процесів вільнорадикального окиснення призводить до ендогенної інтоксикації та до збільшення вмісту молекул середньої маси [7]. Відмічається, що ендотоксемія різного генезу супроводжується підвищенням концентрації МСМ, при цьому рівень МСМ корелює з тяжкістю захворювання [2].

Таблиця 1. Вміст окисно-модифікованих білків та молекул середньої маси в тканинах слинних залоз за умов довготривалого введення інгібіторів протонної помпи, ($M \pm m$)

Групи тварин	Вміст окисно-модифікованих білків, у.о.	Вміст молекул середньої маси, у.о.
1. Контроль (n=12)	$0,363 \pm 0,026$	$0,243 \pm 0,016$
2. Омепразол 7 діб (n=5)	$0,446 \pm 0,012$	$0,286 \pm 0,009$
3. Омепразол 14 діб (n=5)	$0,478 \pm 0,012$	$0,302 \pm 0,009$
4. Омепразол 21 доба (n=5)	$0,524 \pm 0,010$	$0,322 \pm 0,011$
5. Омепразол 28 діб (n=17)	$0,484 \pm 0,023$	$0,321 \pm 0,024$
	$p_{1-2} < 0,05$	$p_{1-2} < 0,05$
	$p_{1-3} < 0,05$	$p_{1-3} < 0,05$
	$p_{1-4} < 0,05$	$p_{1-4} < 0,05$
	$p_{1-5} < 0,05$	$p_{1-5} < 0,05$

З табл. 1 видно, що тривале введення омепразолу призводить до підвищення вмісту в тканинах слинних залоз щурів окисно-модифікованих білків та молекул середньої маси. Вміст окисно-модифікованих білків в слинних залозах щурів протягом 28-денного введення омепразолу на фоні достовірного підвищення рівня гастрину збільшувався з досягненням максимуму на 21 день введення омепразолу (в 1,44 разу вище ніж у контрольних щурів). На 28 день введення омепразолу підвищення вмісту окисно-модифікованих білків в ткани-

нах слинних залоз, порівняно з контролем, склало в 1,33 разу. Це може свідчити про активацію вільнорадикального окиснення в тканинах слинних залоз щурів в умовах тривалої гіпергастринемії.

Вміст молекул середньої маси в тканинах слинних залоз щурів також збільшився в 1,32 разу на 21 та 28 добу введення омепразолу (табл.1). Це свідчить про розвиток ендотоксемії та суттєвих метаболічних розладів в слинних залозах щурів при тривалому введенні інгібітору протонної помпи.

До фундаментальних досягнень сучасної науки відноситься визнання протеолізу як особливої форми фізіологічної регуляції. Регуляторна роль протеолітичних ферментів здійснюється у двох формах: повного та обмеженого протеолізу. Повний протеоліз являє собою деградацію білка, розщеплення аномальних та пошкоджених білків. У той же час обмежений протеоліз вважається універсальним механізмом, відповідальним за утворення, інактивацію та модифікацію гормонів, ферментів та інших фізіологічно-активних речовин. При деяких патологічних станах відбувається надмірна активація протеолізу, що є важливою ланкою патогенезу деструктивних, запальних, алергійних реакцій, порушення процесів гемостазу, а також одним з

факторів, що сприяє інвазії клітин злоякісних пухлин [4].

Досліджуючи протеїназно-інгібіторний баланс слинних залоз щурів в умовах тривалої омепразол-індукованої гіпергастринемії отримали наступні результати: загальна протеолітична активність в тканинах слинних залоз підвищувалась в 1,7 разу, досягаючи максимуму на 14 добу введення омепразолу. На 28 добу введення омепразолу підвищення протеолітичної активності по відношенню до контрольних щурів склало в 1,17 разів. В цей же час загальна антитриптична активність спочатку збільшилась в 1,12 разу, а в подальшому зменшувалась і на 28 добу загальна антитриптична активність була в 1,35 рази нижче ніж у контрольних щурів (табл. 2).

Таблиця 2. Протеїназно-інгібіторний баланс тканин слинних залоз щурів за умов гіпергастринемії, (M±m)

Групи тварин	Загальна протеолітична активність, мкмоль/г*хв	Загальна антитриптична активність, г/кг
1. Контроль (n=12)	0,327±0,01	45,66±0,46
2. Омепразол 7 діб (n=5)	0,546±0,01	47,50±1,18
3. Омепразол 14 діб (n=5)	0,560±0,016	42,83±1,43
4. Омепразол 21 доба (n=5)	0,402±0,009	41,50±0,85
5. Омепразол 28 діб (n=17)	0,383±0,018	39,85±0,43
	p ₁₋₂ <0.05	p ₁₋₂ >0.05
	p ₁₋₃ <0.05	p ₁₋₃ >0.05
	p ₁₋₄ <0.05	p ₁₋₄ <0.05
	p ₁₋₅ <0.05	p ₁₋₅ <0.05

Ці показники свідчать про те, що в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії активуються протеолітичні процеси на тлі зниження інгібіторів протеаз в слинних залозах. Таким чином, можна констатувати розвиток дизбалансу протеїназно-інгібіторного потенціалу спочатку за компенсаторним, а потім – за декомпенсаторним типом.

Висновок. Отже, тривале застосування омепразолу призводить до достовірного підвищення вмісту в плазмі крові гастрину, і як наслідок до патологічних змін в тканинах слинних залоз, а саме: активація вільнорадикального окиснення та розвиток дизбалансу протеїназно-інгібіторного потенціалу за декомпенсаторним типом.

ЛІТЕРАТУРА:

- Арчаков А.И. Модификация белков активным кислородом и их распад / Арчаков А.И., Мохосев И.М. // Биохимия. – 1991. - № 54(2). – С. 179-186.
- Бобров В.М. Молекулы средней массы - показатель интоксикации при гнойно-воспалительных заболеваниях ЛОР-органов / Бобров В.М., Шинкин С.А. // Вестник оториноларингологии. – 1999. - № 1. - С. 33-34.
- Велчковский Б.Т. Свободнорадикальное окисление как звено срочной

- и долговременной адаптации организма к факторам окружающей среды / **Величковский Б.Т.** // Вестник РАМН. – 2001. – №6. – С. 45–52.
4. **Веремеенко К.Н.** Протеолиз в норме и при патологии / **Веремеенко К.Н., Голубородько О.П., Кизим А.И.** – К.: Здоров'я, 1988. – 200 с.
 5. **Владыка А.С.** Средние молекулы и проблема эндогенной интоксикации при критических состояниях различной этиологии / **Владыка А.С., Левицкий Э.Р., Поддубная Л.П.,** и др. // Анестезиол. и реаниматол. -1987. - № 2. - С. 17-19.
 6. **Габриэлян Н.И.** Опыт использования показателя средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей / **Габриэлян Н.И., Липатова В.И.** // Лабораторное дело. – 1983. - № 3. – С. 131-140.
 7. **Громашевская Л.Л.** „Средние молекулы” как один из показателей метаболической интоксикации в организме / **Громашевская Л.Л.** // Лабораторная диагностика. - 1997. – № 1. – С. 11-16.
 8. **Денисов А.Б.** Слюнные железы. Слюна. Часть 2. Методы моделирования физиологических и патологических процессов. / **Денисов А.Б.** - [5-е изд., перераб. и доп.]. - М.: Издательство РАМН, 2003. - 60 с.
 9. **Дубинина Е.Е.** Окислительная модификация белков сыворотки крови человека. Метод ее определения / **Дубинина Е.Е., Бурмистров С.О.** // Вопросы медицинской химии. - 1995. - № 1. - С. 24-26.
 10. **Карякина Е.В.** Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений (обзор литературы) / **Карякина Е.В., Белова С.В.** // Клин. лаб. диаг. - 2004. - № 3. - С. 4-8.
 11. **Путилина Ф.Е.** Свободнорадикальное окисление. Учебное пособие. / **Путилина Ф.Е.** – СПб.: Издательство СПб. университета, 2008. – 161 с.
 12. **Сукманский О.И.** Биологически активные вещества слюнных желез / **Сукманский О.И.** – К.: Здоровья, 1991. - 112 с.
 13. **Тарасенко Л.М.** Слюнные железы (биохимия, физиология, клинические аспекты) / **Тарасенко Л.М., Суханова Г.А., Мищенко В.П., Непорада К.С.** – Томск: Издательство НТЛ, 2002. – 124 с.: ил.
 14. **Уголев А.М.** Гормоны пищеварительной системы: физиология, патология, теория функциональных блоков / **Уголев А.М., Радбиль О.С.** – М.: Наука, 1995. – 283 с.
 15. **Уголев А.М.** Исследование пищеварительного аппарата у человека / **Уголев А.М., Иезунгова Н.Н., Масевич У.Г.** – Л.: Наука, 1969. – 216 с.
 16. **Armstrong Donald.** Oxidative Stress Biomarkers and Antioxidant Protocols / **Ed. Armstrong Donald.**- Totowa, New Jersey: Humana Press Inc., / Methods in molecular biology, 2002. – 186 p.
 17. **Olbe L.** Effect of omeprazole on gastric acid secretion and plasma gastrin in man / **Olbe L., Cederberg C., Lind T., Olausson M.** // Scand J.Gastroenterology, 1989. – V. 24 (suppl. 166). – P. 27-32.
 18. **Rob Beynon.** Proteolytic enzymes: a practical approach / **Ed. Rob Beynon and Judith S.Bond.** – [3rd ed.]. - Oxford: Oxford University Press. – 2001. – 340 p.

Сухомлин А.А., Непорада К.С. Активность протеолитических и свободно-радикальных процессов в тканях слюнных желез крыс в условиях гипергастринемии // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2009. – Т. 4, № 3. – С. 63-67.

В условиях длительного введения омепразола возникают патологические изменения в тканях слюнных желез: интенсификация свободно-радикального окисления и дисбаланс протеиназно-ингибиторного потенциала по декомпенсаторному типу.

Ключевые слова: слюнные железы, омепразол, гипергастринемия, окислительный стресс, протеолиз.

Sukhomlyn A.A., Neporada K.S. Activity of proteolysis and free-radical oxidation under conditions of omeprazole-induced hypergastrinemia in salivary glands of rats // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2009. – Т. 4, № 3. – С. 63-67.

Under conditions of long omeprazole administration there are pathological changes in tissues of salivary glands: the intensification of free-radical oxidation and disbalance of decompensated type proteolysis.

Keywords: salivary glands, omeprazole, hypergastrinemia, oxidative stress, proteolysis.

УДК 616.379-008.64:616.831-005.1]: 616.155.32-019

© Ткачук О.В., 2009.

ВПЛИВ ПОЄДНАНОЇ ДІЇ СРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНОГО ДІАБЕТУ ТА ІШЕМІЧНО-РЕПЕРFUЗІЙНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ НА СТРУКТУРУ ПОПУЛЯЦІЇ P53⁺-ЛІМФОЦИТІВ У ТИМУСІ ЩУРІВ

Ткачук О.В.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Ключові слова: цукровий діабет, ішемія-реперфузія головного мозку, тимус, апоптоз.

Вступ. Прогресування поширеності ішемії мозку в усьому світі призвело до того, що дана патологія стала своєрідним «лідером» серед причин смертності та інвалідизації людей працездатного віку [2, 9]. Тому пошуки шляхів подолання цієї недуги є актуальною медичною та соціальною проблемою. Серед основних факторів ризику ішемічних ушкоджень мозку, незалежно від віку, перше місце посідає цукровий діабет, що також невпинно прогресує і складає одну з найважчих, для кардинального лікування, проблем [4, 13]. Обидва зазначених патологічних стани відносять до тих, у яких, серед провідних ланок їх патогенезу, аутоімунні процеси займають вагомe місце [2, 3, 11]. Якщо механізми порушення ауто толерантності кожної з них хоч якось досліджені, то поєднана аутоімунна патологія знаходиться на початкових стадіях вивчення.

Оскільки органом, відповідальним за формування ауто толерантності є тимус, саме йому присвячена основна маса досліджень при аутоімунних захворюваннях [5, 7, 12].

Головним механізмом селекції лімфоцитів, формування імунофенотипу центрального і периферичних лімфоїдних органів є апоптоз [6, 15]. Тому порушення апоптозу призводить до дизрегуляції Т-клітинної ланки імунної системи та розвитку аутоімунних ендокринопатій [14].

Метою нашого дослідження стало вивчення структури популяції p53⁺-лімфоцитів у тимусі щурів зі стрептозотоциновим цукровим діабетом, ускладненим ішемічно-реперфузійним пошкодженням головного мозку, оскільки, як зазначалося, обидві ці патології сьогодні відносять до тих, що принаймні частково, мають імунопатологічну природу.