

the effect of glucose deprivation on IGF2 gene expression. Thus, the IGF1, IGF2 and IGF1R genes are related to the regulation of glioma cells proliferation and are sensitive to glucose deprivation in dependence of ERN1 enzyme function.

Key words: gene expressions, IGF1, IGF2, IGF1R, glioma cells, glucose deprivation, ERN1.

УДК: 577.353.9

Я.Фіщенко, канд. мед. наук
Державна Установа "Інститут травматології та ортопедії АМН України", Київ,
Д. Заводовський, канд. біол. наук., Т. Матвієнко, студ., Д. Ноздренко, канд. біол. наук
Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ,
О. Мотузюк, канд. біол. наук
Східноєвропейський національний університет імені Лесі Українки, Луцьк

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ФІБРОЗУ СПИННОГО МОЗКУ ЩУРІВ ПРИ ЕПІДУРАЛЬНОМУ ВВЕДЕННІ СУМІШІ ЛОНГІДАЗИ ТА ДИПРОСПАНУ

Проведене дослідження змін в фіброзі спинного мозку щурів викликаного методом розривів волокон межхребцевих дисків при епідуральному введенні суміші препаратів лонгідази та дипроспану. Одночасне епідуральне введення гіалуронідази та бетаметазона в складі препаратів дипроспану та лонгідази, проявило високої синергічний ефект та антифіброзну активність. Завдяки протизапальній дії та здатності знижувати епідуральну рубцеву адгезію цей комплекс, на нашу думку, є перспективним для його терапевтичних впроваджень при лікуванні епідурального фіброзу спинного мозку.

Ключові слова: фіброз, сполучна тканина, дипроспан, лонгідаза.

Вступ.

Поширеним післяопераційним ускладненням хірургічних втручань з приводу остеохондрозу та інших запальних патологій хребта є післяопераційний епідуральний фіброз (ПОЕФ), що супроводжується хронічним больовим синдромом, у більшості випадків з віддаленою у часі маніфестацією [1]. Це ускладнення є великою проблемою для сучасної вертебрології та медицини в цілому, оскільки досі достовірно не відомі механізми утворення фіброзу його стадійність, та не існує ефективних методів лікування його та больового синдрому що його супроводжує.

Фіброз – це утворення зі сполучної тканини на місці певної травми або іншого пошкодження, що утворюється внаслідок певного фактору. Ця тканина має характерні рубці. До факторів утворення фіброзу можна віднести, на самперед, хірургічні втручання та травми, опромінення, інфекції, алергії, генетична схильність [2,3].

Сам фіброз можна розглядати, як певний збій у загоєнні рани чи травми. Відомо, що для загоєння рани певним фактором проліферації активуються фібробласти, тобто вони починають своє ділення та міграцію у місце, де вони необхідні. Далі ці фібробласти починають синтез білків матриксу. А саме – колагену та фібронектину. Фібробласти, що вже є безпосередньо в рані – міобласти – починають синтезувати фактор, що обов'язковий для загоєння та закриття ран – фактор росту для α – актоміозину (α -SMA) [4]. Якщо розгляди ПОЕФ на тканинному рівні, то можна прийти висновку, що утворюється фіброзна тканина, яка огортається навколо нервового корінця і починає стискувати його та, можливо, судини, що знаходяться поряд [5]. Це призводить до больового синдрому. Відомо, що фіброз розвивається за 3-12 тижнів після пошкодження, що його індукує. [6].

Неврологічна картина ПОЕФ являє собою ішемічні ураження каудальних відділів спинного мозку [7]. Ортопедичні зміни у хворих не є дуже помітними. Вони виражаються у згладженості поперекового лордозу, зміні постави, ходи, обмеженні рухливості попереково-крижового відділу хребта [8].

Нажаль, поки що не має ефективного лікування фіброзних хвороб. Наразі, до терапевтичних методів лікування фіброзів можна віднести протибольову терапію, застосування засобів, що покращують мікроциркуляцію, застосування засобів проти набряку, фізіотерапію та

гіперболічну оксигенацію. До медикаментозних засобів лікування хронічного болю при фіброзах можна віднести лікування анестетиками, протизапальними, десенсибілізуючими, протинабряковими препаратами. Метод, що використовують для вводу ліків при гострих больових синдромах називається епідуральна блокада. За цим методом ліки вводять між твердою мозковою оболонкою та внутрішнім краєм міжхребцевого отвору. Стандартно використовують місцеві анестетики, не рідко в комплексі з глюкокортикоїдами [9,10.], такі як дипроспан. Діюча речовина – бетаметазон. Препарат є гормональним. Дія дипроспану направлена на пригнічення запалення, алергічної реакції та імуносупресію. Відомо, що препарат пригнічує функцію гіпофізу. Препарат має дві складові бетаметазон натрій фосфат та бетаметазону дипропінат. Перша речовина діє швидко та виводиться за добу. Інша утворює "депо", діє повільно через це та виводиться за 10 діб. Бетаметазон впливає на судини – має ядро виражений вазоконстрикторний ефект. Має яскраво виражений катаболічний вплив на сполучну тканину, жирову, м'язову, кісткову тканини та на шкіру [11]. Має ядро виражену протизапальну, протиапергічну, протипроліферативну, імунодепресивну дію.

Терапія фіброзу також включає використання ферментативних препаратів, таких як лонгідаза. Діюча речовина – суміш гіалуронідази та броміду азоксимеру. Лонгідаза має ферментативну, імуносупресорну, хілатуючу активність, має антиоксидантні та протизапальні властивості. Гіалуронідаза гідролізує глікозаміноглікани: гіалуронову кислоту, хондроїтин. Результатом такого гідролізу є тетрасахариди. В результаті гідролізу зменшується активність глікозаміногліканів, зменшується здатність зв'язувати воду та йони металів останніх. Через це збільшується проникність тканин, покращуються їх трофічні властивості, зменшуються набряки, зникають гематоми, збільшується еластичність ділянок з рубцями [12]. Бромід азоксимеру має яскраво виражені імуностимулюючі, дезінтоксикаційні властивості [13]. Найкращий ефект спостерігають при використанні даного препарату на ранніх стадіях патологічних процесів. Отже даний препарат має загалом позитивний вплив на патологічний фіброз, однак він на є засобом який здатен повністю прибрати існуючі та завадити утворенню нових фіброзних наростів.

Загалом, до цього часу не існує ефективного лікування ПОЕФ з повним відновленням структури та гарантією відсутності рецидивів, що є великою проблемою для сучасної вертебрології. Саме через це ця тема є актуальною та важливою для подальшого вивчення. В даній роботі ми дослідили впливи комплексного застосування препаратів дипроспан та лонгідаза на ушкодження фіброзом спинний мозок.

Методика.

Дослідження проводили на 16 дорослих щурах вагою від 0,2 до 0,3 кг, які були поділені на 3 групи: контрольну (4 тварини) і 3 піддослідні (4 тварин). При попередній підготовці до експерименту анестезію здійснювали внутрішньочеревним введенням нембутала (40 мг/кг). Фіброз викликали хірургічним методом, шляхом пошкодження твердої мозкової оболонки поперекових відділів хребта наркотизованих щурів, методом розривів волокон міжхребцевих дисків. В епідуральну порожнину піддослідних тварин вводили препарат лонгідаза та дипроспан в концентраціях 1мг на 1кг ваги тварини. В третю піддослідну групу вводили суміш цих препаратів в концентраціях 0,5мг/кг кожний. Після 10 діб після ініціації фіброзу, тварин забивали методом декапітації та виділяли спинний мозок.

Спинний мозок фіксували протягом двох тижнів у 10% формаліні, після чого фіксували протягом 10 днів у 7% формаліні. Потім матеріал зневоднювали. Для цього використовували спирти зростаючих концентрацій: 60% спирт – 6 годин, 70% – 6 годин, 80% – 6 годин, 90% – 4 години, 100% – 2 години. Для приготування зрізів, заливали матеріал у парафін-воскову суміш (95% парафіну і 5% очищеного воску). Перед цим поміщали його в суміш різних частин абсолютного спирту і ксилолу на 1 годину. Потім переносили матеріал в ортоксид

лол на 30-40 хвилин. Після цього поміщали в насичений розчин парафіну в ортоксидолі при 37°C на одну годину, переносили в перший чистий парафін до 2-х годин при 57°C, а потім в другий чистий парафін до 1 години при 57°C. Виявлення сполучної тканини проводили за класичним методом зафарбовування за Ван-Гізон [14].

Фотографування гістологічних препаратів здійснювали за допомогою цифрової камери SEO на мікроскопі Axioscop фірми "Carl ZEISS". Обробку цифрових фотографій форматів JPEG проводили в програмі Adobe Photoshop 8.0. Фотографії, отримані за допомогою світлової електронної мікроскопії оброблялися за допомогою програми "ВідеоТест Морфологія 5.0" При обробці отриманих цифрових даних використовувались методи варіаційної статистики. Достовірність відмінностей між групами визначали за t-критерієм Стюдента. Для визначення вірогідних відмінностей між середніми величинами вибірок використовували U – критерій Манна – Вітні. Вірогідними вважалися відмінності при $p \leq 0,05$.

Результати та обговорення.

Процес організації фіброзної тканини у щурів відбувається вже на другому тижні після операції (рис.1). На цьому етапі перебігу раневого процесу важлива роль відводиться чиннику рівноваги між утворенням і резорбцією рубцевої тканини [4]. При порушенні цього балансу фіброзна тканина починає посилено формуватися, ущільнюється і утворювати грубі фіброзні епідуральні зрощення, що призводять до компресії невральних і судинних структур.

Розвитку асептичного запалювального процесу в епідуральних клітинах на тлі утворення гриж міжхребцевого диска сприяють активація каскаду арахидонової кислоти з продукцією простагландинів E1 і E2, лейкотрієну B, накопиченням інтерлейкіна-1б і цитокінів.

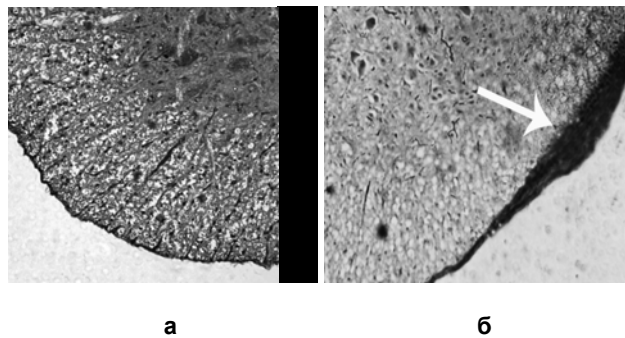


Рис. 1. Поперечний переріз нативного спинного мозку щура (а), епідуральний фіброз викликаний методом розривів волокон міжхребцевих дисків (б) Світлова мікроскопія, x100. Стрілкою показано місце виникнення фіброзних структур

На 10 добу після проведення розривів волокон міжхребцевих дисків та ініціації епідурального фіброзу товщина прошарку сполучної тканини зросла у 5,8 разів, порівняно з нормою, співвідношення фіброзних структур таких як максимальна товщина прошарку сполучної тканини та загальна площа фіброзного утворення дають можливість стверджувати о наявності епідурального фіброзу спинного мозку у піддослідних тваринах (рис.1,3,4). Введення препарату дипроспан, в концентраціях 1мл/кг ваги тварини, призвело до змін в морфо-

функціональному стані щурів. Зменшення максимальної товщини фіброзу склало відповідно 39%, в порівнянні з контрольними значеннями (рис. 3). Зафіксовано зменшенні загальної прощі фіброзного утворення – 36% в порівнянні з контролем (рис. 4). В дослідній групі котрій був введений препарат лонгідаза зменшення максимальної товщини фіброзу склало відповідно 43%, в порівнянні з контрольними значеннями (рис. 3), зменшенні загальної прощі фіброзного утворення складало – 48% відповідно.

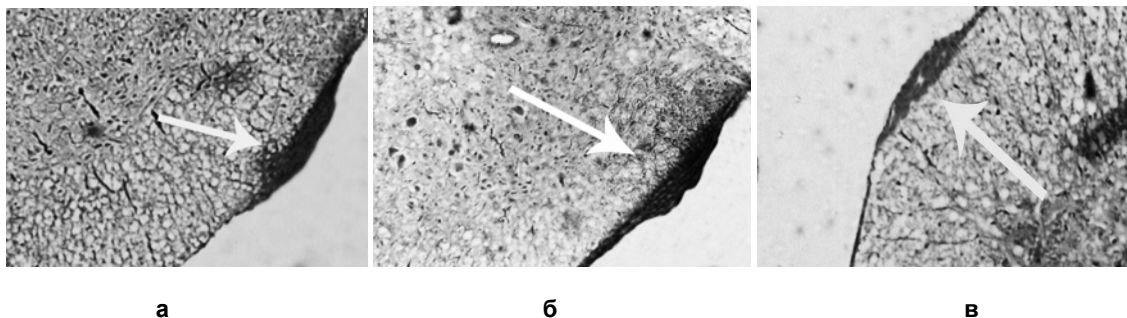


Рис. 2. Поперечний переріз спинного мозку щура при епідуральному фіброзі викликаному методом розривів волокон межхребцевих дисків щура та введенню препарату лангідаза в концентрації 1 мг/кг, (а), препарату дипроспан в концентрації 1 мг/кг, (б) та суміші препаратів лангідаза та дипроспан дозах 0,5 мл/кг кожний (в). Світлова мікроскопія, $\times 100$. Стрілками показані місця виникнення фіброзних структур.

Одночасне введення препаратів дипроспан і лонгідаза в співвідношеннях 1 до 1 в загальній дозі 1 мг/кг, проявило значний синергічний ефект (рис. 2,3,4). Отримані данні показують, що об'єднана протифіброзна цих двох лікарських препаратів, є сильнішою, ніж сума дій цих двох ліків при їх роздільному використанні. Так зменшення максимальної товщини фіброзу склало відповідно 49%, в порівнянні з контрольними значеннями, а зменшенні загальної прощі фіброзного утворення – 46% відповідно. Причини даного синергізму на нашу думку досить складні і потребують подальшого дослідження. Складність адекватного аналізу базується на

нерозумінні багатьох причин виникнення фіброзних утворень при епідуральних фіброзах спинного мозку. Значний інтерес представляє думка про те, що головним патогенетичним чинником утворення фіброзних структур спинного мозку є іммуноінфільтративний асептичний запальний процес [11, 12]. Тріщини у фіброзному кільці межхребцевого диска сприяють просочуванню молекул пульпозного ядра у венозну систему. Ці молекули сприяють виробленню антітел, які ініціюють реактивно-запальні зміни в корінцях епідуральних клітин спинномозкових оболонках.

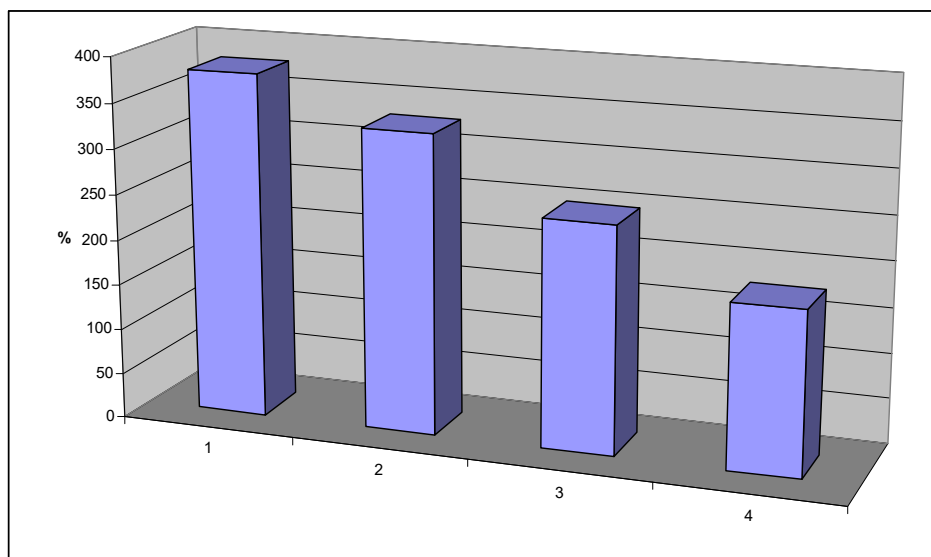


Рис. 3. Максимальна товщина прошарку сполучної тканини після ініціації індукованого епідурального фіброзу, при дії дипроспану та лангідази в концентрації 1 мг/кг, та їх суміші в концентрації 0,5 мг/кг. відображені в відсотках

від контрольних значень прийнятих за 100%
 1 – епідуральний фіброз викликаний методом розривів волокон межхребцевих дисків,
 2 – після введення дипроспану в концентрації 1 мг/кг,
 3 – після введення лонгідази в концентрації 1 мг/кг,
 4 – після введення їх суміші в концентрації 0,5 мг/кг.

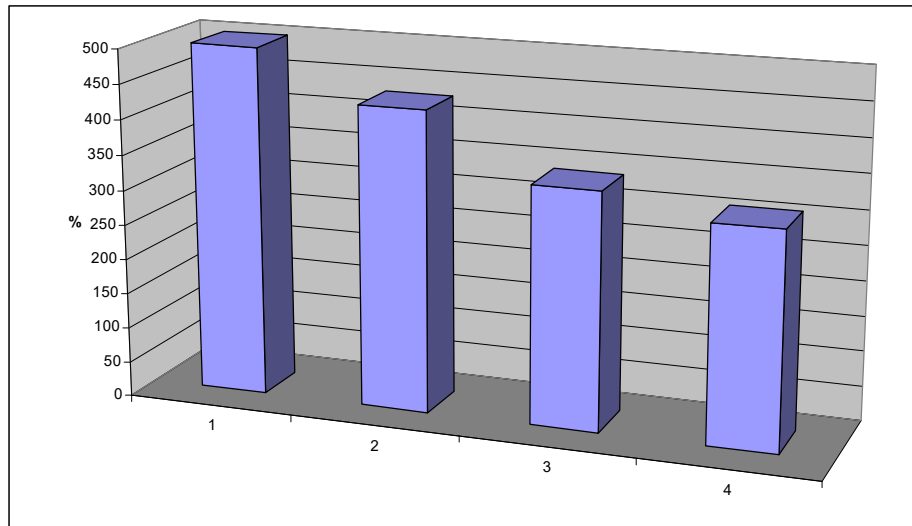


Рис. 4. Загальна площа фіброзного утворення після ініціації індукованого епідурального фіброзу, при дії дипроспану та лонгідази в концентрації 1мг/кг, та їх суміші в концентрації 0,5мг/кг. відображені в відсотках від контрольних значень прийнятих за 100%

- 1 – епідуральний фіброз викликаний методом розривів волокон межхребцевих дисків,
 2 – після введення дипроспану в концентрації 1мг/кг,
 3 – після введення лонгідази в концентрації 1мг/кг,
 4 – після введення їх суміші в концентрації 0,5мг/кг.

Показано [11], що лонгідаза може зменшувати епідуральну рубцевою адгезію в піддослідних щурах та надає позитивну дію на запобігання епідурального фіброзу і зменшення щільності фіброзної тканини має значно вищий клінічний ефект ніж ефект нативної гіалуронідази, котра є основною діючою речовиною препарату. Також відомо, що дипроспан має високу глюкокортикостероїдну та незначну мінералокортикостероїдну активність. Бетаметазон, котрий входить до його складу, чинить сильну протизапальну, протиалергічну та імуносупресивну дію, що вносить важливий внесок в формування описаних ефектів. Протизапальний ефект препарату обумовлений, багатьма чинниками. Одним з основних ймовірно є інгібування фосфоліпази A_2 з подальшим пригніченням утворення протизапальних медіаторів і лейкотрієнів. Крім того, описана властивість стабілізації цим препаратом клітинної мембрани [10], в т.ч. мембрани лізосом, що запобігає виходу лізосомальних ферментів і знижує їх концентрацію у вогнищі запалення, знижуючи таким чином швидкий ріст епідурального фіброзу. Саме на протизапальних, імуносупресивних та протиалергічних властивостях глюкокортикоїдів може ґрунтуватись описана терапевтична дія препарату, а саме зниження епідуральної рубцевої адгезії в піддослідних щурах та надання позитивної дії на запобігання епідуральному фіброзу і зменшенням щільності фіброзної тканини. Як відомо, деградація і денатурація колагену відбувається під впливом колагенази, яка є основним ферментом специфічним для колагену I і III типів. Джерелом колагенази є нейтрофільні гранулоцити, моноцити і фібробласти. Гальмування дипроспаном міграції нейтрофілів і макрофагів у вогнище запалення і пригнічення їх фагоцитарної активності [11], зменшує набряки пошкодженої тканини, покращує мікроциркуляцію, зменшує ексудацію рідини і тим самим запобігає стрімкого розвитку епідуральних фіброзних утворень. Свій внесок, на нашу думку повинна вносити і протиалергічна дія препарату, яка розвивається в результаті зниження синтезу і секреції медіаторів алергії, гальмування вивільнення з сенсibiliзованих огрядних кліток і базофілів гістаміну і інших біологічно активних речовин, зменшення числа циркулюючих базофілів, придушення проліферації лімфоїдної і сполучної тканини, та пригнічення

антітелоутворення [10-11]. Описані нами ефекти дії дипроспану можуть бути пов'язані з його протизапальною дією. Тому, на нашу думку одночасна дія лонгідази та дипроспану і виявляє яскраво виражений синергічний ефект протидії утворення фіброзних структур.

Таким чином, одночасне епідуральне введення гіалуронідази та бетаметазону в складі препаратів дипроспану та лонгідази, проявляє високу антифіброзну активність. Завдяки протизапальній та дії та здатності понизити епідуральну рубцевою адгезію цей комплекс, на нашу думку, є перспективним для його терапевтичних впроваджень при лікуванні епідурального фіброзу спинного мозку.

Список використаної літератури

- Исаева Н.В. Основные подходы к лечению и профилактике послеоперационного эпидурального фиброза у больных с поясничным остеохондрозом позвоночника. // Нейрохирургия. – 2010. – № 3. – С.74 – 79.
- Riordan JR. Identification of the cystic fibrosis gene: cloning and characterization of complementary DNA / Rommens JM, Kerem B, Alon N, Rozmahel R, Grzelczak Z, Zielenski J, Lok S, Plavsic N, Chou JL, et al. // Science. – 1989. – Vol. 245. – P.1066-1073.
- Благодатский М.Д. Об аутоиммунном компоненте воспалительных реакций при корешковых синдромах поясничного остеохондроза / М.Д. Благодатский, Ю.В. Солодун. // Журн. неврол. и псих. им. Корсакова. – 1988. – Т. 88. – вып. 4. – С. 48–51.
- Gabbiani, G. The myofibroblast in wound healing and fibrocontractive diseases. // J. Pathol. – 2003. – P.500-503
- Bedossa, P.V. Liver extracellular matrix in health and disease. // J. Pathol. – 2003. – P.504-515.
- Ross JS. The postoperative lumbar spine: evaluation of epidural scar over a 1-year period / Obuchowski N, Zepp R. //Am J Neuroradiol. – 1998. – Vol. 19. P.183-186.
- Зеелингер А. Нейростимуляция в терапии хронических невропатических болей при синдроме неудачной операции на позвоночнике. // Мед. академ. журн. 2007. – Т.7. – № 4. – С. 100–105
- Земская А.Г., Мусихин В.Н. Клиника, диагностика и лечение поясничного остеохондроза, осложненного эпидуритом. // 1989. – ЛенГИДУВ. – С. 15.
- Papagelopoulos P.J. Treatment of lumbosacral radicular pain with epidural steroid injections. / Petrou H.G., Triantafyllidis P.G. et al. // Orhtopedics. 2001. – Vol.24. – № 2. – P. 145–149.
- Benzon H.T. / Epidural steroid injectoins for low back pain and lumbosacral radiculopathy. // Pain. 1986. – Vol. 24. – № 3. – P.277–295.
- Menendez MI. Pharmacokinetics of intra-articular betamethasone sodium phosphate and betamethasone acetate and endogenous hydrocortisone suppression in exercising horses / Phelps MA, Bertone AL. // J Vet Pharmacol Ther. – 2016. – Vol. 39. – P.22-26.
- Leena James. Management of Oral Submucous Fibrosis with Injection of Hyaluronidase and Dexamethasone in Grade III Oral

Submucous Fibrosis / Akshay Shetty, Diljith Rishi, Marin Abraham // J Int Oral Health – 2015. – Vol. 7. – P.82–85.

13. Dyakonova V.A. Study of interaction between the polyoxidonium immunomodulator and the human immune system cells / Dambaeva V.A., Dambaeva S.V., Khaitov R.M. // Int. Immunopharmacol. – 2004. – Vol. 15, № 13. P.1615-1623.

References

1. Исаева Н.В. Основные подходы к лечению и профилактике послеоперационного эпидурального фиброза у больных с поясничным остеохондрозом позвоночника. Нейрохирургия. 2010. № 3. С.74 – 79.

2. Riordan JR., Rommens JM, Kerem B, Alon N, Rozmahel R, Grzelczak Z, Zielenski J, Lok S, Plavsic N, Chou JL, et al. Identification of the cystic fibrosis gene: cloning and characterization of complementary DNA. Science. 1989;245:1066-1073.

3. Благодатский М.Д. Об аутоиммунном компоненте воспалительных реакций при корешковых синдромах поясничного остеохондроза. Журн. неврол. и псих. им. Корсакова. 1988.Т. 88. вып. 4. С. 48-51.

4. Gabbiani, G. The myofibroblast in wound healing and fibrocontractive diseases. J. Pathol. 2003;500-503.

5. Bedossa, P.V. Liver extracellular matrix in health and disease. J. Pathol. 2003;504-515.

6. Ross JS., Obuchowski N, Zepp R. The postoperative lumbar spine: evaluation of epidural scar over a 1-year period. Am J Neuroradiol. 1998;(19):183-186.

7. Зеелингер А. Нейростимуляция в терапии хронических невропатических болей при синдроме неудачной операции на позвоночнике. Мед. академ. журн. 2007.; Т.7. – № 4. – С. 100–105.

8. Земская А.Г., Мусихин В.Н. Клиника, диагностика и лечение поясничного остеохондроза, осложненного эпидуритом. 1989. – ЛенГИДУВ; С. 15.

9. Papagelopoulos P.J., Petrou H.G., Triantafyllidis P.G. et al. Treatment of lumbosacral radicular pain with epidural steroid injections. Orthopedics. 2001;24.(2):145–149.

10. Benzon H.T. Epidural steroid injections for low back pain and lumbosacral radiculopathy. Pain. 1986;24.(3):277–295.

11. Menendez ML, Phelps MA, Bertone AL. Pharmacokinetics of intra-articular betamethasone sodium phosphate and betamethasone acetate and endogenous hydrocortisone suppression in exercising horses. J Vet Pharmacol Ther. 2016;(39):22-26.

12. Leena James, Akshay Shetty, Diljith Rishi, Marin Abraham Management of Oral Submucous Fibrosis with Injection of Hyaluronidase and Dexamethasone in Grade III Oral Submucous Fibrosis. J Int Oral Health. 2015;7:82–85.

13. Dyakonova V.A., Dambaeva V.A., Dambaeva S.V., Khaitov R.M. Study of interaction between the polyoxidonium immunomodulator and the human immune system cells. Int. Immunopharmacol. 2004;15(13):1615-1623.

Надійшла до редколегії 14.06.16

Я. Фищенко, канд. мед. наук

Государственное Учреждение "Институт травматологии и ортопедии АМН Украины", Киев, Украина,

Д.Заводовский, канд. биол. наук., Т.Матвиенко, студ., Д.Ноздренко, канд. биол. наук

Киевский национальный университет имени Тараса Шевченко, Киев, Украина,

О. Мотузюк, канд. биол. наук

Восточноевропейский национальный университет имени Леси Украинки, Луцк, Украина

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФИБРОЗА СПИННОГО МОЗГА КРЫС ПРИ ЭПИДУРАЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ СМЕСИ ЛОНГИДАЗЫ И ДИПРОСПАНА

Проведено исследование изменений в фиброзе спинного мозга крыс вызванного методом разрывов волокон межпозвоночных дисков при эпидуральном введении смеси препаратов лонгидазы и дипроспана. Одновременное эпидуральное введение гиалуронидазы и бетаметазона в составе препаратов дипроспана и лонгидазы, выявило высокий синергический эффект и антифиброзную активность. Благодаря противовоспалительному действию и способностью снижать эпидуральную рубцовую адгезию этот комплекс, по нашему мнению, является перспективным для его терапевтического использования при лечении эпидурального фиброза спинного мозга.

Ключевые слова: фиброз, соединительная ткань, дипроспан, лонгидаза.

Ya. Fishcnenko, PhD.

DU "Institute of traumatology and orthopedics of AMN of Ukraine", Kyiv, Ukraine,

D.Zavodovskyi, PhD., T. Matvienko, stud., D.Nozdrenko, PhD.

Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine,

O. Motuzuyk, PhD

Eastern European National University named after Lesia Ukrainka, Lutsk, Ukraine

STRUCTURAL CHANGES OF SPINAL CORD FIBROSIS DUE TO EPIDURAL APPLICATION OF MIXTURE OF LONGIDAZA AND DIPROSPAN

Changes in structure of fibrosis of rat spinal cord induced using intervertebral disc rupture fibers method due to application longidaza and diprospan mixture. Simultaneous epidural application of hyaluronidase and betamethasone in preparation of diprospan and longidasa had high synergistic effect and antifibrosis activity. Through anti-inflammatory effect and ability to reduce epidural scars adhesion this complex, to our opinion, has perspective in therapy of epidural spinal cord fibrosis.

Keywords: fibrosis, connective tissue, longidaza, diprospan.

УДК 577.12+616.379+616.831

Є.Пажукова, студ., Т. Царенко, асп., М. Тимошенко, канд. біол. наук, О.Кравченко, канд. біол. наук
Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ

КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ БІЛКІВ ТА ВМІСТ ЕЛЕКТРОЛІТІВ У КРОВІ ПАЦІЄНТІВ ЗА УМОВ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ, УСКЛАДНЕНОГО ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ДРУГОГО ТИПУ

Одним із загальноновизнаних чинників гострих порушень мозкового кровопостачання є цукровий діабет. Численні дослідження показали, що у патогенезі діабетичних церебральних порушень бере участь багато факторів, найбільш важливими з яких є метаболічні зміни. Метою дослідження було визначити біохімічні особливості білкового та амінокислотного обміну та іонний склад крові за умов ішемічного інсульту ускладненого цукровим діабетом 2 типу в порівнянні з інсультом. Крім того визначався середній вік пацієнтів, індекс маси тіла (ІМТ) та вміст глюкози у крові. В результаті проведених досліджень було встановлено, що ішемічний інсульт, зокрема ускладнений інсулін незалежним діабетом характеризується гіпопротеїнемією на фоні відсутності виражених змін вмісту альбуміну, активності трансаміназ та кількості кінцевих продуктів обміну білків (сечовини та креатиніну) в сироватці крові обох дослідних груп пацієнтів. Отримані результати дозволили встановити також суттєві відмінності значення ІМТ у групі пацієнтів з ішемічним інсультом, що супроводжується цукровим діабетом 2 типу.

Ключові слова: ішемічний інсульт, цукровий діабет II типу, аспартат-, аланінамінотрансфераза, сечовина, креатинін, індекс маси тіла.

Вступ. Цереброваскулярні захворювання, зокрема ішемічний інсульт (ІІ) становлять одну з найбільш важливих проблем сучасної медицини внаслідок неухиль-

ного зростання захворюваності та негативного впливу на якість життя. За даними ВООЗ, інсульт – гостре судинно-мозкове порушення кровообігу поліетіологічної