

ИЗМЕНЕНИЕ ГЛЮКОЗЫ И ГЛИКОЛИЗИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА В КРОВИ У КРЫС С ДИАБЕТОМ, ОТЯГОЩЕННЫМ ИШЕМИЕЙ МОЗГА В УСЛОВИЯХ НИЗКОГОРЬЯ И ПРИ РЕАДАПТАЦИИ

А.В. Корнеева

Проведено исследование глюкозы и гликозилированного гемоглобина у крыс с аллоксановым диабетом и диабетом на фоне церебральной ишемии в условиях низкогорья и после высокогорной адаптации. Отмечено повышение изучаемых показателей при сахарном диабете на фоне церебральной ишемии.

Ключевые слова: глюкоза; гликолизированный гемоглобин; диабет; ишемия мозга; низкогорье; реадaptация.

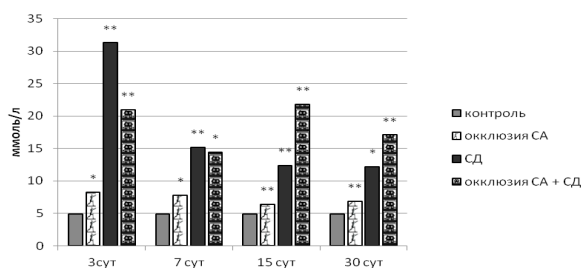
Проблема вертеброгенных нарушений мозгового кровообращения приобретает все большее значение в связи с тем, что поражает преимущественно трудоспособное население и дает большой процент инвалидизации [1, с. 24–36]. Клиническое значение вертебрально-базиллярной недостаточности в том, что она нередко является предвестником тяжелых мозговых инсультов в стволовой части мозга и мозжечке. Имеются экспериментальные данные о том, что периодическое сдавливание позвоночной артерии приводит к преходящей ишемии вазомоторных стволовых центров, а это проявляется повышением уровня артериального давления [1; 2, с. 40–41]. В современном обществе широко распространен сахарный диабет, который имеет тенденцию к постоянному увеличению. По приблизительным подсчетам, в мире более 150 миллионов человек страдают этим недугом [3–5]. Наличие этих двух патологических процессов у одного больного, на наш взгляд, наносит серьезный урон его здоровью.

Целью настоящего исследования стало изучение и сравнительная характеристика изменения уровня глюкозы и гликозилированного гемоглобина в крови у крыс с аллоксановым диабетом, отягощенным нарушением мозгового кровообращения.

Материал и методы. Исследования проведены на беспородных крысах обоих полов массой 150–170 г.: I серия – низкогорная, выполненная на 80 животных (г. Бишкек, 760 м над ур. м.), II серия (60 животных) – на реадaptированных к низкогорью животных после 60 дней адаптации к высокогорью (пер. Туя-Ашу, 3200 м над ур. м.). Крысы каждой серии были разделены на четыре группы: 1-я группа (контрольная) – интактные животные, 2-я – с церебральной ишемией, 3-я – с сахарным диабетом, 4-я – животные с диабетом на фоне церебральной ишемии. Сахарный диабет моделировали путем однократного введения аллоксана внутривбрюшинно в дозе 170 мг/кг массы тела. Экспериментальной моделью острой церебральной ишемии служила перевязка левой сонной артерии. Уровень глюкозы измеряли тест-пластинками (ммоль/л) глюкометром фирмы Clever СНЕК на 3-й, 7-й, 15-й и 30-й дни эксперимента. Гликолизированный гемоглобин определяли на 30-й день опыта тест-набором HUMAN в процентах.

Результаты и их обсуждение. Анализ данных показал (рисунок 1), что во 2-й группе низкогорной I серии на 3-и сутки исследования уровень глюкозы в крови возрос с $4,9 \pm 0,2$ (контроль) до $8,3 \pm 1,4$ ммоль/л ($P < 0,05$). Как видно из рисунка

ка 1, начиная с 7-х суток в этой группе наметилась тенденция к снижению уровня глюкозы ($7,8 \pm 1,4$ ммоль/л), которая снизилась до максимума к 15-м суткам по сравнению с 3-ми сутками ($6,4 \pm 0,2$ ммоль/л). Однако на 30-й день показатели несколько возросли ($6,9 \pm 0,2$ ммоль/л) и были увеличены на 29 % по сравнению с исходными данными ($P < 0,001$).



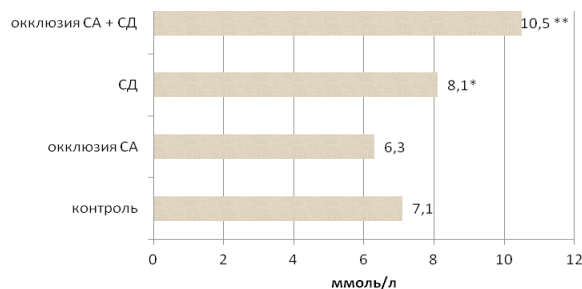
Примечание: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,001$.

Рисунок 1 – Динамика глюкозы в крови у крыс I серии

В 3-й группе I серии на 3-и сутки произошло значительное повышение глюкозы по отношению к ее содержанию в контрольной группе ($31,3 \pm 3,3$ ммоль/л, $P < 0,001$), к 7-му дню уровень глюкозы снизился до $15,2 \pm 3,2$ ммоль/л ($P < 0,001$) и продолжал снижаться к 15-м и 30-м суткам до $12,2 \pm 3,3$ ммоль/л ($P < 0,05$). В 4-й группе у животных I серии содержание сахара в крови на 3-и и 15-е сутки составило $21,8 \pm 3,9$ ммоль/л ($P < 0,001$), а на 7-е и 30-е сутки отмечалось небольшое снижение до $14,4 \pm 3,4$ ($P < 0,05$) и $17,1 \pm 3,5$ ммоль/л соответственно, значительно превосходя контрольный уровень ($P < 0,001$).

Из полученных данных видно, что у крыс с сахарным диабетом содержание глюкозы в начале месяца было значительно повышено, но затем постепенно снижалось до $12,2 \pm 3,2$ ммоль/л. У животных с диабетом на фоне церебральной ишемии заболевание протекало тяжелее, так как динамика снижения была небольшой и уровень глюкозы регистрировался на более высоких цифрах – $17,1 \pm 3,5$ ммоль/л, что на 40 % больше, чем в 3-й группе с диабетом.

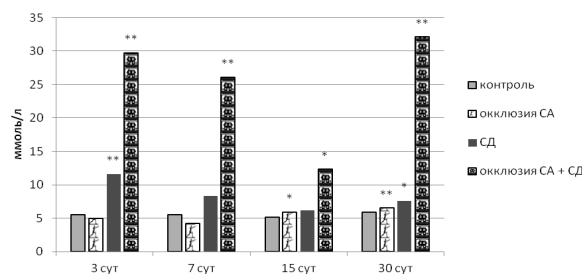
Нами установлено (рисунок 2), что в результате проведенного эксперимента у крыс I серии гликозилированный гемоглобин во 2-й группе по отношению к контрольной был ниже на 12,6 %, а в 3-й – выше на 12,3 % ($P < 0,05$). В 4-й группе этот показатель превышал данные интактной группы уже на 32,3 % ($P < 0,001$). У животных с диабетом на фоне церебральной ишемии уровень гликозилированного гемоглобина оказался на 20 % выше, чем у крыс с диабетом (см. рисунок 2).



Примечание: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,001$

Рисунок 2 – Изменение гликозилированного гемоглобина у крыс I серии

У реадaptированных животных после 60-дневного пребывания в высокогорье (II серия) во 2-й группе (рисунок 3) на 3-и сутки уровень глюкозы остался на уровне контрольного показателя ($5,5 \pm 0,1$ ммоль/л) и составил $5,0 \pm 0,1$ ммоль/л. На 7-й день наблюдалось его снижение до $4,2 \pm 0,2$ ммоль/л, а уже с 15-го дня сахар начал повышаться ($5,9 \pm 0,2$ ммоль/л) ($P < 0,05$) и увеличился до $6,5 \pm 0,2$ ммоль/л ($P < 0,001$) к 30-му дню.



Примечание: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,001$

Рисунок 3 – Динамика глюкозы в крови у крыс II серии

В 3-й группе II серии на 3-и сутки содержание глюкозы в крови по отношению к контролю возросло до $11,6 \pm 2,9$ ммоль/л ($P < 0,001$). Начиная с 7-х суток и до конца наблюдения содержание глюкозы по сравнению с 3-ми сутками снизилось, составив на 7-й день $8,3 \pm 1,4$, на 15-е сутки – $6,2 \pm 0,4$ и на 30-е сутки – $7,6 \pm 1,1$ ммоль/л ($P < 0,05$). Однако по сравнению с контрольными животными оно было достоверно выше. В 4-й группе (ишемия мозга + диабет) содержание глюкозы на 3-и сутки оказалось самым высоким и составило $29,7 \pm 4,0$ ммоль/л ($P < 0,001$). На 7-й день показатель немного снизился до $26,1 \pm 2,9$ ммоль/л, достигнув максимального снижения на 15-е сутки – $12,3 \pm 3,9$ ммоль/л ($P < 0,05$). Однако на 30-й день показатель снова повысился до $32,1 \pm 1,7$ ммоль/л ($P < 0,001$).

Из полученных данных видно, что у крыс с сахарным диабетом содержание глюкозы было

умеренно повышено, но затем в течение месяца постепенно снижалось. Важно отметить, что у животных с диабетом на фоне церебральной ишемии течение заболевания более тяжелое, так как изначальное повышение глюкозы на 3-и сутки больше чем в два раза превысило показатель у крыс с сахарным диабетом. К концу месяца показатель возрос еще в большей степени, в то время, как в 3-й группе отмечалось его снижение по отношению к первоначальному уровню.

Исследование гликозилированного гемоглобина показало (рисунок 4), что во 2-й группе у крыс II серии по отношению к контрольной группе его уровень был выше на 8,3 %, а в 3-й группе это повышение составило 26,6 % ($P < 0,001$). В 4-й группе показатель превысил значение в интактной группе на 39,7 % ($P < 0,001$). Из полученных данных видно, что у животных с диабетом на фоне церебральной ишемии уровень гликозилированного гемоглобина оказался на 13,1 % выше, чем у крыс с диабетом, что свидетельствует о тяжести заболевания.

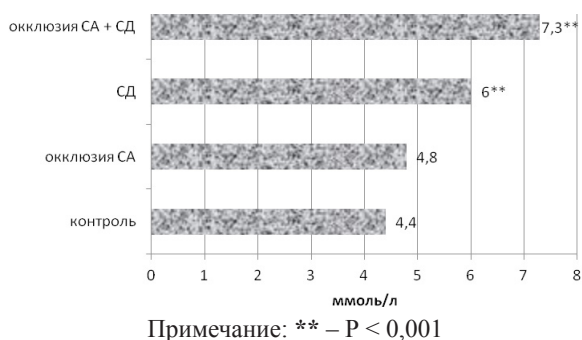


Рисунок 4 – Изменение гликозилированного гемоглобина у крыс II серии

При сравнении показателей двух серий крыс видно, что у реадaptированных животных изменения были более значительными. У крыс с диабетом на фоне церебральной ишемии во II серии динамика содержания глюкозы имела тенденцию к повышению и к концу месяца составляла $32,1 \pm 1,7$ ммоль/л относительно исходного показателя,

а в I серии во все сроки исследования отмечалось снижение содержания глюкозы относительно 3-х суток, составив в конце месяца $17,1 \pm 3,5$ ммоль/л. Гликозилированный гемоглобин оказался повышенным в большей степени у реадaptированных животных, так, относительно контроля в 3-й группе он был выше на 26,6 %, в то время как в такой же группе низкогорной серии он повысился на 12,3 %, в 4-й группе II серии – на 39,7 % и в 4-ой группе низкогорной I серии – на 32,3 %.

Выводы

1. Повышение содержания глюкозы и гликозилированного гемоглобина у крыс с диабетом на фоне церебральной ишемии мозга происходит в большей степени, чем у животных с экспериментальным диабетом как в низкогорье, так и при реадaptации.

2. Показатели глюкозы и гликозилированного гемоглобина у реадaptированных к низкогорью крыс после пребывания в высокогорье повышаются в большей степени, чем у животных низкогорной серии, что свидетельствует о тяжести процесса.

Литература

1. *Верещагин Н.В.* Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии / Н.В. Верещагин. М.: Медицина, 1997.
2. *Енькина Т.Н.* Ультразвуковое дуплексное сканирование в диагностике заболеваний брахиоцефальных артерий / Т.Н. Енькина // Актуальные вопросы современной эхокардиографии. СПб., 1996.
3. *Дворяшина И.В.* Ожирение и метаболический инсулинорезистентный синдром при ишемической болезни сердца / И.В. Дворяшина. Архангельск, 2001. С. 21–23.
4. *Дедов И.И.* Сахарный диабет: руководство для врачей / И.И. Дедов. М.: Медицина, 2003. С. 74–89.
5. *Недосугова Л.В.* Новые подходы к терапии сахарного диабета 2 типа / Л.В. Недосугова // Русский медицинский журнал. 2006. Т. 14. № 13. С. 2–5.