**Присяжна Олександра Дмитрівна. Порушення NO-залежної регуляції скорочувальних реакцій судин та серця за умов експериментального цукрового діабету : Дис... канд. мед. наук: 14.03.04 / НАН України; Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця. — К., 2006. — 174арк. : рис. — Бібліогр.: арк. 139-174.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Присяжна О.Д. Порушення NO-залежної регуляції скорочувальних реакцій серця та судин за умов експериментального цукрового діабету. –**Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.04 – патологічна фізіологія. – Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ, 2006.  Дисертаційна робота присвячена вивченню механізмів порушення серцево-судинної реактивності при експериментальному цукровому діабеті. За умов стрептозотоциніндукованого діабету проведено комплексне дослідження порушень скорочувальних реакцій ізольованих препаратів аорти, ворітної вени, а також коронарних судин та серця. Показано, що порушується ендотелійзалежний механізм регуляції скорочувальних реакцій судинних гладеньких м'язів. Виявлено ріст жорсткості судинних гладеньких м'язів та міокарда, що призводить до порушення розслаблення судин та серця. Збільшення кисневої вартості роботи судинних гладеньких м'язів та міокарда свідчить про порушення функції дихального ланцюгу мітохондрій.  Показано, що можливими механізмами розвитку виявлених порушень скорочувальних реакцій є пригнічення синтезу оксиду азоту, гіперглікемія та розвиток оксидативного стресу.  Проведені дослідження впливу на порушені реакції мелатоніну та попередника біосинтезу оксиду азоту L-аргініну. Показано, що за умов дії таких речовин спостерігається часткове відновлення порушених реакцій.  Приведені дані щодо збільшення ішемічної толерантності міокарда за умов стрептозотоциніндукованого цукрового діабету І типу, що супроводжується вірогідним зменшенням чутливості мітохондріальної пори до дії індукторів її відкриття | |
| |  | | --- | | В роботі було проведено дослідження порушення ендотелійзалежного механізму регуляції скорочувальної активності судинних гладеньких м'язів та міокарда за умов експериментального цукрового діабету та здійснено пошук шляхів їх корекції.   1. Показано, що ендотелійзалежне розслаблення гладеньких м'язів аорти та коронарних судин у щурів з експериментальним цукровим діабетом є меншим, ніж у контрольних тварин. Порушується співвідношення довжина – сила скорочень судинних гладеньких м'язів та вкорочується фаза «плато» кривої Франка – Старлінга. Жорсткість судинних гладеньких м'язів та міокарда у щурів з експериментальним цукровим діабетом є більшою, ніж у контрольних. У щурів з експериментальним цукровим діабетом збільшується киснева вартість роботи як гладеньких м’язів, так і міокарда. 2. Зміни скорочувальної активності міокарда на ішемію – реперфузію були менш вираженими у щурів із стрептозотоциніндукованим цукровим діабетом І типу порівняно з контрольними щурами. Це супроводжувалось вірогідним зменшенням чутливості мітохондріальної пори до дії індукторів її відкриття. 3. Першим етапом розвитку порушення скорочувальних реакцій міокарда та судин за умов експериментального цукрового діабету є гіперглікемія. Це підтверджується розвитком під дією гіперглікемічного розчину порушень подібних до тих, що спостерігаються при експериментальному цукровому діабеті. 4. Порушення скорочувальних реакцій серця та судин за умов експериментального цукрового діабету обумовлені зменшенням синтезу оксиду азоту. Про це свідчать зменшення активності конститутивної NO-синтази, збільшення активності аргінази, зменшення вмісту вільного L-аргініну в гомогенаті аорти та плазмі крові діабетичних щурів; розвиток порушень скорочувальних реакцій серця та судин, подібних до діабетичних, у контрольних щурів за умов дії блокатору NO-синтази L-NAME та відновлення скорочувальної активності серця та судин у щурів з експериментальним діабетом за умов тривалого введення попередника біосинтезу L-аргініну. 5. Підвищення вмісту дієнових кон’югатів в гомогенатах серця, аорти та ворітної вени щурів з експериментальним цукровим діабетом, порушення скорочувальних реакцій серця та судин контрольних щурів за умов дії індуктору оксидативного стресу терт-бутил гідропероксиду, що подібні до діабетичних та відновлення скорочувальних реакцій судин у щурів з експериментальним діабетом за умов введення антиоксиданту мелатоніну свідчать про участь у виникненні порушень скорочувальних реакцій серця та судин за умов стрептозотоциніндукованого діабету розвитку оксидативного стресу. 6. Показано ефективність використання попередника біосинтезу оксиду азоту L-аргініну та антиоксиданту мелатоніну з метою корекції порушень скорочувальних реакцій судин за умов експериментального цукрового діабету. | |