

УДК 616.831-005.4:616.379-008.64] : 612.438.1-019

Т.М. Бойчук,

О.М. Ніка

Вищий державний навчальний заклад  
України "Буковинський державний  
медичний університет", м. ЧернівціРЕАКЦІЯ РНК НЕЙРОНІВ ПОЛІВ  
ГІПОКАМПА ЩУРІВ З ЕКСПЕРИ-  
МЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ НА  
ІШЕМІЧНО-РЕПЕРФУЗІЙНЕ ПОШКОД-  
ЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ**Ключові слова:** цукровий діабет,  
ішемія-реперфузія головного мозку,  
гіпокамп, нейрони, РНК.**Резюме.** Вивчено вплив двобічної каротидної ішемії-реперфузії на вміст РНК у нейронах полів гіпокампа тварин із цукровим діабетом. Встановлено, що чотиримісячний цукровий діабет підвищує вміст РНК у нейронах полів гіпокампа СА1, СА2, СА3 та знижує - у полі СА4. Реакція РНК нейронів гіпокампа (незмінених та з ознаками апоптозу) на ішемічно-реперфузійне ушкодження головного мозку у тварин без цукрового діабету та з наявністю даної патології носить подібне спрямування в полях СА1, СА3, СА4 в обидва терміни ішемічно-реперфузійного періоду, а в полі СА2 - лише на 12-ту добу, кардинально відрізняючись у ранньому терміні спостереження.**Вступ**

Незважаючи на те, що багаторічні клінічні спостереження та чисельні експериментальні дослідження підтверджують наявність тісного взаємозв'язку між цукровим діабетом та високою частотою і несприятливими наслідками гострих церебральних судинних оклюзій [6, 7], механізми обтяжуючого впливу цукрового діабету на перебіг ішемічно-реперфузійних ушкоджень головного мозку досі залишаються вивченими недостатньо. Однією з причин, що ускладнює вирішення цієї проблеми, є надзвичайна полідромність можливих ланок патогенезу, на рівні яких відбувається взаємоускладнення цих патологій. У свою чергу, неповне їх знання утруднює пошуки засобів запобігання та адекватної терапії. Тому пошуки механізмів цих взаємозв'язків залишаються актуальною проблемою сучасної медицини.

Дані літератури свідчать, що інсульти суттєво впливають на експресію РНК у клітинах крові [9], нейронах та ендотеліоцитах судин мозку як тварин без цукрового діабету, так і за умов наявності цього фонового захворювання [1, 2, 10], однак вивчення даних процесів у гіпокампі тварин з ускладненням цукрового діабету ішемією-реперфузією не проводилися.

**Мета дослідження**

Вивчити реакцію РНК нейронів полів гіпокампа СА1, СА2, СА3, СА4 контрольних щурів та тварин із цукровим діабетом на неповну глобальну ішемію-реперфузію головного мозку.

**Матеріал і методи дослідження**

Експериментальний цукровий діабет (ЦД) відтворювали внутрішньочеревним введенням

© Т.М. Бойчук, О.М. Ніка, 2016

стрептозотоцину (Sigma, Aldrich, США, 60 мг/кг маси) білим нелінійним самцям щурів віком два міс. [5]. Двобічну каротидну ішемію-реперфузію моделювали кліпсуванням обох загальних сонних артерій протягом 20 хв. [4] у шестимісячних щурів із ЦД (т.ч. тривалість діабету становила 4 міс.) і контрольних тварин того ж віку. Ранні наслідки ішемічно-реперфузійного пошкодження гіпокампа вивчали через одну год. від початку реперфузії, а відстрочені - на 12-ту добу після моделювання ішемії.

Оперативні втручання та евтаназію тварин здійснювали під каліпсоловим наркозом (75 мг/кг внутрішньочеревно) із дотриманням основних положень біоетики, задекларованих Директивами ЄЕС № 609 від 24.11.1986 р. і наказом МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Після декапітації тварин на холоді швидко забирали головний мозок і користуючись координатами стереотаксичного атласу [8] виділяли поля гіпокампа СА1, СА2, СА3 та СА4 і забрані взірці фіксували в 10 % розчині Буена впродовж 24 годин. Здійснювали стандартну гістологічну проводку, після чого препарати заливали в парафінові блоки, з яких готували серійні зрізи товщиною 5-6 мкм. Для виявлення РНК зрізи депарафінували, регідрували в низхідних концентраціях етанолу і фарбували галлоціанін-хромовими галунами за Ейнарсеном [3]. Нейроцити ідентифікували за допомогою флуоресцентного мікроскопа AXIOSKOP. Зображення вводили в комп'ютерну систему цифрового аналізу VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Німеччина). У нейронах забраних структур мозку визначали сумарний вміст, концентрацію (в одиницях оптичної щільності, ООЩ) та дисперсію розподілу РНК.

Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок. Дані представлені у вигляді середніх арифметичних та стандартного відхилення.

### Обговорення результатів дослідження

Аналіз результатів із вивчення впливу ішемії-реперфузії головного мозку на вміст РНК у нейронах показав (табл.), що в шурів без ЦД 20-хвилинна ішемія з одногодинною реперфузією підвищувала сумарний вміст та концентрацію клітинної РНК у нейронах усіх досліджених полів гіпокампа. Однак зміни дисперсії розподілу РНК носили не такий однозначний характер: у полях

CA1, CA2 та CA3 даний показник знижувався, а в полі CA4 - зростав. На 12-ту добу спостереження вміст і концентрація клітинної РНК нейронів продовжували зростати і залишалися підвищеними не тільки стосовно показника в контрольних шурів, але й щодо попереднього терміну спостереження. Динаміка змін дисперсії розподілу РНК залишалася неоднозначною: у полях CA1 - CA3 цей показник продовжував знижуватися, а в полі CA4 - зростати.

Характерно, що в клітинах з ознаками деструкції у всіх досліджених полях, за винятком поля CA4, у ранньому ішемічно-реперфузійному періоді змін умісту та концентрації РНК не вияв-

Таблиця

**Динаміка змін умісту РНК (од. оптичної щільності) у полях гіпокампа шурів із цукровим діабетом за умов ішемічно-реперфузійного пошкодження головного мозку ( $M \pm m$ )**

Група спостереження	Нейрони			Апоптичні клітини		
	Уміст РНК на 1 мкм <sup>2</sup>	Сумарний уміст РНК	Дисперсія розподілу РНК	Уміст РНК на 1 мкм <sup>2</sup>	Сумарний уміст РНК	Дисперсія розподілу РНК
<b>Поле CA1</b>						
Контроль	0,133±0,002	14,64±0,24	0,744±0,002	0,145±0,012	7,27±0,66	0,786±0,020
Ішемія-реперфузія (20 хв / 1 год)	0,143±0,003 p <sub>1</sub> <0,005	17,80±0,44 p <sub>1</sub> <0,001	0,701±0,004 p <sub>1</sub> <0,001	0,136±0,030	7,48±1,71	0,686±0,036 p <sub>1</sub> <0,05
Ішемія-реперфузія (12 діб)	0,290±0,002 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	27,26±0,25 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	0,673±0,003 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	0,300±0,004 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	12,06±0,26 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	0,607±0,007 p <sub>1</sub> <0,005 p <sub>2</sub> <0,01
Діабет	0,148±0,002 p <sub>1</sub> <0,001	13,99±0,26	0,641±0,003 p <sub>1</sub> <0,001	0,148±0,005	6,42±0,22	0,602±0,008 p <sub>1</sub> <0,005
Діабет та ішемія-реперфузія (20 хв / 1 год)	0,170±0,003 p <sub>3</sub> <0,001	16,39±0,26 p <sub>3</sub> <0,001	0,780±0,005 p <sub>3</sub> <0,001	0,244±0,006 p <sub>3</sub> <0,001	10,37±0,33 p <sub>3</sub> <0,001	0,574±0,007 p <sub>3</sub> <0,01
Діабет та ішемія-реперфузія (12 діб)	0,210±0,003 p <sub>3</sub> <0,001 p <sub>4</sub> <0,001	19,33±0,27 p <sub>3</sub> <0,001 p <sub>4</sub> <0,001	0,650±0,004 p <sub>3</sub> <0,05 p <sub>4</sub> <0,001	0,252±0,003 p <sub>3</sub> <0,001	10,19±0,18 p <sub>3</sub> <0,001	0,496±0,005 p <sub>3</sub> <0,001 p <sub>4</sub> <0,001
<b>Поле CA2</b>						
Контроль	0,119±0,001	12,31±0,11	0,738±0,001	0,196±0,003	7,66±0,13	0,620±0,005
Ішемія-реперфузія (20 хв / 1 год)	0,168±0,002 p <sub>1</sub> <0,005	15,92±0,27 p <sub>1</sub> <0,001	0,693±0,004 p <sub>1</sub> <0,001	0,188±0,006	7,91±0,26	0,645±0,012 p <sub>1</sub> <0,05
Ішемія-реперфузія (12 діб)	0,224±0,003 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	21,85±0,29 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	0,614±0,005 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	0,292±0,004 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	11,85±0,26 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	0,640±0,007 p <sub>1</sub> <0,01
Діабет	0,161±0,002 p <sub>1</sub> <0,001	16,35±0,22 p <sub>1</sub> <0,001	0,655±0,003 p <sub>1</sub> <0,001	0,210±0,005 p <sub>1</sub> <0,05	8,00±0,21	0,598±0,008 p <sub>1</sub> <0,01
Діабет та ішемія-реперфузія (20 хв / 1 год)	0,109±0,002 p <sub>3</sub> <0,001	11,69±0,21 p <sub>3</sub> <0,001	0,785±0,004 p <sub>3</sub> <0,001	0,178±0,006 p <sub>3</sub> <0,001	6,55±0,23 p <sub>3</sub> <0,001	0,701±0,012 p <sub>3</sub> <0,001
Діабет та ішемія-реперфузія (12 діб)	0,189±0,002 p <sub>3</sub> <0,001 p <sub>4</sub> <0,001	20,32±0,27 p <sub>3</sub> <0,001 p <sub>4</sub> <0,001	0,658±0,004 p <sub>4</sub> <0,001	0,261±0,005 p <sub>3</sub> <0,001 p <sub>4</sub> <0,001	9,90±0,23 p <sub>3</sub> <0,001 p <sub>4</sub> <0,001	0,667±0,008 p <sub>3</sub> <0,001 p <sub>4</sub> <0,01

Група спостереження	Нейрони			Апоптичні клітини		
	Уміст РНК на 1 мкм <sup>2</sup>	Сумарний уміст РНК	Дисперсія розподілу РНК	Уміст РНК на 1 мкм <sup>2</sup>	Сумарний уміст РНК	Дисперсія розподілу РНК
<b>Поле СА3</b>						
Контроль	0,087±0,002	10,67±0,20	0,699±0,003	0,149±0,003	6,07±0,13	0,518±0,005
Ішемія-реперфузія (20 хв / 1 год)	0,153±0,002 p <sub>1</sub> <0,001	19,30±0,34 p <sub>1</sub> <0,001	0,686±0,004 p <sub>1</sub> <0,005	0,158±0,004	6,83±0,19	0,496±0,009 p <sub>1</sub> <0,05
Ішемія-реперфузія (12 діб)	0,253±0,002 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	31,62±0,34 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	0,625±0,003 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	0,287±0,004 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	11,78±0,23 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	0,515±0,006 p <sub>2</sub> <0,01
Діабет	0,131±0,002 p <sub>1</sub> <0,001	17,01±0,24 p <sub>1</sub> <0,001	0,628±0,003 p <sub>1</sub> <0,001	0,177±0,006 p <sub>1</sub> <0,001	7,43±0,26 p <sub>1</sub> <0,001	0,501±0,009
Діабет та ішемія-реперфузія (20 хв / 1 год)	0,158±0,004 p <sub>3</sub> <0,001	20,03±0,45 p <sub>3</sub> <0,001	0,728±0,007 p <sub>3</sub> <0,001	0,188±0,006	8,12±0,32	0,529±0,010 p <sub>3</sub> <0,05
Діабет та ішемія-реперфузія (12 діб)	0,194±0,002 p <sub>3</sub> <0,001 p <sub>4</sub> <0,001	26,24±0,33 p <sub>3</sub> <0,001 p <sub>4</sub> <0,001	0,664±0,003 p <sub>3</sub> <0,005 p <sub>4</sub> <0,001	0,257±0,008 p <sub>3</sub> <0,001 p <sub>4</sub> <0,001	11,04±0,37 p <sub>3</sub> <0,001 p <sub>4</sub> <0,001	0,523±0,010 p <sub>3</sub> <0,001
<b>Поле СА4</b>						
Контроль	0,150±0,001	12,57±0,12	0,737±0,001	0,185±0,003	8,15±0,15	0,706±0,003
Ішемія-реперфузія (20 хв / 1 год)	0,196±0,002 p <sub>1</sub> <0,001	16,83±0,16 p <sub>1</sub> <0,001	0,752±0,002 p <sub>1</sub> <0,001	0,234±0,004 p <sub>1</sub> <0,001	10,05±0,18 p <sub>1</sub> <0,001	0,693±0,006
Ішемія-реперфузія (12 діб)	0,445±0,004 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	34,48±0,29 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	0,802±0,004 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	0,579±0,003 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	27,61±0,29 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	0,923±0,007 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Діабет	0,186±0,001 p <sub>1</sub> <0,001	15,96±0,12 p <sub>1</sub> <0,001	0,690±0,001 p <sub>1</sub> <0,001	0,230±0,003 p <sub>1</sub> <0,001	10,11±0,14 p <sub>1</sub> <0,001	0,685±0,004 p <sub>1</sub> <0,005
Діабет та ішемія-реперфузія (20 хв / 1 год)	0,213±0,002 p <sub>3</sub> <0,001	17,80±0,18 p <sub>3</sub> <0,001	0,813±0,003 p <sub>3</sub> <0,001	0,243±0,004 p <sub>3</sub> <0,01	10,99±0,24 p <sub>3</sub> <0,01	0,849±0,007 p <sub>3</sub> <0,001
Діабет та ішемія-реперфузія (12 діб)	0,305±0,002 p <sub>3</sub> <0,001 p <sub>4</sub> <0,001	24,76±0,18 p <sub>3</sub> <0,001 p <sub>4</sub> <0,001	0,752±0,002 p <sub>3</sub> <0,001 p <sub>4</sub> <0,001	0,374±0,004 p <sub>3</sub> <0,001 p <sub>4</sub> <0,001	16,42±0,23 p <sub>3</sub> <0,001 p <sub>4</sub> <0,001	0,774±0,005 p <sub>3</sub> <0,001 p <sub>4</sub> <0,001

**Примітка:** – вірогідність різниці порівняно з: p<sub>1</sub> – контролем; p<sub>2</sub> – ішемією-реперфузією (20 хв / 1 год) у контрольних тварин; p<sub>3</sub> – діабетом; p<sub>4</sub> – ішемією-реперфузією (20 хв / 1 год) у тварин із діабетом

лено, і лише в полі СА4 відбулося достовірне зростання обох показників. Проте на 12-ту добу експерименту в апоптично змінених клітинах усіх полів гіпокампа встановлено зростання загального вмісту та концентрації РНК стосовно як контролю, так і раннього терміну спостереження. Дисперсія розподілу РНК у деструктивно змінених нейронах в полі СА1 знижувалася в обидва терміни спостереження, в полі СА3 - в ранньому ішемічно-реперфузійному періоді, в полі СА2 - зростала в обидва терміни, а полі СА4 - лише на 12-ту добу, що свідчить про відсутність закономірностей змін даного показника.

Чотиримісячний ЦД підвищив концентрацію

та сумарний уміст РНК у нейронах усіх полів гіпокампа, за винятком поля СА4, де відбулося зниження даних показників. Крім того, в нейронах усіх полів гіпокампа тварин даної експериментальної групи відбулося зниження дисперсії розподілу РНК. В апоптично змінених нейронах щурів із діабетом виявлено зростання вмісту та концентрації РНК у всіх полях гіпокампа, за винятком поля СА1, де дані показники залишалися незмінними стосовно контролю. У деструктивно змінених нейронах усіх полів гіпокампа тварин даної експериментальної групи (за винятком поля СА3) відбулося також зниження дисперсії розподілу РНК.

У щурів із ЦД 20-хвилинна ішемія з односторонньою реперфузією підвищувала концентрацію та загальний вміст клітинної РНК у нейронах полів СА1, СА3 та СА4, і лише в полі СА2 ці показники зазнали зниження стосовно відповідних параметрів у щурів із діабетом без порушення церебрального кровообігу. На 12-ту добу постішемичного періоду в нейронах усіх полів гіпокампа тварин із ЦД виявлено зростання даних параметрів як щодо показників у тварин без діабету, так і стосовно показників за раннього терміну спостереження. Що стосується дисперсії розподілу РНК у нейронах гіпокампа щурів із діабетом, то можна зазначити наступне: у ранньому періоді ішемічно-реперфузійного пошкодження головного мозку даний показник стосовно такого за діабету зріс у всіх полях, а на 12-ту добу - в полях СА1, СА3, СА4 залишався підвищеним стосовно ЦД, знижуючись щодо параметрів у ранньому терміні спостереження, та повернувся до рівня у тварин із діабетом у полі СА2.

В апоптично змінених нейронах гіпокампа тварин із наявністю ЦД ішемія-реперфузія головного мозку підвищила вміст і концентрацію РНК у полях СА1 та СА4 в обидва терміни спостереження, а в полях СА2 і СА3 - лише в пізньому. Характерно, що в полі СА2 в ранньому ішемічно-реперфузійному періоді мало місце зниження цих показників. Неоднозначною реакцією на ішемію-реперфузію у тварин із ЦД характеризувалася і дисперсія розподілу РНК: даний показник у полі СА1 стосовно такого за діабету в обидва терміни спостереження знизився, в полях СА2, СА3, СА4 - зріс у ранньому ішемічно-реперфузійному періоді.

Отримані дані свідчать, що як ЦД, так й ішемія-реперфузія головного мозку в нейронах більшості полів гіпокампа тварин без діабету та з його наявністю підвищують вміст РНК, що можна розцінювати як неспецифічну реакцію. Виняток складають поле СА4 за реакцією на ЦД та поле СА2 у тварин з ЦД і без останнього за реакцією на ішемію-реперфузію.

### Висновки

1. Чотиримісячний цукровий діабет підвищує вміст РНК у нейронах полів гіпокампа СА1, СА2, СА3 та знижує - у полі СА4.

2. Реакція РНК нейронів гіпокампа (незмінених та з ознаками апоптозу) на ішемічно-реперфузійне ушкодження головного мозку у тварин без цукрового діабету та з наявністю даної патології носить подібне спрямування в полях СА1, СА3, СА4 в обидва терміни ішемічно-реперфузійного періоду, а в полі СА2 - лише на 12-ту добу спос-

тереження, кардинально відрізняючись у ранньому терміні спостереження.

### Перспективи подальших досліджень

Планується вивчення морфометричних параметрів нейронів гіпокампа за зазначених експериментальних умов.

**Література.** 1. Бойчук Т.М. Морфофункціональні зміни ендотелію судин проміжного мозку щурів при експериментальній ішемії-реперфузії на тлі цукрового діабету / Т.М. Бойчук, Т.П. Савчук // Фізіологічний журнал. - 2013. - Т.59, №6. - С. 30-36. 2. Кметь Т. І. Порівняльний аналіз реакції РНК нервових та гліальних клітин різних часток кори великих півкуль на непервну глобальну ішемію-реперфузію головного мозку при експериментальному цукровому діабеті / Т.І. Кметь // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. - 2015. - №2(70). - С. 7-14. 3. Пирс Э. Гистохимия / Э. Пирс М.: Изд-во ин. лит, 1962. - 962 с. 4. Скибо Г.Н. Использование различных экспериментальных моделей для изучения клеточных механизмов ишемического поражения мозга / Г.Н. Скибо // Патология. - 2004. - Т.1, №1. - С. 22-30. 5. Ткачук О. В. Церебральна реакція системи ліпопероксидація-антиоксидантний захист на двобічну каротидну ішемію-реперфузію в щурів зі стрептозотоцин-індукованим цукровим діабетом / О. В. Ткачук // Клінічна та експериментальна патологія. - 2009. - Т. VIII, № 3 (29). - С. 105-108. 6. Diabetes mellitus: a risk factor for ischemic stroke in a large biracial population / J.C. Khoury, D. Kleindorfer, K. Alwell [et al.] // Stroke. - 2013. - Vol.44, №6. - P. 1500-1504. 7. Identifying Target Risk Factors Using Population Attributable Risks of Ischemic Stroke by Age and Sex / T.H. Park, Y. Ko, S.J. Lee [et al.] // J. Stroke. - 2015. - Vol.17, №3. - P. 302-311. 8. Kunig J.F. The rat brain. A stereotaxis atlas of forebrain and lower part of the brain stem / J.F. Kunig, P.A. Klippel - Baltimore: The Williams and Wilkins Company, 1963. - 162 p. 9. Molecular markers and mechanisms of stroke: RNA studies of blood in animals and humans / F.R. Sharp, G.C. Jickling, B. Stamova [et al.] // J. Cereb. Blood Flow Metab. - 2011. - Vol.31, №7. - P. 1513-1531. 10. Resveratrol attenuates ischemic brain damage in the delayed phase after stroke and induces messenger RNA and protein express for angiogenic factors / W. Dong, N. Li, D. Gao [et al.] // J. Med. Food. - 2012. - Vol.15, №7. - P. 629-638.

### РЕАКЦИЯ РНК НЕЙРОНОВ ПОЛЕЙ ГИПОКАМПА КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ НА ИШЕМИЧЕСКИ-РЕПЕРFUЗИОННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

*Т.Н. Бойчук, О.М. Ника*

**Резюме.** Изучено влияние двусторонней каротидной ишемии-реперфузии на содержание РНК в нейронах полей гиппокампа животных с сахарным диабетом. Установлено, что четырехмесячный сахарный диабет повышает содержание РНК в нейронах полей гиппокампа СА1, СА2, СА3 и снижает - в поле СА4. Реакция РНК нейронов гиппокампа (неизмененных и с признаками апоптоза) на ишемически-реперфузионное повреждение головного мозга у животных без сахарного диабета и с наличием данной патологии имеет подобную направленность в полях СА1, СА3, СА4 в оба термина ишемически-реперфузійного периода, а в поле СА2 - на 12-е сутки, кардинально отличаясь в раннем сроке наблюдения.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, ишемия-реперфузия головного мозга, гиппокамп, нейроны, РНК.

### RNA REACTION OF THE HIPPOCAMPAL FIELDS NEURONS IN RATS WITH EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS ON ISCHEMIA-REPERFUSION BRAIN DAMAGE

*T.M.Boichuk, O.M.Nika*

**Abstract.** The effect of bilateral carotid ischemia-reperfusion on the RNA content in neurons of the hippocampal fields of animals with diabetes mellitus has been studied. It has been established that four-month diabetes mellitus increases the RNA content in the neurons of the hippocampal fields CA1, CA2, CA3 and decreases - in the field CA4. RNA reaction of the hippocampal neurons (unmodified and with apoptosis signs) on ischemic-reperfusion brain damage in animals without diabetes mellitus and with the presence of this disease has a similar direction in the CA1, CA3, CA4 fields in both terms of ischemic-reperfusional period, but in the CA2 field this type of

reaction was detected only on 12th day of observation and was radically different in the early period of observation.

**Key words:** diabetes mellitus, brain ischemia-reperfusion, hippocampus, neurons, RNA.

**Higher State Educational Establishment of Ukraine  
"Bukovinian State Medical University", Chernivtsi**

*Clin. and experim. pathol.* - 2016. - Vol.15, №1 (55).-P.13-17.

Надійшла до редакції 1.02.2016

Рецензент – проф. В.Ф. Мислицький

© Т.М. Бойчук, О.М. Ніка, 2016