

Обычно, кроме тироксина, желателно хотя бы по 10 дней в месяц принимать витамин А, при необходимости — препараты железа. При депрессии назначаются специфические средства, однако нужно учитывать особенности их метаболизма при гипотиреозе и влияние на обмен тироксина. При выявлении у больных женского пола значительного остеопороза, а также при его быстром прогрессировании на фоне заместительной терапии рекомендуются систематическое проведение занятий физкультурой, прием препаратов кальция.

Помимо медикаментозного лечения, определенное внимание в обучении пациента должно уделяться рациональному питанию. Диета больного гипотиреозом строится по принципу повышения в ней количества белка при ограничении углеводов и жиров, особенно важно ограничить продукты, содержащие значительное количество холестерина (яйца, масло, сметана, сало и т. д.). Пища должна содержать достаточное количество клетчатки, стимулирующей перистальтику кишечника. При наличии ожирения ограничивают общую калорийность рациона до тех пор, пока не нормализуется масса тела.

При выявлении гипотиреоза у беременных женщин нужно объяснять, что необходимости в прерывании беременности нет, однако обязательно немедленное назначение заместительной терапии тироксином. Это связано как с повышением риска невынашивания беременности при гипотиреозе, так и с выявлением некоторого отставания детей, рожденных от больных ма-

терей, от сверстников в психическом развитии. При беременности контроль за адекватностью компенсации гипотиреоза должен проводиться особенно тщательно. Определяют концентрацию ТТГ, свободного Т₃, свободного Т₄ (уровень общего Т₃, Т₄ неинформативен в связи с повышением концентрации тироксинсвязывающего глобулина). При эутиреоидном состоянии матери разрешается кормление грудью, что особенно важно ребенку в первые 2 мес жизни. Новорожденные в родильном доме обязательно обследуются на выявление гипотиреоза.

Возникают определенные трудности в случаях, когда пациенту уже был назначен тироксин без лабораторного подтверждения гипотиреоза. Как это ни парадоксально, чем менее показано лечение тироксином, тем с большей неохотой пациенты соглашались на отмену препарата, в особенности при возникновении тироксинемии на фоне субдепрессии. В этом случае исследуется уровень ТТГ на фоне терапии тироксином, а затем рекомендуется постепенное снижение дозы под контролем ТТГ крови, «отучающее» больного от приема ненужного лекарства. Наглядная, с документальным подтверждением демонстрация результатов анализов, консультации психоневролога помогают достичь желаемого результата.

Необходимо обобщить опыт работы с больными гипотиреозом в других клиниках, находящихся в разных регионах нашей страны и функционирующих в различных условиях. Подробный анализ их откликов позволил бы выявить еще целый ряд проблем, возникающих в связи с лечением этого заболевания.

Поступила 11.03.93

◆ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

© Ю. М. КОЛЕСНИК, А. В. АБРАМОВ, 1993

УДК 616.379-008.64-092.9-07:616.43-008.6

Ю. М. Колесник, А. В. Абрамов

ЭНДОКРИННАЯ ФУНКЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У КРЫС И ЕЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ

Кафедра патологической физиологии (зав. — проф. Ю. Н. Орестенко) Запорожского медицинского института

Хорошо известно, что сахарный диабет является полигормональным заболеванием. В его патогенезе инсулину хотя и принадлежит главенствующая роль, однако принимают важное участие в его развитии и течении и другие гормоны. В первую очередь это относится к глюкагону и соматостатину [8]. Эти гормоны синтезируются в А- и D-клетках островков Лангерганса и вместе с инсулинпродуцирующими B-клетками образуют единый эндокринный комплекс, участвующий в регуляции углеводного гомеостаза [10, 11].

Применяемые в настоящее время большинством исследователей способы оценки состояния эндокринной функции поджелудочной железы базируются на радиоиммунологических методах определения в крови инсулина, С-пептида, глюкагона и соматостатина. Однако концентрация гормона в крови зависит от многих факторов, таких, как, секреторная активность эндокринных клеток, фазы секреции (накопление или выведение), процесс инактивации, взаимодействие с рецепторами, возможность выработки гормонов другими эндокринными клетками. Поэтому адекватно оценить состояние секреторной функции эндокринных клеток можно только комплексно, определяя концентрацию соответствующего гормона в крови (радиоиммунологическим методом)

и его содержание в А-, В- и D-клетках (иммуноцитохимическим методом).

С учетом изложенного выше, целью настоящего исследования было комплексное изучение состояния эндокринного аппарата поджелудочной железы при экспериментальном сахарном диабете, адаптации к гипоксии и их сочетаниях, что позволило бы выявить особенности взаимоотношений А-, В- и D-клеток в различных условиях.

Материалы и методы

Исследование проведено на 80 крысах линии Вистар обоего пола массой 200—230 г, находившихся на стандартном пищевом рационе в одинаковых условиях. Все животные были разделены на 4 экспериментальные группы: 1-я — интактные животные; 2-я — животные с сахарным диабетом; 3-я — животные, подвергавшиеся адаптации к гипоксии в течение 21 дня; 4-я — животные с сахарным диабетом, которые с 16-го дня моделирования заболевания подвергались адаптации к гипоксии. В каждой экспериментальной группе было по 10 животных. Радиоиммунологические и иммуноцитохимические исследования проводились на одних и тех же животных.

Сахарный диабет (легкое течение) [1] моделировали при помощи внутрибрюшинного введения 50 мг/кг стрептозотцина [12]. Адаптация к гипоксии осуществлялась путем ежедневного помещения животных в вентилируемую барокамеру на 6 ч, в которой разрежение воздуха соответствовало в 1-й день 1 км, во 2-й день — 2 км, в 3-й день —

Концентрация глюкозы и гормонов поджелудочной железы в периферической крови крыс ($M \pm m$)

Серия экспериментов	Глюкоза, ммоль/л	Инсулин, мкЕД/мл	Глюкагон, пг/мл	Соматостатин, пг/мл
Контроль	$4,62 \pm 0,24$	$34,7 \pm 3,6$	$67,8 \pm 3,8$	$18,5 \pm 1,5$
	$4,90 \pm 0,11$	$31,5 \pm 4,9$	$75,8 \pm 14,3$	—
Диабет (16 дней)	$6,36 \pm 0,34^{**}$	$15,4 \pm 4,2^{**}$	$66,8 \pm 9,9$	$19,5 \pm 1,9$
	$6,09 \pm 0,52^{**}$	$13,8 \pm 3,7^{**}$	$122,4 \pm 21,3$	—
Диабет (37 дней)	$8,78 \pm 0,59^{**}$	$11,4 \pm 3,8^{**}$	$90,6 \pm 7,6^*$	$24,4 \pm 2,1^{**}$
	$7,59 \pm 0,88^{**}$	$12,3 \pm 1,1^{**}$	$150,2 \pm 22,3^{**}$	—
Адаптация к гипоксии (21 день)	$3,52 \pm 0,29^{**}$	$32,6 \pm 6,2$	$105,6 \pm 10,4^{**}$	$38,3 \pm 5,2^{**}$
	$4,00 \pm 0,17^{**}$	$30,4 \pm 4,7$	$93,8 \pm 8,9$	—
Диабет с последующей адаптацией к гипоксии	$7,59 \pm 0,46^{**}$	$30,4 \pm 4,1$	$88,4 \pm 7,2^*$	$41,3 \pm 8,4^{**}$
	$6,06 \pm 0,56$	$26,4 \pm 2,3$	$131,6 \pm 24,9$	—

Примечание. Концентрация в крови соматостатина у самок не определялась. Одна звездочка — $p < 0,05$, две — $p < 0,01$. Здесь и в табл. 2 в числителе — содержание у самок, в знаменателе — у самок.

3 км, в 4-й день — 4 км, в 5-й день — 5 км, в 6-й день и далее до 21 дня — 6 км [4]. В 4-й группе животные начиная с 16-го дня моделирования заболевания подвергались адаптации к гипоксии по указанной выше схеме в течение 21 дня. Животных забивали для взятия крови и поджелудочных желез по общепринятым правилам в одно и то же время суток после 16-часового голодания; во 2-й группе — на 16-й и 37-й дни, в 3-й — на 22-й день, в 4-й на 37-й день. Концентрацию гормонов в крови определяли радиоиммунологическим методом при помощи стандартных наборов для определения инсулина (РЮ-ИНС-1-М, СССР), глюкагона (BIODATA, Италия), соматостатина (INSTAR, США). Количественное иммуоцитохимическое определение инсулина в В-клетках, глюкагона — в А-клетках, соматостатина — в D-клетках проводилось методом непрямой иммуофлюоресценции при помощи наборов фирмы «Amersham» (Англия). В качестве первичных антител служили моноклональные антитела к инсулину и кроличьи антисыворотки к глюкагону и соматостатину, вторичными были кроличьи антитела к IgG мыши и крысиные к IgG кролика, конъюгированные с FITC. Выявление гормонов в клетках проводилось на серийных срезах толщиной 4 мкм, взятых в различных отделах поджелудочной железы. Срезы, заключенные в смесь, состоящую из фосфатного буфера и глицерина (9:1), изучались под люминесцентным микроскопом ЛЮМАМ-И2 с фотометрической насадкой ФМЭЛ-1А. Использовался объектив 40X, зонд 0,5, длина волны 480 нм, характерная для FITC. Содержание гормонов в клетках, прямо пропорциональное интенсивности флюоресценции, выражали в условных микроединицах, получаемых путем обработки сигнала в милivolтах с цифрового вольтметра В7-16А, сопряженного с ЭВМ «Электроника ДЗ-28». В каждой группе исследовалось 200—400 клеток. Кроме того, у всех животных во всех экспериментальных группах определяли глюкозу в сыворотке крови ортотолуидиновым методом и проводился тест толерантности к глюкозе (4 г/кг внутривенно). Результаты исследований подвергались статистической обработке на ПЭВМ «ATARI 130XE».

Результаты и их обсуждение

При введении стрептозотцина уровень глюкозы в крови крыс постепенно нарастал (табл. 1), изменялся также тест толерантности (уровень гликемии через 2 ч после введения глюкозы был выше исходного, в то время как у интактных животных снижался). У животных с сахарным диабетом на 16-й день и еще в большей степени на 37-й день концентрация инсулина в сыворотке крови была достоверно снижена (см. табл. 1). В поджелудочной железе при иммуоцитохимическом исследовании выявлялось снижение интенсивности флюоресценции, что связано с умень-

шением содержания инсулина в В-клетках (табл. 2). Кроме того, обнаруживалась деструкция части островков, что особенно четко проявлялось на 37-й день, причем в большей мере поражались крупные островки, в то время как мелкие оставались практически интактными. Более выраженное уменьшение содержания инсулина в В-клетках отмечалось у самок (см. табл. 2). Следует указать на появление среди ацинарной ткани поджелудочной железы небольшого количества единичных В-клеток, чего не наблюдалось у интактных животных.

Концентрация глюкагона в плазме достоверно увеличивалась, особенно к концу исследования. В А-клетках на 16-й день содержание глюкагона у самок было также, как и в плазме, увеличено, в то время как у самок оно было достоверно снижено, что, по-видимому, связано либо с процессом интенсивного выведения гормона в кровь, либо с угнетающим влиянием на его секрецию соматостатина. На 37-й день содержание глюкагона значительно возрастало и у самок, и у самок, но в большей степени у самок, при этом А-клетки были гипертрофированы.

Концентрация соматостатина в плазме крови также постепенно увеличивалась, достигая достоверных различий по сравнению с контролем толь-

Таблица 2

Содержание гормонов (в усл. мкЕД) в клетках поджелудочной железы крыс ($M \pm m$)

Серия	Гормоны		
	инсулин	глюкагон	соматостатин
Контроль	$1560,7 \pm 21,5$	$1284,4 \pm 11,5$	$789,6 \pm 19,3$
	$1585,7 \pm 16,7$	$1194,2 \pm 12,1$	$700,6 \pm 12,1$
Диабет (16 дней)	$727,9 \pm 16,2^{***}$	$1057,1 \pm 11,8^{***}$	$1068,9 \pm 17,1^{***}$
	$879,2 \pm 16,5^{***}$	$1282,4 \pm 14,7^{***}$	$979,5 \pm 16,8^{***}$
Диабет (37 дней)	$618,7 \pm 16,8^{***}$	$1485,1 \pm 13,3^{***}$	$1075,0 \pm 20,6^{***}$
	$758,5 \pm 12,9^{***}$	$1398,4 \pm 11,6^{***}$	$1135,0 \pm 19,3^{***}$
Адаптация к гипоксии (21 день)	$1648,3 \pm 27,6^{***}$	$1141,2 \pm 12,3^{**}$	$722,9 \pm 12,7^{**}$
	$1670,1 \pm 17,7^{***}$	$1089,9 \pm 14,7^{***}$	$691,9 \pm 18,8$
Диабет с последующей адаптацией к гипоксии	$1298,4 \pm 11,2^{***}$	$1326,4 \pm 15,2^*$	$792,2 \pm 17,4$
	$1259,8 \pm 9,8^{***}$	$1301,2 \pm 14,9^{***}$	$767,1 \pm 15,4^{**}$

Примечание. Одна звездочка — $p < 0,005$, две — $p < 0,01$, три — $p < 0,001$.

ко на 37-й день. В отличие от плазмы, содержание соматостатина в D-клетках значительно увеличивалось уже на 16-й день и в дальнейшем у самцов не изменялось, а у самок продолжало нарастать. Таким образом, увеличение содержания соматостатина в D-клетках не сопровождалось его адекватным увеличением в периферической крови. Следует также отметить, что D-клетки в этих условиях увеличивались в размерах и все больше напоминали по строению нейроны с отростками, содержащими гормон.

В III серии экспериментов адаптация животных к гипоксии на протяжении 21 дня приводила к развитию умеренной гипогликемии. Концентрация инсулина в сыворотке крови находилась на уровне контроля. Содержание инсулина в B-клетках было достоверно выше, чем у интактных животных. Кроме того, в срезах поджелудочной железы обнаруживалось большое количество единичных клеток, дающих реакцию с моноклональными антителами к инсулину. Эти данные свидетельствуют о том, что в условиях гипоксических тренировок возрастает синтетическая активность B-клеток, а также появляются новые инсулиноциты, происходящие, возможно, либо из эпителия выводных протоков [2, 6], либо из так называемых ациноостровковых. Содержание глюкогона в плазме крови было увеличено, а в A-клетках — достоверно снижено, что, по-видимому, связано с усиленным выведением гормона в ответ на развивающуюся гипогликемию [5]. Концентрация соматостатина в плазме в этих условиях была значительно увеличена, в то время как его содержание в D-клетках у самцов было достоверно снижено, а у самок оставалось на уровне контроля.

Гипоксические тренировки у животных с сахарным диабетом приводили к некоторому снижению уровня гликемии и нормализации теста толерантности к глюкозе. Концентрация инсулина в сыворотке практически достигала уровня контроля. В поджелудочной железе отмечалось уменьшение количества островков с признаками деструкции, а содержание инсулина в B-клетках значительно возрастало по сравнению с животными 2-й группы (на 37-й день), которые не подвергались гипоксической тренировке, составляя около 80 % от уровня контроля. Концентрация глюкогона в крови и его содержание в A-клетках снижались по сравнению с таковыми у животных с диабетом, но все же оставались выше, чем у интактных животных. Содержание соматостатина в D-клетках также значительно снижалось, однако его концентрация в крови оставалась на довольно высоком уровне.

Таким образом, проведенные исследования показали, что адекватная оценка состояния эндокринной функции поджелудочной железы возможна лишь при использовании комплекса методов — иммуноцитохимических и радиоиммунологических. Кроме того, из приведенных выше данных следует, что развитие начальных стадий сахарного диабета сопровождается перестройкой всей эндокринной части поджелудочной железы. В ответ на резкое снижение содержания инсулина компенсаторно активируется глюкогоновая секреция с целью адекватного обеспечения тканей глюкозой, а также стимуляции оставшихся

неповрежденными B-клеток [9, 10]. Роль же соматостатина при этом не столь однозначна, так как этот гормон, обладая широким спектром действия [7], может давать различный, иногда даже противоположный эффект. Так, известно, что соматостатин, вырабатывающийся в D-клетках поджелудочной железы, может угнетать активность A- и B-клеток, а соматостатин, вырабатывающийся в гипоталамусе, может угнетать выработку соматотропного гормона, являющегося диабетогенным фактором [3]. В проведенных нами исследованиях, результаты которых предполагается рассмотреть в отдельной статье, обнаружены признаки гипертрофии соматостатин-продуцирующих нейронов гипоталамуса, расположенных в аркуатах и перивентрикулярных ядрах, а также значительные изменения концентрации иммунореактивного соматостатина в наружной зоне срединного возвышения гипоталамуса.

Результаты проведенных исследований показали положительное влияние адаптации к гипоксии на состояние поджелудочной железы у животных с диабетом. Механизм этого влияния довольно сложен и многообразен, но исходя из полученных данных можно представить несколько его звеньев. Это прежде всего стимуляция биосинтеза инсулина в B-клетках, торможение процесса их деструкции, появление новых инсулиноцитов. Важную роль играет, по-видимому, также снижение активности A- и D-клеток, что приводит к уменьшению уровня гликемии и повышению активности B-клеток. Известно, что адекватная реакция A-клеток зависит от состояния B-клеток [9]. По-видимому, стимуляция биосинтеза инсулина в условиях адаптации к гипоксии приводит к нормализации реакции A-клеток на гипергликемию, которая нарушается при диабете [9].

Кроме того, показано, что течение сахарного диабета и изменения со стороны поджелудочной железы имеют особенности в зависимости от пола животных.

Выводы

1. Комплексное изучение эндокринной функции поджелудочной железы показало, что развитие сахарного диабета связано с перестройкой всех компонентов островков Лангерганса и имеет свои особенности в зависимости от пола животных.

2. Адаптация к гипоксии оказывает положительное влияние на развитие экспериментального сахарного диабета у крыс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Экспериментальный сахарный диабет: Роль в клинической диабетологии / Баранов В. Г., Соколовцова И. М., Гаспарян Э. Г. и др. — Л., 1983.
2. Заречнова Н. Н. // Вопросы морфологии. — Фрунзе, 1987. — С. 62—64.
3. Кендыш И. Н. Регуляция углеводного обмена. — М., 1985.
4. Колесник Ю. М., Абрамов А. В. // Физиол. журн. — 1992. — Т. 38. № 3. — С. 60—63.
5. Палюк П. М. // Там же. — 1990. — Т. 36, № 1. — С. 113—121.

6. Томилина Т. А., Абдурахманов М., Маликов З. В. // Компенсаторно-приспособительные процессы в клетках внутренней среды. — Ташкент, 1988. — С. 67—71.
7. Шусдзиарра В. // Физиология и патофизиология желудочно-кишечного тракта: Пер. с англ. — М., 1989. — С. 87—106.
8. Bolaffi J. L., Rodd G., Ma Yanhui, Grodsky G. M. // Endocrinology. — 1990 — Vol. 126, N 3. — P. 1750—1755.
9. McCulloch D. K., Raghu P. K., Koerker D. J. et al. // Metabolism, 1989 — Vol. 38, N 7. — P. 702—707.
10. Pipeleers D. G., Schit F. C., In't Veld P. A. et al. // Endocrinology. — 1985. — Vol. 117, N 3. — P. 824—833.
11. Schraveldijk C. F. H., Foriers A., Hoodhe-Peters E. L. et al. // Ibid. — P. 841—848.
12. Steger R. W., Kienast S. G. // Diabetes. — 1990. — Vol. 39, N 8. — P. 942—948.

Поступила 20.11.92

Yu. M. Kolesnik, A. V. Abramov — ENDOCRINAL FUNCTION OF THE PANCREAS IN RATS WITH DIABETES MELLITUS

AND SPECIFIC FEATURES OF THIS FUNCTION ADAPTATION TO HYPOXIA

The present research was aimed at examination of the endocrinal system of the pancreas in diabetes mellitus, adaptation to hypoxia, and their combination in rats in order to elucidate the relationships between A, B, and D cells under various conditions. The status of Langerhans islet cells was assessed by radioimmunoassay, measurements of blood hormones, and by immunologic method for their quantitative detection in cells. Development of the early stages of diabetes mellitus was found to be associated with a marked restructuring of the total endocrinal system of the gland. Reduction of insulin level was paralleled by a compensatory activation of glucagon- and somatostatin-producing systems. Islet cell changes under such conditions were characterized by sex-specific features. Adaptation to hypoxia was found to have a favorable effect on the course of diabetes mellitus in rats, this manifesting by an increase of blood and B cell insulin levels, by inhibition of islet destruction process, and by reduced production of glucagon and somatostatin.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.379-008.64-092.9-06:/616.13/.14+616.155.25]-02:615.356:577.161.3

Г. Ф. Задкова, Т. Ю. Авакян, Х. М. Марков

ВЛИЯНИЕ α -ТОКОФЕРОЛА НА РАЗВИТИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИИ, АГРЕГАЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ И СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ПРОСТАЦИКЛИН — ТРОМБОКСАН У КРЫС СО СТРЕПТОЗОТОЦИНОВЫМ ДИАБЕТОМ

Лаборатория патофизиологии (зав.— проф. Х. М. Марков) НИИ педиатрии РАМН, Москва

Сахарный диабет (СД) вызывает ряд серьезных поражений сердечно-сосудистой системы, в том числе различного рода ангиопатии, сопровождающиеся резкими нарушениями процессов тромбообразования, тонуса сосудов, циркуляции крови в тканях [5, 9]. Именно они — главная причина, приводящая больных СД к инвалидности и летальным исходам.

Важную роль в регуляции сосудистого тонуса и функциональной активности тромбоцитов (их агрегации) играют простаноиды, в особенности простагландин (ПГ) и тромбоксан (TxA_2). Активация же перекисного окисления липидов (ПОЛ), имеющая место при СД [18], может существенно влиять на биосинтез указанных соединений через образование их предшественников — простагландин (ПГ)-эндоперекиси, модификацию активности ПГ-синтезирующих ферментов в целом [12, 13].

В нормально функционирующей клетке существует, как известно, система антиоксидантной защиты, активность которой при различных патологических состояниях снижается, способствуя усилению ПОЛ. Одним из естественных антиоксидантов в организме является α -токоферол — α -Т (витамин Е), содержание которого в тромбоцитах при СД значительно снижается [14]. С помощью антиоксидантов, в частности α -Т, можно осуществлять регуляцию процессов ПОЛ, корректируя тем самым имеющиеся при данной патологии мембранные нарушения и влияя на активность ПГ-метаболизирующих ферментов.

Для эффективного блокирования процессов ПОЛ необходимо такое соединение, которое могло бы в нужной и равномерной концентрации достичь всех органов и тканей. Масляный раствор витамина Е, применяемый в медицинской практи-

ке, не может удовлетворить этим требованиям из-за невозможности его введения в кровяное русло. В связи с этим несомненный интерес представляет новая эмульсия α -Т, приготовленная на основе биосовместимых эмульгаторов, которую можно вводить внутривенно. В настоящей работе изучено влияние данной формы α -Т на развитие микроангиопатии, агрегацию тромбоцитов и функционирование системы ПГ₁₂— TxA_2 в сосудистой стенке и тромбоцитах при СД в динамике заболевания.

Материалы и методы

Работа проведена на 80 крысах-самцах линии Вистар 2-месячного возраста.

Воспроизведение СД. СД вызывали однократным внутрибрюшинным введением стрептозотоцина (фирмы «Sigma», США) в дозе 60 мг на 1 кг массы животного [16]. Препарат разводили в цитратном буфере (рН 4,2) непосредственно перед инъекцией в объеме 0,5 мл. Контрольным животным тем же способом вводили цитратный буфер в том же объеме. Воду и корм давали животным *ad libitum* в течение 6 нед. До введения стрептозотоцина и на 1, 2, 4 и 6-й неделях после его введения, а также перед забоем животных определяли содержание глюкозы в крови (ортотолуидиновым методом), содержание глюкозы, белка, азота кетонов и значение рН в свежей порции мочи с помощью стандартных полосок Medi-Test («Macherey-Nage», ФРГ). По наличию протеинурии судили о развитии нефропатии, в основе которой, как известно, лежат поражения сосудов почек — диабетическая ангиопатия.

Введение эмульсии α -Т. Стерильную эмульсию α -Т вводили в хвостовую вену крыс в дозе 1 мг на 100 г массы животного с интервалом 48 ч в течение 6 нед. Крысы были разделены на 5 групп: 1-я — животные, которым вводили цитратный буфер; 2-я — те же условия плюс α -Т; 3-я — животные с СД; 4-я — животные с СД без ангиопатии, которым вводили α -Т; 5-я — инъекция стрептозотоцина плюс α -Т после развития диабетической нефропатии.

Выделение тромбоцитов. Животных на ночь оставляли без пищи. На следующий день под легким эфирным нарко-