

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

МАТЕРІАЛИ

II науково-практичної інтернет-конференції
**РОЗВИТОК ПРИРОДНИЧИХ НАУК
ЯК ОСНОВА НОВІТНІХ
ДОСЯГНЕНЬ У МЕДИЦИНІ**



м. Чернівці
22 червня 2022 року

MINISTRY OF EDUCATION AND SCIENCE OF UKRAINE
MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE
BUKOVINIAN STATE MEDICAL UNIVERSITY

CONFERENCE PROCEEDINGS

II Scientific and Practical Internet Conference **DEVELOPMENT OF NATURAL SCIENCES AS A BASIS OF NEW ACHIEVEMENTS IN MEDICINE**



Chernivtsi, Ukraine
June 22, 2022

УДК 5-027.1:61(063)

Р 64

Медицина є прикладом інтеграції багатьох наук. Наукові дослідження у сучасній медицині на основі досягнень фізики, хімії, біології, інформатики та інших наук відкривають нові можливості для вивчення процесів, які відбуваються в живих організмах, та вимагають якісних змін у підготовці медиків. Науково-практична інтернет-конференція «**Розвиток природничих наук як основа новітніх досягнень у медицині**» покликана змінювати свідомість людей, характер їхньої діяльності та стимулювати зміни у підготовці медичних кадрів. Вміле застосування сучасних природничо-наукових досягнень є запорукою подальшого розвитку медицини як галузі знань.

Конференція присвячена висвітленню нових теоретичних і прикладних результатів у галузі природничих наук та інформаційних технологій, що є важливими для розвитку медицини та стимулювання взаємодії між науковцями природничих та медичних наук.

Голова науково-організаційного комітету

Володимир ФЕДІВ професор, д.фіз.-мат.н., завідувач кафедри біологічної фізики та медичної інформатики Буковинського державного медичного університету

Члени науково-організаційного комітету

Тетяна БІРЮКОВА к.тех.н., доцент кафедри біологічної фізики та медичної інформатики Буковинського державного медичного університету

Оксана ГУЦУЛ к.фіз.мат.н., доцент кафедри біологічної фізики та медичної інформатики Буковинського державного медичного університету

Марія ІВАНЧУК к.фіз.мат.н., доцент кафедри біологічної фізики та медичної інформатики Буковинського державного медичного університету

Олена ОЛАР к.фіз.мат.н., доцент кафедри біологічної фізики та медичної інформатики Буковинського державного медичного університету

Почесний гість

Prof. Dr. Anton FOJTIK Факультет біомедичної інженерії, Чеський технічний університет, м.Прага, Чеська республіка

Комп'ютерна верстка:

Марія ІВАНЧУК

Розвиток природничих наук як основа новітніх досягнень у медицині: матеріали II науково-практичної інтернет-конференції, м. Чернівці, 22 червня 2022 р. / за ред. В. І. Федіва – Чернівці: БДМУ, 2022. – 489 с.

У збірнику подані матеріали науково-практичної інтернет-конференції «Розвиток природничих наук як основа новітніх досягнень у медицині». У статтях та тезах представлені результати теоретичних і експериментальних досліджень.

Матеріали подаються в авторській редакції. Відповідальність за достовірність інформації, правильність фактів, цитат та посилань несуть автори.

Для наукових та науково-педагогічних співробітників, викладачів закладів вищої освіти, аспірантів та студентів.

Рекомендовано до друку Вченою Радою Буковинського державного медичного університету (Протокол №11 від 22.06.2022 р.)

ISBN 978-966-697-983-7

3. Davalos D, Akassoglou K. Fibrinogen as a key regulator of inflammation in disease. *Semin Immunopathol.* 2012;34(1):43-62.
4. Costantino Iadecola, M.D. The pathobiology of vascular dementia. *Neuron.* 2013;80(4):844-866. doi: 10.1016/j.neuron.2013.10.008, Sweeney, M., Sagare, A. & Zlokovic, B. Blood–brain barrier breakdown in Alzheimer disease and other neurodegenerative disorders. *Nat Rev Neurol* 14, 133–150 (2018).
5. Błaszczyk JW. Parkinson's Disease and Neurodegeneration: GABA-Collapse Hypothesis. *Front Neurosci.* 2016;10:269.

Кметь Т.І., Тимкул Д.М.

Особливості впливу двобічної каротидної ішемії-реперфузії на щільність нервових клітин кори лобової частки півкуль головного мозку в самців-шурів із цукровим діабетом

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

kmet.taras@bsmu.edu.ua

Ішемічний інсульт і такі ускладнення цукрового діабету (ЦД) як гіпоглікемічні, кетоацидотичні та гіперглікемічні коми призводять до ішемії головного мозку з подальшою його реперфузією та порушення енергетики нервових клітин. Усі ці стани призводять до посиленої генерації вільнорадикальних сполук, порушення цілісності мембран, що стає причиною відстроченої загибелі цих клітин.

Згідно даних літератури, за умов активації вільнорадикальних процесів чи зниження потужності антиоксидантного захисту однією з найбільш ранніх реакцій клітин є зниження їх кількісного складу. Тому вивчення ранніх та пізніх молекулярно-клітинних механізмів пошкодження нейронів при цукровому діабеті та ішемії є актуальним і значимим для розробки в подальшому шляхів фармакологічної корекції цих патологій.

Саме тому ми продовжили свої дослідження патогенезу ураження кори лобової частки (КЛЧ) півкуль головного мозку при ускладненні цукрового діабету гострим порушенням мозкового кровообігу вивченням динаміки змін щільністю розташування нервових клітин.

Експеримент проведений на щурах-самцях 6-ти місячного віку. Дослідних тварин було поділено на наступні групи: 1. Контрольні тварини; 2. Щури з ЦД; 3. Тварини з ЦД, яким моделювали 20-хвилинну двобічну каротидну ішемію-реперфузію (ДКІР) з одноденною реперфузією; 4. Щури з ЦД, яких виводили з експерименту на 12-ту добу після моделювання 20-хвилинної ДКІР. Для проведення морфометричних досліджень головний мозок фіксували

в розчині Буена впродовж 24 год, потім за стандартною схемою проводили гістологічну проводку і тканину заливали в парафін, готували серійні зрізи товщиною 5 мкм. Морфометричний аналіз щільності нейроцитів (кількість клітин на 1 мм² площі зрізу кори мозку) здійснювали в автоматичному режимі за допомогою програми VIDAS-2,5 (Kontron Elektronik, Німеччина).

За результатами експериментального дослідження встановлено, що ішемія-реперфузія та стрептозотонін-індукований цукровий діабет за умов ізольованої та поєднаної дії мають неоднозначний вплив на нервові клітини КЛЧ.

Зокрема, у тварин без ЦД щільність нервових клітин після 20-хвилинної ішемії-одноденної реперфузії (ранній постішемичний період) достовірно зменшилася на 8 % відносно показників у контрольних тварин. У пізньому постішемичному періоді (12-та доба спостереження) даний параметр зменшився в 1,6 рази відносно показника в контрольних щурів і в 1,5 рази – відносно раннього терміну спостереження відповідно.

У щурів із тримісячним стрептозотонін-індукованим діабетом щільність нервових клітин КЛЧ великих півкуль виявилася меншою в 1,1 рази відносно показника у контрольній групі тварин, що може бути свідченням загибелі даних типів клітин.

В обидва терміни ішемічно-реперфузійного пошкодження в досліджуваній частці кори тварин із діабетом щільність розташування нейроцитів залишалася на рівні такої в щурів із неускладненим діабетом.

У ранньому ішемічно-реперфузійному періоді в щурів із тримісячним ЦД щільність нейронів у КЛЧ великих півкуль головного мозку виявилася меншою на 10 % стосовно групи щурів із 20-хвилинною ішемією/одноденною реперфузією без порушення вуглеводного обміну. Однак, у пізньому постішемичному періоді в щурів із діабетом досліджуваний показник перевищував аналогічний параметр у групі тварин із нормоглікемією на 12-ту добу спостереження на 37 %.

Враховуючи вищевикладене можна констатувати, ЦД модифікує реакцію щільності розташування ендотеліальних клітин досліджуваної частки кори на неповну глобальну ішемію-реперфузію головного мозку як у ранньому, так і у пізньому постішемичному періоді.