

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ  
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ



**ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ МЕДИЧНОЇ НАУКИ І ОСВІТИ**

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ  
ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-МЕТОДИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ,  
що присвячена 25-річчю Медичного інституту Сумського державного університету  
(м. Суми, 16-17 листопада 2017 року)

Суми  
Сумський державний університет  
2017

реакції потребують подальшого вивчення та клінічної верифікації для визначення профілактичних заходів щодо розвитку судомних проявів у хворих після ішемічних інсультів, а також розробки схеми комплексної фармакокорекції хронічної ішемії мозку.

## ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ЛЕГЕНЕВИХ СУДИН БІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛОКСАНОВОГО ДІАБЕТУ

*Теслик Т.П.*

*Науковий керівник - д.мед.н., проф. Сікора В.З.*

*Сумський Державний Університет, медичний інститут, кафедра морфології*

**Мета.** Виявити мікроскопічні зміни структури судинної стінки в легенях експериментальних тварин за умов хронічної гіперглікемії.

**Методи.** Гістологічні дослідження препаратів легеневиx судин білих щурів.

Отримані результати. За даними літератури, на сьогодні цукровий діабет займає третє місце після онкологічних та серцево-судинних захворювань. Основними ускладненнями хронічної гіперглікемії є – макро- та мікроангіопатії, нейропатії.

В експерименті вивчався вплив хронічної гіперглікемії на легеневі судини лабораторних щурів різних вікових категорій - молодих (вік прогресивного росту) – 2-7 місяців, зрілих (вік стабільного росту) – 6-11 місяців та старечого віку (вік регресивного росту) – 20-25 місяців. Для моделювання гіперглікемії, яка обумовлюється абсолютною недостатністю інсуліна в організмі, ми використовували хімічну сполуку – алоксан. Після 24-годинного голодування, на тлі нормальних показників крові, тваринам вводили підшкірно алоксан в дозі 20мг на 100г ваги в 0,1М цитратному буфері (рН 4,0). Забій щурів кожної вікової групи проводили на 120 та 150 добу експерименту.

При гістологічному дослідженні інтактних щурів старечого, зрілого та молодого віку було виявлено: товщина судинної стінки – 0,35мкм, 0,14мкм та 0,34мкм відповідно; товщина комплексу інтима+медія – 0,21мкм, 0,11мкм, 0,17мкм відповідно. В стінках судин інтактних щурів старечого, зрілого та молодого віку спостерігається наступне - інтима представлена ендотелієм, підендотеліальним шаром, внутрішньою еластичною мембраною; медія – циркулярними пучками міоцитів, зовнішньою еластичною мембраною, зовнішня оболонка представлена пухкою волокнистою сполучною тканиною.

У експериментальних тварин під впливом цукрового діабету на 120 добу отримані наступні морфометричні показники: товщина судинної стінки – старечі – 0,85мкм, зрілі – 0,34мкм, молоді – 1,11мкм; товщина комплексу інтима+медія – 0,77мкм, 0,30мкм, 1,02мкм відповідно. На 150 добу експерименту було встановлено: товщина судинної стінки у старечих – 0,85мкм, у зрілих – 0,75мкм, у молодих – 1,19мкм; товщина комплексу інтима+медія – 0,58мкм, 0,44мкм та 0,75 відповідно.

**Висновок.** Отже, можна зробити припущення, що реакцією на хронічну гіперглікемію є гіпертрофія судинної стінки в 2 рази в порівнянні з інтактною групою. У щурів старечого віку товщина судинної стінки на 120 та 150 добу не змінилась; у щурів зрілого та молодого віку товщина стінки судин на 150 добу збільшилась в 2 рази в порівнянні з 120 добою експерименту.

## ПОРУШЕННЯ ПОВЕДІНКИ ПРОТЯГОМ ІНТЕРІКТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ ХРОНІЧНОГО СУДОМНОГО СИНДРОМУ ЯК ВІДОБРАЖЕННЯ ДИНАМІКИ ЗМІНИ РЕАКТИВНОСТІ МОЗКУ ТВАРИН ЩОДО СУДОМНИХ ВПЛИВІВ

*Топал М.М.*

*Одеський національний медичний університет*

**Вступ.** Неостаточне дослідження патогенетичних механізмів судомного синдрому обумовлено недосконаліми уявленнями про фундаментальні аспекти функціонування мозку, а також «зламу» цих регуляторних механізмів за умов впливу судомних чинників. В патогенезі судомного синдрому показано наявність періодів з вираженими конвульсивними проявами, а також безсудомних періодів, які характеризуються лише порушеннями окремих типів поведінки. Подібна маніфестація судомного синдрому із вираженим безсудомним інтервалом та «розтягнення» в часі судомного синдрому за рахунок безсудомного періоду дозволяє прослідкувати зміни поведінки протягом терміну, коли відсутні максимальні судомні реакції, що обумовлено зміною судомної чутливості мозку та/або його реактивністю. Мета роботи – дослідження змін поведінки тварин протягом інтеріктального періоду хронічного судомного синдрому.

**Матеріали та методи дослідження.** Досліди були проведені за умов хронічного експерименту на щурах-самцях лінії Вістар з урахуванням вимог вітчизняних та міжнародних рекомендацій стосовно використання лабораторних тварин у експериментальних дослідженнях. Судомний синдром відтворювали шляхом щоденних 24 в/очер введень пікротоксину (ПКТ) підпороговою дозою, яку корегували, визначаючи інтенсивність судомних реакцій щурів. В якості безсудомного періоду визначали період часу протягом 14 діб після останньої 24-ї ін'єкції ПКТ – так званий посткіндлінг. В цей час досліджували позно-тонічну поведінку та спонтанну рухову активність в тесті «відкритого поля» - підраховували кількість перетнутих периферичних та центральних квадратів, кількість вертикальних стійок та зазирань у отвори в підлозі «відкритого поля». Визначали також кількість елементів стереотипної поведінки (число епізодів грумінга), кількість уринацій і дефекацій при перебуванні у «відкритому полі». Тестування поведінки проводили 3 рази: безпосередньо по закінченні відтворення кіндлінгу, в середині та наприкінці безсудомного періоду – відповідно, через 7 та 12 діб після останнього введення ПКТ.

**Результати.** Кількість периферичних та центральних квадратів, перетнутих щурами по закінченню формування ПКТ кіндлінгу було менше відповідних показників у щурів в контролі (в обох випадках  $p < 0,001$ ). При цьому в щурів суттєво зменшувалася кількість вертикальних стійок та кількість зазирань у отвори підлоги (в обох випадках  $p < 0,001$ ). Решта досліджуваних показників були співставними з такими в контрольній групі ( $p > 0,05$ ). Посередині безсудомного