

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

Ці цифри можуть відрізнятися, оскільки дані для розрахунку були представлені серед міського населення. Картина показників захворюваності на цукровий діабет з урахуванням сільського населення може бути значно більшою за статистичні показники.

**Мета.** Виявити оптимальний спосіб моделювання цукрового діабету в умовах експерименту для подальшого дослідження патофізіологічних механізмів ЦД і методів його лікування.

**Матеріали.** Ми розглянули декілька моделей цукрового діабету, маючи на меті відтворення одного з механізмів розвитку захворювання. А саме, недостатність синтезу інсуліну клітинами острівців Лангерганса підшлункової залози. Аналізуючи відомі моделі цукрового діабету за останні кілька десятиліть, їх можна розподілити на інвазивні та неінвазивні. Хірургічні методи характеризуються повним чи частковим видаленням підшлункової залози, а неінвазивні додатково поділяються на: хімічні, ендокринні, імунні, генетичні методи моделювання цукрового діабету. Із усіх представлених методик моделювання експериментального діабету найбільш поширеними та визнаними в світі є хімічні методи (використання токсичних речовин – стрептозоцину, аллоксану та ін.).

Способи хімічного впливу полягають у тому, що тварині під час експерименту вводять речовини, які руйнують клітини підшлункової залози, тим самим унеможливають синтез інсуліну. Ми пропонуємо використання аллоксанової моделі з важливими поправками, що дозволяють корегувати розвиток захворювання відповідно до мети дослідження. Для отримання субкомпенсованої форми цукрового діабету аллоксан вводять в таких пропорціях: у перший день 5 мг/100г розчину внутрішньочеревним введенням, у восьмий та п'ятнадцятий день – 7 мг/100г. Для розвитку некомпенсованої форми ЦД у дозі 10 мг/100г маси тіла тварини розчин аллоксану вводять на перший, третій та п'ятий день. Тваринам надавався вільний доступ до 5%-го розчину фруктози в питтєвій формі. Це дозволило, по-перше, відтворити картину експериментального ЦД за 1 місяць, по-друге, знизити токсичний вплив аллоксану, що значно зменшило відсоток загибелі тварин.

**Висновок.** Підсумовуючи зазначимо, що із усіх представлених методик моделювання експериментального діабету, на наш погляд, оптимальною виявилось використання аллоксанової моделі із розчином фруктози.

## СУДОМНІ ПРОЯВИ ПІСЛЯ ІШЕМІЇ МОЗКУ

*Стоянов О.М., Капталан А.О.*

*Одеський національний медичний університет*

**Вступ.** Епілепсія є одним із найскладніших захворювань нервової системи. Неefективність лікування хворих з епілепсією є наслідком різнобічності її патогенетичних механізмів. В неврологічній практиці показані епізоди виникнення судомних проявів внаслідок судинних мальформацій головного мозку. Показано, що напади епілепсії у пацієнтів із судинними захворюваннями мозку погіршують перебіг основного захворювання, погіршують їх якість життя, уповільнюють процес відновлення після інсульту та обтяжують морфо-функціональні порушення, які виникли після обмеження кровопостачання до головного мозку. Проблемою в клініці є своєчасна діагностики ризику та/або можливості виникнення епілептиформних нападів у вказаного контингенту хворих, що є неможливим без ретельного дослідження патогенезу судомного синдрому. Показано, що епізоди ішемії мозку підвищують чутливість головного мозку щодо конвульсивних впливів. Мета роботи – вивчення патогенетичних механізмів хронічного судомного синдрому, який виник після ішемії мозку.

**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. У щурів після розрізу шкіри шиї виділяли хребтові артерії (ХА), які перев'язували білатерально, після чого за тваринами спостерігали протягом 60 діб після операції. В щурів визначали неврологічний статус за шкалою оцінки моторних порушень, модифікованою І.В. Ганнушкіною. Термін щодобового спостереження становив 4 год, з 10.00 до 14.00, вночі поведінку тварин реєстрували за допомогою відеокамери "Panasonic HC-X920EP-K".

**Результати.** Після перев'язки ХА протягом перших 4-5 діб щури були знерухомлені, лежали на відкритій поверхні, термін ініціації рухів був максимальним. Починаючи з 6-ї доби з початку досліду латентний період ініціації рухів при знаходженні щурів на відкритій поверхні дорівнював в середньому  $28.7 \pm 3.1$  хв. Після перших 3 діб досліду померли 3 щури із 40.

Після перев'язування ХА щури демонстрували також постійні ліво- та правобічні ротації з частотою в середньому від 5 до 7 за хв., кількість ротацій протягом усього терміну спостереження не розрізнялася суттєво. Напрямок ротаційних рухів був різноманітним – з однаковою частотою виявлялися ліво- та правобічні ротації. При дослідженні вираженості неврологічного дефіциту в щурів через 1 добу після перев'язування ХА всі щури демонстрували в'ялість та повільність рухів, а також виявляли слабкість рухів, 94% тварин демонстрували «манежні рухи», що було значно більше при порівнянні з відповідними показниками в контрольній групі ( $p < 0.001$ ). Подібні результати без динаміки збільшення чи зменшення були зареєстровані протягом 6-9 діб спостереження з початку досліду.

Спостереження за 37 щурами, які вижили після перев'язування ХА, протягом наступних 24-25 діб не виявило наявності в них будь-яких епілептиформних реакцій. Проте, на 26-й добі досліду у 4 щурів, на 27-й добі досліду у 17 щурів, на 28-й добі досліду у 9 щурів, на 29-й добі досліду у 3 щурів, на 30-й добі досліду у 3 щурів та на 31-й добі досліду у 1 щура реєстрували розвиток спонтанних судомних реакцій у вигляді незначних по вираженості міофасціальних здригвань і помикувань голови, які пізніше протягом 36-48 годин трансформувалися у 30 щурів в малоамплітудні міоклонічні скорочення м'язів передніх кінцівок, у 2 щурів – в здригання вібрисів та м'язів голови. У 5 тварин судомні реакції були відсутні протягом всього часу спостереження. Тривалість судомних реакцій дорівнювала від 11 до 34 секунди.

**Висновки.** Отримані дані свідчать, що у щурів в динаміці терміну часу, який триває після ішемії мозку, розвиваються судомні реакції. Подібні напади мають характер незначних міофасціальних здригвань і помикувань голови, реєструються у 86.5% тварин і тривають в середньому протягом  $25.6 \pm 3.9$  секунд. Виявлені постішемічні судомні

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