

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

97 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

15, 17, 22 лютого 2016 року

Чернівці – 2016

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2016



неоформленою тканиною, в складі якої виявлено неупорядковані колагенові та еластичні волокна, між якими траплялись клітини: фібробласти, фіб्रोцити, макрофаги, тучні клітини, а також інтерстиційні клітини: секреторні та скоротливі. Волокнистий шар клапанів складається із щільно упакованих, паралельно орієнтованих товстих пучків колагенових волокон. Між пучками колагенових волокон спостерігались фібробласти та фіброцити. У шлуночковому шарі пучки колагенових волокон були різно напрямленими та неупорядкованими. Серед пучків колагенових волокон виявлено багато еластичних волокон.

В основі стулок передсердно-шлуночкових клапанів серця виявлена поперечно-посмугована серцева м'язова тканина у вигляді різних за розмірами та формою острівців, що підтверджено гістохімічним та електронно-мікроскопічним методами досліджень.

За даними світлооптичного, гістохімічного, імуногістохімічного та електронно-мікроскопічного методів дослідження у основі клапанів серця виявлено кровоносні судини макро- та мікроциркуляторного русла. Кровоносні судини ідентифікуються в складі острівців поперечно-посмугової серцевої м'язової тканини та у складі сполучної тканини клапанів серця. У васкуляризованих ділянках клапанів серця людини кровоносні судини мікроциркуляторного русла представлені артеріями м'язового типу та венами безм'язового типу. Серед судин мікроциркуляторного русла ідентифікували артеріоли, венули, структурна організація стінки яких диференційована за допомогою світлооптичного та гістохімічного методів дослідження. У складі стулок мітрального клапана в їх основі за допомогою методу електронної мікроскопії виявлено кровоносні судини – капіляри соматичного типу.

Таким чином, у клапанах серця людей зрілого віку виявлена чітка тришарова будова, що зумовлена розташуванням пухкої неоформленої, щільної оформленої та щільної неоформленої сполучних тканин. Дані сполучні тканини змінюють своє розташування у заслінках клапанів аорти та легеневого стовбура, що знаходить пояснення у зміні гемодинамічних умов. В основі клапанів серця виявлено кровоносні судини макро- та мікроциркуляторного русла.

Чернікова Г.М., Петришен О.І., Галнш І.В.

СТРУКТУРНА РЕОРГАНІЗАЦІЯ МОРФОЛОГІЧНИХ ЕЛЕМЕНТІВ ПЕЧІНКИ, ЩО ВІДБУЛАСЯ ЗА УМОВ ВПЛИВУ ШКІДЛИВИХ ЧИННИКІВ

*Кафедра гістології, цитології та ембріології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Антропогенне забруднення навколишнього середовища солями алюмінію та свинцю характеризується кумулятивним ефектом, що в свою чергу може проявлятися як ознаками гострої чи хронічної інтоксикації, так і на протязі ряду поколінь призводити до появи певних захворювань у нащадків. Слід враховувати, що при пероральному поступленні свинець та алюміній через кров портальної вени першочергово потрапляють та накопичуються в печінці, а в подальшому відбувається їх перерозподіл в інші органи. Іншим шкідливим фактором, дія якого може призводити до розвитку морфологічних змін в печінці є стрес. Доведено, що стрес ініціює розвиток як адаптативних реакцій, так і функціональних порушень. У літературі не знайдено жодних даних про дію хронічної алюмінієво-свинцевої інтоксикації за умов іммобілізаційного стресу на морфологію печінки.

Тому метою роботи було дослідити вплив хронічної алюмінієво-свинцевої інтоксикації за умов іммобілізаційного стресу на морфологію печінки.

Комплексом морфологічних досліджень вивчено структуру печінки 20 статевозрілих самців білих щурів, масою 0,15 – 0,2 кг, які утримувалися в умовах віварію при сталій температурі та вологості повітря з вільним доступом до води та їжі. Тварин було розділено на 2 групи. I група – контрольна (n=10), II група – дослідна (n=10), в якій тваринам впродовж 14 діб вводили внутрішньошлунково на 1% крохмальній суспензії свинцю хлорид 50мг/кг та алюмінію хлорид у дозі 200мг/кг. На 14 добу експерименту II дослідній групі тварин створювали одноденний іммобілізаційний стрес. Наступним етапом експерименту була евтаназія тварин під легким ефірним наркозом з подальшим видаленням печінки. Вивчення гістологічних препаратів проводилось за допомогою світлового мікроскопу SME-M.

Аналізуючи морфологічні зміни в печінці дослідних тварин виявлено розширення центральних вен, помірне їх кровонаповнення. У деяких судинах відмічається відокремлення формених елементів від плазми, в частині судин міститься плазма без формених елементів – «знята плазма». Спостерігається розширення синусоїдів, порушення синусоїдальної вистилки, ендотеліоцити збільшені у розмірах, цитоплазма їх просвітлена, деякі зірчасті ретикулоендотеліоцити зруйновані. У просвіті судин скупчення гемолізованих еритроцитів, клітинного детриту, ниток фібрину, поодиноких поліморфноядерних лейкоцитів. Поліморфізм гепатоцитів зникає, зменшується кількість темних гепатоцитів та велика кількість світлих по периферії часточок. Чітко спостерігається набухання гепатоцитів перипортальної зони з ознаками зернистої та гідропічної дистрофії, їх некробіотичні зміни. Явища діapedезних та вогнищевих крововиливів.

Отже, хронічна алюмінієво-свинцева інтоксикація за умов іммобілізаційного стресу призводить до незворотних змін морфології печінки, що веде за собою функціональні порушення органу та – може слугувати причиною розвитку захворювань гепатобілярної зони.



СЕКЦІЯ 3 НЕЙРОІМУНОЕНДОКРИННА РЕГУЛЯЦІЯ В НОРМІ ТА ПРИ ПАТОЛОГІЇ

Анохіна С.І., Кузнєцова О.В.

ОСОБЛИВОСТІ ФІБРИНОЛІТИЧНОГО ТА ПРОТЕОЛІТИЧНОГО ПРОЦЕСІВ У ТКАНИНІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ЗА УМОВ ЕКЗОГЕННОЇ ГІПОКСІЇ

*Кафедра фізіології імені Я.Д. Кіришенблата
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Метою даного дослідження є вивчення особливостей фібринолітичного та протеолітичного процесів в тканині щитоподібної залози статевозрілих самців щурів за поєднаної дії гіпобаричної гіпоксії та зміненої тривалості фотоперіоду.

Експерименти проведені на 42 статевозрілих самцях білих лабораторних щурів з середньою масою тіла 0,167 кг. Гіпобаричну гіпоксію створювали в проточній барокамері, шляхом розрідження повітря до величини, що відповідає висоті 4000 м над рівнем моря зі швидкістю «підйому» 0,4 км/хв. За гіпоксичних умов тварин утримували протягом 14 діб по 2 годин щодня (групи 2, 4 та 6). Зміни тривалості фотоперіоду моделювали шляхом утримання тварин за постійного цілодобового освітлення інтенсивністю 500 лк (групи 3 і 4) та постійної цілодобової повної темряви (групи 5 і 6). Зміни фотоперіоду вводили за добу до початку гіпоксичного впливу. Контрольними були інтактні щурі (група 1), які перебували за умов природного освітлення та звичайного атмосферного тиску. Наступного дня після закінчення гіпоксичного впливу всіх тварин декапітували під легким ефірним наркозом. Тканину щитоподібної залози одразу після декапітації щурів забирали на холоді та гомогенізували наважками в 2,0 мл охолодженого боратного буферу (рН 9,0). Гомогенат використовували в біохімічному аналізі. Визначення сумарного, ферментативного і неферментативного фібринолізу в тканині щитоподібної залози проводили за лізисом азофібрину («Simko Ltd», Україна). Протеолітичну активність визначали за лізисом азоальбуміну, азоказеїну та азоколу.

Статистичну обробку результатів здійснювали за методом варіаційної статистики з використанням критерію t Стьюдента.

Експерименти проведені з дотриманням Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986).

У тканині щитоподібної залози за дії постійного освітлення фібринолітична активність першої групи відносно контрольної знижувалася в 1,9 разу за рахунок зниження неферментативної фібринолітичної активності в 2 рази, ферментативної – в 1,8 рази. Лізис азоальбуміну зменшувався в 1,6 рази, азоказеїну – на 16%, колагену – на 29%.

Сумарна фібринолітична активність за гіпоксії на тлі постійного освітлення зростала в 5,9 рази відносно контролю, за рахунок підвищення ферментативної фібринолітичної активності в 5,3 рази, неферментативної – в 6,5 рази. В порівнянні з показниками групи постійного освітлення за нормоксії сумарний фібриноліз підвищувався в 11 разів за рахунок зростання як ферментативної фібринолітичної активності – в 9 разів, так і неферментативної – в 13 разів. Відносно гіпоксії на тлі природного освітлення сумарний лізис фібрину підвищувався в 1,8 рази, за рахунок зростання неензиматичного лізису фібрину – в 1,9 рази, ензиматичного – в 1,8 рази.

Протеолітична активність за гіпоксії на тлі постійного освітлення зростала відносно всіх порівнювальних груп: контролю – лізис азоальбуміну – в 4,6 рази, групи постійного освітлення за нормоксії – в 7,4 рази, групи гіпоксії на тлі природного освітлення – на 27%; лізис азоказеїну – в 5,3 рази, відносно контролю, в 6,2 рази – відносно групи постійного освітлення за нормоксії, на 26 % відносно показників групи гіпоксії на тлі природного освітлення; лізис колагену – в 4,8 рази, 6,8 рази, 1,6 рази відповідно.

У тканині щитоподібної залози групи тварин, що перебували за постійної темряви та гіпоксії, сумарний лізис фібрину зростав відносно контролю в 1,7 рази за рахунок підвищення ферментативного фібринолізу в 1,6 рази, неферментативного – в 1,8 рази. Відносно показників тварин, що перебували за постійної темряви та нормоксії, сумарний лізис фібрину третьої групи зростав в 1,5 рази ензиматичний лізис фібрину – в 1,3 рази, неензиматичний – в 1,4 рази. Відносно показників групи гіпоксії на тлі природного освітлення, сумарний фібриноліз знижувався в 1,7 рази, ферментативна і неферментативна фібринолітична активність – в 1,7 рази. Лізис азоальбуміну у щитоподібній залозі тварин, що перебували за постійної темряви та гіпоксії зростав відносно контролю в 1,8 рази, відносно показників тварин, що перебували за постійної темряви та нормоксії – на 20%, відносно гіпоксії на тлі природного освітлення знижувався в 1,8 рази. Лізис азоказеїну у щитоподібній залозі тварин, що перебували за постійної темряви та гіпоксії відносно показників групи постійної темряви та гіпоксії на тлі природного освітлення знижувався на 27% і в 3,8 рази відповідно. Лізис азоколу за поєднаної дії гіпоксії та постійної темряви зростав відносно контролю в 1,8 рази відносно темряви та нормоксії – в 1,5 рази, відносно показників групи гіпоксії без змін освітлення знижувався – в 1,6 рази.

Отже за умов постійного освітлення виникають ознаки пригнічення інтенсивності фібринолізу і протеолізу в тканині щитоподібної залози статевозрілих самців щурів порівняно з показниками всіх досліджуваних груп тварин. За дії гіпобаричної гіпоксії на тлі постійного освітлення виникало підвищення фібринолітичної і протеолітичної активності тканин щитоподібної залози в порівнянні з показниками усіх досліджуваних груп. При постійній темряві інтенсивність тканинного фібринолізу та протеолітичної активності



в тканині шитоподібної залози зростала. За умов поєднаної дії гіпобаричної гіпоксії та постійної темряви встановлено зниження показників фібринолітичної активності в тканині шитоподібної залози в порівнянні з відповідними показниками тварин, що перебували за дії гіпоксії на тлі природного освітлення. Спостерігалось підвищення фібринолітичної активності у тканині шитоподібної залози відносно показників щурів, які перебували за постійної темряви та нормоксії.

Анцупова В.В.

СУЧАСНА ДІАГНОСТИКА ПОРУШЕННЯ ТРАВЛЕННЯ ВУГЛЕВОДІВ У ТОНКІЙ КИШЦІ: ПЕРЕВАГИ МЕТОДА ТОНКОШАРОВОЇ ХРОМАТОГРАФІЇ

Кафедра фізіології імені Я.Д. Кіриєнблата

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Незважаючи на значні досягнення у вивченні процесу всмоктування вуглеводів у шлунково-кишковому тракті (ШКТ), залишається ряд проблем та питань щодо діагностики порушень метаболізму цукру, що потребує подальшої розробки. Актуальність проблеми визначається значною поширеністю хвороб, зумовлених первинною або вторинною недостатністю ферментів та пов'язаних із мальабсорбцією та мальдигестією вуглеводів у тонкому кишечнику. Вторинне порушення метаболізму вуглеводів зустрічається в осіб різного віку і патогенетично зв'язане з пошкодженням ентероцитів на фоні низки захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Негативні чинники можуть призвести до атрофічних змін слизової кишечника і недостатньої активності ферментів, що розщеплюють вуглеводи. У результаті вторинного ураження слизової оболонки кишечника можна очікувати й проникнення в кров моносахаридів та нерозщеплених дисахаридів, які не включаються у фізіологічний метаболізм, не реабсорбуються в нирках і потрапляють до кінцевої сечі.

Традиційним субстратом для виявлення вторинних порушень перетравлення та всмоктування вуглеводів є кал. При дослідженні кала використовують реакції, що дозволяють виявляти присутність моно- та дисахаридів, які мають редуруючі властивості (глюкоза, фруктоза, галактоза, лактоза, мальтоза) без ідентифікації окремого вуглеводу. У нормі вміст вуглеводів, які мають редуруючу активність у калі, незначний. Перевищення їх референтних значень характеризує як порушення розщеплення, так і всмоктування, що не завжди достатньо для призначення коректного лікування, та зовсім недостатньо для призначення індивідуального лікувального раціону.

Мета дослідження - підвищення ефективності діагностики вторинних порушень перетравлення і всмоктування вуглеводів у тонкому кишечнику.

Проводилися біохімічні дослідження: ТСХ-метод – фізико-хімічне розділення біологічних рідин за допомогою органічних розчинників на складові компоненти – вуглеводи; якісні кольорові реакції.

Обстежено групу хворих (39 осіб) гастро-ентерологічного профілю, які мали диспепсичні розлади, певні скарги та потребували розробки індивідуального лікувального раціону, двома методами одночасно: досліджували кал (якісні проби на лактозу та галактозу) та сечу, зібрану за 12 годин: із 18 вечора до 6 години ранку (виявлення вуглеводів ТШХ-методом). Серед обстежених було 10 осіб із функціональними розладами кишечника (СРК), 8 – із гастритом та дуоденітом, 6 – із хронічним панкреатитом, 6 – із ГЕРХ, 5 – із хронічним холециститом, 2 – з виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки, 2 – з стеатозом печінки. При проведенні клінічного обстеження встановлено, що всі хворі мали диспепсичні прояви.

При дослідженні калу отримані наступні дані: глюкоза в калі визначена в 15,4% хворих; лактоза, виявлена у 48,7% хворих, з яких у 97,4% було визначено у калі й глюкозу. Присутність вуглеводів у калі не було встановлено у 25,6% чоловік. Тобто, порушення всмоктування та перетравлення вуглеводів при дослідженні калу було виявлено в 74,4% випадках.

При дослідженні сечі на наявність вуглеводів методом ТШХ було виявлено присутність моносахаридів у 43,6% хворих. При ідентифікації цих моносахаридів було визначено наявність фруктози – у 5,1% хворих, пентоз (рибози, ксилози) – у 7,7% хворих, галактози – у 12,8% хворих. Порушення всмоктування двох і більше моносахаридів виявлено у 18% хворих відповідно. Наявність дисахаридів – у 51,3% хворих, що у всіх випадках супроводжувалася моносахаридурією. Відповідно, ізольованій лактозурії чи глюкозурії в обстежених пацієнтів не виявлено. Вуглеводів у сечі не виявлено в 5,1% хворих. Тобто, порушення всмоктування та перетравлення вуглеводів нашим методом було виявлено в 94,9% досліджених.

При порівнянні за допомогою критерію Фішера результатів дослідження виявлено, що чутливість та специфічність ТШХ-метода достовірно вища ($F=8.14; p<0.01$), ніж традиційне виявлення вуглеводів у калі з використанням якісних реакцій.

Таким чином результати якісного виявлення лактози та глюкози в калі спільно з клінічними даними в цілому достатні для скринінгу й контролю травлення вуглеводів, але не надають повної інформації щодо порушення всмоктування та перетравлення та не можуть бути використанні для індивідуального підбору елімінаційної дієти. Застосування ТШХ-методу патогенетично обґрунтоване, оскільки сприяє встановленню наявності порушення всмоктування та перетравлення вуглеводів. ТШХ-метод дає можливість одночасно визначити увесь спектр наявних у сечі вуглеводів. Отримана інформація може використовуватися для розробки особистого дієтичного раціону в комплексному лікуванні хворих із порушенням усмоктування та перетравлення вуглеводів у тонкому кишечнику. ТШХ-метод не вимагає коштовних або дефіцитних приладів і реактивів, не має небажаних або побічних ефектів, тому може бути рекомендований для широкого



використання в лабораторній практиці. ТШХ-метод може розглядатися як перспективний для діагностики вторинних порушень всмоктування та перетравлення вуглеводів у гастроентерологічній практиці.

Бойчук Т.М., Кметь Т.І.*

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПРОАПОПТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ У НЕРВОВИХ ТА ГЛІАЛЬНИХ КЛІТИНАХ КОРИ ЛОБОВОЇ, ТІМ'ЯНОЇ І СКРОНЕВОЇ ЧАСТОК ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЬ ЗА УМОВ ПОЄДНАНОЇ ДІЇ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНОГО ДІАБЕТУ ТА НЕПОВНОЇ ГЛОБАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Кафедра гістології, цитології та ембріології

*Кафедра гігієни та екології **

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Цукровий діабет (ЦД) становить на сьогодні важливу медико-соціальну проблему, оскільки масштаби його поширеності на планеті мають ознаки глобальної неінфекційної епідемії. Зокрема, у 2000 р. кількість хворих на цю недугу у світі становила 171 млн чоловік, в 2014 р. – 398 млн. до 2035 експерти Всесвітньої Діабетичної Федерації (IDF) прогнозують збільшення кількості хворих до 592 млн осіб.

Наявність цього захворювання у осіб, особливо працездатного віку, у декілька разів перевищує ймовірність виникнення гострих порушень мозкового кровообігу, розвитку ускладнень, зокрема ішемічного інсульту, що в комбінації цих двох нозологічних форм зумовлює більш важке їх протікання та високу летальність.

Останніми роками поряд з вивченням молекулярно-генетичних аспектів формування основних чинників ризику при ендокринних та цереброваскулярних захворюваннях, активно проводиться вивчення механізмів клітинної смерті при цих патологіях. З'ясування механізмів клітинної смерті нейронів та гліальних клітин у загальній масі uszkodженої нервової тканини дасть можливість прогнозувати індивідуальну чутливість різних долей мозку до цереброваскулярних уражень та розробити нові методи патогенетичної терапії.

Тому нами поставлено за мету вивчити в динаміці ранні та пізні зміни концентрації проапоптичного білка p53⁺ у нейро- та гліоцитах кори лобової, тім'яної та скроневої часток (КЛЧ, КТЧ та КСЧ) великих півкуль мозку щурів із ЦД, ускладненим ішемічно-реперфузійним пошкодженням.

Моделювання ЦД проводили одноразовим внутрішньочеревним введенням стрептозотоцину у дозі 60 мг/кг двомісячним самцям білих лабораторних щурів. Через 4 місяці в частини тварин із ЦД, а також контрольним шурам аналогічного віку, здійснювали 20-хвилинне кліпсування загальних сонних артерій. Частину тварин виводили з експерименту декапітацією через 1 год. після завершення ішемічного періоду, частину - на 12-ту добу. Оперативні втручання та забій тварин здійснювали під каліпсоловим наркозом із дотриманням основних положень біоетики. Користуючись атласом стереотаксичних координат на холоді виймали мозок, забирали КЛЧ, КТЧ та КСЧ півкуль, фіксували в 10% розчині Буена, заливали в парафінові блоки, з яких готували гістологічні зрізи. Концентрацію білка p53⁺ виявляли методом подвійної імунофлуоресценції з використанням первинних кроличих моноклональних антитіл. Статистичну значимість відмінностей оцінювали за допомогою прикладної програми "Statistica 6.0" з використанням параметричного t-критерію Стьюдента.

За результатами експериментального дослідження встановлено, що за умов ранньої ішемії-реперузії концентрація білка p53⁺ підвищується лише у нейроцитах КТЧ на 19% і у гліоцитах КСЧ неокортекса на 4% стосовно інтактної групи тварин.

В умовах пізнього терміну спостереження досліджуваний параметр в нервових клітинах КЛЧ, КТЧ і КСЧ зменшився на 11% та у 2 рази стосовно контролю і на 10%, 2,4 рази і 8% – стосовно показника в ранньому терміні дослідження, а в гліальних клітинах – на 13%, 16% та 3% відповідно по відношенню до контрольної групи щурів і на 12%, 18% та 7% стосовно раннього терміну.

За умов ЦД концентрація білка p53⁺ в нейронах КЛЧ і КСЧ вірогідно підвищилася на 10 та 15%, а в гліоцитах досліджуваних часток на 4%, відповідно стосовно контролю, однак в гліальних клітинах КТЧ даний показник, навпаки, зменшився на 3% по відношенню до контрольної групи тварин.

У ранньому ішемічно-реперфузійному періоді тварин із діабетом концентрація білка p53⁺ зменшилася лише у нейронах та глії КТЧ півкуль головного мозку на 5% і 6% відповідно відносно щурів із діабетом.

На 12-ту добу постішемічного періоду у тварин із ЦД виявлено достовірне зниження концентрації білка p53⁺ в нейроцитах КЛЧ, КТЧ і КСЧ відповідно на 12%, 22% і 16% відносно показника в щурів із діабетом і на 13%, 18% і 18% відповідно стосовно попереднього терміну спостереження. Досліджуваний параметр в гліоцитах КТЧ і КСЧ також зменшився на 12% та 2% відповідно, порівняно з діабетичними тваринами, а в КЛЧ, КТЧ та КСЧ на 3%, 6% і 2% стосовно раннього періоду спостереження.

Таким чином, проведенні дослідження показали, що в ранньому періоді спостереження найбільш виражене зростання концентрації білка p53⁺ спостерігалось в нейроцитах КТЧ, що свідчить про посилення в даній частці процесів апоптозу, а найбільшою стійкістю до ранньої ішемії-реперузії характеризуються клітини КЛЧ.

У пізньому постішемічному періоді та у групі тварин із порушенням вуглеводного обміну на 12-ту добу ішемії-реперузії у нервових та гліальних клітинах усіх часток неокортексу спостерігалось вірогідне зниження концентрації білка p53, особливо у КТЧ півкуль головного мозку, що може свідчити про ініціацію