

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

і дієти за місяць до досягнення пікової активності підшлункової залози, а саме в наступні періоди року: січень, березень, червень-липень, вересень-жовтень.

Практичне використання запропонованого способу хронобіологічно узгодженої медикаментозно-дієтичної профілактики загострення хронічного панкреатиту в період максимально можливої захворюваності та період акрофази по напруженню підшлункової залози забезпечує зменшення захворюваності, сприяє скороченню загальної непрацездатності населення та поліпшенню якості життя.

Список використаних джерел

1. Комаров О.М., Рапопорт С.И. Хронобиология и хрономедицина // М.: Триада-Х, 2000. - 488 с.
2. Христич Т. Н. Хроноритмы и особенности течения хронического панкреатита [Электронный ресурс] / Т. Н. Христич, В. П. Пишак, Т. Б. Кендзерская // Новости медицины и фармации. – 2007. – No 226. – Режим доступа : URL : <http://www.mif-ua.com/archive/article/3914>)

Кметь О.Г.

Фармакологічна модуляція ГАМК-рецепторів головного мозку щурів карбацетамом при експериментальній нейродегенерації

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

kmet.olga@bsmu.edu.ua

На сьогоднішній день відсутні ефективні методи профілактики та лікування нейродегенеративних захворювань. Тому необхідні нові патогенетичні напрямки терапії цієї патології. Згідно останніх літературних даних відомо, що плазміновий протеолітичний каскад має відношення до утворення β -амілоїдного пептиду, який може агрегуватися у фібрили та відкладатися у вигляді позаклітинних бляшок у паренхімі мозку [1]. При цьому підвищений рівень фібриногену призводить до зміни реологічних властивостей крові, реактивності судин і порушення цілісності ендотеліального шару [2]. Осадження фібриногену з перетворенням у фібрин, збільшує запалення та проникність судин у місці утворення [3]. Відкладання фібрину в центральній нервовій системі через пошкоджений гемато-енцефалічний бар'єр збільшує запалення за рахунок активації мікроглії [4]. Отже, підвищення рівня фібриногену може сприяти патології судин та дисфункції нейронів.

Хоча точної причини нейродегенерації все ще не відомо, однак більшість даних свідчать про те, що хронічне запалення є основним процесом, який ініціює прогресуючий

характер даної патології. Водночас ГАМК може зменшити запалення, або ж навпаки недостатня її функція може сприяти його неконтрольованому прогресуванню [5].

Тому метою нашого дослідження було вивчити вплив модулятора ГАМК-рецепторів, карбацетаму, на протеолітичну та фібринолітичну активність кори головного мозку та гіпокампа при моделюванні скополамін-індукованої нейродегенерації.

Експерименти проводились на лабораторних нелінійних білих щурах-самцях. Для створення моделі нейродегенерації щурам вводили внутрішньоочеревинно (в/оч) скополаміну гідрохлорид (Sigma, США) дозою 1 мг/кг маси тіла, один раз на добу впродовж 27 днів. На 28-й день експерименту групам щурів розпочинали курсове (14 днів) введення карбацетаму в/оч дозою 5 мг/кг маси тіла. Стан протеолітичної активності визначали на основі реакції з альбуміном (лізис низкомолекулярних білків), колагеном і казеїном (лізис високомолекулярних білків). Дослідження фібринолітичної активності проводили за оцінкою ступеня зафарбовування розчину внаслідок утворення плазміну в присутності ϵ -амінокапронової кислоти (неферментативна фібринолітична активність) або без неї (сумарна фібринолітична активність). Ферментативну фібринолітичну активність (ФФА) визначали за різницею між сумарною і не ферментативною активністю тканин.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням параметричного t-критерію Стьюдента.

Аналізуючи дані нашого дослідження при застосуванні карбацетаму при скополамін індукованій нейродегенерації, бачимо, що даний препарат впливає на протеолітичні та фібринолітичні процеси головного мозку. Отримані результати зумовлені модулюючим впливом карбацетаму на ГАМК-рецептори. Оскільки довготривалий дефіцит даного медіатора порушує проникність гемато-енцефалічного бар'єру, ініціює запалення судин та тканин мозку, тим самим, сприяючи нейродегенеративним процесам. Відповідно нормалізація концентрації ГАМК, через модулюючий вплив на даний тип рецепторів, зменшує запалення і, тим самим, сповільнюються протеолітичні та фібринолітичні процеси у досліджуваних структурах.

Проведене дослідження демонструє протекторний вплив карбацетаму при скополамін індукованій нейродегенерації за рахунок пригнічення протеолітичних процесів.

Список використаних джерел

1. Klohs J. An Integrated View on Vascular Dysfunction in Alzheimer's Disease. *Neurodegener Dis* 2019;19:109–127.
2. Petersen MA, Ryu JK, Akassoglou K. Fibrinogen in neurological diseases: mechanisms, imaging and therapeutics. *Nat Rev Neurosci*. 2018;19(5):283-301. doi:10.1038/nrn.2018.13

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