

Список использованных источников

1. Прошин А.Г., Дурнова Н.А., Сальников В.Н., Курчатова М.Н. Буккальный эпителий как отражение физиологических и патофизиологических процессов. Вестник медицинского института «РЕАВИЗ».2019. №1. С.74-78.
2. Karamyshev V.D., Panasenko V.A., Klochko N.I. Autonosodes from apoptotic cells of the buccal epithelium. Natural Science Readings: abstracts book. May 19-22.2016. Bratislava. P. 28-31.
3. Шкорбатов Ю.Г., Шахбазов В.Г. Биоэлектрические свойства клеточных ядер//Успехи соврем. биологии, - 1992. - Т.112, вып.4,- С. 499-511.

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ЩІЛЬНОСТІ ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ СУДИН КОРИ ЛОБОВОЇ ЧАСТКИ ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЬ НЕОКОРТЕКСУ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ, УСКЛАДНЕНОГО ІШЕМІЧНО-РЕПЕРFUЗІЙНИМ ПОШКОДЖЕННЯМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Кметь Т.І.

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна

kmet.taras@bsmu.edu.ua

Одним із найбільш ранніх проявів ураження судин при цукровому діабеті (ЦД) є ендотеліальна дисфункція, яка притаманна також ішемічно-реперфузійним ураженням нервової тканини.

Основною ланкою патогенезу гострого порушення мозкового кровообігу є зменшення атромбогенних властивостей ендотелію судинної стінки, який на сьогоднішній день рахується органом-мішенню в патогенезі захворювання. Оскільки ендотеліальні клітини входять до складу гематоенцефалічного бар'єру, а також інтенсивно реагують на вазоактивні субстанції, вивчення ранніх та відстрочених ефектів ішемії на їх структурно-функціональні характеристики є важливим для розуміння динаміки формування ендотеліальної дисфункції. Проте даних щодо щільності розташування ендотеліоцитів судин кори лобової частки (КЛЧ) великих півкуль за умов ішемії-реперфузії головного мозку на тлі ЦД не вдалося знайти, що обґрунтовує доцільність таких досліджень, оскільки регіонарні особливості реакції ендотелію, поруч з іншими чинниками, можуть лежати в основі селективної сприйнятливості структур мозку до ішемічно-реперфузійних ушкоджень.

Мета роботи - вивчити особливості щільності розташування ендотеліоцитів кори фронтального відділу неокортексу до неповної глобальної ішемії-реперфузії різної тривалості за умов стрептозотоцин-індукованого ЦД.

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 одногодинною 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 протягом 24 год, потім за стандартною схемою проводили гістологічну проводку і тканину заливали в парафін, готували серійні зрізи товщиною 5 мкм. Морфометричний аналіз щільності ендотеліоцитів судин мозку (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 щільність ендотеліоцитів у судинах КЛЧ півкуль головного мозку щурів без ЦД в ранньому постішемичному періоді стосовно такої у тварин контрольної групи не змінилася.

У пізньому ішемічно-реперфузійному періоді (12-та доба) щільність розташування ендотеліальних клітин у дослідженій частці кори головного мозку зросла на 25 % стосовно даного показника в щурів без порушення церебрального кровообігу і на 32 % – стосовно раннього терміну спостереження. Таке збільшення їх щільності може розглядатися як свідчення активації процесів біосинтезу та ендотеліальної пластичності, направленої на подолання наслідків їх ушкодження.

У щурів зі стрептозотоцин-індукованим діабетом щільність розташування ендотеліоцитів у судинах КЛЧ великих півкуль виявилася достовірно меншою (на 16 %) порівняно з аналогічним показником у тварин групи порівняння (без порушення вуглеводного обміну). Таке однозначне спрямування змін може бути наслідком загибелі даного типу клітин. Даний факт може стати підґрунтям формування ендотеліальної дисфункції.

У ранньому та пізньому ішемічно-реперфузійному періодах щільність розташування ендотеліоцитів у судинах КЛЧ тварин із діабетом залишалася нижчою стосовно аналогічного показника в щурів із неускладненим діабетом.

Порівняльний аналіз наслідків гострого порушення мозкового кровообігу у щурів без ЦД та з його наявністю показав, що в ранньому та пізньому термінах ішемічно-

реперфузійного пошкодження в судинах досліджуваної частки півкуль тварин із діабетом щільність розташування ендотеліальних клітин була нижчою відповідно на 18 та 37 % відносно показників за такого втручання в щурів без цукрового діабету.

Таким чином, 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.

ОЦІНКА МОДУЛЮЮЧОГО ВПЛИВУ КАРБАЦЕТАМУ НА ГАМК-РЕЦЕПТОРИ ГПЮКАМПУ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Кметь О.Г.

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна

kmet.olga@bsmu.edu.ua

Більшість захворювань головного мозку, в тому числі і нейродегенеративні, пов'язані з порушенням процесів збудження і гальмування. Вивченню цих механізмів присвячено чимало фундаментальних і клінічних досліджень на основі яких висвітлено сучасні погляди на нейротрансмісію медіаторів у центральній нервовій системі. Одним із гальмівних трансмітерів є гамма аміномасляна кислота (ГАМК) – патофізіологічні зміни передачі якої проявляються при низці захворювань, до яких відносяться і нейродегенеративні (НДЗ).

Сьогодні ведеться активний пошук ефективних патогенетичних напрямів превентивної терапії чи лікування НДЗ. Варто зауважити, що функціональний цикл ГАМК пов'язаний з метаболізмом глюкози. Крім того, при дисглікемії змінюється функціональна активність ГАМК, від якої залежать процеси гальмування та збудження, енергозабезпечення та когнітивні функції. Отже, актуальним є дослідження ефективності нового модулятора ГАМК – карбацетаму, за умов розвитку нейродегенеративних змін при цукровому діабеті.

Мета роботи – оцінка ефективності фармакологічної корекції когнітивних порушень модулятором ГАМК карбацетаму при експериментальній нейродегенерації, спричиненої цукровим діабетом 2 типу.

Досліджено зміни когнітивних функцій під впливом карбацетаму (5 мг/кг) у нелінійних лабораторних білих щурів самців із нейродегенерацією за умов цукрового діабету 2 типу, змодельованого стрептозотоцином і високожировою дієтою. Когнітивну здатність оцінювали