

Supplement №2 (138) 2023

ISSN 2786-6661eISSN 2786-667X

UDC: 378.6:61:001.891](477.411)(050)

Міністерство охорони здоров'я України
Національний медичний університет
імені О. О. Богомольця

НАУКОВО-ПРАКТИЧНЕ ВИДАННЯ

УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-МЕДИЧНИЙ МОЛОДІЖНИЙ ЖУРНАЛ

Видання індексується
в Google Scholar,
Index Copernicus, WorldCat OCLC

ISSN 2786-6661eISSN 2786-667X

Ministry of Health of Ukraine
Bogomolets National Medical University

THEORETICAL AND PRACTICAL
EDITION

UKRAINIAN SCIENTIFIC MEDICAL YOUTH JOURNAL

Journal's indexing:
Google Scholar, Index Copernicus,
WorldCat OCLC

Засновник – Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця МОЗ України
Періодичність виходу 4 рази на рік.

Журнал внесено до переліку фахових видань.

Галузі наук: медичні, фармацевтичні.
(наказ МОН України 09.03.2016 №241)

Реєстраційне свідоцтво KB № 17028-5798ПР.

Рекомендовано Вченою Радою НМУ
імені О. О. Богомольця
(протокол №4 від 27.04.2023р.)

Усі права стосовно опублікованих статей
залишено за редакцією.

Відповідальність за добір та викладення фактів
у статтях несуть автори,

а за зміст рекламних матеріалів – рекламодавці.
Передрук можливий за згоди редакції
та з посиланням на джерело.

До друку приймаються наукові матеріали,
які відповідають вимогам до публікації
в даному виданні.

Founder – Bogomolets National Medical University
Ministry of Health of Ukraine

Publication frequency – 4 times a year.

**The Journal is included in the list of professional
publications in Medical
and pharmaceutical Sciences**

(order MES Ukraine 09.03.2016 № 241)

Registration Certificate KB № 17028-5798ПР.

Recommended by the Academic Council
of the Bogomolets National Medical University, Kyiv
(protocol №4 of 27.04.2023)

All rights concerning published articles are reserved
to the editorial board.

Responsibility for selection and presentation
of the facts in the articles is held by authors,
and of the content of advertising material –
by advertisers.

Reprint is possible with consent
of the editorial board and reference.

Research materials accepted
for publishing must meet
the publication requirements of this edition.

ЗМІСТ/CONTENTS

Сторінки/Pages

«КВІТНЕВА НАУКОВА СЕСІЯ 2023»

«APRIL SCIENTIFIC SESSION 2023»

17 квітня 2023 Київ, Україна

April 17, 2023 Kyiv, Ukraine

Секції:

Аптечна та промислова технологія ліків PHARMACEUTICAL AND INDUSTRIAL DRUG TECHNOLOGY	5
Внутрішня медицина 1 INTERNAL MEDICINE 1	15
Внутрішня медицина 2 INTERNAL MEDICINE 2	23
Внутрішня медицина 3 INTERNAL MEDICINE 3	30
Клінічна фармакологія CLINICAL PHARMACOLOGY	36
Організація економіки фармації ORGANIZATION OF PHARMACY ECONOMY	42
Профілактична медицина PREVENTIVE MEDICINE	51
Хірургія, анестезіологія та акушерство SURGERY, ANESTHESIOLOGY AND OBSTETRICS	58

«ТКАНИННІ РЕАКЦІЇ В НОРМІ, ЕКСПЕРИМЕНТІ ТА КЛІНІЦІ»

Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю
присвячена пам'яті члена-кореспондента НАМН України,

д.мед.н., професора Ю. Б. Чайковського

Київ, 8–9 червня 2023

«TISSUE REACTIONS IN THE NORM, EXPERIMENT AND CLINIC»

All-Ukrainian scientific and practical conference with international participation dedicated
to the memory of professor Yu. B. Chaikovsky

Kyiv, June 8–9, 2023

Секційні напрямки конференції:

1. Історія морфології: події та персоналії	63
2. Морфологічні технології сьогодні	79
3. Тканинні реакції при пошкодженнях нервової системи	86
4. Тканинні реакції органів людини та тварин в онтогенезі, при регенерації та патологічних станах	98
5. Підходи оптимізації викладання морфологічних дисциплін	152

The conference sections:

1. History of morphology: events and personalities	63
2. Morphological technologies today	79
3. Tissue reactions of the nervous system in case of damage	86
4. Tissue reactions of human and animal organs in ontogenesis, regeneration and pathological conditions	98
5. The optimizing of teaching approaches of morphological disciplines	152

Алфавітний зміст	168
------------------	-----

МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА ВПЛИВУ ПРЕНАТАЛЬНОЇ ГІПОКСІЇ НА ПОСТНАТАЛЬНИЙ РОЗВИТОК ГІПОКАМПА У ЩУРІВ

Алієва О. Г.

Науковий керівник: Бєленічев І. Ф., доктор біологічних наук, професор, завідувач кафедри фармакології та медичної рецептури Запорізького державного медико-фармацевтичного університету
Кафедра мед біології, паразитології та генетики
Завідувач кафедри: Приходько О. Б., доктор біологічних наук, доцент
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет
Запоріжжя, Україна

Вступ. Пренатальна гіпоксія є основною причиною пренатальних патологій центральної нервової системи та смертності у новонароджених. Розробка нових методів корекції порушень нервової системи після впливу пренатальної гіпоксії є пріоритетним завданням сучасної біології і медицини. Для цього необхідне розуміння механізмів розвитку пошкоджень нервової системи у процесі її пре- і раннього постнатального розвитку та структурних змін у нервовій тканині, що виникають внаслідок пренатальної гіпоксії.

Гіпокамп є важливою частиною головного мозку, яка приймає участь у реалізації когнітивно-мнестичних функцій. Він контролює емоційні процеси та впливає на поведінкові, нейрональні та гормональні реакції. Зміни в морфології та функціонуванні нейронів гіпокампа можуть призвести до порушень процесів навчання та пам'яті. Гіпокамп є особливо чутливим до дії гіпоксії, особливо у пренатальному періоді розвитку, коли відбувається активна проліферація та міграція нейронів, а також формування їх взаємозв'язків.

Мета. вивчити характер впливу антенатальної гіпоксії на морфофункціональні показники розвитку гіпокампа щурів у ранньому періоді постнатального онтогенезу.

Матеріали і методи. Дослідження проводилися на потомстві самок білих лабораторних щурів лінії Вістар, яким моделювалася хронічна гемічна нітрит-індукована пренатальна гіпоксія. Вагітним самкам щурів щодня підшкірно вводився розчин нітриту натрію в дозі 50 мг/кг з 16 до 21 доби вагітності. Для контрольної групи вагітним самкам вводили фізіологічний розчин за тим самим режимом. Зразки для гістологічного дослідження були взяті на 1, 30 та 60 доби після народження.

Гістологічні зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозином, 0,1% толуїдиновим синім за методом Ніссля. Для імуногістологічного та морфометричного аналізу використовувався мікроскоп Olympus «Primo Star» FL «iLED» з програмою ZEISS ZEN 3.5 (blue edition) і Microsoft Excel. Статистична обробка даних була проведена з використанням програмного забезпечення «STATISTICA® for Windows 6.0» та «Microsoft Office Excel 2010». Відмінності вважалися достовірними при $p < 0,05$.

Результати. Встановлено, що у новонароджених щурів гіпокамп характеризується морфологічною незрілістю та активними процесами диференціювання. Клітинні шари гіпокампальної структури добре диференціюються, але морфологічне розмежування полів гіпокампальної структури ще не помітно. У порівнянні з пірамідним шаром, молекулярний шар CA1 поля гіпокампа у новонароджених щурів є тоншим і містить більш щільно розташовані клітини нейробластичного ряду та нейроцитів. Пірамідний шар CA1 поля гіпокампа складається з декількох рядів щільно розташованих нейронів та клітин нейробластичного ряду. У поліморфному шарі CA1 поля також спостерігаються нейробласти та молоді нейроцити, які розташовані з високою щільністю. Щільність клітин становить $121,21 \pm 10,51$ на площі $0,25 \text{ мм}^2$.

У групи щурів, що зазнали впливу пренатальної гіпоксії, встановлено зменшення товщини пірамідного шару CA1 поля гіпокампа та щільності клітин протягом першої доби життя. Також було виявлено зменшення розмірів клітин пірамідного шару.

До кінця 1-го місяця життя відбувається значне зниження (в 1,6 рази) щільності розташування клітин у полі CA1 гіпокампа. Це пов'язано зі збільшенням розмірів клітин та відстані між ними, а також збільшенням товщини шарів гіпокампа.

У тварин після пренатальної гіпоксії на 30-ту добу після народження було виявлено значне зниження щільності клітин (в 1,2 рази) у порівнянні з контрольною групою. Ця тенденція зниження щільності тривала до кінця 2-го місяця, коли значення наблизилися до контрольних показників.

У новонароджених експериментальних тварин в молекулярному та поліморфному шарах поодинокі спостерігалися нейрони з ознаками хроматолізу. Клітини, в яких відбувався процес хроматолізу, характеризувалися набуханням цитоплазми та відростків, а також зникненням субстанції Ніссля. Кількість таких клітин збільшувалася, досягаючи у 30-денних тварин, що зазнали гіпоксії, значення в 2 рази вище за контроль.

Також у новонароджених тварин після дії гіпоксії у молекулярному та поліморфному шарах CA1 гіпокампа спостерігалися окремі дифузно розташовані клітини, що виявляли позитивну реакцію на каспазу-3, що свідчить про необоротну загибель цих клітин за каспаз-залежним механізмом апоптозу.

На 30-ту добу після народження кількість таких каспаз-3-позитивних клітин у гіпокампі тварин, які перенесли гіпоксію, була статистично вищою порівняно з контрольною групою (в 1,3 рази). К 60-й добі життя рівень експресії каспази-3 достовірно не змінювався та наближався до контрольних значень.

Клітини, що експресують маркер проліферації Ki-67, розподілялися у всіх трьох шарах гіпокампа. Найбільша їх кількість спостерігалася у поліморфному шарі. Пренатальна гіпоксія має негативний вплив на проліферативну активність клітин гіпокампа. У новонароджених тварин спостерігається зниження кількості Ki-67-позитивних клітин на 30% в порівнянні з контрольною групою, і цей показник залишається зниженим протягом першого і другого місяців життя.

Висновки. Хронічна пренатальна гіпоксія призводить до виражених змін у складі та структурі нервової тканини гіпокампа в ранньому постнатальному онтогенезі. Ці зміни включають зменшення товщини пірамідного шару, значне зниження щільності розташування нейронів, збільшення кількості дегенеруючих клітин, пригнічення проліферативної активності нейро- та гліобластів. Максимальні зміни кількості клітин у гіпокампі щурів після впливу пренатальної гіпоксії спостерігалися на 30-ту добу життя. Хронічна пренатальна гіпоксія призводить до збільшення каспаза-3-позитивних клітин та зменшенню Ki-67-позитивних клітин у новонароджених щурів, а також протягом 1-го місяця життя, що свідчить про зміни в темпах та інтенсивності апоптотичної загибелі клітин та проліферації.

Встановлені комплексні порушення у формуванні нервової тканини гіпокампу щурів після пренатальної гіпоксії проявляються у зміні складу та структури нервової тканини гіпокампа, а також у динаміці проліферативних та нейродегенеративних процесів.

Ключові слова: гіпоксія плода, гіпокамп, нейрони, морфогенез, каспаз-залежний апоптоз.

ДЕКСАМЕТАЗОН ТА ГРАНУЛОЦИТАРНИЙ КОЛОНІЄСТИМУЛЮЮЧИЙ ФАКТОР ЗМІНЮЮТЬ АКТИВНІСТЬ МЕЗЕНХІМАЛЬНОГО ТА НЕЙРАЛЬНОГО КОМПОНЕНТІВ РЕГЕНЕРАЦІЙНОЇ НЕВРОМИ

Грабовий О. М., Невмержицька Н. М., Альохін О. Б., Шепелев С. Е.

Науковий керівник: професор, д. мед. н. Грабовий О. М.

Кафедра гістології та ембріології

В. о. завідувача кафедри: Грабовий О. М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

Київ, Україна

Вступ. Регенераційна неврома утворюється на місці ушкодження периферичного нерву в результаті активації резидентних клітин його тканин, а також міграції з крові лейкоцитарних елементів та стовбурових мезенхімальних клітин. Отже, клітини, що приймають участь у формуванні регенерату можна поділити на мезенхімальні (резидентні та нерезидентні клітини попередники), нейральні (нейролемоцити) та гематогенні (клітини запальної інфільтрації). Безпосередньо в новоутворенні зруйнованої частки нерву будуть приймати участь мезенхімальні і нейральні клітини, що буде створювати умови для відновлення невротизації периферичного фрагменту нерву. Причому, нейролемоцити однозначно формують шляхи для проростання осьових циліндрів. Мезенхімальний компонент невроми спочатку виповнює тканинний дефект, що утворився після травми і стає субстратом, по якому мають можливість мігрувати нейролемоцити. На більш пізніх етапах формування сполучкотканинних волокон у невромі, особливо у випадках надмірного або затримки міграції нейролемоцитів, стає негативним фактором по відношенню до проростання нервових волокон і відновлення функції пошкодженого нерву. Тобто, кооперативні взаємовідносини мезенхімальних і нейральних елементів на початку регенерації нерву, у послідовному набувають ознак конкурентних, та можуть погіршити її результати.

Ціль. Оцінити кінетику вмісту в регенераційній невромі мезенхімальних (віментин-позитивних) та активованих шванівських (GFAP-позитивних) клітин з урахуванням активності регуляції локального гомеостазу (CD73) за умов дії дексаметазону (Dex) та гранулоцитарного колонієстимулюючого фактору (GCSF).

Матеріали та методи. На моделі невротомії сидничого нерву в щурів визначали експресію в клітинах регенераційної невроми віментину (Vim), гліального фібрилярного кислого протеїну (GFAP) та CD73, як одного з ключових регуляторів пурінергічного сигнального шляху. Щури були поділені на 4 групи порівняння: контроль (1–5 день, 0,9% розчин NaCl), група що отримувала Dex (1–5 день, 10 мг/кг), група що отримувала GCSF (1–3 день, 50 мкг/кг) та група Dex+GCSF. Були використані методи напівкількісного визначення інтенсивності імуногістохімічних реакцій (питома площа, яку займали мічені клітини) та статистичний.

Результати. У контролі кількість Vim⁺-клітин в невромі поступово зростала, сягаючи максимуму між 14 і 28 днями після початку експерименту, потім знижувалася. Накопичення GFAP⁺-клітин відбувалося з деяким запізненням, у порівнянні з клітинами мезенхімального типу, сягаючи максимуму на 28 добу дослідження, після чого виявляла тенденцію до зниження. Експресія CD73 за цих умов значною мірою співпадала на ранніх етапах з кількістю Vim⁺-клітин, а після 14 доби уповільнення зменшення її виразності співпадала зі накопиченням в невромі GFAP⁺-шванівських клітин.

Dex різко зменшуючи запальну інфільтрацію в області травми нерву і, певною мірою, накопичення мезенхімальних клітин, прискорював і інтенсифікував накопичення в регенераційній невромі, що формувалася, GFAP⁺-нейролемоцитів. Експресія CD73 при цьому у проміжок між 3 і 7 добами після невротомії суттєво знижувалася, що співпадало зі зменшенням вмісту в невромі Vim⁺-клітин. Починаючи з 14 доби рівень експресії CD73 практично не відрізнявся від контролю.

GCSF дещо зменшуючи прояви запальної інфільтрації призводив до виразного збільшення вмісту в невромі кількості мезенхімальних клітин, який сягав максимуму між 7 і 14 добами після травми нерву. Після чого спостерігалася більш стрімке і значне зменшення числа цих клітин у новоутвореній ділянці нерву. За цих умов GFAP⁺-нейролемоцити активніше і в більшій кількості накопичувалися в невромі. При цьому експресія CD73 виявлялася вищою, ніж у контролі. У перші 2 тижні дослідження це пов'язувалося, перш за все, зі збільшенням кількості Vim⁺-клітин, а у період 28–56 дні після невротомії, більшим питомим вмістом у невромі GFAP⁺-шванівських клітин.