

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ О.О. БОГОМОЛЬЦЯ
КАФЕДРА ГІСТОЛОГІЇ ТА ЕМБРІОЛОГІЇ

ТКАНИННІ РЕАКЦІЇ В НОРМІ, ЕКСТТЕРИМЕНТІ ТА КЛІНІЦІ - 2025

Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю,
Київ 29-30 травня 2025

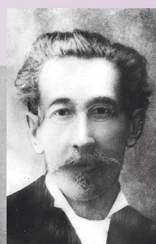


23. 12. 1930 — 29. 07. 2010

*присвячена 95-річчю
професора
А.К. Коломійцева*



ПРОФ.
ПЕРЕЖКО П.І.
1868-1891



ПРОФ.
ЯКИМОВИЧ Я.І.
1891-1904



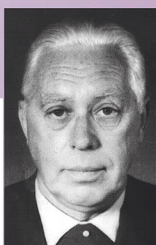
ПРОФ.
ЛОМИНСЬКИЙ Ф.І.
1905-1924



ПРОФ.
ЧЕРНЯХОВСЬКИЙ А.Г.
1924-1929



ПРОФ.
ШАХОВ С.Д.
1930-1953



ПРОФ.
ЗАЗИБІН Н.І.
1954-1976



ПРОФ.
КАБАК К.С.
1976-1992



ПРОФ.
ЧАЙКОВСЬКИЙ Ю.Б.
1992-2022



Матеріали конференції під редакцією професора
О.М.Грабового

АНДРІЙ КОСТЯНТИНОВИЧ КОЛОМІЙЦЕВ (до 95-річчя від дня народження)

Грабовий О.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Андрій Костянтинівич Коломійцев – видатна постать Української гістологічної школи.

Мета дослідження: висвітлити життєвий шлях, наукову та педагогічну спадщину видатного гістолога А.К. Коломійцева.

Методи дослідження: Застосовані методи джерелознавчого аналізу.

Результати: Андрій Костянтинівич Коломійцев народився 23 грудня 1930 р. у м. Саратов (Росія) у родині керівного робітника залізниці.

У 1954 р. закінчив лікувальний факультет Дніпропетровського медичного інституту.

1954 року кафедру гістології та ембріології Київського медичного інституту очолив член-кореспондент АМН СРСР, професор Микола Іванович Зазибін, що збіглося з відкриттям Морфологічного корпусу по Брест-Литовському шосе, 82 (нині проспект Берестейській, 34). За запрошенням М.І.Зазибіна з Дніпропетровська переїхали до Києва Костянтин Степанович Кабак і Андрій Костянтинівич Коломійцев, які вступили до аспірантури кафедри гістології та ембріології (1954-1956).

У 1961 р. Андрій Костянтинівич захистив кандидатську дисертацію «Реакції периферійної нервової системи в умовах місцевих змін атмосферного тиску». У цій роботі він показав, що тривала дія на периферійну нервову систему слабого подразника викликає звикання. В результаті стимули, які спочатку викликали виражені морфологічні реакції, у подальшому виявляються неефективними. Це положення має виняткове значення для клінічної медицини, оскільки розширяє уявлення про реактивні властивості та пристосувальні реакції нервової системи та можливості направлених на неї впливів.

З 1956 по 1969 році Андрій Костянтинівич працював асистентом, а у 1969-1980 роках доцентом кафедри гістології та ембріології КМІ.

У 1974 р. А.К.Коломійцев захистив докторську дисертацію «Тканинні реакції при алопластиці». Він продемонстрував, що використання пластмасових протезів для заміщення тканин і органів веде до виникнення значних за об'ємом регенератів, будова яких залежить не тільки від хімічного складу імплантатів, але й від їх фізичних властивостей.

З 1980 року А.К.Коломійцев був обраний професором кафедри гістології та ембріології НМУ імені О.О. Богомольця. У 1992 він року взяв участь в організації кафедри гістології та ембріології Медичного інституту Української асоціації народної медицини, де за сумісництвом працював на посаді професора та завідувача кафедри (1992–1998).

У 1982 році за вивчення закономірностей біодеструкції полімерів медичного призначення Андрій Костянтинівич разом із групою вчених отримав Державну премію України в галузі науки і техніки.

29 липня 2010 році, на 80-му році обірвалося життя Андрія Костянтинівича Коломійцева. Похований Андрій Костянтинівич на Байковому кладовищі.

Професор А.К.Коломійцев автор понад 170 наукових праць. Підготував 4 докторів і 10 кандидатів наук.

Андрія Костянтинівича відрізняла потрясаюча наукова ерудиція, здатність до асоціації даних та побудови чітких логічних схем у наукових дослідженнях. Це, разом зі виразною харизматичністю, формувало відношення оточення. Найбільш яскраво це проявилася серед студентів, які називали його Іван Царевич. Його лекції з гістології являли собою взірць чіткого і логічного викладення матеріалу та насичені емпатією до любимі дисципліни.

Наукові інтереси Андрія Костянтинівича були надзвичайно широкими. Він вивчав нервову систему, приділяючи особливу увагу периферичним її відділам та їх реактивним властивостям. Питання регенерації проходили осьовою ідеєю через більшу частину його робіт – регенерація периферичного нерву, загоєння ран шкіри, тощо. Низка його робіт була присвячена нюансам гістологічної будови внутрішніх органів, вадам розвитку.

Андрій Костянтинівич активно співпрацював з різними спеціалістами як університету так й інших наукових інститутів – хірургами, дитячими хірургами, нейрохірургами та іншим, про що свідчить ціла низка суміс-

них наукових публікацій. За його порадами зверталися як співробітники клінічних кафедр університету, так й інших установ, у тому числі з інших міст.

Андрій Костянтинович зі задоволенням працював з молоддю – студентами-гуртківцями, аспірантами.

Особливою любов'ю Андрія Костянтиновича була гістологічна техніка. Гарно виготовленим гістологічним препаратом він любувався як витворами мистецтва. Будучи професором він сам особисто виготовляв гістологічні препарати використовуючи як загальногістологічні методи, та і імпрегнацію сріблом нервових елементів, у чому він був неперевершеним майстром.

Висновки: Андрій Костянтинович був доброзичливою людиною охочою для спілкування. Любив компанії, любив жарт. Був гарним сім'янином, мав двох дочок, онука. І оточуючі, рідні, співробітники, студенти, інші науковці і знайомі відносилися до нього з теплотою і повагою.

Ключові слова: А.К.Коломійцев, гістологія, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

КОЛОМІЙЦЕВ – ЖИТТЯ СПРАВЖНЬОГО ГІСТОЛОГА, СПОГАДИ ПРО ЖИТТЯ В ГІСТОЛОГІЮ

Костинський Г.Б.

Кафедра Медико-Фундаментальних Дисциплін

Міжнародна Академія Екології та Медицини

м.Київ, Україна

Вступ. Історія науки\медицини складається з особистостей, які їй присвятили своє життя. У царині гістології однією з таких постатей є професор Андрій Костянтинович Коломійцев – вчений, педагог, наставник, організатор. Його наукові досягнення, педагогічна діяльність і людяність залишили помітний слід у серцях тих, хто мав честь із ним працювати.

Результати. Минуло 50 років відтоді, як я вступив в аспірантуру на кафедрі гістології та ембріології. Це не було моєю мрією дитинства, це було рішення ректора інституту Лаврика Семена Семеновича. Щоб я залишився працювати в інституті, він прийняв оперативне рішення прямо на остаточному розподілі. Колектив кафедри зі студентських років запам'ятався реально тільки моїм викладачем Буровим Генріхом Костянтиновичем та завідувачем кафедри членом-кореспондентом АМН Радянського Союзу Зазибіним Миколою Івановичем. Це були неповторні постаті гістологічної спільноти. Життя на кафедрі почалося з робочого місця – з асистентської. Головним в цій найбільшій на кафедрі кімнаті був на той час доцент Коломійцев Андрій Костянтинович, напередодні захистивши докторську дисертацію „Тканинні реакції при алопластиці“. Близько десяти років ми працювали разом саме в цій асистентській. Доля Андрія Костянтиновича склалася таким чином, що коли він закінчував медичний інститут в Дніпропетровську, то був уже без п'яти хвилин гістологом. Завідувач кафедри М.І.Зазибін чекав його в аспірантурі. В цей же рік у Києві завершувалось будівництво морфологічного корпусу медичного інституту і для завідування кафедрою гістології запросили професора М.І.Зазибіна. Він переїжджає до Києва, а разом з ним аспірант Коломійцев А.К.

В 1982 році Коломійцев А.К. як гістолог отримує Державну премію УРСР за теоретичну розробку нових біодеструктуючих полімерів медичного призначення, їх експериментальну перевірку, створення технології виробництва та впровадження в клініку.

На кафедрі А.К. Коломійцев багато років відповідав за наукову роботу, тому без нього не обходився ніхто. Щорічне планування, виконання наукової роботи, звітність і публікації результатів – все це відбувалося за його допомоги. Здатність допомагати колегам у всіх питаннях кафедрального життя безперечно одна із головних достоїнств професора Коломійцева. Під його керівництвом було підготовлено 4 докторів наук і 12 кандидатів наук.

Гістологічне життя в країні розвивалося. З'явився перший недержавний Медичний інститут Української асоціації народної медицини – сьогодні це Київський медичний Університет. Оскільки я був одним із організаторів цього навчального закладу, то серед перших кафедр вузу була кафедра гістології. Для активного створення нової кафедри мною був запрошений професор А.К. Коломійцев, який доклав немало зусиль для формування колективу нової кафедри. З часом він працював і завідувачем цієї кафедри.

А.К.Коломійцев автор понад 170 наукових праць, переважно присвячених дослідженню регенерації тканин і органів при відновлювальних операціях та хірургічному лікуванні аномалій розвитку.

Висновки. Життєвий та професійний шлях професора А.К. Коломійцева – це приклад відданості науці, наполегливої праці та глибокого розуміння своєї справи. Завдяки таким постатям, як він, наука в Україні має міцне підґрунтя та перспективу для подальшого розвитку.

Ключові слова. Коломійцев А.К., гістолог, наука, спогади.

МОЇ СПОГАДИ ПРО ПРОФЕСОРА КОЛОМІЙЦЕВА

Безиштанько М.А.

Кафедра описової та клінічної анатомії

Зав. кафедри професор Дзевульська І.В.

Національний медичний університету імені О.О. Богомольця

м.Київ, Україна

Актуальність: В 2025 році ми святкуємо 100-річчя з дня народження відомого українського гістолога Андрія Костянтиновича Коломійцева. Хочу поділитись своїми враженнями від спілкування з Андрієм Костянтиновичем.

Мета: докладніше дослідити та поширити відомості про життєвий шлях та науково-педагогічну спадщину діяльності професора кафедри гістології та ембріології НМУ імені О.О. Богомольця А.К. Коломійцева.

Методи дослідження: Застосовані методи джерелознавчого аналізу.

Результати: В 1994 році на базі Чернігівського базового фахового медичного коледжу був відкритий факультет підготовки медичних сестер з вищою освітою. Робоча програма для них була схожою з програмою медичного факультету Національного медичного університету. Деякі предмети викладали співробітники коледжу, а основні – біологію, анатомію людини, гістологію та біологічну фізику – викладачі нашого університету, які їздили до Чернігова у відрядження на тиждень або два. Бажаючих їздити у відрядження, залишаючи свою родину, було небагато, тому зазвичай туди посилали молодих викладачів чоловічої статі.

Ось і до мене дійшла черга. У травні 1995 року в понеділок вранці, як завжди, з Чернігова за нами прибув легковий автомобіль, який, до речі, привозив нас і назад у п'ятницю ввечері. З кафедри біології був асистент, кандидат біологічних наук, Борисюк Юрій Павлович, з кафедри біологічної фізики – асистент Єгоренков Анатолій Іванович, а з кафедри гістології наше велике здивування – професор Коломійцев Андрій Костянтинович. Пізніше ми запитували у нього, чому таку досить літню людину відправляють у відрядження, на що почули відповідь, що кафедра гістології береже жінок і намагається не створювати їм проблем.

Викладачів нашого університету селили на першому поверсі гуртожитка якогось заводу. Це приміщення нагадувало простору двокімнатну квартиру з великою кухнею та санвузлом. В одній кімнаті поселили Андрія Костянтиновича з Юрієм Павловичем, а в другій мене з Анатолієм Івановичем.

Зранку ми йшли працювати в коледж, адже у кожного було по 2-3 заняття кожного дня, а ввечері ми збирались в гуртожитку на кухні за дружньою вечерею. Наші розмови стосувались різних тем. Мене дуже вразила різнобічна обізнаність Андрія Костянтиновича, адже він міг підтримати розмову про все: політику, мистецтво, спорт та інші теми. З такою людиною можна було спілкуватись безперестанку. Не кажучи про його улюблений предмет – гістологію. Я пригадую один епізод, коли Андрій Костянтинович читав лекцію студентам коледжу, а під дверима стояло десь близько семи співробітників та із захватом слухали кожне його слово. Адже професор Коломійцев мав чудову вимову, неабиякий артистизм та харизму, що одразу захоувало всіх студентів та викладачів у гістологію, яку він сам безмежно любив.

Висновки: З тих пір пройшло багато часу. Але я та мої колеги з особливою теплотою пам'ятаємо цю чудову людину з великої літери – видатного педагога професора Андрія Костянтиновича Коломійцева.

Ключові слова: Коломійцев Андрій Костянтинович, українська школа нейрогістології.

**СЛОВО ПРО ПРОФЕСОРА
АНДРІЯ КОСТЯНТИНОВИЧА КОЛОМІЙЦЕВА – ВЧЕНОГО,
НАУКОВОГО НАСТАВНИКА ТА ПЕДАГОГА
(до 95-річчя від дня народження)**

Бідна Л.П.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Серед визначних медиків-науківців України, що зробили вагомий внесок у розвиток національної теоретичної медицини, особливе місце займає визначний вчений-гістолог, відомий нейроморфолог, талановитий педагог, Лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки, доктор медичних наук, професор кафедри гістології та ембріології НМУ імені О.О. Богомольця, Андрій Костянтинівич Коломійцев. Його творчість тісно пов'язана із сьогоденням, а доцільність використання спадщини професора А.К. Коломійцева у сучасній морфологічній науці безсумнівна.

Мета: докладніше дослідити та поширити відомості про життєвий шлях та науково-педагогічну спадщину діяльності професора кафедри гістології та ембріології НМУ імені О.О. Богомольця А.К. Коломійцева.

Методи дослідження: Застосовані методи джерелознавчого аналізу.

Результати: За період своєї науково-педагогічної діяльності А.К. Коломійцев написав понад 170 наукових праць, присвячених питанням реакцій тканин за умов алопластики та імплантації полімерів медичного призначення, дослідженню регенерації тканин і органів при відновлювальних операціях, хірургічному лікуванні природжених аномалій розвитку. За вивчення закономірностей біодеструкції полімерів медичного призначення у 1982 році А.К. Коломійцев разом із групою вчених отримав Державну премію України в галузі науки і техніки. Він підготував 4-х докторів і 12 кандидатів наук.

Я щаслива, що мала честь навчатися в аспірантурі під науковим керівництвом Андрія Костянтинівича Коломійцева та переймати його життєву мудрість. Я стала його останньою ученицею. Пам'ятаю, як на самому початку нашої співпраці, я була вражена його ерудицією та здатністю пояснювати складні питання простими словами. Його підхід до викладання був одночасно вимогливим і підтримуючим. Він не тільки вмів дати правильні наукові інструменти для роботи, а й ставити запитання і не боятися шукати нові шляхи вирішення проблем.

Незабутнім для мене був той момент, коли я почала працювати над своєю кандидатською роботою. Андрій Костянтинівич завжди був готовий вислухати і дати цінні поради, не нав'язуючи своїх рішень, а заохочуючи до самостійного пошуку. Він міг задавати питання, які ставили мене в глухий кут, але саме вони допомагали знайти нові перспективи і формулювати гіпотези.

Я пам'ятаю його глибокий аналітичний розум, здатність бачити суть проблеми та чітко формулювати завдання. Саме завдяки його керівництву я навчалася критично мислити, ретельно працювати з джерелами та не боятися складних наукових викликів. Його внесок у мій професійний розвиток неоціненний.

Андрій Костянтинівич Коломійцев приділяв багато уваги методології викладання і щедро ділився своїм досвідом. Його кабінет завжди був відкритий для обговорень, а його поради – мудрі та влучні. Проблемні лекції та практичні заняття професора А.К. Коломійцева постійно відвідували як викладачі-початківці, так і досвідчені педагоги. Лекції він вважав одним із найважливіших елементів у структурі навчального плану студентів і був прекрасним лектором. Регулярно відвідуючи лекції та практичні заняття, які проводив Андрій Костянтинівич, і була захоплена як своїм енергійним викладанням чітко вибудованого змісту лекції він відразу захоплював слухачів, демонструючи бездоганне знання мови, створюючи атмосферу загальної зацікавленості. Не дивлячись на свій багаторічний досвід, він ретельно готувався як до студентських лекцій, так і до виступів перед науковцями, приділяючи велику увагу ілюстративному матеріалу. Тексти його лекцій лягли в основу навчально-методичних посібників виданих на кафедрі.

Андрій Костянтинівич з великою повагою ставився до студентів, вони відповідали йому взаємністю. За виразну зовнішність та поставу студенти доброзичливо називали його «Іваном Царевичем».

Не можна не згадати його постійну пристрасть до вдосконалення своїх знань і навичок. Це було відчутно навіть в його щоденній роботі – він завжди був відкритий до нових ідей та інновацій і завжди прагнув досягти найкращих результатів у своїх дослідженнях.

А.К. Коломійцев був не лише визначним науковцем та прекрасним педагогом, але і широко освіченою, ерудованою та творчою особистістю. Знав іноземні мови, був затятим мисливцем, був знавцем образотворчого мистецтва, любив і часто цитував вітчизняних і зарубіжних поетів, особливо модерністського періоду кінця XIX – початку XX ст. Ми обмінювалися з ним збірками поезій.

Я вдячна, що А.К. Коломійцев щедро ділився зі мною та іншими своїми учнями багатим досвідом, глибокими знаннями та любов'ю до морфологічних наук.

Висновки: Вивчення наукової та педагогічної діяльності професора Коломійцева А.К. свідчать про його вагомий внесок у розвиток фундаментальних наукових досліджень у галузі нейроморфології, а також методології викладання гістології, цитології та ембріології.

Ключові слова: Коломійцев Андрій Костянтинович, українська школа нейрогістології

АНДРІЙ КОСТЯНТИНОВИЧ КОЛОМІЙЦЕВ – МІЙ НАСТАВНИК І ВЧИТЕЛЬ

Козак Г.І.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

м.Київ, Україна

Актуальність: Знання історії кафедри потрібно для підвищення рівня викладання предмету «Гістологія, цитологія та ембріологія»

Мета: Згадати основні досягнення та особистість Андрія Костянтиновича Коломійцева.

Результати: Мені пощастило починати свою трудову діяльність на кафедрі гістології та ембріології в ті часи, коли там працювали такі корифеї гістологічної науки, професори, як А.К.Коломійцев, Г.А.Костянтиновський, Ю.Б.Чайковський, В.П.Яценко, Л.О.Стеченко. Всі вони були взірцем для тих, хто тільки починав свою трудову діяльність.

Я старалась побувати і на лекціях, і на практичних заняттях, які проводив професор Коломійцев А.К. В навчальній кімнаті, де він проводив заняття була якась особлива атмосфера. Андрій Костянтинович не підвищував голос, але всі його уважно слухали. Він пояснював матеріал так, що було цікаво і доступно, часто з гумором. Він часто задавав питання так, що із двох варіантів потрібно було вибрати правильну відповідь. Коли ж студент відповідав неправильно, Андрій Костянтинович говорив: «А якщо подумати?».

Професор Коломійцев А.К. добре малював на дошці, що сприяло засвоєнню матеріалу. Деякі з тих малюнків я пам'ятаю до цих пір і використовую їх на своїх заняттях. Після того, як я відвідала заняття професора, я впевнено проводила заняття в своїх групах.

Андрій Костянтинович був професором, Лауреатом Державної премії України, але в той же час він був просто людиною, до якого можна було підійти і отримати потрібну консультацію. Професор Коломійцев А.К. мав різноманітні наукові інтереси, він вивчав і нервову систему, і тимус, і вроджені вади розвитку. Разом з професором Яценком В.П. він вивчав полімери медичного призначення. За цю роботу їм було присуджено Державну премію України.

Висновок: Хочеться побажати, щоб все те краще, що використовувалось раніше видатними гістологами в викладанні гістології та ембріології, застосовувалось і зараз на наших заняттях, поєднуючись з новітніми технологіями в педагогіці.

Ключові слова: гістолог, педагог, науковець.

ВИПАДОК АТИПОВОГО МЕТАСТАЗУВАННЯ АДЕНОКАРЦИНОМИ ТІЛА МАТКИ В ПРАВІ ВІДДІЛИ СЕРЦЯ

Аппельханс О.Л., Дімітрова Ф.І., Кошельник О.Л., Чех А.Д., Аниут О.А.

Кафедра анатомії людини

Завідувач кафедри д.мед.н., професор Аппельханс О.Л.

Одеський національний медичний університет

м. Одеса, Україна

Актуальність: За останніми даними GLOBOCAN злоякісні пухлини тіла матки (аденокарциноми) посідають друге місце у світі за частотою серед злоякісних гінекологічних пухлин жіночої статеві сфери після раку шийки матки і щорічно діагностуються у більш ніж 142 200 жінок. Місцеві та віддалені рецидиви залишаються однією з основних проблем у пацієнток високого ризику після хірургічного лікування первинної карциноми ендометрія. Типові місця локалізації рецидивуючої карциноми ендометрія, такі як тазові та парааортальні лімфатичні вузли, піхва, очеревина та легені, добре розпізнаються за допомогою різних методів візуалізації. Зустрічаються й атипові ділянки, такі як внутрішньочеревні органи, кістки, мозок, черевна стінка та м'язи. Ці менш поширені форми рецидивів розпізнаються дедалі частіше завдяки вдосконаленню методів візуалізації та оперативному обстеженню пацієнтів із підозрою на рецидив. При цьому трапляються випадки, коли прижиттєвий діагноз аденокарциноми матки був поставлений в пізні строки звернення, а метастази з'явилися не тільки в місцях типової локалізації, а й у рідкісних, абсолютно нехарактерних для метастазів цього типу пухлини місцях локації – у правому передсерді.

Мета: Вивчення випадку атипового метастазування аденокарциноми тіла матки в праві відділи серця на підставі результатів макро- і мікроскопічного дослідження серця хворої А. і аналіз даних літератури, присвяченої цьому феномену.

Методи дослідження: Проведено гістоморфологічне дослідження секційного матеріалу. Матеріал обробляли звичайним гістологічним способом. Зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином.

Результати: Серце червоно-бурого кольору збільшене в розмірах 16х10х 8.0 см, вага 700 гр. Стінка лівого шлуночка 18 мм, порожнина – 3,0 см. Відзначається потовщення сосочкових і трабекулярних м'язів. У вуску лівого передсердя тромб. Стінка правого передсердя і шлуночка 2.0 мм. У порожнині правого передсердя і правого шлуночка візуалізується об'ємне утворення розміром 65х37 мм у вигляді щільного біло-червоного вузла неоднорідної структури, що зростає зі стінки правого передсердя, яке практично повністю заповнило порожнину передсердя та правого вуска. У аутопсійному матеріалі з правих відділів серця (вуска, передсердя та шлуночка) спостерігаються дифузні розростання залозистих структур з виразною клітинною та ядерною атипією, виразним поліморфізмом, множинні вогнища некрозів і крововиливів. Патоморфологічний діагноз: Метастаз ендометріоїдної аденокарциноми в праве передсердя, праве вушко, правий шлуночок серця. Некроз пухлини.

Рецидиви та поширення раку ендометрія може відбуватися в межах порожнини малого таза; при цьому насамперед уражаються регіонарні лімфовузли – зовнішні пахові, затульні, клубові, парааортальні лімфовузли. З органів уражаються піхва, шийка матки, придатки матки, сечовий міхур, рідко – пряма кишка, кістки таза і грудо-поперековий відділ хребта. Пряма інвазія можлива в очеревину з розвитком карценоматозу. Метастатичний рак ендометрія може вражати віддалені ділянки тіла, такі як легені, печінка, кістки або мозок. Аденокарцинома ендометрія будь-якого гістологічного типу вкрай рідко метастазує в серце. Поширення метастазів у тазові та парааортальні вузли є звичайним явищем. Найпоширенішими місцями для віддалених метастазів є легені, печінка, мозок і кістки. Ми ж повідомляємо про унікальний випадок метастазування аденокарциноми ендометрія в праві відділи серця. Випадок показує, що недиференційований ендометріальний рак здатний метастазувати у нетипові для цього виду раку віддалені органи. Рідкість такого метастазування, ймовірно, пояснюється відносною аваскулярністю ендокарда і швидкістю кровотоку. Ендометріальна злоякісна пухлина є рідко згадуваним первинним джерелом метастазів у серці. З літератури відомо, що за останні 30 років вдалося знайти всього декілька зареєстрованих випадків метастазів у серці з раку ендометрія, два з яких були з ендометріальної саркоми, які трапляються рідше, ніж метастази в серці з аденокарциноми ендометрія, як у нашому випадку. Виявлені нами випадки в літературі описують метастази в правому шлуночку. У нашому прикладі метастатичний вузол розташовувався здебільшого в правому передсерді та правому вуску, спричиняючи обструкцію порожнини правого передсердя. Незалежно від того, доброякісні чи злоякісні, більшість первинних пухлин серця є внутрішньопорожнинними та переважно розвиваються в лівому передсерді; вторинні або метастатичні

пухлини серця зустрічаються принаймні в 100 разів частіше, ніж первинні пухлини серця. Внутрішньопорожнинний ріст вторинних пухлин серця, однак, є незвичайним. Тому, незважаючи на свою частоту, метастатичні пухлини серця лише деколи привертають увагу клініцистів. При цьому ознаки ураження серця часто залишаються непоміченими, оскільки переважають симптоми дисемінованого пухлинного ураження. Так, метастази, як і первинні пухлини серця, можуть імітувати клапанні вади серця або спричиняти серцеву недостатність, шлуночкові або надшлуночкові порушення ритму серця, дефекти провідності, синкопе, емболію, а нерідко й перикардіальний випіт. Нерідко інвазія пухлини в серце стає причиною смерті пацієнтів.

Висновки: Метастази в серце від ендометріального раку зустрічаються дуже рідко. Випадок показує, що залозистий ендометріальний рак здатний метастазувати, імовірно, гематогенним шляхом у нетипові для цього виду раку віддалені органи. Грунтуючись на прикладі нашої пацієнтки і попередніх зареєстрованих випадках, ми повинні визнати можливість і винятковий характер метастазів у праве передсердя при раку ендометрія. У нашої пацієнтки не було жодних ознак і симптомів пухлинного ураження серця. Цей випадок підкреслює необхідність постійного вивчення механізмів віддаленого метастазування і розробки стандартизованих діагностичних і терапевтичних стратегій.

Ключові слова: аденокарцинома матки, шляхи метастазування, морфологічне дослідження.

РОЛЬ ЕНДОМІЗІЮ У ПАТОГЕНЕЗІ М'ЯЗОВИХ ДИСТРОФІЙ

Бідна Л.П., Ренкас М.В.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність. Складна структурна організація скелетних м'язів базується не лише на скоротливому механізмі окремих м'язових волокон. Тонкі прошарки сполучної тканини забезпечують важливу структурну опору, полегшують комунікацію між м'язовими волокнами та організовують їх відновлення. Ендомізій огортає кожне окреме м'язове волокно і відіграє ключову, але часто недооцінену роль. У групі патологічних генетичних розладів, відомих як м'язові дистрофії, порушення пов'язані з ендомізієм є критичними чинниками прогресування захворювання та зниження функції м'яза. Захворювання пов'язані із структурно-функціональними змінами міжклітинного матриксу зазвичай зумовлені факторами, що варіюються від аномальних сигнальних функцій до недостатності структурних компонентів [Iozzo and Gubbiotti, 2018]. Низка генетичних захворювань, пов'язаних зі скелетними м'язами, як правило, спричинена мутаціями в елементах позаклітинного матриксу та рецепторах на поверхні клітин. Повідомлялося про понад 150 білків міжклітинного матриксу, які взаємодіють з інтегриновими рецепторами [Zaidel-Bar et al., 2007; Ahmad et al., 2018].

Мета: провести огляд та аналіз опублікованих досліджень, які стосуються вивчення ролі ендомізію у патогенезі м'язових дистрофій.

Методи дослідження: Пошук, аналіз та узагальнення деяких досліджень з ресурсів PubMed.

Результати: У нормі ендомізій діє як підтримуючий апарат для кожного м'язового волокна, забезпечуючи механічну стабільність, полегшуючи обмін поживними речовинами та продуктами життєдіяльності через його капілярну мережу та забезпечуючи важливе мікросередовище для регенерації м'язів. У ньому розміщені сателітоцити – резидентні стовбурові клітини м'язів життєво важливі для відновлення після травми. Цей делікатний каркас забезпечує скоординоване скорочення окремих волокон і загальну цілісність скелетної м'язової тканини.

Однак при м'язових дистрофіях (підвид міопатій) ця тонко налаштована система дає збій. Генетичні дефекти, які часто спрямовані на ключові структурні білки, такі як дистрофін, не тільки безпосередньо впливають на саме м'язове волокно, але й викликають каскад патологічних змін у навколишньому ендомізії. Одним із найпомітніших наслідків дегенеративно-деструктивних змін скелетних м'язів є ендомізіальний фіброз, надмірне накопичення колагену та інших компонентів позаклітинного матриксу. Ця фіброзна тканина, намагаючись за-

безпечити структурну підтримку ослаблених волокон, зрештою перешкоджає роботі м'язів. Ендомізій збільшує жорсткість, перешкоджає ефективній передачі сили та діє як фізичний бар'єр, обмежуючи доступ кровонесних судин і перешкоджаючи міграції та диференціації міосателітоцитів. Взаємодія між пошкодженими м'язовими волокнами та реактивним ендомізієм створює гістологічне коло сансари. М'язові волокна, які відмирають, вивільняють сигнальні молекули, які активують фібробласти в ендомізії до збільшення синтезу колагену. Це фіб्रोзне середовище, у свою чергу, ще більше погіршує функціональний стан та регенеративний потенціал решти м'язових волокон. Колись тонкий і підтримуючий прошарок ендомізію перетворюється на жорстку та обструктивну рубцеву тканину, поступово замінюючи функціональну м'язову тканину [Ashlee M. Long, GaHyun Lee, Alexis R. Demonbreun, and Elizabeth M. McNally, 2023]. Колаген є найпоширенішим і основним компонентом позаклітинного матриксу і виявляються майже у всіх сполучних тканинах. Колаген відіграє важливу роль у взаємодіях між клітинами та позаклітинним матриксом через кілька трансмембранних рецепторів. Колаген VI складається з $\alpha 1$, $\alpha 2$ та $\alpha 3$ ланцюгів, які кодуються генами COL6A1 та COL6A2 на хромосомі 21q22 та геном COL6A3 на хромосомі 2q37 відповідно [Allamand et al., 2011]. Мутації у всіх трьох цих генах призводять до двох основних типів м'язових розладів, а саме: 1) вродженої м'язової дистрофії Ульріха (тяжкий фенотип) та 2) міопатії Бетлема (легкий до помірного фенотип). Нещодавно було виявлено два додаткові фенотипи, пов'язані з мутаціями в гені COL6A2, а саме: кінцівково-поясна м'язова дистрофія та міосклероз (аутосомно-рецесивний фенотип) [Bushby et al., 2014]. У позаклітинному матриксі колаген VI взаємодіє з різними молекулами (колагеном II, IV, XIV та декорином) та рецепторами на поверхні клітин (фібуліном 2, гіалуронатом, мембранно-асоційованим хондроїтинсульфатним протеогліканом 4 та бігліканом). Отже, мутації можуть порушити ці взаємодії, впливаючи на сигналізацію клітин, адгезію та загальну стабільність м'язового волокна. Крім того, змінене мікрооточення ендомізію значно впливає на важливий процес регенерації м'язів. Попередники міосателітоцитів, розташовані всередині ендомізіального простору, є основним джерелом відновлення м'язів. При м'язових дистрофіях фіб्रोзне та запальне середовище в ендомізії порушує активацію, проліферацію та диференціювання сателітних клітин. Структурна дезорганізація позаклітинного матриксу також може погіршити правильне спрямування та злиття новоутворених м'язових клітин, що ще більше перешкоджає ефективній регенерації.

Дослідження все більше підкреслюють специфічні молекулярні структури всередині ендомізію, які сприяють патогенезу різних м'язових дистрофій. Наприклад, дослідження м'язової дистрофії Дюшенна виявили конкретні підтипи колагену та сигнальні шляхи, які викликають ендомізіальний фіброз. Розуміння цих специфічних механізмів відкриває шляхи для цілеспрямованих терапевтичних втручань, спрямованих на модулювання фіброзної реакції або покращення ендомізіального мікрооточення для сприяння регенерації [Klingler W, Jurkat-Rott K, Lehmann-Horn F, Schleip R., 2023].

Висновки: Ендомізій, який колись розглядався як пасивний структурний компонент, тепер визнаний динамічним і вирішальним чинником у прогресуванні м'язових дистрофій. Його перетворення з підтримуючої основи на обмежувальний і фіброзний бар'єр підкреслює важливість урахування всього м'язового мікрооточення при розробці ефективної терапії. Майбутні дослідження, зосереджені на складних взаємодіях між м'язовими волокнами та ендомізієм, обіцяють відкриття нових стратегій для боротьби з фіброзом, посилення регенерації м'язів і, зрештою, покращення життя людей, які живуть із цими виснажливими хворобами.

Ключові слова: скелетні м'язи, ендомізій, м'язові дистрофії.

ЗАКОНОМІРНОСТІ МОРФОГЕНЕЗУ І СТАНОВЛЕННЯ ТОПОГРАФІЇ СЕРЕДИННОГО НЕРВА У ЗАРОДКІВ І ПЕРЕДПЛОДІВ ЛЮДИНИ

Бірюк І.Г.

Науковий керівник – проф. Хмара Т.В.

Кафедра медицини катастроф та військової медицини

Завідувач кафедри – доц. Бірюк І.Г.

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

Актуальність: Розширення та поглиблення знань про закономірності пренатального морфогенезу органів, судин і нервів стає все більш нагальною потребою в зв'язку із запитом перинатальної медицини. Тривалий час варіанти гілок підключичної частини плечового сплетення вивчали без врахування основних процесів їх розвитку і становлення ембріотопографії упродовж зародкового і передплодового періодів онтогенезу людини.

Мета: Встановити закономірності розвитку і становлення топографії серединного нерва на ранніх стадіях онтогенезу людини.

Методи дослідження: Мікроскопічне дослідження проведено на 11 серіях гістологічних зрізів зародків і передплідів людини 4,5-47,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД).

Результати: Встановлено, що у зародків людини 6,5-7,5 мм ТКД з'являються зачатки периферичних нервів верхніх кінцівок, які представлені дифузними пучками нервових волокон, що проникають у недиференційовану мезенхіму закладки верхніх кінцівок. У зародків 8,0-9,5 мм ТКД поруч із ущільненими ділянками мезенхіми, внаслідок злиття переднього і заднього корінців спинного мозку, виявляються нервові гілки закладки плечового сплетення. Передньоприсередня частина плечового сплетення потовщена і розділяється на два стовбури, різного діаметра. При чому, один з стовбурів, дещо товстіший і коротший, – це серединний нерв, складається з різних за діаметром нервових волокон, які переплітаються між собою, утворюючи крупнопетлисту сітку. Привертає увагу те, що у передплідів людини 14,0-19,0 мм ТКД стовбур серединного нерва непропорційно великий у порівнянні із закладкою скелета. У передплідів цієї вікової групи серединний нерв охоплює спереду закладку плечової кістки і у верхній своїй частині представлений 3-4 пучками нервових волокон, які йдуть паралельно та пов'язані між собою значною кількістю тонких гілок, що переплітаються між собою. При цьому, у середній частині серединного нерва пучки зближуються та формують щільний нервовий стовбурець, а в нижній частині нерва – пучки розпадаються та утворюють сплетення на рівні закладки діафіза променевої кістки. У передплідів 21,0-42,0 мм ТКД у ділянці кисті серединний нерв виявляється у вигляді досить великого стовбура, що прямує у поздовжньому напрямку між хрящовими закладками п'ясткових кісток. На подальших стадіях ембріогенезу серединний нерв ділиться на чотири загальні пальцеві стовбурці, присередній з яких на рівні III міжпальцевого проміжку з'єднується з гілкою ліктьового нерва.

Висновки: Вперше закладка серединного нерва виявляється у передплідів людини 14,0-19,0 мм ТКД, що охоплює спереду закладку плечової кістки. У своїй верхній частині серединний нерв представлений 3-4 пучками нервових волокон, які йдуть паралельно та пов'язані між собою значною кількістю тонких гілок, що переплітаються між собою.

Ключові слова: серединний нерв, морфогенез, зародок, передплід, людина.

СТАТЕВИЙ ДИМОРФІЗМ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА

Богданець О., Колачинська О., Скрябіна О., Друзюк Р., Кліщ М.

Науковий керівник: к.мед.н., асистент кафедри Кліщ М. І.

Кафедра: анатомії, фізіології та біологічної хімії

Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Гайдаш І. А.

Державний заклад: «Луганський державний медичний університет»

м. Рівне, Україна

Актуальність: вираженість статевого диморфізму є важливим фактором у розробці методів диференціації статі. Діагностика відмінностей у вісцерокраніумі має вирішальне значення для антропології, пластичної та реконструктивної хірургії.

Мета: з'ясувати відображення досліджень статевих відмінностей вісцерокраніальних ділянок за даними доступної літератури.

Методи дослідження: проаналізувати морфометричні дослідження краніального статевого диморфізму.

Результати: кістки черепа вважаються другими після тазової кістки у визначенні статі. Поверхня вісцерокраніума має відмінності між чоловіками і жінками за розміром і формою. Найбільш відмінними ділянками є орбіти, носові отвори та нижня щелепа.

Диморфізм орбіти. У дослідженні Росса було проведено порівняння на тривимірних моделях загалом 211 черепів дорослих людей (139 чоловіків і 72 жінки). Для отримання 3-Д моделей черепів досліджуваних зразків фіксували за допомогою лазерного сканера (Structured Light Scanner SLS-2 фірми DAVID, Німеччина). За результатами даного дослідження, оцінка статі мала точність 86,33% для чоловіків і 88,89% для жінок на основі форми та розміру орбіти.

Диморфізм нижньої щелепи. Нижня щелепа у чоловіків має більший розмір і більш грубу форму, ніж у жінок. Saini у 2011, працюючи на 116 сухих дорослих нижніх щелепах населення Північної Індії, повідомили про точність класифікації 80,2%, що на даній вибірці дало приблизно 82% і 79%, відповідно. Серед дорослих Деерак у цьому дослідженні визначив, що висота гілки нижньої щелепи у чоловіків – $6,0 \pm 0,52$ см, а у жінок – $5,08 \pm 0,38$ см. У дослідженні Датта гілка нижньої щелепи чоловіків становила $67,98 \pm 4,40$ мм, а гілка нижньої щелепи у жінок – $55,10 \pm 5,33$ мм. Максимальна висота гілки становила $4,99 \pm 0,94$ см у чоловіків і $4,01 \pm 1,57$ см у жінок у дослідженні грецьких науковців. За даними досліджень Хамфрі, нижньощелепна гілка та виросток нижньої щелепи є найбільш диморфними.

Диморфізм грушоподібної апертури та носових кісток. У дослідженні 40 черепів індійського походження розмір грушоподібної апертури у чоловіків та жінок мав середню висоту $30,6 \pm 3,48$ мм, а максимальна ширина становила $24,15 \pm 1,86$ мм. Середня висота та ширина кісток носа становила $17,58 \pm 2,47$ мм та $12,1 \pm 0,97$ мм у чоловіків та жінок відповідно.

Висновок: за даними доступної літератури, форма орбіт і грушоподібної апертури розрізняє статі із точністю 80%. Це показує, що вісцерокраніум є надійною структурою для визначення статі.

Ключові слова: лицевий череп, орбіта, грушоподібна апертура, статевий диморфізм.

РОЛЬ ГЛІЇ У РОЗВИТКУ БОЛЮ, НЕЙРОЗАПАЛЕННЯ ТА НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Борисенко К.В., Ситнік О.І.

Науковий керівник: к.біол.н., Ситнік О.І.

Кафедра гістології, цитології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

м.Київ, Україна

Актуальність: нейродегенеративні захворювання та інші хвороби нервової системи на сьогоднішній день або зовсім не лікуються, або мають обмежені можливості лікування. Нейрогліальний аспект цих захворювань відносно нещодавно почав активно досліджуватись, зокрема, для розробки нових шляхів лікування. Оскільки багаторічна терапія, зосереджена на нейронах, у більшості випадків не дала 100% ефекту, то, можливо, вплив на нейроглію перевершить всі очікування.

Мета: здійснити огляд та аналіз опублікованих досліджень, які розкривають роль нейрогліальних клітин у виникненні захворювань та пропонують сучасні методи лікування.

Методи дослідження: аналіз та узагальнення праць ресурсів PubMed

1. Глія як активний учасник патологій ЦНС

Нейроглія виконує не лише підтримувальну, а й патогенетично значущу роль у багатьох захворюваннях. Активована глія запускає каскади процесів, що сприяють розвитку хронічного болю, нейрозапалення, нейродегенерації.

2. Гліальні механізми болю

Мікроглія першою реагує на травму або запалення: активується і вивільняє прозапальні цитокіни (IL-1 β , TNF- α , IL-6, PGE2). Це сприяє збудженню нейронів, активації MAPK-каскадів і рецепторів NMDA – ключових у розвитку центральної сенситизації. Астроцити й сателітні клітини також беруть участь, зокрема, виділяючи глутамат, кальцій і фактори росту.

3. Сигнальні шляхи та вікові особливості

Рецептори P2X4 запускають вивільнення BDNF, що викликає деполяризацію нейронів. Мінокілін ефективний для зменшення болю у дорослих, але не у молодих тварин – свідчення вікової специфіки гліальної реакції.

4. Глія при нейротравмах і інсульті

Мікроглія набуває M1 (токсичного) або M2 (відновлювального) фенотипу після ЧМТ. Розвивається аутоїмунна реакція – антитіла до мієліну. При інсульті активуються астроцити типу A1 (пошкоджуючі) та A2 (захисні). Ураження епендими впливає на ліквородинаміку.

5. Типи патологічних гліальних реакцій

Реактивний астрогліоз:

- Ізоморфний – зворотний (при хворобі Альцгеймера, розсіяному склерозі, аутизмі)

- Анізоморфний – з утворенням рубця (при інсультах, інфекціях, епілепсії)

Атрофія астроцитів (хвороба Паркінсона, дисоціативні розлади)

Патологічне ремоделювання (хвороба Александера, хвороба Вон дер Напа, епілепсія)

6. Нейродегенерація і глія

У хворобі Альцгеймера мікроглія активує токсичний A1-фенотип астроцитів через IL-1 α , TNF, C1q.

Олігодендроцити – мішень β -амілоїду, з раннім ушкодженням мієліну (кальцитопатія).

7. Хвороба Александера — типовий приклад гліальної патології

Мутації в гені GFAP → накопичення білків в астроцитах.

Порушення буферизації глутамату і калію → дисфункція збудження. Частіша у дітей до 2 років. Описано покращення при терапії цефтріаксоном у дорослої пацієнтки.

8. Генетичні чинники гліальної дисфункції

- TREM2 – регуляція мікроглії

- ApoE – асоційований із хворобою Альцгеймера

- SOD1 – пов'язаний з БАС

- Усі ці гени експресуються переважно в глії.

Висновки: Глія – ключовий елемент у патогенезі болю, інсульту, депресії, деменцій. У майбутньому ці клітини можуть стати терапевтичною мішенню через значний вплив у розвитку захворювань нервової системи. Перспективними є гліально-орієнтовані підходи:

- Інгібітори запальних каскадів
- Модулятори імунної відповіді
- Препарати для відновлення гомеостазу астроцитів

Ключові слова. Глія, нейродегенерація, біль, запалення.

«АКТИВАТОР ЗГОРТАННЯ КРОВІ» – ДОСВІД ІННОВАЦІЇ ЛЬВІВСЬКОЇ ШКОЛИ

Васерук А., Білий Р., Шандор В., Стойка Р., Луцик М., Челпанова І.

Кафедра гістології, цитології та ембріології

Завідувач кафедри: к. мед. наук, доц. Челпанова І. В.

ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

м. Львів, Україна

Актуальність: Celox є сучасним гемостатичним засобом на основі хітозану, природного полісахариду, що ефективно зупиняє кровотечі завдяки електростатичній взаємодії його позитивно заряджених аміногруп з негативно зарядженими елементами крові, утворюючи гелеву матрицю, яка механічно закриває рану. Окрім гемостатичних властивостей, хітозан демонструє потенціал у регенерації кісткової тканини завдяки своїй біосумісності, біодеградабельності та здатності стимулювати проліферацію остеобластів, що робить його перспективним матеріалом для тканинної інженерії кістки та цінним інструментом у хірургічній практиці, особливо при лікуванні ушкоджень кісток, що супроводжуються кровотечею. З метою створення аналогу іноземного препарату, що було пріоритетним завданням в умовах війни, було створено новосинтезовані волокна та досліджено їх характеристики.

Мета: Дослідити властивості новосинтезованих волокон та впровадження препарату на фармацевтичний ринок.

Методи дослідження: В межах грантового дослідження (RECOOP Grant # 032 Покращений кровоспинний пристрій з хітозановим порошком для перев'язки бойової травми!) були розроблені та підготовлені повністю біорозкладані нановолокна хітозан/N, N, N-триметилхітозан (TMX) за допомогою електроспінінгу, використовуючи полі-, етиленгліколь як добавку. Нові біоматеріали структурно та морфологічно були описані за допомогою спектроскопії, термогравіметричного аналізу, рентгенівської дифракції та скануючої електронної мікроскопії. Також характеристики нановолокон досліджувалися *in vitro* в середовищах, що імітують ексудат рани.

Результати: «Активатор згортання крові» являє собою систему мікрогранульованих часток, які при контакті з кров'ю утворюють в'язкоподібний гідрогель, що ефективно сприяє гемостазу. Гель легко розчиняється у 0,1% розчині оцтової кислоти, що забезпечує простоту застосування в польових або позалікарняних умовах.

Висновки: Представлений «Активатор згортання крові» є інновацією на світовому рівні, однак, як і будь-який інший новітній препарат, він потребує вдосконалення. Після тривалого медичного випробування нановолокна не виявилися настільки ефективними, тож дослідження тривають...

Ключові слова: нановолокна, згортання крові, інновація.

ПОРІВНЯЛЬНИЙ ЕМБРІОГЕНЕЗ СЕЧОВОГО МІХУРА ЛЮДИНИ ТА МИШІ ЛАБОРАТОРНОЇ

Владиченко К.А.

Науковий керівник: Цигикало О.В.

Кафедра гістології, цитології і ембріології

Завідувач кафедри: Цигикало О.В., д. мед. н., професор, завідувач кафедри гістології, цитології і ембріології

*Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці, Україна*

Актуальність: учасні тенденції порівняльної морфології людини і ссавців – дослідження, які мають на меті удосконалення підходів до лікування у клінічній практиці. В цьому аспекті вивчення морфоархітекτονіки та гістотопографії онтогенезу сечової системи людини та миші лабораторної є актуальним для розвитку симультанних морфологічних наукових напрямків – регенеративної медицини та тканинної інженерії.

Мета: З'ясувати закономірності та хронологію пренатального онтогенезу органів і структур нижніх сечових шляхів людини та миші лабораторної.

Методи дослідження: Матеріал для проведення 3D-реконструкцій серій послідовних зрізів використано із колекції кафедри гістології, цитології та ембріології Буковинського державного медичного університету. У дослідження включено 14 серій послідовних зрізів препаратів зародків і передплідів людини віком від 4-го до 11-го тижнів внутрішньоутробного розвитку (ВУР) та 15 серій гістологічних зрізів препаратів зародків і передплідів миші лабораторної. З метою стандартизації визначення періодів пренатального розвитку людини та миші лабораторної використано періодизацію за шкалою Карнегі (CS).

Результати: Під час стадії ВУР CS 11 у людини та миші лабораторної в мезодермі алантоїса візуалізуються первинні капіляри з еритробластиками у їх просвіті. Стадії CS 12-14 в обох видів характеризуються змінами епітелію алантоїса – він перетворюється у багатошаровий зі збільшенням щільності клітин. При 3D-реконструюванні синтопічна морфоархітектоніка алантоїса на стадії CS16 ембріонів людини та миші лабораторної характеризуються його розміщенням між пупковими артеріями. На даній стадії каудальна частина алантоїса ще має сполучення із сечо-статевою пазухою. Під час стадії CS23 у зародків людини та миші лабораторної визначаються процеси атрофії алантоїса, з облітерацією просвіту та трансформацією в клітинний тяж, який розміщується серед структур пупочного канатика. Аналіз морфометрії гістологічних препаратів сечового міхура миші лабораторної під час різних стадій розвитку виявив закономірності змін співвідношення товщини його оболонок. Динаміка росту сечового міхура миші лабораторної від стадії розвитку CS17 до CS23 демонструє його збільшення у 12 разів. Під час даних стадій диференціація та проліферація м'язової оболонки сечового міхура миші лабораторної характеризуються хвилеподібним процесом. Він починається з краніальної частини закладки органа та спрямовується в каудальному напрямку. Співвідношення м'язового шару сечового міхура миші лабораторної до загального розміру його стінки на стадії CS17 становило 35%, а на стадії CS23 цей показник збільшувався до 70%. На стадії CS23 у м'язовій оболонці сечового міхура миші лабораторної візуалізуються організовані пучки м'язових волокон, що вказує на процес формування детрузора.

Висновки:

1. Структура сечового міхура зародків людини та миші лабораторної на стадії CS23 демонструє ознаки дефінітивного органа.
2. Тенденція диференціювання м'язової оболонки сечового міхура миші лабораторної має хвилеподібний характер: процес починається з краніальної частини та спрямовується в каудальному напрямку закладки сечового міхура.
3. Співвідношення м'язового шару сечового міхура миші лабораторної до загального розміру його стінки на стадії CS17 становило 35%, а на стадії CS23 цей показник збільшувався до 70%.
4. Проведення 3D-реконструкцій серій послідовних зрізів удосконалює вивчення гістотопографії та морфоархітектоніки онтогенезу органів і структур.

Ключові слова: порівняльна анатомія; порівняльна ембріологія; сечовий міхур; реконструювання; морфометрія; людина; миша лабораторна.

ІМУНОГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ АГОНІСТА PPAR γ – РЕЦЕПТОРІВ МЕЛАНІНУ НА СЛИЗОВУ ОБОЛОНКУ ТОВСТОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ЙОГО МАЛІГНІЗАЦІЇ

Вороніна О.К., Берегова Т.В., Гарматіна С.М., Держинський М.Е.

Науковий керівник – Держинський М.Е.

Кафедра цитології, гістології та репродуктивної медицини

Завідувач кафедри – Держинський М.Е.

ІНЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка,

м. Київ, Україна

Актуальність: Малігнізація епітеліальних клітин товстого кишечника є важливою проблемою сучасної онкології. Одним із механізмів, що сприяють розвитку карциноїдів, є тривала гіпергастринемія, викликана зниженням кислотності шлунка. Вивчення можливості модифікації цього процесу через вплив на PPAR γ -рецептори природними сполуками, такими як меланін, є перспективним напрямом у профілактиці колоректального раку.

Мета: Визначити за допомогою імуногістохімічного аналізу вплив меланіну – природного агоніста PPAR γ -рецепторів – на зміни слизової оболонки товстого кишечника при експериментальній гіпергастринемії.

Методи дослідження: Дослідження проведено на трьох групах щурів-самців віком 5 місяців. Контрольна група отримувала внутрішньоочеревинно воду для ін'єкцій (0,2 мл) протягом 28 діб. Другій групі вводили омепразол (14 мг/кг) для моделювання гіпергастринемії. Третя група отримувала омепразол разом із меланіном (0,1 мг/кг). Після завершення експерименту товстий кишечник фіксували у формаліні, проводили парафінові зрізи, які забарвлювали антитілами до білка p53 (DAKO, Данія) з дофарбовуванням гематоксиліном Майєра.

Результати досліджень: У контрольній групі морфологія слизової оболонки залишалася нормальною, без експресії білка p53, що свідчить про відсутність апоптотичних або неопластичних змін. Після введення омепразолу спостерігались деструктивні зміни епітеліального шару, інфільтрація лейкоцитами, поява недиференційованих клітин, а також підвищена експресія білка p53, що є маркером клітинного стресу та може свідчити про активацію пронеїопластичних процесів. Введення меланіну на фоні омепразолу запобігало подібним патологічним змінам: структура слизової оболонки залишалась інтактною, клітинна диференціація зберігалася, експресія p53 була слабо позитивною. Отримані результати вказують на потенційну протекторну роль меланіну як природного агоніста PPAR γ у запобіганні канцерогенезу за умов гіпергастринемії.

Висновки: Меланін виявляє виражений захисний ефект у моделі гіпергастринемії, індукуючи зменшення проліферативної активності та запобігаючи онкотрансформації клітин слизової оболонки товстого кишечника. Це дає підстави вважати його потенційним кандидатом для профілактики колоректального раку.

Ключові слова: PPAR γ -рецептори, меланін, товстий кишечник, гіпергастринемія, омепразол, імуногістохімія, білок p53, малігнізація.

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ НЕЙРО-М'ЯЗОВИХ СИНАПСІВ ЗА УМОВ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Габрен Силлер А.Н., Кошкін О.Є., Жураківський В.М., Жураківська О.Я.

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Жураківська О.Я.

Кафедра анатомії людини

Завідувач кафедри: д.мед.н., проф. Попадинець О.Г.

Назва установи: Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Актуальність: Цукровий діабет є найбільш гострою медико-соціальною проблемою охорони здоров'я всіх країн світу внаслідок невинного росту захворювання, розвитку важких ускладнень, інвалідності та високою летальністю, особливо серед працездатного населення. Одним із ускладнень цукрового діабету є діабетична міопатія, яка зустрічається у 88% хворих. Зазвичай діабетична міопатія проявляється гострим болем та набряком при цьому у патологічний процес насамперед втягуються м'язи нижніх кінцівок. Болюча м'язова маса виявляється в 34-44 % пацієнтів, а лихоманка трапляється приблизно у 10 % хворих. При цьому найчастіше уражаються м'язи стегна 80 % та гомілки 20 %.

Мета: Зважаючи на вищевикладене метою нашої роботи було дослідити динаміку гісто-ультраструктурних змін нейром'язових синапсів (НМС) скроневого м'яза 6-міс щурів у динаміці розвитку стрептозотоцинового цукрового діабету (СЦД) за умов хронічного стресу.

Методи дослідження: Для дослідження використано шматочки скроневого м'яза 15 статевозрілих білих щурів-самців (масою тіла 180-200 г), які порівну розподілялися на 3 групи: 1 – із модельованим СЦД та стресом, 2 – із СЦД, 3 – інтактні тварини. СЦД моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотину (розчиненого в 0,1 М цитратному буферному розчині з рН 4,5) із розрахунку 6 мг/100 г маси тіла. Стрес моделювали шляхом поміщення тварин в закритий пластиковий контейнер упродовж 5 годин на добу (Патент України на винахід №125623). Використали електронномікроскопічний, морфометричний та статистичний методи дослідження. Збір матеріалу проводили на 28-у добу експерименту.

Результати: У щурів 1-ї та 2-ї груп у мієлінових нервових волокнах що розташовані у перимізії скроневого м'яза відмічаються деструктивно-дистрофічні зміни. Періаксональний простір розширений, а локальні звуження заповнені безструктурними масами, в аксоплазмі зростає чисельність нейрофіламентів і зменшується число мікротрубочок. Мієлінова оболонка потовщується внаслідок розшарувань її ламел на значному протязі периметра мієлінового нервового волокна. У нейролемоцитах виявляються: каріопікноз та складчастість каріолеми, гіпоксичні ураження мітохондрій з просвітленням їхнього матриксу з дисконкомплексцією крист, поява первинних і вторинних лізосом.

НМС на даному терміні експерименту виявляють значну стійкість до патогенетичного впливу гіперглікемії у щурів 2-ї групи. В них відносно добре зберігаються всі складові компоненти. В окремих з них відмічається часткове руйнування складок засинаптичної перетинки. У субсинаптичній зоні простежується значна кількість мітохондрій з дезорганізованими та частково зруйнованими кристами.

У щурів 1-ї групи із коморбідною патологією простежуються більш виражені зміни а саме: дезінтегруються та руйнуються складки засинаптичної перетинки, в аксоплазмі виявляються дрібні вакуолі та локальні скупчення нейрофіламентів, зменшується чисельність синаптичних пухирців, простежується локальні розширення синаптичної щільності, місцями спостерігається вrostання в неї відростків нейролемоцитів. У аксоплазмі біля засинаптичної перетинки зменшується чисельність мітохондрій, які зазнають деструктивних змін від дисконкомплексції їхніх крист до повного руйнування внутрішньої мембрани з утворенням вакуоль. З одного боку це вказує на порушення окислювального метаболізму при СЦД за умов хронічного стресу (деструктивними змінами у мітохондріях), а з іншого – показує затримку аксонного транспорту (локальні скупчення нейрофіламентів в аксоплазмі та зменшення кількості нейромедіатора).

За даними морфометричного аналізу виявляються наступні зміни у НМС скроневого м'яза 1-ї та 2-ї групи щурів порівняно з показниками 3-ї групи: площа НМС зменшується на 28,2 % та 26,1 % (у всіх випадках $p < 0,05$); площа складок засинаптичної перетинки зменшується на 41,4 % ($p < 0,05$) та 23,7 % ($p < 0,05$), а їх кількість на 24,5 % ($p < 0,05$) та 11,2 % ($p > 0,05$), що призводить до збільшення відстані між ними у 1,9 раза ($p < 0,05$) та 1,1 раза ($p > 0,05$); кількість синаптичних пухирців зменшується на 23,1 % ($p < 0,05$) та 10,2 % ($p > 0,05$).

Висновки: Як показали наші дослідження, реакція НМС при СЦД проявляється у всіх структурних компонентах і має виражену динаміку в залежності від групи спостереження та супутнього впливу. У щурів 1-ї групи СЦД на 28-у добу призводить до сегментарної демієлінізації мієлінових нервових волокон при відносному збереженні НМС. Хронічний іммобілізаційний стрес у поєднанні із СЦД у щурів 2-ї групи призводить до розвитку діабетичної периферійної нейропатії, аксонопатії та порушення ультраструктури НМС скроневого м'яза на 28-у добу експерименту.

Ключові слова: цукровий діабет, скроневий м'яз, нейром'язове з'єднання, хронічний стрес, коморбідна патологія.

МЕХАНІЗМ УТВОРЕННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ТРАВМАТИЧНИХ НЕВРОМ У МІСЦЯХ АМПУТАЦІЇ

Говорущенко О.О., Гненна В.О.

Наукові керівники: Король А.П., кандидат медичних наук, доцент

Гненна В.О., кандидат медичних наук, доцент

Кафедра гістології

Завідувач кафедри: Король А.П., кандидат медичних наук, доцент

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова

м. Вінниця, Україна

Актуальність: Наразі в Україні більше ста тисяч людей мають ампутації через війну. У 60-80% людей після ампутації виникає фантомний біль. Фантомний біль залишається недостатньо дослідженим клінічним явищем, що привертає значну увагу через свою складну патофізіологію. Основним чинником його виникнення вважається неврома – патологічне розростання нервової тканини в ділянці перерізаного нерва після ампутації. Травматичні неврони є ускладненням, яке може виникнути після ампутації. Такі утворення здатні генерувати спонтанну електричну активність, що спричиняє або посилює фантомний біль. Хоча формування неврони після ампутації є природною реакцією організму, її гіперчутливість до механічних чи хімічних стимулів та компресії призводить до клінічно значущих ускладнень. У зв'язку з цим, однією з ключових задач сучасної медицини є вивчення механізмів формування невром та профілактика і лікування фантомного болю в пацієнтів після ампутації.

Мета: встановлення механізму утворення посттравматичних невром та удосконалення методів профілактики і лікування фантомного болю в пацієнтів після ампутації.

Методи дослідження: у дослідженні застосовано комплекс методів, що охоплюють емпіричний і теоретичний рівні пізнання (аналіз і синтез, індукція та дедукція тощо).

Результати: Посттравматичні неврони – це доброякісні пухлинні утворення сполучної тканини, шванівських клітин і регенованих аксонів, які розвиваються після усічення як шкірних нервів, так і великих нервових стовбурів, що призводить до утворення скупчення неорганізованих волокон аксона та росту нервової тканини. Нерви, що залишилися в куксі, розростаються, утворюючи неврони, які генерують імпульси.

Основною патофізіологією формування травматичної неврони широко вважається пошкодження периневрію та нервових волокон і їх дезорганізація. Іншим критичним аспектом травматичної неврони вважається нейрозапалення. Коли аксони досягають зовнішнього периневрального простору, де є пошкодження тканин, може виникнути запалення. Сполуки, що виділяються в результаті запалення, можуть призвести до утворення неврони. Пошкоджені нервові волокна нерегульовано регенерують, порушуючи лінійну організацію, що призводить до неорганізованого росту. Посттравматичні неврони генерують та передають сигнали, які центральна нервова система інтерпретує як біль.

Через 2-6 місяців після травми гістологічно посттравматичні неврони виглядають як скупчення аксонів, клітин Шванна, ендоневрію та периневрію, оточені щільною фіброзною стромою. Міофібробласти формують рубець. В більш тривалий термін формування посттравматичних невром відкладається більше колагену, а кіль-

кість міофібробластів зменшується. Поблизу розрізаних нервових волокон у рубцевій тканині виявляються шванівські клітини та міофібробласти, дезорганізовані пучки аксонів, оточені периневрієм на різних стадіях дозрівання. Існує також відносно високий вміст глікозаміногліканів.

Рання діагностика та лікування пошкодження нерва мають вирішальне значення для покращення результатів. Рентгенологічно неврони важко відрізнити від пухлин оболонки нерва через їхню схожість і через те, що обидві пухлини виявляються при внутрішньовенному контрастуванні. Проте ретельний аналіз анамнезу пацієнта та гістопатологічний аналіз дозволяє відрізнити неврони від інших пухлин периферичних нервів, таких як шванноми, незважаючи на їх схожу симптоматичну клінічну картину. Їх також слід ретельно диференціювати від феномена фантомних кінцівок у пацієнтів з ампутацією кінцівок. Для виявлення нервового ураження проводять електроміографічні дослідження. Електроміографічні дослідження дозволяють визначити тільки ступінь та рівень порушення проведення нервовим стовбуром. Для визначення місця та характеру пошкодження нерва використовують ультразвукове дослідження (УЗД) і магнітно-резонансну томографію (МРТ). УЗД можна використовувати для оцінки безперервності нерва та подальшого обстеження після лікування. МРТ дозволяє краще візуалізувати периферичні нерви.

Пацієнти з травматичними невронами часто мають знижену якість життя через функціональні порушення, хронічний больовий синдром, який триває від тижнів до років, і проблеми з психічним здоров'ям. У зв'язку з відсутністю єдиного підходу до ефективного лікування травматичних неврон, ключовим напрямом залишається їх профілактика, що є особливо важливою з огляду на значний вплив цього стану на якість життя пацієнтів.

Існує низка хірургічних методик, що демонструють відносну ефективність у профілактиці утворення невром після травми. Зокрема, нейрорафія знижує ризик формування невром з 7,8% до менш як 1%. Основними хірургічними принципами є: уникнення натягу при з'єднанні, забезпечення точного вирівнювання нервових волокон та використання мікроскопічного контролю. У разі дефіциту нервової тканини, менш значущий чутливий нерв може бути використаний як донор для трансплантата. У випадках, коли пряме з'єднання неможливе (при ампутації), застосовується техніка цілеспрямованої м'язової реіннервації – пришивання нерва до м'язової тканини з метою зниження ризику утворення невром. Деякі методи нейректомії асоціюються з підвищеним ризиком формування невром. Натомість техніки, як-от електрокоагуляція або кріоневроліз, показали нижчий рівень ускладнень у порівнянні з лігуванням, усіканням ножицями або СО₂-лазерною трансекцією. Також встановлено, що напрямок перерізу нерва впливає на ризик утворення невром: косе перетинання знижує цей ризик порівняно з прямим (перпендикулярним).

Для полегшення симптомів травматичних неврон у деяких випадках застосовуються консервативні методи. До короточасних заходів належать прикладання льоду, підняття кінцівки та відпочинок. Фармакотерапія включає нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), місцеві анестетики, мазі чи ін'єкції, внутрішньо-вогнищеве введення стероїдів, фенолу або зневодненого спирту. На жаль, больові симптоми часто стійкі до більшості фармакологічних анальгетичних методів, причому від 60% до 70% пацієнтів не реагують на методи симптоматичного знеболення.

У разі неефективності консервативного підходу вдаються до хірургічного лікування, найчастіше – нейректомії з дорсального доступу, яка передбачає резекцію ураженого нерва під натягом. Ця процедура має високий рівень успішності від 70% до 85%. Ускладненнями хірургічного втручання є інфекція, кровотеча, рубцювання та ризики, пов'язані з анестезією. Проте неврома – це болісний стан, який часто настільки важкий, що пацієнтам доводиться переносити хірургічне втручання.

Висновки: Досліджено механізм формування травматичних неврон. Проаналізовано гістологію та патологію формування травматичної невром. Визначено підходи до ефективної діагностики, профілактики та лікування травматичних неврон.

Ключові слова: неврома, травматична неврома, нерв, ампутація, фантомний біль.

ГІПОПЕРФУЗІЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИЗВОДИТЬ ДО ЗМЕНШЕННЯ АКТИВНОСТІ КЛІТИН ЛЕЙДИГА

Грабовий О.М., Уваєв Б.С., Яременко Л.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Нормальний гормональний профіль є необхідною умовою нормального морфофункційного стану нервової системи. Це стосується як безпосередньо нервової тканини, та її судин та пов'язаного мезенхімального компоненту. На сьогодні добре відомий нейропротекторний ефект естрогенів. Також продемонстровано, що гіпоандрогенія підвищує ризик судинних уражень головного мозку, а також веде до низки негативних/патологічних змін у нервовій системі. З іншого боку, ураження головного мозку, в більшості випадків, супроводжується пригніченням гіпоталамо-гіпофізарних тиреоїдної/наднирничкової/гонадної дуг. Наслідком цього є зниження продукції периферійними елементами цих дуг відповідних гормонів. У свою чергу зменшення рівня тиреоїдних гормонів, кортикостероїдів, тестостерону/естрогенів призведе до зниження функціональних можливостей нервової системи, і у тому числі її відновлювально-компенсаторних потенцій.

Мета дослідження: оцінити стан клітин Лейдіга сім'яників щурів за умов гіперперфузії мозку.

Методи дослідження: Щурам самцям лінії Вістар моделювали гіперперфузію мозку шляхом послідовного перев'язування загальних сонних артерій з інтервалом у 14 днів. Сім'яники гістологічно досліджувалися через 28, 43 і 56 діб після виконання перев'язування другої сонної артерії (поперечні зрізи у середній частині). У якості контролю використані тварини, яким була виконана псевдооперація (доступ до сонних артерій, їх мобілізація, ушивання рани), а в якості початкової точки відліку використані інтактні тварини.

Результати: Проведені спостереження показали, що у інтактних щурів інтерстицій представлений переважно трикутними острівцями між звивистими сім'яними каналцями. Іноді між прилеглими стінками каналців виявляються окремі фібробластоподібні або неправильної форми клітини. В інтерстиційних острівцях присутні кровоносні судини. Також тут виявляються клітини фібробластичного/мезенхімального вигляду та клітини Лейдіга. Останні являють відносно великі неправильної форми клітини з округлим ядром і оксифільною цитоплазмою.

У тварин, які зазнали псевдооперації візуально стан інтерстицію сім'яників практично не змінювався. Можна було припустити деяке зменшення кількості активних клітин Лейдіга та їх розмірів.

У щурів яким робилася двостороння перев'язування сонних артерій спостерігалось поступове зменшення розмірів інтерстиційних острівців. При цьому явно відбувалося зменшення кількості активних клітин Лейдіга. Зазвичай вони мали менші розміри, ніж у інтактних тварин. Разом з тим у складі інтерстиційних острівців дещо зростала кількість клітин фібробластичного/мезенхімального типу. Це дозволяє припустити, що частина клітин Лейдіга знизила/призупинила свою секреторну активність.

Висновки: Гіперперфузія головного мозку в щурів призводить до зниження ендокринної функції чоловічих гонад. Останнє може позначатися не тільки на зниженні сексуальної функції, а й знижувати компенсаційно-приспосувальні реакції при ушкодженнях головного мозку.

Ключові слова: головний мозок, гіперперфузія, кровопостачання мозку, сім'яники, клітини Лейдіга.

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ МОРФОЛОГІЧНОЇ СТРУКТУРИ РОГІВКИ ПРИ ПАТОЛОГІЇ

Гребень Н.К.

Кафедра офтальмології

Завідувач кафедри: професор Жабоедов Д.Г.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Зміни в структурі рогівки призводять до порушення прозорості рогівки, що викликає значне зниження або втрату зору. Крім цілісності структури, важлива роль належить іннервації рогівки та її відновленню. Рогівка найбільш іннервована структура, нерви впливають на регуляцію цілісності шарів рогівки, проліферацію, заживлення ран. Крім чутливої іннервації, рогівка має вегетативну, що забезпечує трофічну функцію.

Конфокальна мікроскопія (КМ) як метод діагностики дозволяє неінвазивно візуалізувати гістологічну структуру рогівки, ділянки лімба та кон'юнктиви, нервові волокна, оцінити їх стан після травми, запалення рогівки, визначити щільність нервових волокон, пошарову структуру. Оцінка дентричних клітин другого типу (клітин Лангерганса), які мають функцію іммунокомпетентних клітин, стимулюють секрецію інтерлейкінів, визначають клітинний імунітет.

Мета: вивчення структурних змін рогівки при хронічних дистрофічних її захворюваннях шляхом аналізу результатів КМ рогівки.

Методи дослідження: Проведено обстеження 20 хворих (20 очей) на хронічні дистрофічні захворювання рогівки (ХДЗР), внаслідок розвитку ускладнень, наслідків (помутніння рогівки, фіброз рогівки, розвиток неоваскуляризації, вторинна дистрофія тощо.) Усім пацієнтам проводилось стандартне офтальмологічне обстеження: візометрія, периметрія, тонометрія, біомікроскопія, офтальмоскопія, оптична когерентна томографія, кераторефрактометрія, а також конфокальна мікроскопія.

Результати: При проведенні дослідження визначили загальні характерні симптоми хворих на ХДЗР: збіднення нервових волокон суббазального нервового сплетення, стоншення та зміна конфігурації в 96,2% випадків (19 очей); в стромі не ідентифікувалися кератоцити через щільний фіброзний процес (рубцеві зміни, внаслідок перенесеного запального захворювання) в 90% випадків (18 очей). Визначалися скупчення дентритних клітин (запальних клітин Лангерганса) – 80% (16 очей). Ендотеліоцити не змінені 85% (17 очей)

Візуалізація гіпо та гіперрефлексивних вогнищ дифузного характеру в 21% випадків (4 ока), візуалізація слабо відозмінених, зливних кератоцитів 25 % (5 очей).

У пацієнтів з помутнінням рогівки та неоваскуляризацією (післяопераційний стан, післяпікова дегенерація рогівки) визначали поодинокі мікроаневризми 15% (3 ока), відсутність нервових волокон суббазального нервового сплетення 10% (2 ока),

Висновки: Вивчення можливостей відновлення структури рогівки залишається актуальним і доповнюється новими фактам, а КМ має діагностичну цінність для визначення структурної організації рогівки, її змін, а також для оцінки ефективності лікування.

Візуалізація дентритних клітин, зміна щільності кератоцитів, зливні кератоцити, відсутність кератоцитів в стромі свідчать про рубцеві зміни. Фіброзний процес, що розвинулись внаслідок запалення.

Збіднення нервових волокон суббазального нервового сплетення, стоншення та зміна конфігурації, відсутність їх демонструють процес реіннервації в рогівці та особливості пошкодження нервових волокон.

Ключові слова: рогівка, конфокальна мікроскопія.

СТРУКТУРНІ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ КЛІТИН ГІПОКАМПУ ПРИ ГЕМОРАГІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ У МИШЕЙ ЛІНІЇ Balb/c

Гуменюк А.В.

Науковий керівник: † Чайковський Ю. Б., член-кореспондент НАМН України,
доктор медичних наук, професор

Кафедра фізіології

Завідувач кафедри: Карвацький І. М., кандидат медичних наук, доцент

НМУ імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Геморагічний інсульт досі залишається тяжким захворюванням головного мозку з високою летальністю. За даними статистики від 50 до 60% пацієнтів з геморагічним інсультом помирає впродовж першого місяця, а 70% пацієнтів, що вижили потребують довготривалої реабілітації. Крім того спостерігається зростання захворюваності серед населення. За оцінками МОЗ щороку в Україні реєструється до 100–120 тис. інсультів, з них близько 12–15 тис. – геморагічні. За останні десять років спостерігається зростання випадків геморагічного інсульту у людей більш молодшого віку – 35–45 років через вплив хронічного стресу, шкідливих звичок, ожиріння. Вивчення питання гістологічних та ультраструктурних змін структур головного мозку при геморагічному інсульті дозволить більш глибоко зрозуміти причини виникнення гострих порушень мозкового кровообігу та механізми їх розвитку, що дозволить більш ефективно попередити виникнення інсультів та провести правильну фармакокорекцію.

Мета: Дослідити вплив локальної внутрішньомозкової гематоми на структурно-функціональні зміни гіпокамп у мишей лінії Balb/c.

Методи дослідження: В експерименті у мишей лінії Balb/c була відтворена модель локального геморагічного інсульту через введення у внутрішню капсулу мозку близько 0,2 мл власної крові. Для дослідження структурних змін гіпокамп було застосовано метод світлової мікроскопії. Для дослідження змін клітин гіпокамп на ультраструктурному рівні використали метод трансмісійної електронної мікроскопії. Проліферацію астроцитів було виявлено за допомогою імуногістохімічного дослідження шляхом застосування специфічних антитіл до GFAP. Метод морфометрії було застосовано для того, щоб кількісно оцінити структурні порушення клітин головного мозку.

Результати: Було виявлено некротичні зміни та дистрофія нейронів здебільше у пірамідному шарі гіпокамп. У нервових волокнах, що формують провідні шляхи багатоморфного та молекулярного шарів, спостерігалися набряк та атрофія. У клітинах на ультраструктурному рівні було відмічено набряк та руйнування органел, таких як мітохондрії, ендоплазматична сітка, виявлено конденсацію хроматину. Пошкодження мембрани ядра та плазмалеми нервових клітин було підтвердженням некрозу та дистрофії. Зазнали порушення місцеві мікросудини: здебільше звужені, пошкоджена базальна мембрана, ендотеліоцити з редукцією органел та конденсованою цитоплазмою. У місця ураження було виявлено міграцію астроцитів та мікрогліоцитів. Через 2 тижні після моделювання геморагічного інсульту астроцити збільшуються у розмірах, з'являється більша кількість відростків, що є ознакою астроцитарного гліозу. Виявилось, що мікрогліоцити перетворюються на фагоцити, які звільняють уражені ділянки від продуктів розпаду клітин, а це покращує відновлення тканин.

Висновки: Геморагічний інсульт викликає дегенеративні зміни в усіх структурах гіпокамп мишей лінії Balb/c. У перші два тижні відбуваються реактивні зміни з боку гліальних клітин, що грають провідну роль у запуску та вдалому завершенні процесів відновлення.

Ключові слова: Геморагічний інсульт, гіпокамп, миші лінії Balb/c, реактивний гліоз, імуногістохімічне дослідження, трансмісійна електронна мікроскопія.

МІЖ МОТИВАЦІЄЮ ТА ВИГОРАННЯМ: ВИКЛАДАЧ У СИСТЕМІ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ

Демидчук А.С., Шамало С.М., Невмержицька Н.М., Чухрай С.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О. М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Система сучасної медичної освіти в Україні зазнає значних змін. Під впливом медичної реформи, адаптації до європейських стандартів, цифровізації навчального процесу, воєнного стану на викладачів медичних вузів покладена велика відповідальність – не лише давати знання, а й готувати майбутніх спеціалістів, здатних працювати в умовах невизначеності та стресу.

Але водночас викладачі також відчують постійний тиск з боку адміністративної системи та суспільства. Вони змушені поєднувати викладацьку, наукову, організаційну та клінічну діяльність. Це може призвести до високого навантаження, яке за відсутності підтримки може спричинити емоційне виснаження та вигорання.

Особливо гостро вигорання постало під час пандемії коронавірусу, коли медичний університети працювали у напрузі, потім під час повномасштабного російського вторгнення, коли багато хто був змушений працювати в евакуації, дистанційно або під обстрілами. Війна принесла нові випробування: психологічну та емоційну нестабільність, втрату житла, близьких та роботи, що серйозно вплинуло на мотивацію до професійної діяльності.

У цьому контексті втрата мотивації, зниження емоційних ресурсів і вигорання не є рідкістю, і це груповий феномен, який потребує комплексного вивчення та вирішення. Це стосується не лише збереження талантів у сфері медичної освіти, а й якості підготовки майбутніх лікарів, від якої безпосередньо залежить здоров'я людей.

Тому мотивація та емоційне здоров'я викладачів медичних закладів є не лише внутрішніми проблемами навчальних закладів, а й стратегічними питаннями національного рівня, що потребують уваги керівників національної політики, освіти та медицини.

Мета: Метою даного дослідження було вивчити рівень професійної мотивації та професійного вигорання викладачів вищих медичних навчальних закладів України та виявити основні чинники, що впливають на ці процеси, з метою розробки рекомендацій щодо запобігання вигоранню та підтримки стійкості мотивації викладачів у сучасних соціально-економічних умовах.

Результати: В ході вивчення з'ясовано, що чимала частина викладачів медичних вишів показує середній або великий рівень професійного вигорання, що виражається у вигляді емоційного виснаження та спаду мотивації до викладання. Головними виявлено: надмірне навантаження, адміністративний тиск та вплив воєнного стану. Разом з тим з'ясовано, що внутрішня мотивація (покликання, бажання навчати, науковий інтерес) лишається могутнім ресурсом для утримання професійної активності. Було окреслено потребу в системних підходах до профілактики вигорання, включаючи психологічну підтримку та фаховий розвиток.

Висновки: Високий емоційний та професійний стрес є одним із основних факторів вигорання серед викладачів медичних навчальних закладів, що підтверджує необхідність систематичної підтримки з боку адміністрації та державних установ.

Мотивація педагогічних працівників багатофакторна, поєднує в собі внутрішні чинники (професія, бажання давати знання, наукова допитливість) і зовнішні фактори (матеріальне заохочення, соціальний статус, стабільність). Відсутність зовнішньої стимуляції підвищує ризик емоційного вигорання.

Найпоширенішими проявами вигорання викладача є емоційне виснаження, зниження задоволеності роботою, апатія та психосоматичні симптоми. Від цього безпосередньо залежить якість навчально-виховного процесу та загальний психоемоційний клімат колективу.

Воєнний стан, дистанційне навчання та невизначеність ще більше загострили проблему, зробивши психоемоційну стабільність викладачів крихкою, особливо в районах поблизу зон бойових дій.

Ефективними стратегіями профілактики вигорання є впровадження програм психоемоційної підтримки, налагодження системи професійного наставництва, надання можливостей для самореалізації та підвищення кваліфікації, створення позитивного корпоративного середовища.

Ключові слова: професійне вигорання, мотивація викладача, медична освіта, психоемоційний стан, профілактика вигорання.

ПРОТЕОЛІТИЧНИЙ ПОТЕНЦІАЛ СЕРЦЯ ЩУРІВ ЗА МОДЕЛЮВАННЯ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ

Дзевульська І.В., Камінський Р.Ф., Гайдай О.С., Ігнатищев М.Р., Дружиніна К.П.,
Ібрагімова І.В.¹, Моторна Н. В.²

¹ Кафедра описової та клінічної анатомії

Завідувач кафедри: д.м.н., професор Дзевульська І.В.

² Кафедра фізіології

Завідувач кафедри: Карвацький І. М., кандидат медичних наук, доцент

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Підвищений рівень гомоцистеїну визнаний незалежним фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань. Висока концентрація гомоцистеїну в сироватці крові корелює з підвищеним ризиком інфаркту міокарда та виникненням тромботичних ускладнень. Одним із механізмів патогенезу є активація протеолітичних ферментів у серцевому м'язі, що сприяє прогресуванню кардіопатій.

Мета: Оцінити розподіл протеолітичної активності та цитокіновий профіль у гомогенаті серця щурів за умов моделювання гіпергомоцистеїнемії.

Методи дослідження: Модель хронічної гіпергомоцистеїнемії створювали шляхом щоденного введення D,L-тіалактон-гомоцистеїну-гідрохлориду у дозі 200 мг/кг маси тіла внутрішньошлунково у 1% розчині крохмалю протягом 8 тижнів. Дослідження проводили на 100 білих безпородних щурах, розподілених на три вікові групи: юні (1–2 місяці), дорослі (6–12 місяців), старі (24–26 місяців). Визначення рівня цитокінів у гомогенатах серця проводилось методом імуноферментного аналізу у 96-лункових планшетах за стандартною методикою.

Результати: Установлено підвищення загальної протеолітичної активності в гомогенаті серця щурів, яке було найбільш вираженим у групі старих тварин з гіпергомоцистеїнемією – на 27% вище, ніж у дорослих. Ці результати свідчать про вплив гомоцистеїну на процеси компенсації в міокарді щурів та потенційну активацію протеолізу як механізму адаптації або пошкодження.

Ключові слова: гомоцистеїн, гомогенат серця, щури, протеолітична активність, цитокіни.

ПРОФЕСОР І. І. БОБРИК – ОРГАНІЗАТОР НАУКИ, ПЕДАГОГ, НАСТАВНИК (до 100-річчя від дня народження)

Дзевульська І. В., Маліков О. В.

Кафедра описової та клінічної анатомії

Завідувачка кафедри професор Дзевульська І. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Видатний анатом, педагог, завідувач кафедри анатомії людини, професор Бобрик Іван Іванович займає особливе місце серед морфологів-науковців України, які зробили вагомий внесок у розвиток української морфології.

Мета: Згадати заслуги одного з корифеїв київської школи анатомів професора Бобрика Івана Івановича, який був взірцем самовідданості і творчості у вихованні молодих спеціалістів – лікарів і наукових працівників.

Результати: Видатний анатом професор Бобрик Іван Іванович створив оригінальну наукову школу морфологів, яка вивчає особливості мікроциркуляторного русла різних органів людини у процесі онтогенезу, давши

путівку у життя величезній когорті молодих та перспективних докторів та кандидатів наук. Ім'я Івана Івановича завжди асоціюється з новим етапом у розвитку Київської анатомічної школи – етапом переходу від рутинних анатомічних методів дослідження до сучасних перспективних методів структурного аналізу, з виходом наукової продукції кафедри на рівень світових інновацій.

На початку своєї дослідницької діяльності професором Бобриком в динаміці було прослідковано процес регенерації судин та васкуляризації анастомозів в порівняльному аналізі після операцій на шлунку, тонкій та товстій кишці в експерименті, а також на клінічному матеріалі. У своїй кандидатській дисертації та наступних публікаціях ним було розроблено теоретичні та практичні питання анатомії, що стояли на той час перед клінічною медициною. Логічним завершенням цієї праці у даному напрямку був успішний захист докторської дисертації, де було представлено матеріал по іннервації органів верхнього поверху черевної порожнини в нормі, проведено аналіз та виявлено закономірності змін в іннервації цих органів після резекції шлунка на різних рівнях.

Високий авторитет І.І. Бобрика є безперечним у сучасній анатомії. В його особі вдало поєднувалися якості вченого-дослідника, вихователя молоді і талановитого організатора. Завідувач кафедри, якою керували в свій час такі видатні вчені як М.А. Тихомиров, В.О. Бец, Ф.А. Стефаніс, М.С. Спіров, Іван Іванович Бобрик не тільки успадкував їх ідеї, а й очолив їх подальший значний розвиток, розширюючи та поглиблюючи кафедральну наукову тематику, впроваджуючи сучасні методи дослідження. Широке застосування методів трансмісійної та сканувальної електронної мікроскопії для вивчення пренатального морфогенезу мікросудин функціонально різних органів людини створило передумови для розвитку нового на той час напрямку у вітчизняній ангіології.

За часів керування кафедрою професором Бобриком накопичено значну інформацію про розвиток кровоносної і лімфатичної систем та створено потужну наукову школу: під його керівництвом було підготовлено 17 докторів і 20 кандидатів медичних наук. Завдяки невтомній праці вченого в українській морфології з'явився новий науковий напрям, а ангіогенез набув значення проблеми, що інтенсивно вивчається й сьогодні.

Іван Іванович був людиною широкої ерудиції, з величезним досвідом організатора, талантом вченого та педагога, чуйним та доброзичливим, але водночас – висококваліфікованим і принциповим.

Висновок: Професор Бобрик І.І. – незабутнє ім'я у вітчизняній морфології. Він був вченим з великої літери, висококваліфікованим спеціалістом і потужним організатором науки. Добра та світла пам'ять про Івана Івановича Бобрика живе в серцях його учнів та колег.

Ключові слова: Бобрик І.І., морфологія.

ПРОБЛЕМНО-ПОШУКОВИЙ ПІДХІД ПРИ ВИКЛАДАННІ ГІСТОЛОГІЇ

Димар Н.М., Яременко Л.М., Шамало С.М., Чухрай С.М., Демидчук А.С.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д.мед.н. проф. Грабовий О.М.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,

м. Київ, Україна

Вступ: У сучасних вищих медичних навчальних закладах України особливої цікавості науково-педагогічних працівників заслуговує питання підвищення мотивації студентів до навчання під час опанування базових медико-біологічних дисциплін, розвиток у них критичного мислення при оволодінні новими професійними навичками майбутнього фахівця медичного профілю. Засоби підвищення якості освітнього процесу при викладанні таких дисциплін як «Гістологія, цитологія та ембріологія» у медичних університетах заслуговують особливої уваги та не втрачають своєї актуальності, оскільки формування особистісних та професійних якостей майбутнього медичного фахівця починається уже з перших років навчання.

Мета: Розглянути сучасні тенденції навчання морфологічних дисциплін із застосуванням методів та засобів підвищення мотивації студентів до навчання та розвитку критичного мислення для покращення результатів навчальної діяльності студентів.

Методи дослідження: аналіз наукової літератури, порівняння, класифікація, індукція.

Результати: Розвиток особистісного потенціалу студентів вищих медичних навчальних закладів цікавить багатьох науково-педагогічних працівників, що спонукає до розробки та впровадження методів підвищення мотивації до саморозвитку та самоосвіти під час опанування здобувачами медичної спеціальності. Освітньо-професійна програма підготовки фахівців медичного профілю включає перелік не лише фахових компетентностей майбутнього лікаря, але і особистісних характеристик, формування яких допомагає приймати нестандартні, проте правильні, рішення під час професійної діяльності, творчо та критично мислити у різноманітних ситуаціях.

Більшість дослідників вказують, що найбільш ефективним способом розвитку критичного мислення студентів є застосування проблемно-пошукового підходу у викладанні базових дисциплін, починаючи з перших років навчання студентів медичних спеціальностей. Технологія проблемно-орієнтованого навчання (Problem-Based Learning), як зазначають дослідники, є кращою альтернативою класичного, так званого репродуктивного навчання, що акцентує увагу на лекційному матеріалі та його відтворенні здобувачами освіти.

Застосування проблемно-пошукових методів навчання вимагає від викладача створення проблемних запитань, ситуаційних задач інтеграційного характеру та клінічного спрямування, що потребують їх активного аналізу та формування висновків, що сприяє до самостійного особистісного росту студентів та до прогресу у засвоєнні нових знань, умінь та навиків із дисципліни.

Цілями проблемно-орієнтованого навчання при викладанні «Гістології, цитології та ембріології» студентам медичних факультетів є наступні:

- 1) структурування теоретичних знань із дисципліни;
- 2) виявлення клінічного контексту при вивченні кожної конкретної теми із гістології;
- 3) формування клінічного мислення студентів;
- 4) формування навичок самостійного навчання;
- 5) підвищення внутрішньої мотивації до опанування дисципліни викладанні «Гістології, цитології та ембріології».

Позитивними аспектами проблемно-орієнтованого навчання є перш за все те, що отримані у відповідному контексті знання запам'ятовуються краще, протягом навчання відбувається поглиблення знань із кожної теми, «попередні приклади» полегшують розпізнавання шаблонів при подальшому вивченні клінічних дисциплін. Таким чином застосування технології проблемно-орієнтованого навчання активізує попередньо отримані знання, полегшує обробку нової інформації та сприяє інтеграції гістології із іншими дисциплінами (як базовими, так і спеціальними).

Застосування технології проблемно-орієнтованого навчання передбачає аналіз студентами ситуації самостійно, а викладач виступає у ролі фасилітатора та лише спрямовує хід думок у правильному руслі. Студенти навчаються робити висновки, обґрунтовувати свою точку зору, приймати обґрунтовані рішення, навчаються дискутувати, застосовуючи для аргументації самостійно вивчений теоретичний матеріал. Проблемно-орієнтоване навчання потребує додаткової розробки набору навчально-методичних кейсів для організації практичних занять та позааудиторної самостійної підготовки студентів до них, що дозволить швидко та успішно підготуватись студентам до занять та підсумкового контролю.

Висновки: Впровадження технології проблемно-орієнтованого навчання із застосуванням навчально-методичних кейсів при викладанні гістології сприяє розвитку клінічного мислення, дозволяє об'єктивно оцінити розуміння студентами зв'язку між теоретичним матеріалом та діями у практиці, вміння робити аналіз, узагальнення та прогнозування розвитку ситуації у майбутній практичній діяльності. Дана методологія дозволяє формувати навички самонавчання, самоорганізації, підвищити рівень критичного мислення студентів, а також мотивацію до поглиблення знань та професійних умінь майбутнього лікаря.

Ключові слова: вища медична освіта, навчання гістології, проблемно-пошуковий підхід у навчанні, технологія проблемного навчання, критичне мислення, студенти-медики.

АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН ДЛЯ КОРЕКЦІЇ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ НА РІЗНИХ СТАДІЯХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГОСТРОГО РЕСПІРАТОРНОГО ДИСТРЕС-СИНДРОМУ

Довгалюк А.І., Редько О.С., Довбуш А.В., Тупол Л.Д., Кульбіцька В.В.

Науковий керівник: д-р. біол. наук, професор Небесна З.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д-р. біол. наук, професор Небесна З.М.

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
м. Тернопіль, Україна*

Актуальність: Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) викликає системне запалення та ураження різних органів, включаючи печінку. Через високу васкуляризацію печінка особливо чутлива до гіпоксії та впливу прозапальних цитокінів, що сприяє загибелі гепатоцитів та розвитку фіброзу. Відомо, що мезенхімальні стовбурові клітини (МСК) володіють регенеративним, протизапальним та імуномодуючим потенціалом, що робить їх перспективним терапевтичним засобом для лікування уражень печінки при ГРДС.

Мета: Порівняти ефективність клітинної терапії для відновлення печінки у щурів із змодельованим ГРДС при більш ранньому (на підгострій стадії розвитку патології) та пізньому (на стадії фіброзу) введенні МСК.

Методи дослідження: Дослідження проведено на 32 статевозрілих самцях щурів лінії Wistar (200–220 г), розподілених на 4 групи по 8 тварин: (1) контроль (інтактні тварини), (2) 28 днів ГРДС (без корекції), (3) ГРДС + рання корекція за допомогою МСК (14 днів ГРДС + 14 днів МСК) та (4) ГРДС + пізнє введення МСК (21 день ГРДС + 7 днів МСК). ГРДС моделювали інгаляторно за допомогою ліпополісахариду (ЛПС) (5 мг/кг). МСК пуповини людини вводили внутрішньоочеревно (1 млн/кг). Для аналізу терапевтичної ефективності стовбурових клітин проведені гістологічні, електронномікроскопічні дослідження, імуногістохімічний аналіз тканин печінки на виявлення маркера фіброзу TGF- β 1 та різних субпопуляцій макрофагів, а також біохімічне дослідження крові щурів.

Результати: В інтактних тварин не виявлено видових особливостей мікроскопічної будови печінки. Гістологічний аналіз органу на 28-й день ГРДС без корекції виявив значну вакуолізацію гепатоцитів, що вказувала на гідропічну дегенерацію; розвиток ДВЗ-синдрому, некроз клітин паренхіми, порушення часточкової архітектури та ознаки фіброзу. У групі 14 днів ГРДС + 14 днів МСК структура часточок виявилася збереженою, гепатоцити були без ознак вакуолізації, зникали прояви ДВЗ-синдрому та некротичні клітини. У групі 21 день ГРДС + 7 днів МСК відзначено легку лейкоцитарну інфільтрацію портальних трактів та поодинокі гідропічно дегенеровані гепатоцити, подекуди спостерігалися ознаки внутрішньосудинної коагуляції. Електронномікроскопічний аналіз показав, що через місяць після моделювання ГРДС гепатоцити щурів були збіднені на мітохондрії з порушеною структурою крист та мали численні ознаки мітофагії. У просторі Діссе спостерігалися відкладення колагену. Корекція МСК, проведена на 14 день експерименту, сприяла кращому відновленню мітохондрій, зменшенню набряку гепатоцитів та зниженню частоти фібротичних змін ніж трансплантація МСК на 21 день розвитку ГРДС. Імуногістохімічне дослідження продемонструвало, що рівень TGF- β 1 у групі 14 днів ГРДС + 14 днів МСК знизився в 1,8 раза ($p < 0,001$), а у групі 21 день ГРДС + 7 днів МСК – у 1,2 раза ($p < 0,05$) порівняно з групою 28 днів ГРДС без корекції. Площа протизапальних M2 макрофагів зросла в 1,2 раза ($p < 0,01$) у групі 14 днів ГРДС + 14 днів МСК та в 1,4 раза ($p < 0,001$) у групі 21 день ГРДС + 7 днів МСК, тоді як кількість прозапальних M1 макрофагів в обох групах суттєво знизилася. Біохімічний аналіз крові показав значне зниження рівнів АСТ, АЛТ і ЛФ під впливом МСК без статистично достовірної відмінності між групами корекції, при цьому рівень АСТ у них досяг контрольних значень.

Висновки: Отримані дані свідчать, що застосування МСК для корекції уражень печінки при ГРДС виявлялося достатньо ефективним на різних термінах розвитку патології. Однак кращу антифібротичну та гепатопротекторну дію стовбурові клітини проявляли при більш ранньому введенні піддослідним тваринам.

Ключові слова: гепатоцити, електронна мікроскопія, імуногістохімія, макрофаги, фіброз.

УНІКАЛЬНІСТЬ НАВЧАЛЬНОЇ ПРОГРАМИ АНАТОМІЇ ЛЮДИНИ МЕДИЧНИХ УНІВЕРСИТЕТІВ УКРАЇНИ – ПРОГРЕС ЧИ РЕГРЕС У ВИКЛАДАННІ ПРЕДМЕТУ?

Дорошенко С.В., Кобзар О.Б., Бондаренко М.Д.

Кафедра описової та клінічної анатомії

Завідувачка кафедри Дзевульська І.В.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Основним викликом сучасної світової та української практики вивчення анатомії людини є швидкий розвиток технологій та неймовірне збільшення обсягу інформації про тіло людини в нормі і при патології. Університети експериментують з навчальними програмами та об'ємом курсу, завжди прагнучи виправити недоліки, визначити, оновити та скоротити розрив між тим, що викладають, і тим, що є поточними знаннями.

Мета: Провести порівняльний аналіз основних напрямків та підходів до викладання анатомії в університетах Північної Америки та Євросоюзу та медичних університетах України.

Методи дослідження: порівняльний аналіз навчальних планів, більше 50 підручників, атласів, навчальних програм, підручників, атласів та посібників з анатомії університетів Північної Америки, Євросоюзу та України.

Результати: Внаслідок оптимізації навчального процесу, проведеного 2018-21 роках в більшості медичних університетів України ліквідовували кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії, а дисципліна «Клінічна анатомія та оперативна хірургія» максимально до критичного рівня скорочена (до 30 аудиторних годин) або, як сталося в НМУ ім.О.О.Богомольця, взагалі переведена в не обов'язкову для вивчення дисципліну за вибором. Таким чином, навчальна дисципліна важлива для формування хірургічного мислення і техніки у майбутнього лікаря воюючої країни знівельована, в навчальних закладах створені умови для студентів, щоб досконало не вивчити цей предмет.

Аналіз західних підручників доводить, що три складові анатомії людини (gross anatomy) – системна, топографічна та клінічна анатомія, – є рівноцінними та обов'язковими, але в залежності від рівнів медичної освіти і обраної спеціальності обираються оптимальні підходи викладення змісту анатомії. Підручники з системної анатомії та фізіології та системний принцип викладання змісту анатомії застосовується на рівні середньої та середньої спеціальної медичної освіти (коледжі, спеціальні школи чи гімназії з поглибленим вивченням біологічних дисциплін тощо).

Клінічна анатомія та топографо-анатомічний принцип викладання змісту анатомії використовується для підручників для набуття спеціалізованої вищої медичної освіти (медичні факультети університетів, резидентура чи інтернатура, післядипломна освіта, підвищення кваліфікації тощо).

В медичних коледжах США та Канади, Західної Європи, які не є закладами вищої медичної освіти, викладання питань загальної анатомії та фізіології здійснюється одною дисципліною. Пріоритетною є фізіологія, що впливає з подання матеріалу з фізіології першим, на високому науковому рівні і більш детально. В розділі анатомія подається загальна анатомія, з деталізацією структур, що виконують певні функції, частіше на мікроскопічному рівні, або у вигляді схем, без деталізації анатомічних аспектів, що стосуються топографічної анатомії.

Топографо-анатомічний підхід викладання змісту анатомії є загальноприйнятим для підручників, посібників, атласів та методичних документів (програм, тестових систем, ситуаційних задач, клінічних кейсів тощо), які використовуються у вищій медичній школі (медичних факультетах університетів) США та Канади, Західної Європи та при набутті спеціалізованої вищої медичної освіти. Тобто, топографічна анатомія в університетах західного світу є базовим предметом для вивчення будови тіла людини.

В проаналізованих джерелах ми не знайшли аналога програмі анатомії людини українських медичних університетів, де б будову тіла людини викладали посистемно. Системний підхід вивчення анатомії в Україні є залишком двоетапного вивчення анатомії що панував в Російській імперії та в радянський період. При ліквідації другого етапу – топографічної анатомії, він набуває архаїчності, не відповідає запитам підготовки спеціаліста практичної медицини воюючої країни. Для створення уяви про ділянку, в якій працює лікар необхідно звернутися до всіх глав підручника анатомії людини і систематизувати фрагменти знань в єдине ціле самому.

Висновки:

1. Унікальність українських програм анатомії людини полягає у відірваності від світових підходів, стандартів та принципів викладання цього предмету.
2. Викладання анатомії ґрунтується виключно на системному принципі прийнято тільки в Україні, не зустрічається ніде в світі, є архаїчним підходом і не відповідає сучасним вимогам.

Ключові слова: системна анатомія, топографічна анатомія, викладання.

ВИКОРИСТАННЯ ЦИФРОВИХ ТЕХНОЛОГІЙ ДЛЯ ОПТИМІЗАЦІЇ НАВЧАННЯ МОРФОЛОГІЧНИХ ДИСЦИПЛІН

Дрівінська В.І., Ігнатіщев М.Р., Матківська Р.М., Титаренко В.М., Ібрагімова І.В.

Кафедра описової та клінічної анатомії

Завідувач кафедри: професор Дзевульська І.В.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна.

Актуальність: Використання цифрових технологій в навчальному процесі є загальносвітовою тенденцією, яка набуває популярності і в Україні. Особливо гостро стоїть питання пошуку нових методів навчання в умовах зменшення відведеного часу на вивчення курсу анатомії людини та необхідності збільшення продуктивності навчання, покращення засвоєння навчального матеріалу тем практичних занять. Для досягнення таких цілей в сучасній педагогічній практиці провідних вищих навчальних медичних закладів світу є багато цифрових інструментів. Вони дають можливість постійного доступу до навчальних матеріалів, що є важливим у морфологічних науках, де багаторазове повторення є запорукою засвоєння навчального матеріалу.

Найголовнішим у вивченні морфологічних дисциплін є різні методи візуалізації, які необхідні для розуміння і запам'ятовування складних та багатокомпонентних структур органів і систем людини. Застосування інноваційних технологій (інтерактивних, мультимедійних) робить процес засвоєння складних анатомічних (морфологічних) концепцій більш доступним, легким та ефективним. Варто згадати і про зникнення необхідності у застосуванні реальних анатомічних препаратів, які часто є застарілими і пошкодженими через багаторазове використання великою кількістю студентів і викладачів. До того ж розтини трупів на заняттях анатомії, як це відбувалося раніше, зараз є навіть неможливим через юридичні бар'єри. В Україні немає окремого закону, який би чітко регулював донорство тіла після смерті саме для освітніх та наукових цілей. Згідно з Законом України “Про поховання та похоронну справу”, померла людина має бути похована не пізніше ніж через 3 доби після смерті, що робить неможливим зберігання тіл для подальшого використання в навчальних цілях. В таких умовах застосування новітніх цифрових технологій, а особливо програм анатомічної 3D-візуалізації та віртуальної реальності (VR), які дають змогу отримати повноцінне комплексне уявлення про будову людського тіла, є необхідністю у сучасній медичній освіті.

Мета: Визначити найефективніші види цифрових інструментів, які можна використовувати для оптимізації викладання та вивчення морфологічних дисциплін.

Методи дослідження: огляд та аналіз літератури (наукових статей та звітів), порівняльний аналіз досліджених даних.

Результати: Одним із найефективніших цифрових інструментів для вивчення анатомії вважається застосування технології віртуальної реальності (VR). Ця думка є популярною як серед викладачів, так і серед студентів, які вже активно користуються даним методом навчання в університетах України та інших країнах світу. В основі цієї технології – повноцінна віртуальна модель людського тіла в натуральну величину, з якою можна безпосередньо взаємодіяти: наближати, обертати, роздивлятися з різних сторін, відокремлювати органи, пошарово розбирати. Під час такої взаємодії студенти отримують досвід, подібний до безпосереднього контакту та вивчення анатомічних утворів тіла людини через розтин трупа. Передбачається також і відокремлення систем органів, тобто, спочатку можна обрати скелет, а на нього вже нашаровувати м'язи, додавати судини та нерви. Окремий орган можна “розібрати” та розглянути його зсередини. Безліч доступних інструментів і функцій

забезпечують комплексне розуміння складних структур. Висока ефективність даного методу пояснюється тією особливістю, що під час використання засобів віртуальної реальності у вивченні анатомії людини активуються два види запам'ятовування: візуальне (зорове) – через повне “занурення” у цифровий світ, вивчення якісних та яскравих моделей, образи яких досить легко запам'ятовуються і засвоюються та кінетичне – через рухи, які здійснює студент під час взаємодії з віртуальними об'єктами. Вказане одночасне активування двох механізмів пам'яті покращує засвоєння матеріалу. Для застосування інструментів віртуальної реальності у вищих навчальних закладах необхідно обладнати учбові кімнати, де працюють студенти, VR-гарнітурами (наприклад: Oculus Rift, HTC, Vive, Meta Quest), придбати та ліцензувати VR-додатки для анатомії, провести тренінги для викладачів, після чого інтегрувати даний метод у практичні заняття. Найпопулярнішими додатками є: 3-D Organon Anatomy, який містить повноцінну віртуальну лабораторію з понад 4000 структурами; Complete Anatomy, де є функції анімації рухів м'язів і серця; Human Anatomy VR. В подальшому можна навіть застосовувати проведення оцінювання в самій програмі: викладачами будуть створюватися завдання, в ході виконання яких студент повинен буде правильно ідентифікувати різноманітні анатомічні утворини.

Другий вид інноваційних технологій, який ми розглянемо, це віртуальні анатомічні столи – інтерактивні цифрові пристрої у вигляді великих сенсорних екранів, які дозволяють вивчати анатомію людини за допомогою тривимірних (3D) моделей тіла, які схожі на ті, що застосовують у програмах VR. За такими цифровими столами викладач може проводити заняття з усією групою одночасно, пояснюючи матеріал та показуючи структури на сенсорному екрані, а студенти потім можуть самостійно працювати над ним, розглядати органи та з'ясовувати їх топографію, тощо. До того ж у порівнянні з технологіями VR – впровадження та освоєння цифрових анатомічних столів у навчальну практику університетів є менш складним процесом. Варто згадати й про те, що спочатку адаптація до нових методів та технічного устаткування може сповільнити процес навчання і засвоєння матеріалу. Студентам та викладачам знадобиться деякий час на те, щоб опанувати нове програмне забезпечення. Але описані вище переваги застосування VR-технологій та віртуальних анатомічних столів є цілком вагомими та дозволять суттєво збільшити ефективність навчання та покращити засвоєння учбового матеріалу студентами.

Висновки: Проаналізувавши досвід колег у галузі викладання анатомічних дисциплін, відгуки їхніх учнів та визначивши основні переваги та шляхи використання цифрових технологій, можна стверджувати, що найефективнішими цифровими інструментами у викладанні морфологічних дисциплін є засоби віртуальної реальності та віртуальні анатомічні столи. Їх використання на практичних заняттях у вищих медичних навчальних закладах суттєво підвищить якість навчання та відкриє нові можливості у викладанні анатомічних знань.

Ключові слова: анатомія, цифрові технології, морфологічні дисципліни, ефективність навчання, віртуальна реальність (VR), 3-D-візуалізація.

МОДУЛЮВАННЯ БОЛЬОВОЇ РЕАКЦІЇ У СТОМАТОЛОГІЇ: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ТА ПОРІВНЯННЯ КЛАСИЧНИХ І НОВІТНІХ АНЕСТЕТИКІВ

Дрозд К.В.

*Науковий керівник: асистент кафедри анатомії людини, фізіології та патологічної фізіології
Екштейн К.С.*

Кафедра анатомії людини, фізіології та патологічної фізіології.

Завідувач кафедри д-р. мед. наук, професор, Татарко С.В.

Донецький національний медичний університет

м. Кропивницький, Україна

Актуальність: Розуміння патофізіології больової реакції є ключем до вдосконалення анестезії в стоматології. Сучасні дослідження демонструють, що інноваційні анестетики та технології, зокрема ропівакаїн, ліпосомальні форми бупівакаїну, п'єзоелектричні пристрої й лазерна анестезія, не лише ефективно блокують ноци-

цептивні сигнали, а й знижують токсичність, запалення та ризик ускладнень, що відкриває нові можливості для безпечного та контрольованого модулювання больових реакцій у стоматологічній практиці.

Мета: Проаналізувати патофізіологічні механізми больової реакції та порівняти ефективність, безпечність і механізми дії класичних і новітніх анестетиків, які застосовуються в стоматологічній практиці.

Методи дослідження: аналіз та узагальнення наукової літератури з патофізіології болю та фармакології місцевих анестетиків; порівняльний аналіз клінічних досліджень щодо ефективності класичних і новітніх засобів знеболення у стоматології; систематизація даних про механізми дії, тривалість анестезії, побічні ефекти та інноваційні технології введення препаратів.

Результати дослідження: Ефективність місцевих анестетиків у стоматології значною мірою залежить від патофізіологічного стану тканин, зокрема рівня рН. У разі запалення уражені ділянки часто мають ацидотичне середовище ($\text{pH} < 7,0$), що призводить до зниження проникності клітинної мембрани для іонізованої форми анестетика, яка не здатна блокувати натрієві канали. Це суттєво знижує ефективність традиційної інфільтраційної анестезії. Наприклад, лідокаїн у кислому середовищі втрачає до 50% своєї активності, а пацієнти відзначають відчуття болю навіть після введення стандартної дози.

Класичні анестетики, такі як лідокаїн (тривалість 1,5–2 год, токсична доза >300 мг) та бупівакаїн (тривалість до 6 год, токсична доза 175–225 мг), широко застосовуються у стоматології, однак мають обмеження через ризик кардіо- і нейротоксичності, особливо при застосуванні у великих дозах або в пацієнтів із супутньою серцево-судинною патологією.

Ропівакаїн, як інноваційний анестетик, демонструє меншу кардіотоксичність, що пов'язано з його меншою ліпофільністю та меншою здатністю блокувати натрієві канали в серцевому м'язі. У клінічних умовах він забезпечує знеболення до 4 годин, має ширший терапевтичний індекс, і його рекомендують пацієнтам із підвищеним ризиком ускладнень.

Ліпосомальні форми бупівакаїну, які забезпечують поступове вивільнення препарату, продовжують дію до 72 годин, дозволяють уникнути повторного введення препарату та знижують ризик системної токсичності. Такі форми виявили особливу ефективність при імплантації зубів, пародонтологічних операціях та інших хірургічних втручаннях.

Лазерна анестезія є перспективним безін'єкційним методом, дія якого базується на модуляції проникності нейрональних мембран і зниженні активності ноцицепторів. Лазерне випромінювання довжиною хвилі 810–980 нм впливає на мітохондрії, знижуючи синтез АТФ і активність натрієвих каналів, що призводить до гіполяризації мембран. Крім того, відзначено зменшення вивільнення медіаторів болю (субстанції Р, глутамату), що пригнічує передачу больових сигналів. За результатами досліджень, до 70% пацієнтів не відчували болю протягом 2–3 год після процедури, навіть без ін'єкцій.

Електростимуляційна анестезія, яка працює на основі Gate Control Theory, впливає на А β -волокна, блокуючи проходження больових імпульсів у спинному мозку. Стимуляція електричними імпульсами частотою 50–120 Гц дозволяє досягти короточасного, але контрольованого знеболення без хімічного впливу. Важливо, що електростимуляція також гальмує секрецію прозапальних цитокінів, таких як IL-1 β та TNF- α , сприяючи протизапальній дії.

Нанотехнології відкривають новий рівень контролю дії анестетиків. Наночастинки на основі ліпідів або біосумісних полімерів дозволяють інкапсулювати активну речовину й забезпечити пролонговане вивільнення до 24–48 годин. Крім того, наночастинки самостійно можуть модулювати активність натрієвих каналів, знижуючи поріг збудження нейронів. Наприклад, наноформули артикаїну продемонстрували подовження тривалості анестезії на 60–80% у порівнянні з традиційною формою при однаковому дозуванні.

Висновок: Ефективність місцевих анестетиків у стоматології залежить від стану тканин, зокрема рівня рН. За наявності запалення знижується активність традиційних препаратів, таких як лідокаїн і бупівакаїн, а також зростає ризик токсичності. Ропівакаїн демонструє кращий профіль безпеки для пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями. Ліпосомальні форми бупівакаїну та наноформули артикаїну значно подовжують знеболення та знижують системну дію. Альтернативні методи, як-от лазерна та електростимуляційна анестезія, забезпечують ефективне знеболення без хімічного навантаження. Інноваційні підходи дозволяють підвищити ефективність і безпеку анестезії, особливо при ускладнених клінічних випадках.

Ключові слова: патофізіологія болю, місцева анестезія, стоматологія, лазерна анестезія, електростимуляція, наночастинки, інноваційні технології, безболісне лікування.

МЕТОДИЧНІ ПІДХОДИ ДО ОПТИМІЗАЦІЇ ВИКЛАДАННЯ АНАТОМІЇ ЛЮДИНИ ДЛЯ СТУДЕНТІВ-ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

Дуда О. В., Матківська Р.М., Титаренко В. М., Ібрагімова І.В., Дзевульська І.В.

Кафедра описової та клінічної анатомії

Завідувач кафедри: Дзевульська І. В., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: дисципліна «Анатомія людини», яка відноситься до морфологічних дисциплін, є фундаментальною для підготовки майбутніх лікарів. Студенти-військовослужбовці, які будуть проходити навчання дистанційно паралельно із службою у ЗСУ, мають повністю оволодіти навчальним матеріалом з дисципліни «Анатомія людини» так само, як і студенти очної форми навчання та здобути всі необхідні компетентності. Тому навчальний процес для цієї категорії студентів може мати свої відмінності. Актуальною задачею є розробка релевантних методичних підходів до викладання дисципліни «Анатомія людини» для студентів-військовослужбовців дистанційної форми навчання.

Мета: розробити методичні підходи до оптимізації викладання дисципліни «Анатомія людини» для студентів-військовослужбовців дистанційної форми навчання.

Методи дослідження: емпіричні (спостереження, порівняння) та комплексні (аналіз і синтез, абстрагування, екстраполяція). Досліджувались навчальні плани і програми студентів очної форми навчання; на основі багаторічного досвіду викладання виявлялися та були запропоновані методи оптимізації.

Результати: в умовах воєнного стану в Україні навчання студентів-військовослужбовців є складним завданням, пов'язаним з важким морально-емоційним станом, фізичним виснаженням, нервовим збудженням та ризиком для життя, що не дає змогу планування розпису дня, годин навчання, відпочинку та прийому їжі. Студенти-військовослужбовці дистанційної форми навчання, особливо ті, які знаходяться в зоні бойових дій мають налаштуватися на навчання. В 2025 році з'явилася нова державна програма для військовослужбовців, яким виповнилося 18-24 роки. Їм пропонується проходження служби під час бойових дій з одночасною можливістю продовжити або розпочати навчання у вищому навчальному закладі у дистанційному режимі. Це надскладна задача як для самого студента, так і для викладачів. Дана робота відкриває цикл обговорення оптимізаційних методів навчання, рекомендацій та настанов саме для такої категорії студентів. І об'єктом дослідження є дисципліна «Анатомія людини», яка вивчається студентами-медиками на першому курсі навчання протягом двох семестрів. Цю дисципліну вивчають студенти всіх факультетів медичних вищих навчальних закладів.

Аналіз сілабусів та навчальних програм виявив, що навантаження на студента дуже велике, але воно обов'язкове до виконання. Такий великий обсяг матеріалу, обов'язковий до засвоєння, може бути складним для студента-військовослужбовця дистанційної форми навчання, але необхідно провести з ним роз'яснюючу бесіду про різноманітні форми навчання і консультування з метою заохочення студента до опанування дисципліни і набуття необхідних навичок і компетенцій.

Першою вимогою до оптимізації викладання дисципліни «Анатомія людини» є позитивне спілкування та емпатія, людяні відношення до студента-військовослужбовця дистанційної форми навчання. Для цього викладачам було б бажано пройти курси підвищення кваліфікації (стажування) на базі інституту післядипломної освіти навчально-наукового центру неперервної професійної освіти, на тему «Методика навчання ветеранів війни, учасників бойових дій та осіб з інвалідністю внаслідок війни».

Другою вимогою як для викладача, так і для студента-військовослужбовця є мобільні взаємовідношення. Викладач повинен сповістити студента про розклад практичних занять, лекцій, індивідуальних консультацій, надати перелік методичних джерел, якими студент має користуватися під час підготовки до занять. А саме: підручники та посібники, сілабуси, методичні розробки, тематичні плани, тестові завдання «Крок-1», схеми, візуалізації, малюнки. Завдяки ним він має можливість ознайомитись з: планом та організаційною структурою заняття, переліком питань початкового рівня знань, переліком питань для кінцевого рівня знань, практичними навичками, термінами, коротким змістом матеріалу. Спілкуватись зі студентом, та відповідати на запитання через мобільні пристрої (телеграм, вайбер, зум). Дистанційне навчання військовослужбовців у складних умовах військової служби передбачає забезпечення доступу студента до навчальних ресурсів. Для цього використовуються спеціальні навчальні платформи (anatom.ua; likar.nmuofficial.com; nmuofficial.com). Автори пропонують також використовувати навчальні платформи Moodle та Meet. Але тільки живе спілкування викладача і сту-

дента дає позитивний результат навчання. Викладач повинен прагнути до створення оптимальних умов проведення практичних занять, за допомогою яких студенти можуть навчатись у зручний для них час через записані лекції або асинхронні заняття. Наприклад, після перегляду лекції студент спілкується з викладачем і визначає час свого практичного заняття, на якому разом із викладачем розбирає всі завдання цього розділу. Такий підхід передбачає готовність викладача підготувати та надати відповідні матеріали студенту. Тобто, гнучкість розкладу викладача та студента, їх позитивна співпраця, а також наявність інтерактивних засобів навчання, є однією із умов ефективного викладання та оптимального навчання.

Викладачам бажано притримуватися чіткої і структурованої форми подачі матеріалу, який легко повторити у короткий термін. Практичні завдання повинні бути сучасними та адаптованими до реальних ситуацій, з якими можуть стикатися військові.

Симулятори та репетиційні завдання студент може вирішувати самостійно, багато разів, а сама система Moodle або Meet вказує на помилки. І якщо студент не може самостійно визначитися, чому у нього виникли помилки, він звертається до викладача або до інших студентів з проханням пояснити цей матеріал. Викладач, даючи студенту доступ до такого потужного ресурсу, сам теж знаходиться в цій системі, і реагує на всі звернення студента-військовослужбовця дистанційної форми навчання. Для оцінки прогресу в навчанні студента створюються короткі тести «Крок-1», виконання яких не потребує довгого часу. Система Moodle та Meet дає можливість студенту у постійному режимі бачити свої оцінки, виконання контрольних нормативів, а викладачу переглядати результати навчання та оцінювати прогрес студента. Також викладач, для більшої і скорішої доступності, може запропонувати студентам використовувати не тільки систему Moodle, Meet, але і підтримувати регулярний зв'язок із студентами через чати, відео зустрічі, або електронну пошту. Також необхідно постійно мати зворотній зв'язок із студентом, підтримувати його психологічно, заохочувати і мотивувати.

Кафедра описової та клінічної анатомії постійно вдосконалюється в напрямку розробки методичних підходів до оптимізації дистанційного викладання дисципліни «Анатомія людини» для студентів-військовослужбовців дистанційної форми навчання.

Висновки:

1. Кафедрою описової та клінічної анатомії розпочато пошук методичних підходів до оптимізації викладання дисципліни «Анатомія людини» для студентів-військовослужбовців дистанційної форми навчання.
2. Викладач повинен мати професійні навички викладання дисципліни «Анатомія людини» і психологічну компетентність для спілкування зі студентами даної групи.
3. Гнучкість розкладу в процесі навчання, наявність інтерактивних матеріалів навчання, забезпечення вільного доступу до навчальних ресурсів, мобільна співпраця викладача та студента є важливими умовами ефективного викладання та оптимального навчання.

Ключові слова: морфологічна дисципліна, студент-військовослужбовець дистанційної форми навчання, оптимізація методів викладання

АЛЬТЕРНАТИВНІ МЕТОДИ ЗНЕБОЛЕННЯ РОДОВОГО ПРОЦЕСУ У ЖІНОК. АНАТОМІЧНІ АСПЕКТИ

Зінченко Є. Д., Шевченко О.О., Синявська Н.Я., Гриценко О.А., Турбал Л. В.

Кафедра описової та клінічної анатомії

Завідувач кафедри: Дзевульська І. В., доктор медичних наук, професор

НМУ імені О.О.Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: З давніх-давен сакральною традицією українського народу було відповідальне та бережне ставлення до вагітних. На жаль, цей звичай наразі поступово втрачається. Економічна нестабільність молодії родини, яка вирішила продовжити рід, постійні стреси, токсикоз, небезпека викидня перетворює життя сім'ї на пекло. Навчання збереженню та керуванню власним фізичним ресурсом та емоційним станом забезпечить сприятливий перебіг вагітності та її завершення вдалими, не травматичними пологами.

Мета: Вивчення анатомічного базису методів альтернативного знеболення родового процесу у жінок.

Методи дослідження: Аналіз літературних джерел для вивчення та систематизації альтернативних методів знеболення родового процесу у жінок з точки зору анатомії.

Результати:

Переглянувши і проаналізувавши інформаційні джерела альтернативних методів знеболення під час вагітності для підготовки до пологів, можна поділити усі методи за механізмом дії на групи:

- Вплив на рефлексогенні точки проекційного болю матки:
 - масаж дорзальної поверхні крижової кістки;
 - натискання кулачками на бокові кути ромбу Міхаеліса крижової кістки;
 - натискання кулачками на передню верхню ость клубової кістки.
- За допомогою спеціальних фізичних вправ укріплювати м'язи живота, спини, промежини, що призводить до покращення еластичності тканин та загального тонуса організму, зменшує біль у спині та готує тіло до фізичного навантаження під час пологів.
- Комплекс вправ Кегеля: виконується, лежачи на підлозі, максимальне підняття тазу з одночасним підняттям стоп, і спрямований на зміцнення і тренування м'язів тазового дна, підтримку сечового міхура, матки, піхви та прямої кишки, що є профілактикою нетримання сечі і опущення внутрішніх органів:
 - глибокий вдих через ніс: м'язи тазового дна повинні розслабитися;
 - згорнути губи в трубочку і повільно видихнути: м'язи тазового дна стають напруженими; залишатися в такому положенні протягом 3-6 секунд, і знову вдихнути та розслабити м'язи на 10 секунд;
 - кожен підхід складається з 10 повторень, для досягнення хорошого результату гімнастику виконують 2-4 рази на день.
- Техніка “кішка-корова” – вправа на четвереньках, яка розтягує і зміцнює м'язи живота та спини:
 - стати на коліна та руки;
 - вдихнувши, прогнути спину вниз, піднімаючи голову;
 - видихнувши, округлити спину, опускаючи голову.
- Присідання біля стіни – зміцнюють ноги та тазові м'язи:
 - притулитися спиною до стіни;
 - повільно присісти так, щоб стегна були паралельні підлозі;
 - затриматися на 10-30 секунд і повільно піднятися.
- Розтягування внутрішньої поверхні стегон:
 - сісти на підлогу, з'єднавши підощви ніг;
 - повільно нахилитися вперед, не напружуючи спину.

Всі вправи потрібно виконувати обережно, без різких рухів та надмірних навантажень.

- Виконувати дихальні вправи під час вагітності для оптимізації насичення крові плода та матері киснем та вміння управляти диханням під час різних фаз родового процесу.

Матка, що росте, зміщує органи черевної та грудної порожнини, тиснучи на діафрагму, що може порушувати їх функцію, може ускладнюватися розкриття легень. У плода, що, розвивається, значно зростає потреба (на 30-40%) у кисні аж до пологів. Може порушуватись робота серця.

Дихальні вправи направлені на забезпечення організму плода та матері киснем. Дихальні вправи потрібно виконувати не більше 10 хвилин на день, так як у вагітних знижується концентрація вуглекислого газу в крові, і часте та глибоке дихання може призвести до запаморочення.

Необхідно навчити вагітну правильно застосовувати різні типи дихання під час пологів.

Типи дихання під час пологів:

- Грудне дихання (з початком перейм): одна рука на животі, друга на грудях; вдихнувши носом у легені побільше повітря; рука на животі – нерухома; рука на грудях піднімається разом з ребрами, а діафрагма опускається.
- Дихання із затримкою (у момент народження малюка): глибоке дихання носом, затримка дихання, порахувавши до 10, різкий видих ротом, а згодом, по можливості, збільшити тривалість до 20 або 30.
- Поверхнєве дихання (під час розкриття шийки матки): дихання легке, ритмічне, беззвучне; рухається верхня частина грудної клітки, живіт – нерухомий; вдих та видих однакові (по 1с), та поступово повинні ставати більш тривалими (до 10,20,30с і до 60с перед пологами); дихати із закритими очима так як діафрагма не повинна тиснути на матку.
- Переривчасте дихання: дихати часто, висунувши язик; ритм дихання – з 30с до 60с: під час бажання тузитися переходити на переривчасте дихання – до надавлювання голівки на пряму кишку при опусканні голівки і коли вона вже народжується.

- Черевне дихання: одна рука на животі, друга – на грудях; повний видих через рот, а вдих через ніс, надувши живіт; рука на животі рухається, а на грудях – нерухома.
- Повне дихання (для відпочинку між переймами): повний видих, поступовий вдих, втягуючи живіт; за-триматись в кінці вдиху, і повільно видихнути через рот.
- Арттерапія, як психологічна методика, яка дає позитивні емоції під час вагітності. В наш час арттерапія є одним з перспективних методів альтернативного знеболення, а саме: малювання, ліплення, музика, танцювальні рухи, споглядання витворів мистецтв, ароматерапія – які зумовлюють трансформацію нега-тивних емоцій у позитивні, що налаштовує жінку на сприятливий, безболісний, не травматичний перебіг вагітності та народження здорової дитини.

Висновки: Переглянувши і проаналізувавши інформаційні джерела альтернативних методів знеболення під час вагітності для підготовки до пологів, можемо зазначити, що в наш час, з метою зменшення больових відчуттів під час вагітності та пологів, можна рекомендувати вплив на рефлексогенні точки проєкційного болю матки, комплекси фізичних вправ, спрямованих на зміцнення м’язів живота, спини, промежини, арттерапію та вміння управляти диханням під час різних фаз пологового процесу, що зумовлює попередження больового синдрому під час вагітності та пологів.

Ключові слова: вагітність, пологи, біль, тривожність, фізичні вправи, дихальні вправи, арттерапія.

РОЛЬ ПЕРИЦИТИВ У РЕГУЛЯЦІЇ МОЗКОВОГО ТА СЕРЦЕВОГО КРОВОТОКУ

Камінська А. О., Живцова А. Г.

Науковий керівник: В.О. Гненна (доцент, кандидат медичних наук)

Кафедра гістології

Завідувач кафедри: А. П. Король, доцент, кандидат медичних наук

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

м. Вінниця, Україна

Актуальність: Перицити є мультифункціональними клітинами, що локалізовані вздовж стінок капілярів і посткапілярних венул. Вони відіграють важливу роль у підтримці судинної цілісності, регуляції кровотоку, а також у процесах регенерації тканин. Функціональні властивості перицитів, такі як здатність до скорочення, формування судинного тиску та проникності, роблять їх важливими регуляторами в патогенезі нейродегенеративних та серцево-судинних захворювань. Зміни функцій перицитів, спричинені ішемією, стресом чи іншими ушкодженнями, можуть призвести до розвитку фіброзу або порушень регенерації. Тому розуміння ролі перицитів у цих процесах відкриває нові перспективи для лікування нейродегенеративних та серцево-судинних захворювань.

Мета: Оцінити роль перицитів у регуляції мозкового та серцевого кровотоку, їхню участь у патологічних змінах при ішемічному ураженні та визначити їх потенціал у лікуванні нейродегенеративних і серцево-судинних захворювань.

Методи дослідження: Проведено аналіз актуальних наукових даних, отриманих через бази даних PubMed, MDPI, Karger.

Результат: Перицити є важливими структурами гематоенцефалічного бар’єру, який, у свою чергу, має вирішальне значення для захисту мозку від токсичних речовин і патогенів. Вони регулюють проникність судин і мозковий кровотік, контролюючи дифузію молекул через ендотеліоцити капілярів. Під час ішемічного інсульту або інших порушень кровопостачання, дисфункція перицитів призводить до порушення бар’єрної функції судин і розвитку нейродегенеративних змін, які спостерігаються при таких захворюваннях, як хвороба Альцгеймера.

При ішемії, перицити ініціюють процеси, що сприяють фіброзу, зокрема через секрецію цитокінів, факторів росту та інших молекул. Під час ішемічного інсульту перицити можуть викликати звуження капілярів що, у свою чергу, зменшує кровопостачання мозку. Ці зміни призводять до тривалого обмеження кровотоку

і погіршення зворотного току крові в судинах. Також перицити відіграють важливу роль у розвитку нейродегенеративних захворювань, таких як хвороба Альцгеймера. Вони здатні взаємодіяти з астроцитами та ендотеліоцитами, контролюючи бар'єрну функцію судин і проникність ГЕБ. Дисфункція перицитів може призвести до накопичення токсичних молекул, таких як бета-амілоїд (A β), що є характерним для хвороби Альцгеймера, а також до розвитку нейродегенерації через порушення мікроциркуляції та втрату функції ГЕБ. В міокарді під час ішемії перицити можуть змінювати свій фенотип і ініціювати фіброз або стимулювати ангиогенез.

Дослідження показують, що серцеві перицити демонструють гетерогенність за маркерною експресією та функціональністю: деякі субпопуляції активно діляться у відповідь на гіпоксію, інші ініціюють фіброгенез через секрецію факторів росту та цитокінів. Експериментальні моделі свідчать, що стимуляція регенеративного потенціалу перицитів або обмеження їх про-фібротичної активності – може стати перспективною стратегією лікування ішемічної хвороби серця.

Висновки: Перицити є важливими регуляторами судинного гомеостазу та тканинної відповіді на ішемічні ураження, як у мозку, так і в міокарді. Вони можуть стимулювати ангиогенез, так і сприяти розвитку патологій, таких як фіброз, нейродегенерацію та серцеві захворювання. Стратегії, спрямовані на стимуляцію регенеративного потенціалу перицитів або обмеження їх про-фібротичної активності, можуть стати основою для нових підходів до лікування серцево-судинних та нейродегенеративних захворювань.

Ключові слова: перицити, гематоенцефалічний бар'єр, мозковий кровотік, ішемічний інсульт, ангиогенез, міокард

МЕТАБОЛІЧНИЙ СТАН ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ ЗА УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)

Камінський Р.Ф.

Кафедра описової та клінічної анатомії

Завідувач кафедри: д.м.н., професор Дзевульська І.В.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: На сьогодні ендогенна інтоксикація визнана неспецифічним станом, характерним для патогенезу багатьох захворювань. Цей стан супроводжується накопиченням у тканинах і біологічних рідинах організму речовин високої та проміжної молекулярної маси (МСМ). В цілому, МСМ є надлишковими продуктами нормального або зміненого метаболізму, що може негативно впливати на функціонування органів та систем організму, зокрема щитоподібної залози.

Мета: Проаналізувати рівень МСМ у щитоподібній залозі щурів за умов гіпергомоцистеїнемії.

Методи дослідження: Для проведення дослідження використовувалась плазма крові щурів, які були розподілені на три основні групи:

1. Юні (1–2 місяці)
2. Дорослі (6–12 місяців)
3. Старі (24–26 місяців)

Модель хронічної гіпергомоцистеїнемії створювали шляхом введення D,L-тіалактон-гомоцистеїн-гідрохлориду в дозі 200 мг/кг маси тіла внутрішньошлунково у 1% розчині крохмалю.

Результати дослідження: Стан гіпергомоцистеїнемії у щурів підтверджувався рівнем гомоцистеїну в плазмі крові, який у нормі не повинен перевищувати 15 мкмоль/л. Виявлено, що у групах дорослих та старих щурів цей показник становив 17,58 та 18,15 мкмоль/л відповідно, що свідчить про розвиток помірної гіпергомоцистеїнемії.

Отримані результати можуть бути основою для подальших досліджень впливу гіпергомоцистеїнемії на функціональний стан щитоподібної залози та метаболічні процеси в організмі.

Ключові слова: плазма крові, щури, гіпергомоцистеїнемія, щитоподібна залоза, метаболізм.

ПРИНЦИПИ АНАЛІЗУ МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ТА ПЕЧІНКИ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1 І 2 ТИПУ ТА ЇХ КОРЕКЦІЇ

Квітницька-Рижова Т.Ю.,¹ Луговський С.П.¹, Михальський С.А., Клименко П.П.,
Малишева С.П., Косякова Г.В.²

¹ ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України».

² Інститут біохімії імені О.В. Палладіна НАН України.

м.Київ, Україна

Актуальність: Цукровий діабет (ЦД) – одне з найбільш поширених захворювань в світі, що за даними ВООЗ набуває глобального характеру. В зв'язку з цим стає актуальним пошук та розробка нових засобів для лікування ЦД і профілактики ускладнень цього захворювання на підставі оцінки їх ефективності за результатами експериментальних, доклінічних досліджень.

Мета: обґрунтування принципів порівняльного аналізу гістологічних проявів морфо-функціональних змін підшлункової залози (ПЗ) і печінки при моделюванні ЦД1Т і ЦД2Т та їх корекції експериментальним препаратом, що несе ген препроінсуліну, у складі *PEI-pDNA*-комплексу, а також N-стеароїлетаноламіном (NSE).

Методи дослідження: Експериментальні дослідження були схвалені Комісією з біоетики. В експерименті на мишах лінії *C57BL/6j* відтворювали модель стрептозотоцин-індукованого ЦД 1 типу (ЦД1Т), а у щурів *Sprague–Dawley* відтворювали модель ЦД 2 типу (ЦД2Т) шляхом 6-місячного утримання тварин на високожировій дієті (58% жиру, 23% білків, 10 % вуглеводів). Для корекції ЦД1Т використовували експериментальний *PEI-pDNA*-комплекс, що несе ген препроінсуліну (однократне введення в печінку мишей із розрахунку 10 мкг плазмідної ДНК/тварину), а для корекції ЦД2Т – водну суспензію NSE, яку вводили щурам *per os* (щодня, впродовж 2-х тижнів) у дозі 50 мг/кг. По завершенню у піддослідних і контрольних тварин проводили гістологічне дослідження ПЗ та печінки.

Результати: При моделюванні ЦД1Т і ЦД2Т в ПЗ піддослідних тварин відмічали розвиток стеатозу, дистрофічно-деструктивні та запальні зміни строми, що поширювалися на екзокринну та ендокринну тканину залози. При цьому в ПЗ спостерігали зменшення загальної кількості панкреатичних острівців (ПО) і їх питомого об'єму, а в них – β -інсулоцитів з альдегід-фуксин (А-Ф) позитивними секреторними гранулами в цитоплазмі. Також спостерігали збільшення кількості *TUNEL*-позитивних клітин, що свідчило про загибель β -інсулоцитів шляхом апоптозу.

Результати гістологічних досліджень печінки піддослідних тварин при моделюванні ЦД1Т і ЦД2Т виявили порушення характерної для органу балкової будови, що виникали на тлі порушень кровообігу (розширення та повнокров'я просвітів центральних вен і синусоїдних капілярів із формуванням кавернозоподібних порожнин, жирової емболії), а також реакції кровоносних судин на пошкодження їх стінки (ендотеліт, венулит, артеріїт). Також в печінці виявляли дистрофічно-деструктивні зміни строми та паренхіми (набряк і дифузна інфільтрація лімфоцитами строми; білкова гіаліново-крапельна, жирова, вакуольна та балонна дистрофія гепатоцитів), що також проявлялося некрозапальними змінами (моноцелюлярний, фокальний, ступінчастий, зональний, або масивний ацинарний некроз із вогнищами запальної лімфомакрофагальної інфільтрації або утворенням гранульом). Разом із цим у печінці визначали збільшення кількості *TUNEL*-позитивних клітин, що характеризувало інтенсивний апоптоз гепатоцитів і судинного ендотелію.

Для комплексної оцінки морфо-функціональних змін печінки та їх порівняльного аналізу при моделюванні ЦД1Т і ЦД2Т та їх корекції нами було розроблено метод експертної оцінки гістологічних змін органу, що базується на принципах оцінки гістологічних патернів: «порушення гістоструктури печінки», «стеатоз гепатоцитів», «некрозапальні зміни печінки» та «фіброз печінки» за системою балів, від «0» до «3». Такий підхід, що поєднує якісний і кількісний аналіз основних гістологічних змін печінки при моделюванні ЦД дозволив виявити ряд відмінностей морфологічних проявів ЦД1Т і ЦД2Т, а також оцінити ефективність їх корекції, що проводилась за допомогою засобу генної терапії (*PEI-pDNA*-комплекс) та NSE, відповідно.

На підставі проведеної нами комплексної оцінки морфо-функціональних змін ПЗ та печінки при моделюванні ЦД1Т і ЦД2Т та їх корекції було встановлено, що в усіх випадках найбільш значущих змін зазнавав показник кількості *TUNEL*-позитивних клітин, який значимо зменшувався, як в ПО ПЗ, так і в печінці. Такі зміни часто супроводжувалися структурними перебудовами в цих органах, що характеризувало розвиток компенса-

торно-приспосувальних реакцій (збільшення кількості інсулоцитів з А-F-позитивним гранулами в цитоплазмі, гіпертрофія цитоплазми і ядер гепатоцитів, гіперплазія та гіпертрофія ядерця, збільшення кількості 2-ядерних гепатоцитів, а також фігур мітозу), спрямованих на підтримку частково втрачених органом функцій.

Висновки: Комплексна оцінка морфо-функціональних змін ПЗ і печінки при моделюванні ЦД1Т і ЦД2Т та при їх корекції, що заснована на принципах якісного та кількісного аналізу гістологічних змін органів, дозволила визначати не лише певні їх відмінності у використаних в експерименті моделях, але й оцінити ефективність засобів їх корекції. Це визначає можливість використання розробленого нами методу комплексної оцінки морфо-функціональних змін ПЗ і печінки при проведенні скринінгу, розробці та оцінці ефективності засобів фармакологічної корекції ЦД1Т і ЦД2Т.

Ключові слова: Diabetes Mellitus, Experimental, preproinsulin, N-stearoylethanolamine, Treatment Outcome.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО КОМПЛЕКСНОЇ ОЦІНКИ МАРКЕРІВ КЛІТИННОГО СТАРІННЯ

Кирик В. М.^{1,2}, Устименко А. М.^{1,2}, Цупиков О. М.^{1,3}

¹Інститут генетичної та регенеративної медицини ДУ "Національний науковий центр
"Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска
НАМН України",

м. Київ, Україна

²ДУ "Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України",

м. Київ, Україна

³Інститут фізіології імені О. О. Богомольця НАН України,

м. Київ, Україна

Актуальність: ідентифікація маркерів клітинного старіння є важливою для розуміння біологічних механізмів старіння та розробки нових підходів до діагностики і терапії вікових захворювань. Сучасні методи досліджень дозволяють виявити специфічні молекулярні і цитологічні зміни, що асоціюються зі старінням, та оцінити їхній потенціал як біомаркерів.

Мета: провести аналіз сучасних підходів до ідентифікації маркерів клітинного старіння для комплексної діагностики і розробки новітніх терапевтичних стратегій.

Методи дослідження: проведено пошук наукових публікацій в базі PubMed за останнє десятиліття та здійснено системний аналіз оглядових статей і експериментальних досліджень, що стосуються клітинного старіння.

Результати: старіння клітин характеризується низкою взаємопов'язаних процесів, включно з морфологічними змінами, перебудовою органел, підвищеною експресією специфічних маркерів на мембрані, а також ушкодженням ДНК та реорганізацією хроматину в ядрі. Клітини, що старіють, демонструють специфічні профілі експресії поверхневих молекул, таких як CD26, CD36, CD47, CD54, CD87, CD274, які можуть слугувати індикаторами патологічних змін у їх функціонуванні. Важливими маркерами старіння є підвищення активності лізосомальних ферментів, зокрема альфа-L-фукозидази та бета-галактозидази, що відображають порушення в клітинному метаболізмі та сприяють розвитку хронічних запальних процесів. На рівні ядра старіючих клітин відбувається вкорочення теломер, фрагментація ДНК і утворення мікроядер. Ці прояви супроводжуються реорганізацією хроматину та утворенням гетерохроматинових осередків, які є специфічними для клітинного старіння. Пошкодження генетичного матеріалу активує сигнальні шляхи, які регулюють блокування клітинного циклу, запобігаючи передачі накопичених мутацій дочірнім клітинам. Зокрема, активується система INK4a/ARF, що підвищує експресію білків p16, p53 та p21, які відповідають за підтримку клітинної сенесценції. Зістарені клітини також характеризуються підвищеним рівнем продукції реактивних форм кисню, що є наслідком дисбалансу між антиоксидантними системами та окислювальними процесами. Загалом, ці порушення спричиняють накопичення прозапальних молекул та формування асоційованого зі старінням секреторного фенотипу (senescence-associated secretory phenotype – SASP). В підсумку, клітинне старіння виявляється залученим в чис-

ленні патогенетичні механізми, які призводять до дисфункції тканин і органів, а також прогресування вікових змін у всьому організмі.

Висновки: комплексна оцінка валідованих маркерів сенесцентних клітин є необхідною умовою для розкриття фундаментальних механізмів старіння та розробки ефективних терапевтичних підходів, спрямованих на цільову корекцію системних порушень на клітинному і тканинному рівнях. Виявлення таких біомаркерів має важливе значення для формування персоналізованих медичних стратегій до профілактики, діагностики та лікування багатьох асоційованих з віком захворювань і становить один із пріоритетних напрямів сучасної регенеративної медицини.

Ключові слова: асоційований зі старінням секреторний фенотип, біомаркери, старіння організму, молекулярна біологія, регенеративна медицина

Фінансування: дослідження виконане за грантової підтримки Національного фонду досліджень України (проект 2023.03/0048 "Розробка персоналізованих критеріїв оцінки високого кардіоваскулярного ризику за маркерами клітинного старіння").

ВЕЗИКУЛИ, ЯК ОСНОВА МЕНЕДЖМЕНТУ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН ПРИ ПРОЦЕСАХ РЕГЕНЕРАЦІЇ ШКІРИ

Коваленко Ю.В., Яременко Л.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: мезенхімальні стовбурові клітини відіграють ключову функцію у регенераторній медицині за рахунок їх здатності до самооновлення, диференціації при цьому маючи потужний паракринний потенціал. Десятиріччями, мезенхімальні стовбурові клітини, розглядалися як універсальний терапевтичний елемент за рахунок здатності синтезувати широкий спектр трофічних, імуномодельюючих, ангіогенних факторів. Однак, останні дослідження показують, що основа регенераторних властивостей реалізується не лише за рахунок інтеграції у тканину, а й шляхом секреції позаклітинних везикул (ПВ), зокрема екзосом, мікровезикул, апоптичних тіл. Даний підхід формує нову концепцію для менеджменту мезенхімальних стовбурових клітин, як в їх оптимізації, так і в альтернативній клітинній терапії. Цей огляд спрямований на узагальнення інформації про позаклітинні везикули, їх класифікацію, біологічний потенціал, а також їх роль у менеджменті мезенхімальних стовбурових клітин з перспективами подальшого використання у процесах загоєння ран шкіри.

Мета: узагальнення та систематизація наявних експериментальних і клінічних даних щодо процесів, які характеризують везикули як основу менеджменту мезенхімальних стовбурових клітин при процесах регенерації.

Методи дослідження: систематичний пошук та теоретичний аналіз наукових публікацій у таких базах даних, як Google Scholar, PubMed, Scopus, Nature.

Результати: мезенхімальні стовбурові клітини мають низку біологічних характеристик, які визначають їх потенціал у регенеративній терапії. Регенерація шкіри після пошкоджень – одна з ключових задач у хірургії, реконструктивній медицині. Мезенхімальні стовбурові клітини (МСК), завдяки своїй здатності до секреції біологічно активних молекул, відіграють важливу роль у модуляції загоєння ран, реепітелізації, ангіогенезу та ремоделюванні тканини. Проте останніми роками дедалі більше уваги приділяється позаклітинним везикулам (ПВ), які виступають основним медіатором терапевтичної дії МСК. Позаклітинні везикули, власне екзосоми, секретуються МСК у відповідь на пошкодження тканин. Вони містять в собі мікроРНК, цитокіни, білки матриксу та ряд інших сигнальних молекул, які безпосередньо впливають на клітини шкіри – кератиноцити, фібробласти, ендотеліальні клітини. Везикули МСК шкіри або жирової тканини активують проліферацію і міграцію кератиноцитів, стимулюють продукцію колагену та еластину фібробластами, а також сприяють неоангіогенезу в ділянках ушкодження. Кожен тип везикул містить специфічні набори білків, ліпідів, метаболітів, що в свій час відображає стан клітини-донора. Регенераторна дія здійснюється за декількома напрямками: про-

тизапальна, стимуляція проліферації та міграції клітин, ангиогенез. Протизапальний механізм реалізується за рахунок мікроРНК у складі екзосом, що в свій час знижують експресію прозапальних цитокінів IL-6, TNF- α ; Стимуляція проліферації та міграції реалізовується за допомогою активації позаклітинними везикулами шляхів PI3K/AKT, ERK/MAPK у кератиноцитах і фібробластах, що сприяє реконструкції епідермісу та сполучної тканини. Транспорт екзосомами факторів росту (VEGF, FGF2, TGF- β) пришвидшує активацію фібробластів й стимулює утворення грануляційної тканини. За рахунок наявності в середині ПВ мікроРНК (miR-126, miR-210) реалізовується ще один важливий процес – ангиогенез, що при процесах регенерації шкіри сприяє збільшенню надходження кисню та нутрієнтів в ділянку ушкодження.

Менеджмент мезенхімальних стовбурових клітин за допомогою позаклітинних везикул відкриває нові можливості в регенеративній медицині, дозволяючи використовувати терапевтичні властивості МСК без необхідності трансплантації самих клітин. Керована модифікація вмісту та власне продукції позаклітинних везикул сприяє формуванню більш прицільної терапії: вплив на МСК шкіри в лабораторних умовах шляхом гіпоксії-вивільнення екзосом з вмістом VEGF; кондиціонування факторами росту – продукція екзосом, що сприяють активації проліферації фібробластів та кератиноцитів, що пришвидшує реепітелізацію шкіри.

Прорівнюючи з класичною клітинною терапією, позаклітинні везикули мають ряд переваг. ПВ не здатні до самореплікації, що знижує ризик процесів онкогенезу та імунного відторгнення. Крім того позаклітинні везикули більш лабільні у зберіганні та транспортуванні з можливістю ліофілізації, що сприяє довготривалому зберіганню біоактивних агентів. На відміну від МСК, везикули доцільно вводити топічно в ділянку ураження, що сприяє їх меншій десимінації й прицільній дії в необхідній зоні.

Висновок: позаклітинні везикули, отримані із мезенхімальних стовбурових клітин, мають значний терапевтичний потенціал, який частково проявляється за рахунок ремоделювання паракринної функції МСК. Значною перевагою везикул є відтворення подібних біологічних ефектів, при відсутності онкогенної складової, значно нижчому ризику імунного відторгнення та можливості топічного введення в уражені ділянки шкіри.

Ключові слова: мезенхімальні стовбурові клітини, регенерація, везикули, менеджмент стовбурових клітин, загоєння ран.

ДЕЯКІ ВАРІАНТИ ФОРМУВАННЯ СТОВБУРІВ, КОРІНЦІВ І ГІЛОК ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ У ПЛОДІВ ЛЮДИНИ

Коваль О.А.

Науковий керівник – проф. Хмара Т.В.

Кафедра анатомії, клінічної анатомії та оперативної хірургії

Завідувач кафедри – проф. Слободян О.М.

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

Актуальність: Розуміння важливості збереження функції плеча та передпліччя внаслідок поранення і травм верхніх кінцівок із ураженням нервових стовбурів плечового сплетення та кровоносних судин спонукає морфологів до з'ясування форм їхньої анатомічної мінливості та анатомо-фізіологічного обґрунтування операційних доступів і розробки клініцистами інноваційних і менш інвазивних хірургічних утручань. Випадання рухів, пов'язаних із ураженням нервових стовбурів плечового сплетення, часто не вкладається у відомі схеми іннервації м'язів верхньої кінцівки (Wu K. Y, Spinner R. J, Shin A. Y., 2022; Goubier J. N. et al., 2024). Це можна пояснити тим, що іннервація деяких м'язів відбувається двома нервами, тому навіть при повній втраті цілісності великого нервового стовбура спостерігається незначне порушення рухової функції.

Мета: Визначити варіанти формування плечового сплетення у плодів людини.

Методи дослідження: Дослідження проведено на 36 плодах людини 81,0-375,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) за допомогою макромікроскопічного препарування і морфометрії без зовнішніх ознак анатомічних відхилень чи уроджених вад розвитку скелету, фасціально-м'язових і судинно-нервових структур верхніх кінцівок та ділянки шиї.

Результати: Як відомо, плечове сплетення утворено передніми гілками чотирьох нижніх шийних (C₅–C₈) і більшою частиною передньої гілки першого грудного (Th₁) спинномозкових нервів. При злитті C₅ з C₆ та C₈ із Th₁ утворюються верхній і нижній первинні стовбури плечового сплетення. Середній первинний стовбур, зазвичай є продовженням C₇. Кожен із первинних стовбурів, у свою чергу, поділяється на передні та задні гілки. Внаслідок злиття передніх гілок верхнього і середнього первинних стовбурів утворюється бічний пучок. Задні гілки всіх трьох первинних стовбурів формують задній пучок. Нижній первинний стовбур після відгалуження задньої гілки переходить у присередній пучок. На всій протяжності плечового сплетення від нього відходять нерви. Поряд із постійною участю у формуванні плечового сплетення C₅₋₈ і Th₁, сусідні спинномозкові нерви C₄, Th₂, а також зрідка Th₃ і C₃ віддають невеликі стовбурці до нервів, що формують плечове сплетення, при цьому гілка від C₄ вливається в C₅, гілка від Th₂ – в Th₁. У досліджених плодів залежно від участі C₄ і Th₂ у формуванні плечового сплетення можна виділити дві крайні форми анатомічної мінливості: 1) префіксовану (цефалітичну, краніальну) за участю в утворенні плечового сплетення тільки C₄ та його анастомозу з C₅; 2) постфіксовану (каудальну) – за участю тільки Th₂, що віддає гілку до Th₁. У дослідженого плода 335,0 мм ТКД крім постфіксованої форми анатомічної мінливості плечового сплетення, м'язово-шкірний нерв брав початок від бічного корінця серединного нерва.

У двох спостереженнях (плоди 310,0 і 350,0 мм ТКД) виявлена префіксована (краніальна) форма анатомічної мінливості плечового сплетення, коли у формуванні останнього брав участь C₄. У плода людини 350,0 мм ТКД окрім краніальної форми анатомічної мінливості плечового сплетення, правий пахвовий нерв відгалужувався від задніх частин, що злилися, верхнього і середнього первинних стовбурів плечового сплетення.

Середній первинний стовбур, як правило, розгалужується на передню і задню гілки. У плода 205,0 мм ТКД ми спостерігали галуження середнього первинного стовбура C₇ на три гілки. У плода 180,0 мм ТКД одна з гілок середнього первинного стовбура вливалася у задній вторинний, а інша гілка – у присередній вторинний стовбур. Слід зауважити, що нижче присередній і бічний вторинні стовбури зливалися у загальний передній вторинний стовбур, який, у свою чергу, ділився на м'язово-шкірний, серединний і ліктьовий нерви.

В результаті злиття C₈ і Th₁ утворюється нижній первинний стовбур плечового сплетення. На одному анатомічному препараті (плід 220,0 мм ТКД) від нижнього первинного стовбура починалася гілка до бічного вторинного стовбура плечового сплетення. В одному спостереженні (плід 300,0 мм ТКД) бічний вторинний стовбур відсутній.

У плода 240,0 мм ТКД передній відділ верхнього первинного стовбура розділявся на м'язово-шкірний нерв і бічний корінець серединного нерва, при чому передній відділ середнього первинного стовбура зливався з бічним або присереднім корінцями серединного нерва. У плода людини 205,0 мм ТКД виявлено злиття бічного корінця серединного нерва із присереднім вторинним стовбуром у загальний стовбур. Від останнього брали початок ліктьовий і серединний нерви. Ліктьовий нерв є безпосереднім продовженням вторинного присереднього стовбура, проте у плода людини 315,0 мм ТКД ліктьовий нерв отримував пучки також і від вторинного бічного стовбура, які ми позначили як «бічна ніжка» ліктьового нерва. Остання розміщувалася позаду пахвової артерії. У плода 250,0 мм ТКД виявлено подвоєння ліктьового нерва. У плода 265,0 мм ТКД внаслідок злиття бічного вторинного стовбура з присереднім корінцем серединного нерва виявлено загальний стовбур серединного і м'язово-шкірного нерва. Від вищезазначеного загального стовбура у плечовій ділянці брав початок м'язово-шкірний нерв (пронизний нерв Кассера). Отже, у цього плода м'язово-шкірний нерв як самостійний стовбур був відсутнім. Відмічено зворотну залежність між товщиною бічного корінця серединного нерва і товщиною м'язово-шкірного нерва. Бічний корінець серединного нерва мав більшу товщину порівняно з м'язово-шкірним нервом. До останнього від серединного нерва відходила сполучна гілка. І навпаки, у плода 185,0 мм ТКД при наявності товстого м'язово-шкірного нерва ми спостерігали тонкий бічний корінець серединного нерва.

Висновки: Описані варіанти фетальної анатомії стовбурів, корінців і гілок плечового сплетення доцільно враховувати клініцистам, передусім неврологам, ортопедам та хірургам під час проведення відновно-реконструктивних операцій.

Ключові слова: плечове сплетення, анатомічна мінливість, плід, людина.

АНАТОМІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ СИНДРОМУ КІНСЬКОГО ХВОСТА

Коломієць П.В., Аницут О.А., Кошельник О.Л.

Кафедра анатомії людини

Завідувачка кафедри: д.мед.н., професорка Олена Леонідівна Аптельханс

Одеський національний медичний університет

м. Одеса, Україна

Актуальність. Синдром кінського хвоста (Cauda Equina Syndrome – CES) є рідкісним та серйозним неврологічним станом (приблизно 1 на 65 000 населення, з однаковою частотою серед представників обох статей), що виникає внаслідок компресії компонентів так званого «кінського хвоста». Кінський хвіст складається з корінців нижніх поперекових (L2-L5) і крижових (S1-S5) нервових корінців, а також куприкового нерва. Корінці спускаються майже вертикально, щоб досягти відповідних отворів. Передні корінці цих спинномозкових нервів входять до складу поперекового і крижового сплетіння, які забезпечують рухову і чутливу іннервацію всієї нижньої кінцівки, тазової ділянки, промежини, сечового міхура та нижньої частини кишківника, зовнішніх статевих органів. Через свої задні корінці ці спинномозкові нерви живлять шкіру та глибокі м'язи нижньої частини спини, крижової та куприкової ділянок.

Найпоширеніші причини CES – кила або пролапс міжхребцевого диска. Клінічно проявляється двостороннім ішіасом з відчуттям слабкості в ногах, порушенням сечовипускання та дефекації, сексуальною дисфункцією, онімінням сідниць та внутрішньої поверхні стегон. За умов воєнного стану в Україні зростає ризик виникнення CES, спричиненому гематомою, кістковим уламком, або інфекцією через підвищену частоту травм хребта, зокрема вогнепальних та вибухових.

Мета: Дослідження анатомічних передумов розвитку CES.

Методи дослідження: Проведено комплексний огляд літератури, що стосується анатомії мозкового конуса та кінського хвоста.

Результати: Патолофізіологічні механізми розвитку CES досліджені ще недостатньо, проте можна виділити його основні морфологічні складові.

По-перше, нервові корінці кінського хвоста мають слабо розвинений епіневрій, що пояснює їхню вразливість.

По-друге, *conus medullaris* спинного мозку розташований близько до поперекових та крижових нервових корінців, є перехідною ділянкою між периферійною та центральною нервовими системами, отже, ушкодження цієї частини часто викликають поєднання симптомів та ознак порушення верхнього моторного нейрона та нижнього моторного нейрона в уражених сегментах.

Нижні поперекові та крижові нерви та вузли не захищені твердою оболонкою.

Надзвичайно важливо підкреслити помірну васкуляризацію проксимальної третини корінців та підвищену проникність судин, що призводить до утворення набряку навіть при незначних ушкодженнях, а отже, більшу вразливість при стисканні.

Кінський хвіст схильний до ішемії, адже кровопостачання до нього здійснюють кінцеві артерії, в яких відсутні анастомози. Дослідження показали, що венули в кінському хвості починають стискатися при низькому тиску (близько 5 мм рт. ст.), у той час, як артерії закупаються при тиску, що перевищує середній артеріальний тиск. Це підкреслює, як навіть незначний тиск може суттєво обмежити кровообіг та функцію нервів.

І останнє, проте не менш важливе, – деякі наукові дослідники стверджують, що корінці кінського хвоста мають низькі регенеративні властивості.

Слід зазначити, що кила поперекового міжхребцевого диска – не виключна причина виникнення CES, також цей стан можуть спричинити багаторівневий поперековий стеноз, переломи хребта, новоутворення (міксоплаплярна епендиміома, шваннома та парагангліома), спинні абсцеси та інфекції, ускладнення після хірургічних втручань. Менш поширеними, але цікавими клінічними випадками можна вважати CES, як результат тромбозу глибоких спинномозкових вен та нижньої порожнистої вени.

Висновки: Синдром кінського хвоста є патологічним станом, який потребує термінового медичного втручання через свою потенційну загрозу для функцій нижніх кінцівок та органів тазу. Особливості будови термінального відділу спинного мозку обумовлюють можливість розвитку різноманітних неврологічних розладів, що ускладнює діагностику CES.

Ключові слова: кінський хвіст; спинний мозок; нервові корінці; морфологічні особливості; неврологічні розлади.

АСПЕКТИ ФОРМУВАННЯ ОБЛИЧЧЯ НА РАННІХ ЕТАПАХ ЕМБРІОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

Кондаурова А.Ю., Кашаба О.С.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О. М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Нормальний розвиток обличчя дозволяє людям мати важливі функції такі як: слух, зір, дихання, жування та голосутворення. Зачатки обличчя з'являються поблизу місця майбутнього розвитку рота на 4-му тижні ембріонального розвитку. Розвиток обличчя це складний процес, що включає формування різних зачаткових тканин. Багато вроджених аномалій обличчя мають генетичні причини, хоча деякі виникають внаслідок впливу тератогенів, яких можна запобігти. Аномалії розвитку обличчя можуть спотворювати та бути руйнівними.

Аномалії розвитку обличчя можуть бути зумовлені генетичними або екологічними причинами. Етіологія, пов'язана з вагітністю, включає алкогольний синдром плода, затримку росту, та материнські інфекції. Серед поширених патологій можна виділити мікрогнатію (аномально мала нижня щелепа), яка може супроводжуватися іншими синдромами, такими як синдром П'єра Робіна. У рідкісних випадках може спостерігатися агнатія – повна відсутність нижньої щелепи.

Мета: Висвітлення окремих питань, пов'язаних з розвитком обличчя.

Методи дослідження: теоретичний аналіз і узагальнення науково-методичної літератури вітчизняних та іноземних авторів.

Результати: Існують ключові гени, такі як *BMP* (bone morphogenetic proteins), *SHH* (Sonic Hedgehog), і *FGF* (fibroblast growth factors), які впливають на розвиток симетрії обличчя та визначають форму носа, щелепи і губ. SHH координує зростання тканин у центральній частині обличчя, забезпечуючи правильне злиття структур. FGF сприяють росту клітин та формуванню піднебіння. Мутації – розщілини губи та/або піднебіння BMP – регулюють остеогенез (утворення кісток) у щелепно-лицьовій ділянці. HOX- (homeobox genes). Ці гени визначають просторову орієнтацію (де яка частина обличчя буде розвиватися), контролює формування другої зябрової дуги, яка несе участь у розвитку вушних структур. PAX, MSX, DLX – впливають на розвиток зубів, щелеп, очей та черепних кісток. TWIST1 – контролює розвиток кісток черепа та обличчя. EYA1 – бере участь у формуванні вушних структур.

Гени контролюють послідовність розвитку лицьових структур, зокрема появу лицьових відростків (лобно-носових, верхньощелепних, нижньощелепних). Відповідають за запуск і регулювання процесів клітинного ділення, росту тканин і формування кісткових структур.

Глоткові дуги є життєво важливими структурами, які ведуть до формування багатьох важливих функцій у плода. На початку 3 тижня розвитку по боках головного відділу зародка утворюються два невеликі заглиблення – перша та друга зовнішні глоткові щілини, а до кінця 1-го місяця з'являються третя та четверта глоткові щілини, які розташовані каудальніше від двох перших. Між щілинами за рахунок розростання мезенхіми утворюються потовщення, які називають глотковими дугами. Перша дуга – щелепна. Друга дуга – під'язикова. У кінці першого місяця ротову ямку обмежують 5 горбів, або відростків (є елементами першої глоткової дуги). Третя глоткова дуга бере участь у формуванні під'язикової кістки та щитоподібного хряща. Четверта зяброва дуга зростається з третьою, формує перснеподібний хрящ.

Лобно-носовий відросток розвивається з мезенхіми нейроектодермального походження. З нього формуються: лоб; спинка носа; кінчик носа; медіальні та латеральні носові вирости (які дають початок частинам носа та міжнотовій частині верхньої губи). Лобно-носовий відросток з'єднується із верхньощелепними та боковими носовими відростками. Невдача у цьому процесі може призвести до вроджених дефектів, таких як "заяча губа" або "вовча паща". Два верхньощелепні відростки відгалужуються від першої зябрової дуги. Ці відростки формують: верхню щелепу; щоки; латеральні частини верхньої губи; частково очниці.

З часом верхньощелепні відростки з'єднуються з лобно-носовим відростком і боковими носовими відростками. Злиття цих відростків критично важливе для забезпечення цілісності ротової порожнини, впливає на функції дихання, харчування. Зростання з нижньощелепними в бічних відділах та утворюють щоки і бічні ділянки верхньої щелепи і верхньої губи. Якщо ці структури не зростаються належним чином, то буде розщелина обличчя, яка призводить не тільки до естетичних недоліків, а й проблем з мовленням, харчуванням.

Два нижньощелепні відростки формуються з першої глоткової дуги і формують нижню щелепу; нижню губу; частину щік. Нижньощелепні відростки зливаються один з одним по середній лінії, утворюючи нижню щелепу і формує підборіддя і нижню губу. Відбувається взаємодія із верхньощелепними відростками, щоб забезпечити правильне змикання ротової порожнини. Якщо нижньощелепні відростки не зливаються повністю, може виникнути деформація нижньої щелепи або підборіддя. Також це може спричинити проблеми з функцією жування або мовлення. Порушення взаємодії з іншими лицьовими відростками може призвести до порушень формування нижньої губи чи ротової порожнини.

Висновок: Знання ембріологічної основи черепно-лищевого росту та розвитку може бути ключовим у розумінні клінічних умов виникнення вад розвитку обличчя. Пізнання механізмів, що лежать в основі формування обличчя, допомагає виявляти та аналізувати причини появи черепно-лищевих аномалій, таких як розщелина губи або піднебіння. Завдяки ембріологічним дослідженням стає можливим розробка нових підходів до ранньої діагностики, хірургічних втручань та результативного лікування вроджених дефектів. Вивчення цієї теми сприяє розширенню наукових уявлень про генетичні та екологічні фактори, що впливають на розвиток черепно-лищевих структур.

Ключові слова: розвиток обличчя, ембріогенез.

Етіопатогенетичні аспекти формування дефектів нервової трубки у людини

Кондаурова А.Ю., Меркулова В.В.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О. М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Вади нервової трубки (ВНТ) є одними з найпоширеніших вроджених аномалій розвитку, поширеність яких варіює серед представників різних етнічних груп. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, щороку народжується близько 300 000 дітей з дефектами нервової трубки (ДНТ), що становить приблизно 0,1% новонароджених у США, 0,5–0,8% – у більшості країн Європи, а в деяких регіонах Центральної Азії – до 1%.

Під терміном «вади нервової трубки» найчастіше розуміють відкриті ізольовані патології, за яких частина нервової тканини залишається відкритою на поверхні тіла, як, наприклад, аненцефалія, краніорахішизис і мієломенінгоцеле (одна з форм *spina bifida*). Ці вади пов'язані з порушенням закриття краніального відділу нервової трубки (первинна нейруляція). Існують також менш поширені форми дефектів нервової трубки (ДНТ), що зумовлені аномаліями вторинної нейруляції, зокрема закритий спінальний дизрафізм (*spina bifida occulta*).

Етіологія ДНТ досі залишається повністю не з'ясованою. Більшість дослідників схиляються до поліфакторіальної природи цих вад, де поєднуються генетичні чинники та вплив навколишнього середовища. Зокрема, доведено значення дефіциту фолієвої кислоти й вітаміну В₁₂, хромосомних аберацій, мутацій у генах (наприклад, *MTHFR*), а також спадкових факторів.

Мета: Аналіз окремих аспектів розвитку нервової системи.

Методи дослідження: теоретичний аналіз та узагальнення вітчизняної та зарубіжної науково-методичної літератури.

Результати: Одним із найвідоміших і найбільш досліджених факторів ризику виникнення ДНТ є дефіцит фолієвої кислоти та вітаміну В₁₂ в організмі матері. Прийом фолієвої кислоти зменшує ризик виникнення ВНТ на 50–70%. Це стало підґрунтям для вивчення генетичних варіантів, пов'язаних з метаболізмом фолатів. Найбільш вивченим є поліморфізм гена *MTHFR*, який кодує фермент 5,10-метилентетрагідрофолатредуктазу. Також виявлено інші гени, що асоціюються з порушенням метаболізму фолієвої кислоти та вітаміну В₁₂.

Серед генів, пов'язаних із процесами нейруляції, виділяють *PAX3* (участь у формуванні нервової трубки та міграції клітин нервового гребеня), *VANGL1/VANGL2* (регуляція клітинної полярності), *SHH* (регуляція

клітинної диференціації), CELSR1 та інші гени шляху PCP (Planar Cell Polarity), що впливають на процес зами-
кання нервової трубки.

ДНТ також зустрічаються при хромосомних аномаліях – трисоміях 13, 18 і 21, а також при мікрodelеційних
синдромах (зокрема 22q11). Наявні дані щодо зв'язку ДНТ із синдромом Ваарденбурга, а також з X-зчепленим
успадкуванням аненцефалії. Нещодавно виявлено зв'язок аненцефалії з мутацією в гені TRIM36.

Серед факторів ризику ДНТ виділяють застосування протиепілептичних засобів, гіпертермію в ранній ва-
гітності, ожиріння, цукровий діабет. Встановлено, що ожиріння (індекс маси тіла ≥ 30) удвічі збільшує ризик
народження дитини з ДНТ порівняно з нормальним ІМТ. Це частково пояснюється негативною кореляцією між
ІМТ та рівнем вітаміну B₁₂.

Харчування також відіграє значну роль: дієта, багата на фолати, клітковину, залізо та кальцій, знижує ри-
зики ДНТ. Водночас вегетаріанська дієта асоціюється з дефіцитом вітаміну B₁₂, що несприятливо впливає на
процеси нейруляції. До факторів ризику також відносять вживання алкоголю, наркотиків, а також вплив чадно-
го газу, оксидів азоту та дрібнодисперсного пилу (PM₁₀) під час вагітності.

Найбільш поширеними формами ДНТ є spina bifida та аненцефалія. У Європі частота цих вад становить 1
на 1923 та 1 на 2500 новонароджених відповідно. Аненцефалія характеризується відсутністю склепіння черепа
й головного мозку, є несумісною з життям. Spina bifida охоплює дефекти задніх відділів хребта (аплазія дуги та
остистих відростків), найчастіше локалізується в поперековій (60%) та крижовій (23%) ділянках. У цих зонах
спинний мозок деформований і може виходити на поверхню тіла або залишатися під шкірою.

Spina bifida occulta (прихована форма) – найбільш легка форма, що характеризується лише розщепленням
дуги хребця без виходу спинного мозку. Вона та інші дефекти крижового відділу пов'язані з порушенням вто-
ринної нейруляції. До рідкісних форм відносять також залишок медулярного тяжа (Retained Medullary Cord,
RMC), що є результатом неповного завершення вторинної нейруляції та утворення нефункціонального тяжа від
конуса спинного мозку до кінця дурального мішка.

Висновок: Дефекти нервової трубки залишаються однією з найактуальніших проблем пренатальної пато-
логії через їхню високу поширеність, тяжкі клінічні наслідки та значну роль у структурі дитячої інвалідності.
Основною причиною формування ДНТ є порушення процесів нейруляції – як первинної, так і вторинної – під
впливом комплексу генетичних та екзогенних чинників. Провідне значення має дефіцит фолієвої кислоти та
вітаміну B₁₂, а також генетичні мутації, зокрема у гені MTHFR, порушення у роботі генів, пов'язаних із клітин-
ною полярністю та диференціацією нервової тканини. Додаткові ризики створюють ожиріння, діабет, терато-
генні впливи та несприятливі умови довкілля.

Комплексне розуміння механізмів виникнення ВНТ є ключовим для розробки ефективних профілактичних
заходів, серед яких особливу роль відіграє периконцепційне вживання фолієвої кислоти та корекція факторів
ризiku в популяції.

Ключові слова: вади нервової трубки, дефекти нейруляції, фолієва кислота, спина біфіда, аненцефалія,
вторинна нейруляція, ризик-фактори.

УЛЬТРАСТРУКТУРА ПЕЧІНКИ ЩУРІВ, ЩО ЗАЗНАЛИ ВПЛИВУ ХРОНІЧНОЇ ФТОРИДНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ

Коник У.В.¹, Козак Л.П.²

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,
м. Київ, Україна

²Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
м. Львів, Україна

Актуальність: Актуальною в умовах війни, стала проблема впливу малих доз радіації одночасно з іншими
екологічними факторами, враховуючи їх можливу потенційну взаємодію. Фтор найбільш активний із усіх відо-
мих хімічних елементів, що застосовуються у сучасних технологіях, включаючи ракетну техніку й електроніку.

Сучасні дані свідчать про те, що фтор у всіх тканинах індукує деполяризацію мітохондріальної мембрани, що, своєю чергою, викликає зниження утворення АТФ і буде пов'язано зі збільшенням продукування активних форм кисню цієї органелою.

Мета: Виявити зміни ультраструктури печінки при дії фторидної інтоксикації і малих доз радіації.

Методи дослідження: Дослідження були проведені на 30 білих щурах-самцях. Тварин утримували у стандартних умовах виварію, при звичайному харчовому та світловому режимах. Хронічну фторидну інтоксикацію викликали щоденним пероральним введенням натрію фториду у дозі 10 мг/кг упродовж 30 днів. На четвертому тижні введення натрію фториду здійснювали радіаційний вплив чотири рази у разовій дозі 0,25 Гр. Поглинена сумарна доза – 1 Гр. Вивчення і фотографування тканин печінки проводили за допомогою мікроскопа УЕМВ-100К при прискорюючій напрузі 75 кВ і збільшеннях на екрані від 4000 до 19000 разів.

Результати: За умов сумісної дії натрію фториду та малих доз радіації просвіт синусоїдних гемокапілярів є розширений, заповнений незначної електронної щільності лапатими масами плазми крові та еритроцитарними складками, що є свідченням порушення коагуляційно-фібринолітичного гомеостазу. В стінці синусоїдних гемокапілярів виявлено клітини Купфера, електронносвітла гіалоплазма яких вміщує багато мікровезикул, дрібні мітохондрії з розпушеними кристами та залишкові тільця. Гранулярний як і агранулярний ендоплазматичний ретикулуми цих клітин дезорганізовані. Досліджено, що в матриксі великих так і дрібних мітохондрій, є багато компактних електроннощільних гранул малого діаметру, а також наявні преципітати та коагуляти білкового походження, що підтверджує їх деенергізацію. У ділянці розташування комплексу Гольджі виявлені незначні кількості аутофаголізосом, мітохондрій, зовнішня і внутрішня мембрани яких часто розпушені. Ядра цих гепатоцитів округлої форми, в своєму матриксі вміщують значні кількості преципітатів хроматину, гіпертрофоване ядро, що вказує на процеси апоптозу. Каріотека таких ядер не має чітких контурів, а її зовнішня та внутрішня мембрани часто розпушені. Показано в окремих гепатоцитах гігантські мітохондрії, пероксисоми, поєднанні з аутофаголізосомами.

Висновки: Виявлені ультраструктурні зміни тканин печінки, можуть бути проявами порушень метаболізму кисню з нагромадженням токсичних продуктів вільнорадикального окиснення ліпідів і одночасним пригніченням антиоксидантного захисту. Судячи з характеру структурних змін, адекватна корекція за умов поєднаної дії досліджуваних екстремальних чинників повинна бути спрямована на підтримання балансу пероксидних та антиоксидантних процесів, оптимальної інтенсивності та спряженості енергетичного і пластичного обміну, стабілізації клітинних та субклітинних мембран.

Ключові слова: гепатоцити, мітохондрії, пероксисоми, радіація, фториди, ядра.

ГІСТОМОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Краснікова А. М.

Науковий керівник: Ключко Н.І.- старший викладач

Кафедра гістології, цитології та ембріології

Зав.кафедри – д.м.н., професор О.Д. Боягіна

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Актуальність: за даними Міністерства охорони здоров'я України, у 2023 році в Україні було діагностовано 531 200 нових випадків цукрового діабету. Це на 41 266 більше, ніж у 2022 році. Отже, цукровий діабет є провідним захворюванням інвалідизації людей працездатного віку.

Мета: дослідити зміни периферичної нервової системи за умов діабетичної нейропатії

Методи дослідження: опрацювання закордонних і вітчизняних досліджень

Результати: цукровий діабет є третьою за поширеністю хронічною хворобою в Україні, на нього хворіє кожен 30-й українець. Тривала дія підвищеного рівня глюкози має токсичний вплив на нейрони, що призводить до їх атрофії – зменшення розмірів клітин та зниження їх кількості у гангліях і корі головного мозку.

У ядрах нейронів спостерігаються некротичні зміни, а в цитоплазмі – зниження тілець Ніссля, що в свою чергу свідчить про порушення білкового синтезу. Зміна в роботі енергетичного обміну викликає набряк клітин, та формування вакуоль. Це ранній прояв дистрофічних процесів у нейронах, який свідчить про пошкодження ендоплазматичної сітки та мітохондрій.

Гіперглікемія спричиняє оксидативний стрес і демієлінізацію. Мієлінові оболонки аксонів стають тонкими, фрагментованими або нерівномірними. У гістологічних препаратах виявляються мієлінові фігури – залишки зруйнованої мієлінової оболонки, що може знижувати швидкість проведення нервових імпульсів. У відповідь на пошкодження мікроглія переходить в амебоїдну форму та активно фагоцитують ушкоджені клітини. Астроцити інтенсивно проліферують і формують гліоз. У складних випадках на місці ушкоджених нервових волокон утворюються діабетичні неврони так звані вузлові скупчення аксонів і клітин Шванна. Крім того, навколо судин накопичуються гліальні клітини та імунні елементи, що утворюють периваскулярні інфільтрати, що в свою чергу ускладнює регенерацію нервової тканини.

Висновок: цукровий діабет викликає глибокі гістоморфологічні зміни в нервовій тканині, що проявляються атрофією та загибеллю нейронів, порушенням мієлінізації аксонів, вакуолізацією цитоплазми та активацією гліальних клітин. Цукровий діабет не тільки порушує метаболізм, але й глибоко змінює мікроструктуру нервової тканини, що є морфологічною основою розвитку діабетичної нейропатії.

Ключові слова: атрофія нейронів, гліоз, оксидативний стрес, демієлінізація, периваскулярні інфільтрати.

РЕАКЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ НА БІОДЕГРАДУЮЧІ ІМПЛАНТИ НА ОСНОВІ МАГНІЄВИХ СПЛАВІВ

Котельох Б.А.¹, Савосько С.І.², Тесля Ю.С.³ Грабовий О.М.², Мовчан О.С.¹

Науковий керівник: Мовчан О.С., д.мед.н., професор кафедри ортопедії та травматології НУОЗ імені П. Л. Шупика

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, кафедра ортопедії та травматології

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, кафедра гістології та ембріології

Національний технічний університет України "Київський політехнічний інститут імені Ігоря Сікорського", кафедра високотемпературних матеріалів та порошкової металургії м.Київ, Україна

Актуальність. Проблема лікування переломів кісток залишається надзвичайно актуальною, особливо з огляду на значну частку переломів серед осіб працездатного віку. Протягом всього розвитку травматології та ортопедії активно досліджуються та вдосконалюються методи остеосинтезу. Важливі досягнення в лікуванні складних переломів стали можливими завдяки прогресу в хірургічних техніках, а також впровадженню новітніх матеріалів для виготовлення імплантатів.

На сьогоднішній день титанові сплави вважаються золотим стандартом у виробництві металофіксаторів завдяки своїй високій міцності, біосумісності та корозійній стійкості. Однак, застосування традиційних сплавів, зокрема титанових, має низку суттєвих недоліків. Одним з основних є необхідність проведення повторного оперативного втручання для видалення імплантату після консолидації перелому, що пов'язано з додатковими ризиками та технічними труднощами. Відтак, однією з важливих напрямків сучасної біоінженерії є розробка біодеградуючих імплантатів, які поступово втрачають свою міцність відповідно до процесу відновлення кісткової тканини. Серед біодеградуючих матеріалів особливу увагу привертають магнієві сплави, які, за результатами сучасних досліджень, не тільки поступово резорбуються в організмі, а й сприяють остеогенезу, ангиогенезу та нейрогенезу. Крім того, вони знижують активність остеокластів та рівень запального процесу. Однак механізми впливу магнію на стан і ремоделювання кісткової тканини потребують подальшого вивчення. До переваг магнієвих сплавів можна віднести їхню легкість, оскільки їхня щільність в кілька разів менша, ніж у титанових сплавів, сталі чи хромокобальтових сплавів, а також модуль пружності, який суттєво ближчий до показника кісткової тканини (приблизно 45 ГПа проти 3–20 ГПа для кортикальної кістки та 115–230 ГПа для

металів). Це дозволяє знизити ризик розвитку ефекту "stress shielding" – нерівномірного розподілу навантаження, що може призвести до зниження щільності кістки в області фіксації.

Магнієві сплави також володіють вираженими антибактеріальними властивостями. Продукти їхньої біодеградації запобігають утворенню бактеріальних біоплівки, які значно знижують ефективність імунної відповіді та дози антибіотикотерапії після оперативного втручання. Це стало основою для розробки біодеградуючих фіксаторів з антибактеріальними покриттями, що дозволяє зменшити частоту імплант-асоційованих інфекцій.

У даному дослідженні було обрано оптимальний склад магнієвого сплаву, враховуючи його механічні характеристики та біосумісність. Для підвищення міцності сплав був легований диборидом магнію.

Мета: дослідити реакції кісткової тканини на біодеградуючі імпланти на основі магнієвих сплавів MZZ-P та MZZ-MB в експерименті.

Методи дослідження. Кролям моделювали тунельний дефект діаметром 2 мм і довжиною 13 мм на рівні дистального епіфізу стегнової кістки. В епіфізі лівої стегнової кістки імплантовано штифт MZZ-P, правої кістки – MZZ-MB. На кожен термін по 4 тварини. Через 2 тижні та 1 місяць досліджували зразки кісток гістологічними методами.

Результати. За результатами гістологічних досліджень встановлено основні структурні зміни кісткової тканини навколо імплантів: розвиток сполучнотканинної капсули, редукція кісткового мозку і його заміщення сполучною тканиною, часткова деградація магнієвого імпланту. Через 2 тижні після імплантації вже виявлено ознаки деградації імплантів MZZ-MB і фагоцитоз макрофагами неорганічного матеріалу, тоді як навколо імплантів MZZ-P ці зміни були менш вираженими. Через 1 місяць спостерігалася подібна залежність, але відмічено поздовжньо орієнтовані тонкі кісткові трабекули навколо ділянки імплантації MZZ-P, що можна розглядати як ранні ознаки остеогенезу навколо тунельного дефекту з MZZ-P.

Висновки. Магнієві сплави MZZ-P та MZZ-MB є біодеградуючим матеріалом і їх розпад характеризується елімінацією неорганічного матеріалу за участю фагоцитів. Через 1 місяць тканинні реакції навколо двох видів сплавів є подібними, а остеогенез тільки розпочинається. Різницю динаміки остеогенезу навколо імплантів на основі магнієвих сплавів MZZ-P та MZZ-MB можна потенційно виявити на більш пізніх термінах спостереження.

Ключові слова: остеогенез, імплант, кісткова тканина, магнієвий сплав, тканинні реакції.

РОЛЬ ГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ У РЕАЛІЗАЦІЇ РЕГЕНЕРАТОРНОГО ПОТЕНЦІАЛУ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНІЙ ПАТОЛОГІЇ

Лабунець І.Ф.

*Інститут генетичної та регенеративної медицини Державної установи
«Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини
імені академіка М.Д.Стражеска Національної академії медичних наук України»
м. Київ, Україна*

Актуальність: Виявлено зв'язок між ризиком розвитку нейродегенеративної патології, її перебігом і поліморфізмом генів головного комплексу гістосумісності (HLA) та особливостями стану імунної системи (Т-лімфоцити, макрофаги). Є дані щодо ушкоджуючого впливу продуктів активації клітин мікроглії/макрофагів і Т-лімфоцитів (прозапальні цитокіни, хемокіни, вільні радикали) на структуру і функціональний стан нейронів головного мозку, а також щодо залежності регенераторного потенціалу трансплантованих стовбурових клітин, зокрема мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин (ММСК) при нейродегенеративній патології від особливостей клітинного складу головного мозку.

Мета: Оцінити зв'язок змін кількості Т-лімфоцитів, макрофагів у головному мозку і функціональних порушень ЦНС у мишей різного генотипу Н-2 (аналог HLA людини) при експериментальному паркінсонізмі, а також оцінити особливості регенераторного ефекту трансплантованих ММСК у таких тварин.

Методи дослідження: Дорослим (6-7 міс) мишам лінії FVB/N (генотип Н-2q) і 129/Sv (генотип Н-2b) підшкірно одноразово вводили нейротоксин 1-метил-4-феніл-1,2,3,6-тетрагідропіридин (МФТП) у дозі 30 мг/кг

(токсична модель паркінсонізму) – контрольні групи тварин. Частині мишей кожної лінії через 7 діб після введення МФТП трансплантували у хвостову вену ММСК із пуповини людини (ММСК-П) у дозі 500 тис. клітин – дослідні групи тварин. Крім того, в роботі використовували інтактних мишей обох генотипів. Дослідження в групах проводили у терміни, що відповідають двом тижням після трансплантації ММСК-П. Встановлено, що використані в дослідженнях ММСК-П експресували на поверхні маркерні антигени CD105, CD73 і CD90, але при цьому не експресували CD45 і CD34, а також диференціювалися в остеобласти, адипоцити і хондроцити *in vitro*, що відповідає мінімальним критеріям ММСК.

У головному мозку мишей експериментальних груп визначали кількість CD3+Т-лімфоцитів, CD3-CD11b+ макрофагів і CD3+CD11b+ активованих макрофагів; поведінку тварин оцінювали в тестах «відкрите поле», на ригідність і «ротарод тесті».

Результати: 1. Зміни балансу Т-лімфоцитів, макрофагів у головному мозку і поведінки мишей різних ліній із моделлю паркінсонізму. Встановлено, що в головному мозку контрольних мишей лінії FVB/N, яким вводили МФТП, підвищувався вміст CD3+, CD3-CD11b+ і CD3+CD11b+ клітин порівняно з інтактними тваринами, тоді як у мишей лінії 129/Sv зростав вміст тільки CD3+CD11b+ клітин. У контрольних мишей обох ліній пригнічувалась моторна активність; при цьому зміни значень показників поведінки були більш виразними у мишей лінії FVB/N, ніж лінії 129/Sv. За нашими даними, у мишей лінії FVB/N із МФТП-моделлю паркінсонізму спостерігалися суттєвіші зміни структури нейронів чорної субстанції головного мозку порівняно з мишами лінії 129/Sv [Лабунець та співавт., 2023]. Отже, особливості змін балансу Т-лімфоцитів і макрофагів у головному мозку мишей різного генотипу Н-2 із моделлю паркінсонізму співпадали з особливостями морфо-функціональних порушень нервової системи.

2. Значення змін балансу клітин імунної системи в головному мозку для проявів нейропротекторного ефекту трансплантованих ММСК-П у мишей різного генотипу Н-2 із моделлю паркінсонізму. Показано, що трансплантація ММСК-П позитивно впливала на значення показників рухової активності у мишей лінії FVB/N і 129/Sv із моделлю паркінсонізму, але ефект був виразніший у мишей лінії 129/Sv. Після трансплантації ММСК-П спостерігалось суттєве зменшення кількості Т-лімфоцитів і макрофагів у головному мозку мишей досліджуваних ліній із моделлю паркінсонізму.

Встановлено, що під впливом МФТП виживання мишей лінії FVB/N і 129/Sv знижувалося; при цьому для мишей лінії FVB/N характерна загибель переважно в перший тиждень дії нейротоксину, тоді як для мишей лінії 129/Sv – в більш пізні терміни. На кінець експерименту в обох контрольних групах залишилось по 50 % тварин. У групах мишей обох ліній з трансплантованими ММСК-П виживання мишей було значно вище, ніж в контрольних групах, зокрема в групі FVB-70%, в групі 129/Sv-100%.

Висновки: Виявлено патогенетичне значення змін балансу Т-лімфоцитів і макрофагів у головному мозку мишей із токсичною моделлю паркінсонізму для розвитку особливостей порушень функціонального стану нервової системи таких тварин. Встановлено, що прояви позитивного впливу трансплантованих ММСК-П на функціональні порушення ЦНС і виживання мишей із моделлю паркінсонізму пов'язані з їх генотипом Н-2 і в значній мірі опосередковані змінами кількості клітин-маркерів нейрозапалення (Т-лімфоцити, макрофаги) у головному мозку. Результати в подальшому можуть бути підґрунтям для розробки персоналізованої клітинної терапії паркінсонізму за генетичною характеристикою індивідуума

Ключові слова: нейротоксин МФТП, паркінсонізм, Т-лімфоцити і макрофаги головного мозку, поведінкові реакції, мультипотентні мезенхімальні стромальні клітини, миші з різним генотипом Н-2

ДЕЯКІ ТКАНИНИ ТА СИСТЕМНІ РЕАКЦІЇ НА ІМПЛАНТИ НІКЕЛЮ

Лазаренко Г.О.¹, Савосько С.І.², Горбатюк О.Б.³

¹ДНУ «Центр інноваційних технологій охорони здоров'я» Державного управління справами,
науковий відділ малоінвазивної хірургії

м. Київ, Україна

²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, кафедра гістології та ембріології
м. Київ, Україна

³ДУ "Національний науковий центр інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини
імені академіка М.Д. Стражеска НАМН України

м. Київ, Україна

Актуальність: Несприятлива реакція на метали викликає численні дискусії серед фахівців ортопедо-травматологічної практики. До несприятливих реакцій відносяться підвищення рівня іонів металу в крові/сироватці, металоз (накопичення металевих часток у періімплантних тканинах), побічні реакції місцевих тканин, псевдопухлини та остеоліз. Хоча зв'язок між виникненням ускладнень після встановлення металевих імплантатів та появою реакцій добре задокументований, це залишається відносно непередбачуваною, актуальною і погано вивченою проблемою. Для виготовлення ортопедичних імплантів з титанового сплаву додають домішки інших металів (91% титану, 5% алюмінію, 3,9% ванадію і 0,1% нікелю). Саме ці домішки розглядаються як чинники розвитку несприятливих реакцій.

Мета: в експерименті дослідити тканинні реакції на імплант нікелю.

Методи дослідження: щурам для потенційної стимуляції реакції на нікель підшкірно вводили 50 мкл розчину NiSO₄ у концентрації 10 мкмоль/л у неповному ад'юванті Фрейнда. Через 2 та 4 тижні щурам вводили NiSO₄ у повному ад'юванті Фрейнда. Через наступні 10 днів підшкірно імплантували нікелеві пластини (за результатами спектроскопії Ni 99,6%, Al 0,4%). Через 5 місяців досліджували тканинні реакції навколо імпланту, рівень лейкоцитів периферійної крові та цитокінів в сироватці крові.

Результати: головними тканинними реакціями на імплант були формування щільної сполучнотканинної капсули із значним об'ємом запальної інфільтрації. На тлі виявлення множинних скупчень гемосидерину та активованих макрофагів виявлялися рідкі CD4⁺ Т-клітин і рясну появу CD44⁺ клітин. CD44 є рецептором до гіалуронату і їх значне виявлення пояснюється накопичення ШИК-позитивних молекул навколо імпланту. У стінці капсули виявлено молекулярні маркери, які пов'язані з аутофагією, як GRP78 та Beclin1. Цікаво, що питома щільність клітин з позитивною імунореакцією до цих білків відрізнялася і визначалася відстанню до імпланту. Гіперекспресію клітинами GRP78 встановлено в клітинах на різних локусах у товщині капсули, тоді як клітини з позитивною імунореакцією до Beclin1 виявлено саме на внутрішній поверхні, тобто на межі з контактом капсули з імплантом. Результати вказують на високу чутливість тканин до нікелю та його біологічну активність, в якій можуть бути задіяні клітинні реакції з продукцією деяких цитокінів, як IFN- γ , IL-4, TNF- α і MCP-1. Збільшені рівні лейкоцитів та MCP-1 можуть розглядатися як прояви системної реакції.

Висновки: Встановлено, що розвиток капсули навколо імпланту був атиповим і характеризувався активним формування капсули та накопиченням запального клітинного інфільтрату з CD44⁺ і CD68⁺ клітинами. Особливості розвитку капсули полягали у збільшеному синтезі колагену і віментину у дослідній групі тварин та експресії Beclin1, що є новими даними у вивченні тканинних реакцій на нікель.

Ключові слова: імплант нікелю, тканинні реакції.

ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ЛЕГЕНЬ ЩУРІВ ПРИ ДІЇ ОТРУТИ ГАДЮКИ VIPERA BERUS

¹Ласавуц В.С., ²Маєвський О.Є., ¹Яременко Л.М.

Наукові керівники:

Яременко Л.М. доктор медичних наук, професор кафедри гістології

та ембріології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

Маєвський О.Є. доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри клінічної медицини КНУ імені Тараса Шевченка

Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

Завідувач кафедри: Грабовий О.М. доктор медичних наук, професор, в.о кафедри гістології та ембріології медичного університету імені О.О. Богомольця

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

²КНУ імені Тараса Шевченка, КНУ імені Тараса Шевченка, м. Київ, Україна

Актуальність: Отрута гадюки *Vipera berus* містить комплекс токсинів, що спричиняють тяжкі порушення мікроциркуляції та структури паренхіматозних органів, зокрема легень, що потребує детального вивчення на ультраструктурному рівні.

Мета: Вивчити електронно-мікроскопічні зміни легень щурів при дії отрути підвидів *Vipera berus berus* та *Vipera berus nikolskii*.

Методи дослідження: Використано електронну мікроскопію для аналізу ультраструктури альвеол, ендотелію капілярів, альвеолоцитів I та II типів, альвеолярних макрофагів у 30 білих щурів, розділених на контрольну та дві експериментальні групи.

Результати: Виявлено значні ультраструктурні зміни: деструкцію альвеолокапілярного бар'єру, набряк базальної мембрани, порушення структури альвеолоцитів I типу (вакуолізація, гомогенізація цитоплазми) та II типу (зменшення ламелярних тілець, деформація органел), активацію альвеолярних макрофагів із збільшенням фагосом, появу нейтрофільних гранулоцитів у просвіті альвеол. Зміни були більш вираженими при дії *V. berus nikolskii*.

Висновки: Отрута *Vipera berus* викликає глибокі дегенеративно-деструктивні зміни ультраструктури легень, що проявляється порушенням альвеолокапілярного бар'єру, дегенерацією епітеліоцитів і реакцією місцевих захисних механізмів, причому *V. berus nikolskii* демонструє більш виражену токсичність порівняно з *V. berus berus*.

Ключові слова: *Vipera berus*, легені, електронна мікроскопія, ультраструктура, токсичність, альвеолоцити.

ВІДДІЛ ПАТОМОРФОЛОГІЇ ІНСТИТУТУ НЕЙРОХІРУРГІЇ: ІСТОРИЧНИЙ НАРИС

Малишева Т.А.

Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

Відділ нейропатоморфології

Начальник відділу нейропатоморфології: д-р. мед.наук, професор Малишева Т.А.

м.Київ, Україна

Вступ. Відділ нейропатоморфології існує з першого дня заснування Інституту нейрохірургії (червень 1950 р.) і є продовженням відділу патоморфології психоневрологічного інституту (м.Київ), коли при трансформації установ відділ зберіг свій кадровий склад.

Результати. Керівником беззаперечно став професор Б.С. Хомінський (1896–1977), який працював понад півстоліття і заклав основи нейропатоморфології в Україні (1922 – 1977), входив до складу експертів ВООЗ із вивчення пухлин ЦНС. В становленні та формуванні наукової спрямованості відділу та його наукового потенціалу провідну роль відіграли як професор Б. С. Хомінський так і фундатор Інституту нейрохірургії О. І. Арутюнов. Б.С.Хомінський ще в кінці 30-х на початку 40-х років впровадив імуногістохімічні методи, результати яких узагальнені в докторській дисертації (1940) «Матеріали по гістохімії ліпідів при патології нервової системи». Результатом фундаментальних досліджень пухлин центральної нервової системи є видання "Керівництво з патологічної анатомії" під редакцією професора Б.С.Хомінського (1962), основним є розділ «Пухлини нервової системи». А також видання монографії Б.С.Хомінського «Гістологічна діагностика пухлин центральної нервової системи» (1969), які і до сьогодні залишаються базовими. 50-х роках у відділ нейропатоморфології Інституту нейрохірургії, за сприяння О.І.Арутюнова прийшли молоді співробітники: А.Д. Панченко – Дзевєріна (1954-1964 р.), І.Г. Рашеєва (1954 –2001 р.); з 1952 – 2000 р. у відділі почав працювати В.Ф. Тушевський (1982 по 1986 рр. – керував відділом); Ю.М. Квітницький – Рижов (до 1962 р). З 1953 – 2002 р. Т.П.Верхоглядова (1975-1981 р. керувала відділом), згодом В.М.Семенова (1965), М.М. Зайцев (1965), О.В. Копйов (1969). Пам'ятаємо і співробітників фотолaboratorії Інституту, яка входила до складу відділу патоморфології. Творча особистість Є.Г. Нехотяєв і його однодумців стала базою фотоархіву підрозділу: із забезпеченням високоякісної фотодокументації наукових досліджень і поточної практичної діяльності. Поглиблення напрямків досліджень установи, зумовило створення спеціалізованих підрозділів: лабораторії гістохімії (з 1962 р. – керівник І.А. Бродська), електронної мікроскопії (з 1962 р.- керівник В.Ф.Тушевський, з 1990 р. – А.Т. Носов), лабораторії культивування тканин (з 1962 р., керівник Т.П. Верхоглядова, а з 1992 – В.М. Семенова). В 1961 р. створена лабораторія нейрохірургічної анатомії, яка була трансформована у лабораторію мікрохірургічної і топографічної анатомії нервової системи, яку очолив М.І.Шамаєв (1986 – 2013 рр. – керівник відділу). Дослідження первинних пухлин ЦНС знайшли своє відображення у низці публікацій та в дисертаціях, виконаних у відділі: І.А. Бродська «Гістоструктура и характер росту гліом» (1953), Т.П. Верхоглядова «Патоморфологія епендимом» (1956), В.Ф.Тушевський «Матеріали до патоморфології менингіом» (1962). Згодом, результати досліджень особливостей метаболізму і молекулярних перебудов пухлин ЦНС знайшли своє відображення в докторській дисертації І.А. Бродської «Характеристика ступеня злоякісності пухлин головного мозку (морфолого-гістохімічне дослідження)» (1970), та докторській Т.П.Верхоглядової. Динаміку пухлинного росту на ізольованих клітинах вдалося відтворити у 1963 р. у лабораторії культивування тканин, якою понад 30 років керувала Т.П. Верхоглядова. Ці дослідження відображені в її докторській дисертації «Макрогліальні пухлини головного мозку» (1970), де експлантація клітин пухлин ЦНС зафіксована перманентною покадровою зйомкою, що на той час було науковим новаторством. Гістобіологічні особливості епендимом в умовах культивування вивчені В.М. Семеновою і викладені в її кандидатській «Епендимоми ЦНС» (1971). Наступні дослідження гістобіології пухлин проводились в прикладному напрямку, зокрема – докторська В.М. Семенової "Експериментально-морфологічна оцінка ефективності антибластичної терапії гліом головного мозку"(1993). Одним з актуальних питань практичної нейрохірургії є процеси набряку і набубнявіння головного мозку, які супроводжують перебіг пухлин головного мозку і інші патологічні стани ЦНС, яке методично вивчали патологи. Тут слід відмітити дослідження Ю.М.Квітницького-Рижова, викладеного в публікаціях і докторській дисертації «Морфологічна характеристика набряку і набухання головного мозку" (1963) й монографії «Набряк і набухання головного мозку» (1978). Ґрунтовні дослідження співробітників відділу Тушевського В.Ф., Шамаєва М.І. присвячені дислокаційним процесам при різних інтракраніальних патологічних станах. Застосування нових інвазивних діагностичних і хірургічних методів в лікуванні цереброваскулярної патології відображено в дослідженнях М.І.Шамаєва, присвячених вивченню структурних особливостей різних структур головного мозку при геморагічних і ішемічних інсультах, особливостей мікроаневризм, артеріальних аневризм судин основи головного мозку, їх варіативної анатомії та його докторській щодо трансформації судинного русла при гліомах.Завжди велика увага приділялася вивченню морфології травматичних уражень нервової системи. В колективній монографії "Клінічна та судово-медична експертиза черепно-мозкових ушкоджень" (1996) морфологічний розділ представлено Т.П.Верхоглядовою. З різні терміни під керівництвом професора Б.С. Хомінського і його учнів – співробітників відділу дисертаційних дослідженнях захищено: 31 докторських й 79 кандидатських З часом кадровий склад відділу поповнювали молоді фахівці: А.В. Булавка (1983), Г.А. Шмельова (1985), Т.А. Малишева (1993), О.Г.Черненко (1998). Проблеми наслідків Чорнобильської катастрофи знайшли відображення в тематиці установи й відділу нейропатоморфології, відображені в публікаціях і морфологічних розділах двох монографій «Пострадіаційна енцефалопатія» (1993) и «Хронічний вплив малих доз опромінення на нервову систему»(1998). Питання морфології орфаної патології – нейрофіброматозу знайшли своє детальне висвіт-

лення в докторській М.В. Квасницького (2003) з ґрунтовним морфологічним розділом. Застосування в нейрохірургічній практиці мініінвазивних технологій обумовило поглиблене дослідження мікротопографії і мікрохірургічної анатомії третього і бічних шлуночків при різних видах патології, що знайшло відображення у ряді публікацій, НДР, яка відзначена НАМН України (М.І. Шамаєв, Т.А. Малишева – 1996–2000). На базі відділу впродовж тривалого часу була аспірантура. Захищено кандидатські дисертації Т. А. Малишевої «Співвідношення гліальних пухлин і магістральних судин лобово–скроневої ділянки мозку» (1999). О.Г. Черненко, присвячена ембріональним пухлинам ЦНС, кандидатська С.А. Андреева, з ґрунтовним статистичним аналізом особливостей експериментальної ЧМТ і системних розладів внутрішніх органів. Виконано й докторська Т.А. Малишевої (2012 р.) «Інвазивні властивості нейроектодермальних пухлин мозку та їх прогностичне значення», за двома спеціальностями фахом 14.01.05 – нейрохірургія та 14.02.03 – патологічна анатомія. Виконується докторська О. Г. Черненко – присвячена пухлинам селярної ділянки – пітuitarним нейроендокринним пухлинам. Ретроспективний аналіз напрямків досліджень і робіт співробітників відділу нейропатоморфології демонструє, що увага практиків нейрохірургів, та науковців до одних й тих само форм патології нервової системи залежить від методичних діагностичних, технічних і технологічних можливостей, які застосовуються в певний період часу. Зараз ІІІ та інформаційні платформи широко висвітлюють питання нейронаук, однак досвід морфологів не замінний. Ми відкриті до співпраці та обміну досвідом з молодими науковцями.

Висновки. Накопичений науковий потенціал відділу дозволяє проводити консультативну і науково-методичну роботу у лікувальних і освітніх закладах України з питань патології, топографічної і мікрохірургічної анатомії ЦНС. Відділ є базовим практичним та науково-методичним центром нейропатоморфології в Україні.

Ключові слова: нервова система, патологія, морфологія, історія.

ЗМІНИ БУДОВИ СІДНИЧОГО НЕРВА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТРАКЦІЙНІЙ ТРАВМІ

Малишева Т., Вароді М., Васлович В., Петрів Т., Черненко О., Шмельова Г., Чешук Є.В.

Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

Відділ нейропатоморфології

Начальник відділу нейропатоморфології д-р. мед.наук, професор Малишева Т.А.

м.Київ, Україна

Мета: оцінка змін будови сідничного нерва (СН) щура у різні терміни після експериментальної тракційної травми.

Матеріали та методи: Розтягнення СН досягли власною модифікацією накладання ранорозширювача Труссо з кремальєрою (ціна поділки навантаження=силі в 1Н), на 1.5-2 см, впродовж 30 с. Після травми хірургічно вилучено ушкоджену ділянку СН в терміни: 15 (n=12) і 30 діб (n=12), контроль (n=6). Застосовані стандартні оглядові і спеціальні методики. Для електронної мікроскопії з маркованих (проксимальний, дистальний) відрізків СН фрагменти 1-2 мм³, фіксували, зневоднювали, заливали за стандартними методиками, зрізи на ультратомі LKB [Швеція]. Вимірювали щільність клітин (аналізатор зображень CAI-01ABH фірми „SELM” [Україна], програмне забезпечення «Karra opto-electronics GmbH» [Німеччина]). Оцінювали відсоткове співвідношення строма/паренхіма (С/П), площу стромального інфільтрату, відношення ядер до площі симпласту м’язів (onlinejpgtools.com/find-dominant-jpg-colors).

Результати: Зміни кількості клітин Швана: дистально на 30 добу щільність нейролемоцитів на 100 мкм² становила 37,5 (26,0; 41,0), і статистично високозначуще збільшувалась відносно даних 15 діб – 21,5 (18,0; 26,0) – в 1,7 рази (U-Манна-Уїтні; $p_{1-3} = 0,0007$). Показник співвідношення паренхіма/строма (С/П) в проксимальній ділянці СН на 15 добу становив 0,17 (0,155; 0,188), і статистично значуще зростав відносно контролю 0,084 (0,075; 0,098) в 2,0 рази (U-Манна-Уїтні; $p_{1-5} = 0,029$). У дистальній ділянці в цей термін показник С/П становив 0,229 (0,206; 0,257) і статистично значуще збільшувався відносно контролю в 2,0 рази (U-Манна-Уїтні; $p_{2-5} < 0,0001$). На 30 добу в проксимально показник С/П становив 0,124 (0,096; 0,148), що статистично незначуще. Дистально – показник С/П становив 0,228 (0,215; 0,261) і зростав щодо контролю у 2,7 рази (U-Манна-

Уїтні; $p_{4-5} < 0,0001$) і проксимальної ділянки в 1,8 рази (U-Манна-Уїтні; $p_{3-4} = 0,002$) відповідно. Оцінено й зміни м'язів – ефекторів. Залежно від термінів 15 та 30 визначалися зміни діаметру м'язових волокон (наявність значної кількості набряклих волокон, зміщення ядра не периферію, ядерний поліморфізм і збільшення кількості міжфасціальної сполучної тканин. Відсоткова площа стромального компоненту та відношення ядер до площі симпласту м'язових волокон у терміни дослідження 15 і 30 діб між групами дослідження за жодним з цих показників статистично не значущі (U-Манна-Уїтні; $p > 0,05$). Щільність фібробластів у терміни (15 і 30 діб) не доводять статистично значущих відмінностей (U-Манна-Уїтні; $p > 0,05$). Отже, зважаючи на встановлену динаміку змін щільності клітин Швана, до 30 доби відновлення триває і свідчать на користь вікарної гіпертрофії, адже кількість фібробластів не зростає.

Узагальнення: Виявлені зміни, на нашу думку зумовлені набряком строми СН і дисфункцією аксонального і периневрального інтрастовбурового току рідини. Оцінка структурних особливостей має враховувати морфогенез травми (характер, важкість, терміни) у зіставленні з даними динаміки відновлення функціональної спроможності.

Ключові слова: сідничний нерв, тракційна травма, експеримент, строма, паренхіма.

АНАТОМІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ КИСТІ

Марапулець П. В., Шевченко О.О., Синявська Н.Я., Грищенко О.А., Турбал Л.В.

Кафедри опісової та клінічної анатомії

Завідувач кафедри: професорка, доктор медичних наук Дзевульська І. В.

НМУ імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Запальні та гнійні захворювання кисті займають вагоме місце серед дерматологічних захворювань та хірургічних втручань. Аналізуючи причини вказаних патологій, у більшості випадків в анамнезі можна встановити наявність мікротравм. Через особливості анатомії кисті, запалення, спричинені навіть невеликим пошкодженням, можуть швидко поширюватись і призводити до тяжких ускладнень. Ефективна діагностика та адекватне лікування цих патологій потребує досконалих анатомо-фізіологічних знань кисті як органу праці, творчості та комунікацій.

Мета: Дослідження значимості анатомічних передумов розповсюдження гнійно-запальних захворювань кисті.

Методи дослідження: Вивчення літературних джерел, що аналізують шляхи розповсюдження гнійно-запальних процесів кисті, які обумовлені анатомічними особливостями її будови.

Результати: Шкірний покрив тильної поверхні кисті тонкий, еластичний, досить рухомий і містить волосяні фолікули та сальні залози, у яких при постійних фізичних навантаженнях, виконанні тяжкої або брудної роботи та перебуванні в шкідливих умовах праці можуть розвинути тендовагініт, гідраденіт, гнійно-запальні процеси, такі як фурункули, карбункули, флегмони, а також аутоімунні захворювання (хронічна екзема, atopічний дерматит, псоріаз).

На долонній поверхні кисті шкірний покрив щільний, є потові залози, запалення яких може призводити до розвитку гідраденіту.

Підшкірна клітковина долонної поверхні кисті щільна і має фіброзні пучки, які з'єднують шкіру із долонним апоневрозом. За рахунок чисельних фіброзних перемичок підшкірна клітковина набуває коміркуву будову. Така будова підшкірної клітковини перешкоджає поверхневому розповсюдженню запального процесу, однак створює морфологічні передумови переходу інфекції у глибокі тканини. Власна фасція визначається тільки в ділянці великого пальця. Долонний апоневроз розташований в центрі між I та V пальцями. Під долонним апоневрозом розташована підапоневротична клітковина. Долонний апоневроз обмежує комісуральні отвори, через які проходять судини та нерви, що сполучають підшкірну клітковину з підапоневротичною клітковиною. Через ці комісуральні отвори інфекційний процес із підшкірної клітковини може розповсюджуватися на підапоневротичну клітковину.

Від долонного апоневрозу відходять бічна та присередня сполучнотканинні перегородки до третьої та п'ятої п'ясткових кісток, які обмежують три фасціальні ложа. Бічне ложе обмежене синовіальною піхвою довгого м'яза-згинача великого пальця та бічною міжм'язовою перегородкою та містить м'язи підвищення I пальця. Через бічне ложе проходять сухожилок довгого м'яза-згинача великого пальця, оточеного синовіальною піхвою, гілки променевої артерії та гілки серединного нерва. Середнє ложе обмежене бічною та присередньою міжм'язовими перегородками та містить сухожилки поверхневого та глибокого м'язів згиначів пальців, які оточені синовіальною піхвою, три червоподібних м'язи, поверхневу та глибоку долонні артеріальні дуги та її гілки, гілки серединного нерва і гілки ліктьового нерва. Присереднє ложе містить м'язи підвищення V пальця, гілки ліктьової артерії та гілки ліктьового нерва.

Кожне фасціальне ложе містить власні клітковинні долонні простори. Міжклітинні простори розмежовані між собою бічною та присередньою міжм'язовими перетинками. У бічному ложі розташований бічний клітковинний простір або щілина тенора, який обмежений III п'ястковою кісткою та сухожилком довгого м'яза-згинача великого пальця, оточеного синовіальною піхвою. Присередній клітковинний або щілина гіпотенара обмежений присереднім фасціальним ложем. Середній клітковинний або долонний простір розташований у середньому ложі, обмежений з боків – міжм'язовими перетинками, попереду – долонним апоневрозом, позаду – глибокою долонною фасцією. У середньому долонному клітковинному просторі виділяють дві щілини – поверхневу та глибоку. Поверхнева (підапоневротична) щілина розташована між долонним апоневрозом і сухожилками згиначів пальців та містить поверхневу долонну дугу і більш глибоко – спільні долонні пальцеві нерви. Глибока (підсухожилкова) щілина розташована між сухожилками згиначів пальців і глибокою долонною фасцією містить: глибоку долонну дугу, від якої відходять долонні п'ясткові артерії та глибоку гілку ліктьового нерва. Наявність ізольованих клітковинних просторів на долонній поверхні перешкоджає розповсюдженню запального процесу на всю ділянку кисті.

Знання особливостей локалізації клітковинних просторів допомагають при розтині та процесі очищенні флегмон.

На долонній поверхні кисті визначаються синовіальні піхви. Спільна піхва сухожилків м'язів згиначів пальців, яка містить 4 сухожилки поверхневого м'язу-згинача пальців і 4 сухожилки глибокого м'язу-згинача пальців. Спільна піхва сухожилків м'язів згиначів пальців внизу закінчується на середині II, III та IV п'ясткових кісток і продовжується до основи кінцевої фаланги V пальця. Сухожилки поверхневого та глибокого м'язів згиначів пальців від середини п'ясткових кісток до п'ястково-фалангових суглобів не мають синовіальних піхв і розташовані в клітковині поверхневої щілини під долонним апоневрозом. На рівні II, III та IV п'ястково-фалангових суглобів до кінцевих фаланг сухожилки поверхневого та глибокого м'язів-згиначів пальців вже оточені синовіальними піхвами пальців кисті.

Піхва сухожилка довгого м'яза-згинача великого пальця виступає на 1-2 см та доходить до основи кінцевої фаланги великого пальця. Проксимальні сліпі кінці синовіальних піхв досягають передпліччя і розміщуються в клітковинному просторі Пирогова, що є анатомічним підґрунтям розповсюдження запальних процесів із кисті на передпліччя. Синовіальні піхви контактують між собою і це дає можливість переходу запального процесу із одного синовіального мішка у другий з утворенням перехресної флегмони долоні кисті. Поранення I та V пальців може привести до розповсюдження запального процесу на долоню. Проникнення інфекції через стінку синовіального мішка призводить до розвитку флегмон клітковинних просторів долоні.

Флегмона – дифузне гнійно-некротичне захворювання, що характеризується швидким поширенням в жировій клітковині, відсутністю капсули чи чітких меж ураження, значною гіперемією, набряком, гіпертермією та болем в місці ураження. Крім того можуть мати місце системні ознаки бактеріальної інфекції – головний біль, відсутність апетиту, нудота, збільшення та болючість регіональних лімфовузлів.

Кисті, як і стопи, і гомілки, містять простори жирової клітковини, що є поживним середовищем для бактерій і субстратом розповсюдження флегмон.

Підшкірні флегмони кисті часто викликають стрептококи групи А або золотистий стафілокок через подряпини, укуси або травми. Діагностують флегмони на основі аналізу крові, сечі, УЗІ та Rh-обстеження. МРТ та КТ призначають в тяжких випадках.

Живлення сухожилків здійснюється переважно синовіальною рідиною, яка також забезпечує їх ковзання під час руху м'язів. З розвитком тендовагініту судини швидко здавлюються ексудатом, що порушує процес живлення, виведення продуктів обміну та утворення синовіальної рідини, що веде до раннього омертвіння сухожилків. Тільки своєчасне протизапальне лікування або хірургічне втручання можуть запобігти некрозу.

Висновки: Складна анатомічна будова кисті обумовлює особливості розвитку запальних та гнійних процесів і шляхи їх розповсюдження в межах кисті на передпліччя. Глибоке володіння інформацією про анатомо-

фізіологічні особливості такого життєво важливого органу, як кисть, зменшує відсоток експансивного розповсюдження гнійно-запальних захворювань та ускладнень в післяопераційні періоди.

Ключові слова: кисть, запальний процес, синовіальні піхви, міжфасціальний простір.

ЗМІНИ У СУДИННОМУ РУСЛІ НИРОК БІЛИХ ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ ДЕКСАМЕТАЗОНУ У ВИСОКИХ ДОЗАХ

Мартинчук О.М.

Науковий керівник: проф. Герасимюк І. Є.

Кафедра анатомії людини

Завідувач кафедри : проф. Герасимюк І. Є.

Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського

м. Тернопіль. Україна

Актуальність: Завдяки протиалергійній, протизапальній, імуносупресорній дії, а також іншим властивостям кортикостероїдних гормонів їх широко застосовують у медицині. Дексаметазон є одним із найпоширеніших препаратів серед синтетичних гормонів. Дослідження які проводилися протягом останніх років свідчать про те, що довготривале використання цих препаратів призводить до порушення вироблення власних гормонів наднирниками. І це може призвести до індукованої недостатності кори наднирників.

Мета: Встановити особливості морфологічних змін у нирках білих щурів, а саме у кровоносному руслі при тривалому введенні високих доз дексаметазону.

Методи дослідження: Для експерименту використовували статеві зрілі лабораторних білих щурів-самців з масою тіла 180-200 гр., які утримувалися в умовах віварію. Під час експерименту їм внутрішньом'язево вводили 0,048 мг. дексаметазону. Забір матеріалу проводили після евтаназії щурів методом декапітації під інтраперитоніальним тіопенталовим наркозом на 1,3, 7, 14 і 28 добу. Для забарвлення гістологічних зрізів використовували гематоксилін і еозин та фарбували за Ван Гізон, Вейгертом, а також провели морфометричне дослідження.

Результати: На 1 добу після введення дексаметазону спостерігається розширення просвіту і потоншення стінок артерій, при цьому артеріоли були навпаки звужені, а розмір клубочків збільшувався. На 3 добу спостерігалася стабілізація морфофункціонального стану кровоносного русла. Починаючи з 7-ї доби експерименту і до його завершення на 28 добу посилювалась опірність кровоносного русла, за разуюнок потовщення стінок і звуження просвіту артерій і зменшенням кровонаповнення.

Висновок: При введенні дексаметазону у високих дозах виникає ряд морфологічних змін які призводять до порушення гемодинаміки і це може бути причиною розвитку ішемії нирок і їх функціональної недостатності.

Ключові слова: нирки, дексаметазон, артерії, клубочки.

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ ДЕНДРИТНИХ КЛІТИН БЛЯШОК ПЕЙЄРА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ОПІКОВІЙ ТРАВМІ ШКІРИ

*Матківська Р.М., Дзевульська І.В., Коноваленко С.О., Синицька А.М., Титаренко В.М.,
Ібрагімова І.В.*

Кафедра описової та клінічної анатомії

Завідувач кафедри: професор Дзевульська І.В.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: дендритні клітини являються важливими складовими елементами імунної системи, оскільки вони забезпечують взаємозв'язок між вродженим та адаптивним імунітетом. Ці клітини присутні в більшості тканин організму, але найбільше їх скопчення відмічається в тих тканинах, які виконують бар'єрну функцію між зовнішнім та внутрішнім середовищами, наприклад, слизова оболонка шлунково-кишкового тракту. Виняткова роль дендритних клітин полягає в розпізнаванні та елімінації різних чужорідних агентів та регуляції адаптивної імунної відповіді. Серед структур, які здійснюють імунний захист слизової оболонки, особливу роль відіграють скопчені лімфоїдні вузлики, а саме Пейєрові бляшки. Ці анатомічні структури є ключовими зонами взаємодії дендритних клітин з лімфоцитами, чим забезпечується ефективна імунна відповідь.

Опікова травма шкіри II-III ступеня призводить до виражених структурних змін в скопчених лімфоїдних вузликах клубової кишки, що спричиняє порушення функцій дендритних клітин. Це має значний вплив на забезпечення кишкового гомеостазу, підтримку функцій епітеліального бар'єру та індукцію імунних реакцій. Крім того, морфологічні зміни дендритних клітин, зокрема їх цитоплазматичних відростків, які забезпечують взаємодію з іншими клітинами, можуть впливати на ефективність транспорту антигенів та функцію пероральної толерантності. Вивчення особливостей структурної перебудови дендритних клітин за умов опікової травми шкіри має ключове значення для розуміння механізмів імунних порушень, які є наслідком даного виду травми.

Мета: встановити особливості структурної перебудови дендритних клітин бляшок Пейєра при експериментальній опіковій травмі шкіри.

Методи дослідження: дослідження проводилось на 36 білих щурах-самцях з масою 150-200г. Тварини були розділені на дві групи, по 18 щурів в кожній. Травма у вигляді опіку шкіри була змодельована використанням двох мідних пластин, розігрітих у гарячій воді до температури 100°C протягом 6 хвилин, які прикладали з боків тулуба тварин. За допомогою гістологічного методу дослідження визначали мікроструктурні зміни дендритних клітин. Електронномікроскопічним методом виявляли зміни дендритних клітин на ультраструктурному рівні.

Результати: дендритні клітини бляшок Пейєра у щурів без опікової травми та з опіком шкіри локалізуються в субепітеліальній (плащовій) зоні кожного лімфоїдного вузлика. Морфологічно дендритні клітини поділяються на «світлі» та «темні». Світлі дендритні клітини мають достатньо обмежену кількість органел, таких як рибосоми, полісоми, трубочки гранулярної ендоплазматичної сітки, невеликі мітохондрії та дрібні лізосоми, що містяться у цитоплазмі. У цитоплазматичному матриксі темних дендритних клітин розташовані складові структури цитоскелету, такі як мікрофіламенти та мікротрубочки, активізація яких призводить до активного переміщення цитоплазматичних відростків та дендритних клітин. Цитоплазма темних дендритних клітин містить невеликі пухирці, первинні та вторинні лізосоми, а також невеликі фагосоми і фаголізосоми. Морфологічною особливістю будови дендритних клітин бляшок Пейєра є присутність різних за розмірами цитоплазматичних відростків, які галузяться подібно до гілок дерева. Цитоплазматичні відростки, як світлих, так і темних дендритних клітин, контактують між собою та сусідніми відростками інших дендритних клітин. Таким чином, в ділянці субепітеліального купола кожен лімфоцит оточений інтердигітуючими відростками дендритних клітин, цитоплазма яких має різну щільність.

Опікова травма шкіри призводить до ультраструктурних змін в дендритних клітинах бляшок Пейєра, проявом яких є вакуолізація цитоплазми з підвищеною осміофільністю їх цито- та нуклеоплазми (особливо в «темних» дендритних клітинах). Характерною рисою дендритних клітин є деструкція внутрішньої мітохондріальної перетинки, а також мітохондріальних гребенів, фрагменти яких візуалізуються на тлі мітохондріального матриксу. Крім того, виявлено порушення структурованості трубочок гранулярної ендоплазматичної сітки, їх фрагментація та вогнищеве набрякання, що призводить до появи вакуолеподібних утворів. Процеси вакуолі-

зації цитоплазми дендритних клітин є наслідком зменшення репаративних властивостей клітин, які свідчать про початок їх клітинної загибелі. Вакуолі, що містяться в трубочках гранулярної ендоплазматичної сітки, мають хвилеподібну, неправильну форму і часто зливаються у порожнини з нерівними краями. Проте, іноді зустрічаються поодинокі випадки прикріплення рибосом до їх перетинок. Перебудова трубочок гранулярної ендоплазматичної сітки у вакуолі являється перехідною стадією до кінцевого розпаду даних органел та спостерігається, найчастіше, в гіперхромних зморщених дендритних клітинах. За рахунок стиснення цитоплазми значною кількістю світлих вакуолей до межі перетинок між цими прозорими вакуолями, формується картина просвітленого сотоподібного фону на тлі гомогенного темного осміофільного ядра, яке облямоване вузькою електронно-світлою смужкою з навколядерного простору. Описані трансформації мають визначення такого морфологічного прояву, як апоптозне «закипання» цитоплазми з характерним для нього утворенням бульбашок або «blebbing» (англ. «bleb» – «бульбашка»). Наслідком цього процесу є фрагментація розгалужених відростків апоптозних дендритних клітин на дрібніші пухирці, які містять ущільнений цитоплазматичний матрикс, так звані – апоптозні блеби (apoptotic blebs), а відокремлений фрагмент клітини, що містить ядро, перетворюється на більше у розмірах апоптозне тіло (apoptotic body).

Висновки: дендритні клітини бляшок Пейєра відіграють надзвичайно важливу роль в забезпеченні імунної відповіді слизової оболонки тонкої кишки на дію термічного фактора. Опікова травма шкіри призводить до суттєвих структурних та ультраструктурних змін в цих клітинах. Виявлені нами морфологічні прояви, як поява апоптозних змін з формуванням апоптозних тілець та апоптозних бульбашок є свідченням клітинної загибелі дендритних клітин скупчених лімфоїдних вузликів, які призводять до порушення ефективності транспортування антигенів та взаємодії їх з лімфоцитами. Наслідком цих змін є дестабілізація механізмів імунної відповіді та гомеостазу.

Ключові слова: бляшки Пейєра, дендритні клітини, слизова оболонка, опікова травма.

ЗМІНИ ГІСТОАРХІТЕКТОНІКИ НИРОК ЩУРІВ В РЕЗУЛЬТАТІ УРАЖЕННЯ ТОКСИНАМИ ЧЕРЕЗ 1 ГОДИНУ ПІСЛЯ ВВЕДЕННЯ ОТРУТИ СКОРПІОНУ *LEIURUS MACROSTENUS*

Матківська Р.М., Маєвський О.Є., Дзевульська І.В.

Кафедра описової та клінічної анатомії

Завідувач кафедри: доктор медичних наук, професор Дзевульська І.В.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: станом на сьогодні, науковцям відомо про існування більше 2000 видів скорпіонів, більшість з яких є небезпечна для людей, особливо скорпіони сімейства Buthidae, Hemiscorpionidae та Scorpionidae. Клінічні прояви уражень токсинами скорпіонів є надзвичайно різноманітними і залежать як від виду скорпіону, що спричинив укус, так і від кількості отрути, що потрапила в організм жертви. Згідно даних ВООЗ щороку у світі реєструється біля 1,5 млн випадків отруєнь спричинених укусами скорпіонів, які призводять до 2000-3000 летальних наслідків. Найбільше випадків скорпіонізму реєструється в країнах зі спекотним кліматом, таких як Африка, Індія, країни Південної Америки та Азії. Тенденції метеорологічних спостережень останніх років показують стрімкі кліматичні зміни, що призводять до появи на певних територіях тварин, в тому числі і скорпіонів, проживання яких є не характерним для цієї місцевості. Нещодавно з'явилися відомості про відносно новий вид скорпіонів *Leiurus macrostenus* сімейства Buthidae, який за попередніми даними вважається одним з найнебезпечніших для людей, і, відповідно, ефект впливу токсинів його отрути на організм жертви є малодослідженим, що робить це питання актуальним. До патологічних процесів, які асоціюються з ураженням отрутою скорпіонів і спричиняють найбільш критичні ускладнення для організму відносяться ураження нирок, що часто носять летальний характер. Проте, на сьогоднішній день відомості стосовно цієї проблематики є надзвичайно обмежені та потребують всебічного і детального вивчення.

Мета: дослідити зміни гістоархітекτονіки нирок щурів в результаті ураження токсинами отрути скорпіонів *Leiurus macroctenus*.

Матеріали і методи: для проведення експерименту були використані 73 білі нелінійні щурі-самці масою $180 \text{ г} \pm 3 \text{ г}$, які розділили на контрольну групу – 13 щурів та дослідну групу – 60 щурів. Тваринам дослідної групи було введено внутрішньом'язову одноразову дозу 0,5 мл розчину отрути (28,8 мкг/мл; ЛД₅₀ = 0,08 мг/кг), яку попередньо розчинили у (0,9 %) фізіологічному розчині. Тваринам контрольної групи окремо вводили 0,5 мл сольового розчину (0,9 %). Щурів дослідної групи було розділено на окремі підгрупи (по 5 тварин у клітці), які утримувалися в постійних умовах віварію. Методом цервікальної транслокації, проводили евтаназію тварин у відповідних підгрупах через 1 годину, 3 години, 24 години та 72 години після введення отрути. Для дослідження використовували гістологічний та гістохімічний методи – щоб дослідити мікроскопічну будову складових елементів нирок щурів.

Результати: в результаті проведеного гістологічного дослідження препаратів нирки через 1 годину після введення отрути скорпіонів *Leiurus macroctenus* піддослідним тваринам відмічався набряк фіброзної капсули, яка легко відшаровувалася від самого органу. Судини венозного русла були розширені та повнокровні на противагу судинам артеріального русла, де було відмічено ішемію. Навколо судин мікроциркуляторного русла, що розташовувались в інтерстиції органу відмічався периваскулярний набряк з інфільтрацією лімфоцитами, макрофагами та гістіоцитами. У гемокapілярах на фоні спазму та повнокрів'я відбувалася посилена внутрішньокapілярна агрегація еритроцитів. В кірковій речовині візуалізувалися гіпертрофовані ниркові тільця зі спазмованим просвітом приносних та виносних артерій, в якому спостерігалася посилена агрегація еритроцитів. Стінка артерій та артерій була гіпертрофована внаслідок лейкоцитарної інфільтрації м'язової оболонки. В підендотеліальному прошарку внутрішньої та адвентиційної оболонки відмічався набряк та лімфо-гістіоцитарна інфільтрація. Цитоплазма ендотеліоцитів їх інтими виглядала набряклою і містила гіперхромні ядра, а плазмолема утворювала значні вип'ячування та інвагінації в просвіт. В просвітах гломерулярних судинних клубочків виявлялись стази та недокрів'я, а подекуди їх просвіти спадалися в результаті спазму приносної артерії. При цьому сечові простори виглядали різко розширені. В стінках гломерулярних капілярів відмічались початкові явища вогнищевої дистрофії ендотелію, що мали прояви цитоплазматичного набряку ендотеліоцитів з гіпертрофованими та гіперхромними ядрами, які виражено виступали в просвіт судини. Значна гіперплазія мезангію та повнокрів'я гломерулярних капілярів призводили до звуження сечового простору ниркових тілець, який або взагалі не візуалізувався, або мав вузький щілиноподібний вигляд. Клітини зовнішнього листка капсули Шумлянського-Боумана мали сплюснений вигляд, відмічалось потовщення їх базальної мембрани, ядра були гіперхромні з інвагінаціями каріолеми. В результаті розростання мезангію відмічалось порушення цитоскелету подоцитів внутрішнього листка капсули з дезорганізацією цитоподій та цитотрабекул подоцитів, що свідчило про початкові розлади фільтрації. Просвіти проксимальних та дистальних ниркових каналців мали нерівномірно розширений вигляд з витонченими стінками та ознаками пошкодження епітелію у вигляді дистрофічних змін щітчастої облямівки та базальної посмугованості, які у деяких клітин були майже повністю втрачені і супроводжувалися десквамацією епітелію в просвіт каналця. Також в клітинах були присутні явища гідропічної та гіаліново-крапельної дистрофії, що супроводжувалися появою вакуолей та поодиноких ацидофільних гранул в слабко-окисильній цитоплазмі, що свідчило про набряк цитоплазми. Ядра клітин мали нечіткі контури, були гіперхромні та ущільнені. Виявлялися також скупчення фібрину в просвітах каналців а також гіперплазія епітеліоцитів в результаті набряку їх цитоплазми. На поперечному розрізі тонкі каналці мали вузькі щілиноподібні просвіти, а просвіти збірних трубочок були помірно розширені. Епітеліоцити майже повністю втрачали мікрроворсинки та базальну посмугованість, в їх слабко-окисильній цитоплазмі спостерігався набряк з поодинокими вакуолями та ущільненими гіперхромними ядрами. Місцями зустрічалися поодинокі крововиливи за ходом судин міроциркуляторного русла інтерстицію, як в кірковій так і мозковій речовині.

Висновки: результати гістологічного дослідження препаратів нирки через 1 годину після введення отрути скорпіонів *Leiurus macroctenus* піддослідним тваринам свідчили про початок розвитку гострої ниркової недостатності внаслідок гострого ураження гломерулярного апарату нефронів, які супроводжувалися явищами значних гемодинамічних розладів та запуску запальних процесів в органі.

Ключові слова: нирки, ниркове тільце, отрута скорпіонів, подоцити, приносні та виносні артерії.

ВОЛОДИМИР БЕЦ, НЮХОВИЙ ГОРБОК І ДІАГОНАЛЬНА СМУГА БРОКА

Медведев В.В.

Кафедра нейрохірургії

Зав. кафедрою: акад. НАН та НАМН України, д.мед.н., проф. Цимбалюк В.І.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Володимир Бец – найвідоміший у науковому світі вітчизняний морфолог, відкривач гігантських пірамідних нейронів рухової кори, гігантських веретеноподібних нейронів поясної кори, островів енторінальної кори і ряду ознак модульної організації головного мозку. Існують вагомі підстави стверджувати, що Бец надав також і перший цитоархітектонічний опис важливої для психічної та поведінкової сфери ділянки вентромедіальної поверхні великого мозку, яка містить нюховий горбок, діагональну смугу Брока і (глибше) основне ядро Мейнерта.

Мета: розкрити роль Беца у дослідженні ділянки нюхового горбка і діагональної смуги Брока.

Матеріали і методи дослідження: використано метод пошуку й узагальнення наукової інформації, історичний метод і метод предметного морфологічного пошуку серед наявних нейрогістологічних препаратів Беца.

Огляд (основний матеріал доповіді). Нюховий горбок – невелика парна ділянка базальної поверхні головного мозку у області нюхового трикутника, котру розглядають частиною нюхової кори, базального переднього мозку і вентрального стріатума. Горбок отримує прямі проєкції від нюхової цибулини, має тришарову структуру, подекуди неоднорідну, містить передусім ГАМК-ергічні нейрони і володіє зв'язками з нюховою цибулиною та іншими ділянками нюхової кори, з мигдалеподібним тілом, з префронтальною корою, гіпоталамусом і таламусом, з вентральним полем покриву, від якого отримує інтенсивні дофамінергічні проєкції, а також з вентральним палідумом. Функції горбка – участь у нюховому чутті, у механізмах психічного збудження й поведінкової гнучкості, у формуванні корелятивів винагороди і задоволення. Обговорюють роль горбка у патогенезі хвороби Паркінсона, дементивних розладів і хімічних залежностей. Однією із цитоархітектонічних особливостей нюхового горбка (з неясним епістеміологічним сатусом) є так звані острови Калеха – приповерхневі скупчення гранулярних нейронів, здебільшого ГАМК-ергічного фенотипу, стосовно яких обговорюють можливість постнатального нейрогенезу. Нейрони островів володіють зв'язками з рядом структур нюхового мозку і лімбічної системи, скроневою корою, вентральним стріатумом, гіпоталамусом і таламусом, повідцем, чорною речовиною і вентральним полем покриву, з ділянкою шва і блакитним місцем. Острови Калеха приймають участь у нюховому сприйнятті, у пластичності нюхового аналізатора, у формуванні корелятивів винагороди, у функціях ендоканабіноїдної системи, у регуляції серцево-судинної системи, терморегуляції і у регуляції системних імунних реакцій, у формуванні репродуктивної поведінки і у соціальній комунікації. Підозрюють роль островів у патогенезі шизофренії і депресивних станів; також, раціонально припускати їхню участь у формуванні залежностей.

Бец у праці 1881 року навів лаконічний цитоархітектонічний опис нюхового горбка, виділивши у його корі «*дуже широкий перший шар, маленькі пірамідки (і їх дуже мало), великий зернистий шар і великі клітини п'ятого шару, розташовані як у gyrus cinguli*». Зважаючи на дату закінчення російської версії цієї статті (15.11.1880) і дату виходу її німецької версії (26.03.1881), думка про те, що цитоархітектонічний опис нюхового горбка, наданий S. Ganser у праці 1882 року, є пріоритетним (Stephan, 1975; Millhouse, Heimer, 1984) – помилкова.

Відразу після опису нюхового горбка Бец зазначає, що у його верхню частину «*входить пучок білих волокон мозолистого тіла; у цьому пучку майже вздовж усього нюхового підвищення поміщається сірий шар, видимий також неозброєним оком у вигляді довгої плямки. Плямка ця складається з гангліозних клітин овальної форми, значної величини, мовби без відростків; вони нагадують собою клітини бічних стовпів спинного мозку ... Цю плямку, я вважаю, можна назвати центральним ганглієм нюхової кірки*». У нашому минулорічному повідомленні у межах цієї конференції ми припустилися помилки у прочитанні цього фрагменту оригінального тексту Беца, яка спонукала нас до невірної твердження про його пріоритет у описанні островів Калеха. Насправді ж, у процитованому фрагменті найімовірніше йдеться про діагональну смугу, асоційовану з нею холінергічні нейрони групи Ch3 і, головне – нейрони групи Ch4. Група численних великих холінергічних нейронів Ch4 відповідає основному ядру Мейнерта, детально описаному ним у праці 1872 року як вузол ніжкової петлі (*ansa peduncularis*). Менш чисельна група дрібніших веретеноподібних нейронів Ch3 відповідає ядру горизонтальної ніжки діагональної смуги. Сама ж смуга відома під епонімичною назвою, наданою на честь доброго знайомого

Беца – професора Поля Брока, пам’яті якого Володимир Олексійович і присвятив згадувану працю 1881 року. Цитована нами вище інформація про улаштування деяких структур нюхового аналізатора наведена у ній окремим блоком, після описання цитоархітектоніки кори мозку у віковому і патоморфологічному аспекті, що надає блоку рис прикінцевої вставки. На нашу думку, у такий спосіб Беца висвітлив результати дослідження нюхового мозку, стосовно якого він міг мати наукове спілкування з Брок (Назаренко, 2024). На даний час невідомо, чи дізнався Володимир Олексійович з праці Брока, надісланої йому автором (Назаренко, 2024), про існування специфічної діагональної смуги, описаної цим французьким вченим саме у ділянці нюхового горбка.

Значущість обговорюваної частини мозку істотна: крім холінергічних нейронів, діагональна смуга містить глутамат-, ГАМК-ергічні, тирозингідроксилаза-позитивні нейрони; завдяки ГАМК-ергічним проєкціям у гіпокампальний комплекс нейрони смуги беруть участь у формуванні θ -ритму, засадничого для різноманітних психічних функцій, а холінергічні проєкції смуги у гіпокамп важливі для реалізації функції пам’яті. Не меншою функціональною значущістю володіють холінергічні нейрони Ch4 основного ядра Мейнерта. Зменшення популяції нейронів обох структур описують при хворобі Альцгеймера й інших дементивних розладах, а також при хворобі Паркінсона.

Висновок. У праці 1881 року Беца наводить перший цитоархітектонічний опис нюхового горбка, а також короткий власний опис, найімовірніше, нейронів діагональної смуги Брока та основного ядра Мейнерта – структур, які відіграють істотну роль у реалізації психічних функцій і у патогенезі дементивної патології.

Ключові слова: History of Medicine, Olfactory Tubercle, Diagonal Band of Broca, Basal Nucleus of Meynert, Dementia.

Автор висловлює вдячність світлої пам’яті професору Віктору Черкасову за співпрацю у реалізації цього проєкту.

ФАРМАКОКОРЕКЦІЯ СПРИЯЄ АНГІОГЕНЕЗУ У МОЗКУ ПРИ ГЕМОРАГІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ ЧЕРЕЗ ЗАЛУЧЕННЯ CD105⁺-КЛІТИН

Мервінська Ю.В., Савосько С.І., Яременко Л.М., Грабовий О.М.

Науковий керівник: Яременко Л.М., д.мед.н., професор

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Неоангіогенез у мозку після інсульту є важливою тканинною реакцією у перигематомній ділянці та етапом відновлення. На моделі локального геморагічного інсульту вже показано, що ранні ознаки ангіогенезу виявляються через 10 діб після пошкодження, а через 30 діб вже відбувається морфофункціональна диференціація судин. Виявлення навколо новоутворених мікросудин клітин, які експресують CD146 розглядається як морфологічна ознака подібної диференціації та потенційного відновлення гематоенцефалічного бар’єру за участі CD146⁺ перичитів. У подальших дослідженнях ми звернули увагу на клітини, які експресують CD105, оскільки цей білок (ендоглінін) є маркером ангіогенезу, він активно експресується проліферуючими ендотеліальними клітинами, необхідний для міграції та диференціації клітин, які залучені в неоангіогенез.

Мета: дослідити виявлення CD105⁺-клітини у мозку після інсульту та на тлі фармакокорекції.

Методи дослідження: в експерименті щурам моделювали локальний односторонній геморагічний інсульт. Тварин розділили на чотири групи: 1) інсульт; 2) інсульт + дексаметазон в дозі 10 мг/кг; 3) інсульт + гранулоцитарний колонієстимулюючий фактор (G-CSF) в дозі 50 мкг/кг; 4) інсульт + G-CSF + дексаметазон. Препарати вводили на 1, 2 і 3 добу дослідження, підшкірно, один раз на добу. На 1, 3, 10, 30 та 60 добу виявляли клітини, які експресують CD105 імуногістохімічним методом.

Результати: появу CD105⁺-клітини у ділянці крововиливу було підтверджено, але частота виявлення цих клітин була меншою, ніж очікувалося. Активний ангіогенез спостерігався в усіх чотирьох основних групах, саме через 10 та 30 діб після моделювання інсульту. Морфологія судин через 30 і 60 діб спостереження вже

відрізнялася, що пояснюється диференціацією їх стінки, диференціацією типу кровоносних судин. У групі з інсультом через 10 діб виявлялися тільки поодинокі CD105⁺-клітини у ділянках крововиливу, де еритроцитарна маса тільки почала зазнавати елімінації активними фагоцитами. Через 30 діб поодинокі клітини та дрібні скупчення виявлялися у перигематомній ділянці, тобто тенденція збільшення виявлення цих клітин спостерігалася. У групі з інсультом та дексаметазоном поява CD105⁺-клітин виявилася значно інтенсивнішою. Якщо через 10 діб після ураження мозку поодинокі CD105⁺-клітин спостерігалися у гематомі, то через 30 діб групи з 3-10 клітин реєстрували у просвіті новоутворених судин, і через 60 діб в поодиноких судин тільки ізольовані клітини. У групі з інсультом та G-CSF поодинокі CD105⁺-клітин виявлено через 10 діб, а на тлі комбінації G-CSF з дексаметазоном істотного збільшення їх виявлення не відмічено.

Висновки: поява клітин, які експресують CD105, і особливо у просвіті новоутворених судин є доказом участі цих клітин у ангіогенезі після інсульту. Застосування дексаметазону сприяло участі CD105⁺-клітин у ангіогенезі, тоді як дія G-CSF на ангіогенез потребує більш ґрунтовного вивчення.

Ключові слова: ангіогенез, CD105⁺-клітини, геморагічний інсульт.

SOX10 ЯК ЦИТОЛОГІЧНИЙ МАРКЕР У ДОСЛІДЖЕННІ ДИНАМІКИ ВІДНОВНИХ ПРОЦЕСІВ У МОЗКУ ПРИ ГЕМОРАГІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ

Мервінський Т.С., Савосько С.І., Яременко Л.М., Грабовий О.М.

Науковий керівник: Яременко Л.М., д.мед.н., професор

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність. У мозку після інсульту активуються ендogenousні відновні процеси. Навколо гематоми формується гліальний рубець. Він формується переважно за рахунок збільшенню щільності реактивних астроцитів, певної кількості імункомпетентних та мезенхімальних клітин. Пропонується аналіз виявлення клітин, які потенційно можна вважати такими, що перебувають на шляху повернення у мітотичний стан і регенерації або модуляції молекулярних процесів, асоційованих з ними. Таким потенційним маркером може бути SOX10, який експресується реактивними астроцитами та олігодендроцитами.

Мета: оцінити динаміку змін SOX10 позитивних клітин у перигематомній ділянці, де відбувається формування гліального рубця, та за умов впоиву гранулоцитарного колонієстимулюючого фактору та дексаметазону

Методи дослідження: щурах-самцях лінії Вістар моделювали геморагічний інсульт у мозку шляхом введення аутогенної крові (0,02 мл, без коагулянтів, через 10 хв повторне введення того ж об'єму). Щурів рандомно розділяли на 4 групи: група з інсультом, група з інсультом та введенням дексаметазону, група з інсультом та введенням гранулоцитарного колонієстимулюючого фактору, група з геморагічним інсультом та введенням комбінації препаратів. На 1, 2 і 3 добу дексаметазон вводили підшкірно у дозі 10 мг/кг, фактор – підшкірно в дозі 50 мкг/кг. Імуногістохімічним методом дослідження вивчали зміни динаміки кількості клітин, які експресували SOX10 у ділянках формування гліального рубця через 1, 3, 10, 30 і 60 діб експериментів.

Результати: по мірі ремоделювання перигематомної ділянки та елімінації гематоми відбувається збільшення клітинної популяції, в якій виявляються SOX10 позитивні клітини. Питома щільність цих клітин динамічно зростає до 10 і 30 доби, а далі спостерігається тенденція на зменшення їх кількості. Введення гранулоцитарного колонієстимулюючого фактору достовірно спричинило нагромадження SOX10 позитивних клітин у перигематомній ділянці вже на 3 добу, а їх зменшення мало місце після 30 доби. Дія дексаметазону не викликала такого ефекту у гострому періоді, проте через 60 діб мала місце тенденція до збільшення кількості SOX10 позитивних клітин у ділянках рубця. Введення комбінації гранулоцитарного колонієстимулюючого фактору з дексаметазоном відтермінувало нагромадження SOX10 позитивних клітин через 30 діб після моделювання інсульту, тоді як ізольована дія цих засобів не мала стимулюючого впливу у цей термін дослідження.

Висновки: появу SOX10 позитивних клітин у перигематомній ділянці, зонах формування гліального рубця розглядається як прояв сукупного потенціалу до відновлених процесів, в яких залучені реактивовані гліальні клітини. SOX10 не можна вважати специфічним маркером для активованих субпопуляцій астроцитів у рубці, оскільки в олігодендроцитах після пошкодження теж можлива активація експресії SOX10. Проте дія гранулоцитарного колонієстимулюючого фактору вказує на стимуляцію цих процесів, тоді як дексаметазон відтерміновує такі клітинні реакції.

Ключові слова. Головний мозок, геморагічний інсульт, SOX10, гематома.

ЗАСТОСУВАННЯ СТОVBУРОВИХ КЛІТИН ПРИ ЛІКУВАННІ ЕПІЛЕПСІЇ

Невмержицька Н.М., Хламанова Л.І., Зозуляк Т.В.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О. М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Епілепсія – хронічне, рецидивуюче, багатофакторне неврологічне захворювання, яке характеризується частими повторними нападами судом. Традиційними методами лікування епілепсії вважаються прийом протисудомних препаратів та хірургічне лікування [Jiao, D., 2025]. Згідно даних літератури 20-30% пацієнтів з епілепсією не чутливі до протиепілептичних препаратів, а хірургічне лікування має певні ризики та ускладнення [Jiao, D., 2025, Oblasov, I., 2024, Chang, B. L., 2022]. Неконтрольовані напади можуть спричинити розвиток у пацієнтів нейропсихіатричних розладів, що варіюють від депресії до тривожності, і підвищують ризик раптової смерті [Beaudreault, C. P., 2024]. Терапія стовбуровими клітинами – потенційно перспективна нова терапевтична стратегія при епілепсії [Chang, B. L., 2022].

Результати: Лікування епілепсії стовбуровими клітинами може забезпечити підхід до довгострокового контролю нападів. Ембріональні стовбурові клітини, мезенхімальні стовбурові клітини, нейральні стовбурові клітини, індуковані плюрипотентні стовбурові клітини і стовбурові клітини, отримані з жирової тканини чи пульпи зуба, здатні диференціюватися у спеціалізовані типи клітин та вже застосовувалися і продемонстрували позитивний результат при лікуванні епілепсії у експериментальних дослідженнях [Chang, B. L., 2022]. Наводимо приклади деяких з таких досліджень.

Zhou, Q., et al. з співавт. повідомляють про аутологічну трансплантацію щурям мезенхімальних стовбурових клітин, модифікованих геном аденозинкінази для лікування резистентної скроневої епілепсії, яка призвела до зменшення частоти судомних нападів, апоптозу нейронів гіпокампу та гіпокамп-залежного погіршення пам'яті [Zhou, Q., 2024]. Chandran, D., et al. вводили експериментальним тваринам ГАМК у вигляді екстравезикул з нейральних стовбурових клітин людини, клітин медіального гангліозного підвищення та ГАМКергічних інтернейронів, які, в свою чергу, отримані з індукованих плюрипотентних стовбурових клітин. Екзогенна ГАМК пасивно завантажувалася в ізолювані екстравезикули. Автори повідомляють про зниження загальної кількості нападів, загального часу, проведеного у стані судомної активності та зменшення, в деякій мірі, проявів депресії. Найкращі результати отримали при введенні екстравезикул з клітин медіального гангліозного підвищення та ГАМКергічних інтернейронів [Chandran, D., 2024]. Shoja, A., et al. проводили двобічну трансплантацію стовбурових клітин з пульпи зуба в гіпокамп щурів з епілепсією. Автори повідомляють про зменшення запалення та загибелі клітин у клітинах мозку, тим самим зменшуючи частоту та ступінь ушкодження мозку від судом [Shoja, A., 2025]. Yang, X., et al. вводили мишам з кайн-індукованою епілепсією miR-23b-3p з екзосом стовбурових клітин, отриманих з жирової тканини та отримали зменшення частоти судом у експериментальних тварин [Yang, X., 2024]. Повідомляється про застосування назальних крапель на основі екзосом, отриманих з індукованих плюрипотентних стовбурових клітин для лікування рефрактерної фокальної епілепсії [Beaudreault, C. P., 2024].

Клітинна терапія резистентної епілепсії, яка в даний час проходить клінічні випробування, полягає в лазерній стереотаксичній трансплантації інтернейронів ГАМК людини, отриманих з індукованих плюрипотент-

них стовбурових клітин [Naegele, J. R. 2025]. Набір пацієнтів продовжується в епілептичних центрах по всій території Сполучених Штатів [Naegele, J. R. 2025]. Дане клінічне дослідження трансплантації інтернейронів при скроневої епілепсії базується на багаторічних експериментальних дослідженнях. Деякі автори називають таку терапію інгібіторною інтернейронною терапією так як трансплантують в осередки нападів або неокортекс інгібуючі інтернейрони, що секретують ГАМК та є основним джерелом синаптичного гальмування в гіпокампі та неокортексі, а їх втрата постійно реєструється в осередках нападів при епілепсії [Beaudreault, C. P., 2024, Chen, J., 2024, Upadhyay D, 2022]. Трансплантація інгібуючих інтернейронів, отриманих з людських плюрипотентних стовбурових клітин, зменшила спонтанні рецидивні напади в моделях скроневої епілепсії на гризунах [Upadhyay, D. 2019, Beaudreault, C. P., 2024, Zhu, Q.;2018] і послабила частоту епінападів після епістатусу [Upadhyay, D. 2019, Beaudreault, C. P., 2024].

Висновки: Терапія стовбуровими клітинами є перспективним напрямком у лікуванні епілепсії та має великий потенціал для подальших як доклінічних, так і клінічних досліджень. Для покращення результатів лікування та зменшення побічних ефектів необхідна подальша ретельна стандартизація та оптимізація протоколів індукції та трансплантації стовбурових клітин, оцінка судомної активності, виживання та онкогенезу в довгостроковій перспективі тощо.

Ключові слова: Епілепсія, стовбурові клітини, судоми, трансплантація.

ОЦІНКА ПОТЕНЦІАЛУ ЛЕКТИН-ГІСТОХІМІЇ ТА АБЕРАНТНОГО ГЛІКОЗИЛЮВАННЯ ПРИ ДІАГНОСТИЦІ ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Невмержицька Н.М., Хламанова Л.І., Пономаренко О.О.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О. М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Хвороба Альцгеймера (ХА) спричиняє невиліковну деменцію, яка вражає мільйони людей у всьому світі. ХА гістопатологічно характеризується наявністю екстранейрональних сенильних бляшок (амілоїдних бляшок, відкладень А β) і інтранейрональних нейрофібрилярних клубків (нейрофібрилярних тубул, гіперфосфорильованого тау-протеїну) у неокортексі, гіпокампі та деяких підкоркових структурах [De Plano, L. M., 2024, Невмержицька Н.М.2024]. Сенильні бляшки та нейрофібрилярні тубули утворюються в результаті обробки APP і фосфорильовання тау-протеїну. Останні дані свідчать про те, що глікозилювання цих білків і ряду інших молекул, пов'язаних з ХА, змінюється при даному захворюванні, що передбачає потенційну участь глікозилювання в патогенезі ХА [Haukedal, H., 2021].

Результати: Глікозилювання – це важлива посттрансляційна модифікація білка, що змінюється при ХА. Лектин-гістохімія дозволяє виявляти специфічні глікокон'югати, пов'язані з амілоїдними бляшками та нейрофібрилярними клубками при ХА [Haukedal, H., 2021, Szumanska G 1987]. Дослідження показали, що різні лектин-зв'язувальні патерни можуть відображати різні стадії патологічного нейродегенеративного процесу при ХА [Szumanska G 1987]. Глікопротеомні дослідження з використанням лектин-афінної хроматографії виявили зміни в глікозилюванні мозкових білків у пацієнтів з ХА. Ці зміни можуть впливати на функціонування білків та сприяти прогресуванню захворювання [Butterfield, D. A., 2011]. Лектин-гістохімію використовували для аналізу сіалювання N- та O-зв'язаних гліканів у мозку пацієнтів з хворобою Альцгеймера. Виявлено, що мікроглія, асоційована з амілоїдними бляшками, має підвищене N-сіалювання, що може впливати на її імунну функцію та взаємодію з патологічними білками [Fastenau, C., 2024]. Глікопротеїдний ландшафт безсимптомної та симптоматичної ХА у людини виявив понад 300 глікопротеїнів і 1900 глікоформ, що демонструють зміни в глікозилюванні, пов'язані з прогресуванням ХА [Suttapitugsakul, S. 2022]. Для просторового картування гліканів у мозку новим напрямом діагностики ХА може бути комбінація MALDI-MSI (matrix-assisted laser desorption and ionization – mass spectrometry imaging) та лектин-гістохімії, що дозволяє створювати тривимірні карти поширення N-гліканів у мозку, що дає змогу оцінювати зв'язок між патологією та конкретними структурами

(гіпокамп, кора) [Gouveia, T. J., 2022, Hasan MM 2021]. Galectin-3 та Galectin-9 демонструють тісний зв'язок із мікрогліальним запаленням та формуванням амілоїдних бляшок. Їх виявлення за допомогою лектин-гістохімії відкриває нові можливості як для діагностики, так і для таргетної терапії [Xu, J. 2025]. Враховуючи спостереження за аберантними профілями глікома при ХА, їх потенційно можна використовувати як нові біомаркери ранньої стадії ХА [Haukedal H.; 2021].

Висновки: Лектин-гістохімія та глікопротеоміка демонструють ефективність у виявленні структурних змін при хворобі Альцгеймера. Вони можуть бути ефективними на ранній стадії захворювання так як дозволяють виявити біохімічні зміни, що передують класичним гістопатологічним ознакам ХА. Подальші дослідження глікозилювання при ХА можуть суттєво покращити як ранню діагностику, так і розробку персоналізованих підходів до лікування даного захворювання.

Ключові слова: Біомаркери, глікозилювання, хвороба Альцгеймера, лектин-гістохімія.

МЕТОДИ ФАРБУВАННЯ МІЄЛІНУ (LUXOL FAST BLUE VS FLUOROMYELIN) У ДОСЛІДЖЕННІ ДЕМІЄЛІНІЗУЮЧИХ ПРОЦЕСІВ

Невмержицька Н.М., Хламанова Л.І., Пономаренко О.О.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О. М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Мієлін – це компактна, багатошарова, багата ліпідами, мембрана, що оточує аксони нейронів периферичної та центральної нервової системи (ПНС та ЦНС). Мієлінова оболонка ізолює аксони, забезпечуючи більш високу швидкість передачі нервового імпульсу та надаючи метаболічну та трофічну підтримку нейронам [Craig, G. A. 2024]. Мієлінова оболонка складається на 70 відсотків з ліпідів і 30 відсотків з білків [García-García ÓD 2024, Huitema MJD 2021]. Її пошкодження пов'язане з розвитком ряду неврологічних захворювань (розсіяний склероз, дегенеративні процеси білої речовини) та робить мієлін перспективною мішенню для діагностики та терапії [Huitema MJD 2021]. Відтак, візуалізація мієліну має важливе значення для раннього виявлення, моніторингу перебігу та лікування пов'язаних із ним патологій. Luxol Fast Blue (LFB) та FluoroMyelin™ є інформативними гістологічними методами вивчення демієлінізації.

Результати: Luxol fast blue (LFB- Luxol fast blue) – це барвник, що дає інтенсивно синє забарвлення мієліну [García-García, Ó.D 2022] та фіолетове для тілець Ніссля і тучних клітин [Cariel, V., 2017]. Цей метод має достатню контрастність, стабільність, надійність візуалізації та можливість працювати з парафіновими зрізами [Huitema MJD 2021]. Передбачалося, що LFB фарбує специфічно ліпідні домени, проте в даний час вважається, що LFB не має жодної гістохімічної взаємодії з ліпідами [García-García ÓD 2024]. Справді, пофарбований аніон барвника проникає в усі частини тканини, але основні амінокислоти білків мієліну можуть утримувати їх у місцях, які нелегко досягти диференціальним розчином, що забарвлює мієлін характерною синьою реакцією. [García-García ÓD 2024].

FluoroMyelin™ – це нетоксичний водорозчинний флуоресцентний барвник, з ліпофільними хімічними властивостями, який в першу чергу вбудовується в ліпідну частину мієлінових оболонок, але слабо маркує клітинні мембрани. Метод FluoroMyelin підходить для оцінки стану мієліну в ЦНС та ПНС у криозрізах (прямо заморожені або зафіксовані формаліном та крио захищені зразки), клітинних культурах або у свіжому чи, навіть, живому матеріалі. Однак важливо відзначити, що цей метод не працює у парафінових зрізах [García-García OD, 2023, García-García ÓD 2024]. Цей однокроковий метод є швидким і часто використовується в поєднанні з іншими методами, що ґрунтуються на імунофлуоресценції та дозволяють об'єктивізувати морфо-функціональні характеристики при нормальних, дегенеративних та репаративних процесах [Scott-Hewitt NJ, 2018; Ciotu CI, 2023, García-García ÓD 2024]. Основними недоліками є короткий термін зберігання та несумісність із зразками, залитими парафіном [García-García, 2023]. Має червоний та зелений контрастний сигнал, який забезпечує ви-

соку селективність до мієліну та дозволяє чутливо реагувати на не значні зміни в структурі мієліну [Wu, M. Y. 2021].

Модифікованим методом LFB є MCOLL, що являє собою трихроматичний, заснований на гістохімії метод [García-García ÓD 2024]. Цей метод поєднує в собі метод LFB з модифікованим фарбуванням пікросіріусом, контрастованим з гематоксиліном Харріса [García-García, Ó.D 2022, Carriel, V., 2017]. Цей метод одночасно забарвлює мієлін, колагенові волокна та ядра клітин, тим самим даючи комплексний огляд морфології колагенових волокон та вмісту мієліну в тканині в залитих парафіном зрізах або кріосрізах [García-García, Ó.D 2022, Carriel, V., 2017 Chato-Astrain et al., 2023]. Крім того, існує ще одна модифікація класичної методики LFB, яка поєднується з гістохімічним методом періодичної Шиф-кислоти (PAS- periodic acid-Schiff). Метод LFB-PAS є особливо корисним для оцінки процесів демієлінізації, а також для виявлення запальної активності [García-García ÓD 2024]. Додавання гістохімічного методу PAS дозволяє ідентифікувати клітинний дебрис, фагоцитований імунологічними клітинами, мікроглією або тучними клітинами [García-García ÓD 2024].

Висновки: Luxol Fast Blue та FluoroMyelin™ – ефективні методи візуалізації мієліну, що мають взаємодоповнюючі переваги й застосовуються у вивченні демієлінізуючих процесів. Комбіновані підходи підвищують інформативність гістологічного аналізу.

Ключові слова: Демієлінізація, мієлін, гістологічний аналіз, Luxol Fast Blue, FluoroMyelin™.

МІТОХОНДРІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ПРИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Невмержицька Н.М., Хламанова Л.І., Тіщенко А.Л.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О. М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Нейродегенеративні захворювання визнані одними з найважливіших проблем сучасної епохи та відображають кумулятивний вплив старіння [Yang, H. M. 2025]. У всьому світі нейродегенеративні захворювання вражають мільйони людей, причому понад 600 осіб на 100 000 жителів віком від 50 років страждають від тієї чи іншої форми деменції [Mohamed Yusoff, A. A., 2025]. Нейродегенеративні захворювання відрізняються унікальними клінічними та патоморфологічними ознаками, однак всі вони демонструють пошкодження нейронів, що тісно пов'язано з мітохондріальною дисфункцією [Yang, H. M. 2025].

Результати: Нейрони особливо залежать від постійного постачання енергією та вразливі до мітохондріальної дисфункції через свою складну морфологію та високі вимоги до енергетичного метаболізму. Тому розвиток мітохондріальної дисфункції вважається одним з важливих потенційних мішеней для лікування нейродегенеративних захворювань [Meng, K., 2025, Mohamed Yusoff, A. A., 2025]. Мітохондрії є ключовими регуляторами дихальної функції, виробництва аденозинтрифосфату (АТФ), клітинної енергії та підтримки клітинного окисно-відновного гомеостазу, які необхідні для виживання клітин [Choi, E. H., 2024].

При порушенні функції мітохондрій виникає підвищений синтез активних радикалів кисню, що, в свою чергу, є причиною порушення окисно-відновного гомеостазу та розвитку оксидативного стресу [Mohamed Yusoff, A. A., 2025, Yang, H. M. 2025]. Оксидативний стрес призводить до прогресуючої втрати різних підтипів нейронів, що додатково підтверджується результатами підвищених рівнів окислених побічних продуктів, отриманих з ліпідів, білків і нуклеїнових кислот [Klemmensen, M. M., 2024, Puspita L., 2017]. Незбалансований окисно-відновний стан також може сприяти порушенням протеостазу, що призводить до накопичення токсичних білкових агрегатів, таких як тільця Леві та/чи нейрофібрилярні клубки [Cheignon C. 2018, Klemmensen, M. M., 2024]. Порушення вироблення АТФ, дисрегуляція кальцію та пошкодження мтДНК додатково посилює вразливість нейронів та сприяє нейродегенерації [Choi, E. H., 2024, Mohamed Yusoff, A. A., 2025]. В свою чергу накопичення Аβ та пошкодження дофамінових нейронів можуть призвести до порушення функції мітохондрій, впливаючи на мітохондріальні метаболіти та структури, такі як ROS та DRP1, що ще більше посилює пошкодження нейронів [Meng, K., 2025].

Морфологія та функція мітохондрій регулюються шляхом підтримки балансу між розподілом мітохондрій, злиттям, біогенезом та мітофагією [Choi, E. H., 2024]. Роль динаміки мітохондрій, біогенезу та мітофагії в патофізіології нейродегенеративних захворювань підкреслюється новими дослідженнями [Choi, E. H., 2024, Yang, H. M. 2025, Mohamed Yusoff, A. A., 2025]. Дисрегульована динаміка злиття та поділу мітохондрій порушує морфологію мітохондрій та перешкоджає клітинній функції, тоді як порушений біогенез та дефектна мітофагія компрометують механізми контролю якості мітохондрій, що зрештою призводить до накопичення пошкоджених мітохондрій та нейрональної дисфункції [Mohamed Yusoff, A. A., 2025, Yang, H. M. 2025].

Порушення ендолізосомальних процесів можуть поширюватися на інші органели, включаючи мітохондрії [Van Acker, Z. P 2025]. В свою чергу інші патологічні процеси, що відбуваються в мозку при нейродегенеративних захворюваннях (запалення, фероптоз) також порушують функціонування мітохондрій по типу порочного кола та сприяють виникненню мітохондріальної дисфункції [Meng, K., 2025].

Висновок: Функція мітохондрій тісно пов'язана з метаболізмом нейрональних клітин, а специфічні ефекти метаболітів на мітохондріальну функцію та механізми сигналізації між мітохондріями та іншими органелами мають бути ще докладно досліджені. Хоча остаточного лікування нейродегенерацій поки не знайдено, досягнення в галузі генної терапії, селективної модуляції аутофагії та регуляції динаміки мітохондрій пропонують перспективний потенціал модифікації даних захворювань. Не менш важливими є розробка біомаркерів, які можуть забезпечити більш раннє втручання на стадіях, коли скомпрометовані мітохондрії ще можна врятувати, а нейрони залишаються частково пошкодженими.

Ключові слова: Мітохондрії, мітохондріальна дисфункція, нейродегенеративні захворювання.

ОЦІНКА ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ЗАГАЛЬНОГО АНАЛІЗУ КРОВІ ДЛЯ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ПРОГНОЗУВАННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СЕПСИСОМ

*Невмержицька Н.М., Хламанова Л.І., Чухрай С.М., Кармазіна О.М., Антипенко М.О.,
Скобленко С.О.*

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О. М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Сепсис – це захворювання, спричинене порушенням реакцій організму людини на інфекцію, що призводить до неконтрольованої запальної реакції з подальшою імуносупресією [Agnello, L., 2021, Markwart, R 2020]. Сепсис є найбільш поширеною причиною смерті в відділеннях інтенсивної терапії, становлячи понад 50% [Moreno-Torres, V.2022, Agnello, L., 2021]. На сьогоднішній день ідеальний біомаркер сепсису не визначений, і, ймовірно, його не існує, оскільки сепсис є складним та гетерогенним захворюванням [Agnello, L., 2021].

Результати: Рання діагностика та прогнозування сепсису може врятувати життя пацієнтів, уникаючи розвитку поліорганної дисфункції, скорочуючи госпіталізацію у відділеннях інтенсивної терапії та покращуючи прогнози пацієнтів [Agnello, L., 2021]. Параметри загального аналізу крові та їх зміни мають великий потенціал щодо ранньої діагностики та прогнозу сепсису, визначенні його тяжкості та моніторингу терапії. [Agnello, L., 2021].

Існує нелінійна залежність між рівнями гемоглобіну та прогнозом пацієнтів з сепсисом: зі зниженням рівня гемоглобіну погіршується прогноз і підвищується смертність [Zhu, J 2024]. Анемія, що виявляється за зниженням гемоглобіну і гематокриту є поширеним явищем у пацієнтів з сепсисом. Значення як гематокриту, так і гемоглобіну використовуються для керівництва та моніторингу гемотрансфузійної терапії у пацієнтів з сепсисом [Agnello, L., 2021]. Експериментальні дослідження сепсису показали також зміни мембран еритроцитів, а саме – зниження їх деформованості, що виявляється протягом перших 24 годин від початку захворювання та може бути корисним в своєчасній постановці діагнозу [Nicolescu CM 2024]. У результаті ригідності мембран

еритроцитів відбувається неправильний розподіл капілярного кровотоку, що вважається ознакою сепсису та є причиною гіпоксії органів [Nicolescu SM 2024]. Ретроспективний аналіз показав, що відношення ширини розподілу гемоглобіну до еритроцитів (HRR – haemoglobin-to-red blood cell distribution width ratio) на момент госпіталізації був значущим прогностичним маркером віддаленої смертності у пацієнтів із сепсисом [Zhong, L 2024]. Ширина розподілу еритроцитів (RDW – red distribution width) – це параметр, який зазвичай виконується під час загального аналізу крові. Він вимірює мінливість розмірів циркулюючих еритроцитів (анізоцитоз) і традиційно використовується в диференціальній діагностиці залізодефіцитної анемії та анемії хронічних захворювань [Moreno-Torres, V. 2022]. Значення RDW та їх зміни (а саме його підвищення) є незалежним прогностичним маркером смерті у септичних пацієнтів, що знаходяться у відділеннях інтенсивної терапії [Moreno-Torres, V. 2022, Agnello, L., 2021]. RDW також відображає нерегульовану запальну реакцію та системну дисфункцію при сепсисі [Moreno-Torres, V.2022]. У пацієнтів із сепсисом часто спостерігається порушення нормального гомеостатичного контролю, що призводить до аномальної гомеостатичної функції та розвитку дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВС-синдрому) [Lopes-Pires et al., 2021].

Іншими змінами з загальному аналізі крові пацієнтів з сепсисом зазвичай є лімфоцитопенія, нейтрофілія, еозинопенія, тромбоцитопенія, підвищений рівень NLR (neutrophil-to-lymphocyte ratio, співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів). Параметри CPD (cell population data), які генеруються аналізаторами нового покоління, були оцінені як сучасні потенційні біомаркери сепсису [Agnello, L.,2021]. Серед них літературні дані підтверджують корисність та надійність ширини розподілу моноцитів (MDW monocyte distribution width) та фракції незрілих тромбоцитів (IPF immature platelet fraction), як нових сучасних біомаркерів раннього скринінгу та прогнозування сепсису [Agnello, L.,2021].

Висновок: Сепсис дотепер залишається однією з провідних причин смертності у відділеннях інтенсивної терапії, а його складність і гетерогенність ускладнюють пошук універсального біомаркера. Проте параметри стану/кількості формених елементів крові, зокрема RDW, HRR, MDW та IPF, демонструють значний потенціал для ранньої діагностики та прогнозування захворювання. Важливими залишаються також показники гемоглобіну, гематокриту, деформованості еритроцитів та співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів. Комплексна інтерпретація цих лабораторних показників у поєднанні з клінічною картиною може суттєво покращити виявлення сепсису на ранніх етапах та ефективність подальшої терапії.

Ключові слова: загальний аналіз крові, рання діагностика, прогнозування, сепсис, смертність.

МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ ФУНКЦІОНУВАННЯ ГЛАДКИХ МІОЦИТІВ СУДИННОЇ СТІНКИ В КОНТЕКСТІ РОЗВИТКУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ

Невмержицька Н.М., Хламанова Л.І., Чухрай С.М., Вояківський А.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О. М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м.Київ, Україна

Актуальність: У контексті зростання захворюваності серцево-судинної патології значну увагу дослідників привертають механізми регуляції функціонування та проліферації гладких міоцитів судинної стінки [Cao, G., 2022, Shi, J 2020, Chen, R., 2023].

Результати: Високодиференційовані гладкі міоцити (скорочуваний тип гладких міоцитів) судин у середній оболонці мають типову веретеноподібну форму, експресують велику кількість скоротливих білків (α -гладком'язовий актин, кальпонін 1 і т.д.) і піддаються незначній проліферації та міграції [Tang, H. Y 2022, Oh, S 2020, Tierney, J.W 2021, He, X. 2020], однак демонструють помітну пластичність [Zhang, C.Y 2021].

Було показано, що модифіковані та немодифіковані фактори, пов'язані з виникненням серцево-судинних захворювань, безпосередньо впливають на фенотип гладких міоцитів [Ahmed, I. A., 2024]. Наприклад, ушкодження судинної стінки, фактори росту, фактор некрозу пухлини альфа (TNF- α), запальні цитокіни (наприклад,

інтерлейкін IL-6, IL-18) та пошкодження активними радикалами кисню, змушують перемикатися високодиференційовані гладкі міоцити судин (скорочувальний тип гладких міоцитів) на дедиференційований (синтетичний) фенотип [Tang, H. Y 2022, Farina, F.M 2020, Oh, S 2020, Zhang, X 2020]. Перемикання високодиференційованих гладких міоцитів на дедиференційовані міоцити відбувається з залученням сигнальних шляхів Notch1/Jagged-1 і ERK1/2 [Xu, C., 2024]. При цьому ядро інтегрує та централізує критичні транскрипційні механізми, що регулюють ідентичність та поведінку гладком'язових клітин [Ahmed, I. A., 2024].

Дедиференційовані гладком'язові клітини (синтетичний тип гладких міоцитів) судин мають епітеліоїдну форму, експресують знижені рівні скоротливих білків та підвищені рівні синтетичних білків (наприклад, остеопонтин, віментин, кальцій-зв'язуючий білок S100), демонструють високу проліфераційну та міграційну здатність та синтезують велику кількість позаклітинного матриксу [He, X 2020, Oh, S 2020, Tang, H. Y 2022, Liu M, 2019]. Аномальна міграція та проліферація дедиференційованих гладких міоцитів лежить в основі розвитку великої кількості серцево-судинних захворювань [Xu, C., 2024].

На перемикання між скорочувальним та нескоротливим типом гладких міоцитів впливають також мітохондрії. Численні молекули, включаючи міокардин, проконтракtilьні мікроРНК та мітохондріальний білок прохібітин-2, сприяють скорочувальному диференціюванню; цьому протистоять мітохондріальні активні форми кисню (mtROS), гіпоксія, високі концентрації лактату та метаболічне перепрограмування, спричинене мітофагією та/або розподілом мітохондрій [Pearce, W. J. 2024, Chu, H., Qin, Y., 2024]. Проліферативні мікроРНК та мітохондріальна транслоказа ТОММ40 послаблюють скорочувальний тип диференціювання [Pearce, W. J. 2024]. Мітохондрії можуть знижувати рівень цитозольного кальцію, переміщуючи його через внутрішню мітохондріальну мембрану, до депо кальцію в саркоплазматичному/ендоплазматичному ретикулумі та з нього. Завдяки цим ефектам на кальцій мітохондрії можуть впливати на множинні кальцій-чутливі ядерні фактори транскрипції та гени, які керують фенотипом гладких м'язів, а також, можливо, на вироблення геномно кодованих мітохондріальних білків та мікроРНК, які націлені на мітохондрії [Pearce, W. J. 2024].

Висновок: Фенотипове перемикання гладком'язових клітин судин з високодиференційованого (скорочувального) на дедиференційований (синтетичний) тип є важливою ланкою патогенезу багатьох серцево-судинних захворювань. Мітохондрії виступають важливими модуляторами цього процесу через вплив на кальцієву сигналізацію, оксидативний стрес, мітофагію та регуляцію експресії генів. Вплив та регуляція на фенотипове перемикання гладких міоцитів може бути ключем до регуляції великої кількості судинних захворювань.

Ключові слова: Високодиференційовані гладкі міоцити, дедиференційовані гладкі міоцити, мітохондрії, судинна стінка, серцево-судинна патологія.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕ- ТА ПОСТНАТАЛЬНОГО РОЗВИТКУ МОЗОЧКА

*Невмержицька Н.М., Яременко Л.М., Демидчук А.С., Чухрай С.М., Шамало С.М.,
Кармазіна О.М., Харченко М.Д., Прокопів М.Б.*

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О. М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Вивчення розвитку мозочка є актуальним, оскільки ця структура головного мозку відіграє ключову роль у регуляції ряду важливих функцій (координації, рівноваги, когнітивних та емоційних процесів тощо), а аналіз етапів формування мозочка дозволяє виявити критичні періоди нейророзвитку. Ці знання є необхідними для неврологів, педіатрів, нейропсихологів та неонатологів, адже своєчасне розпізнання затримки або аномалій розвитку мозочка може значно покращити результати подальшої терапії та реабілітації.

Результати: Важливо звернути увагу на розвиток мозочка, що починається з 4-го мозкового пухиря вже на 5-6 тижні ембріонального розвитку [Paşa S. P., 2018]. На ранніх етапах ембріонального розвитку спочатку формуються черв'як, як найдавніша частина мозочка, а потім – його півкулі (приблизно на 7 тижні ембріогенезу) [Bizzotto, S. 2021]. В перші 3 місяці життя мозочок росте найшвидше серед усіх інших частин мозку (його

розмір збільшується більше ніж в 2 рази за 90 днів) [Neubauer, S., 2018]. На 4-5-му місяці внутрішньоутробного розвитку відбувається активне розростання поверхневих відділів мозочка, що призводить до утворення борозен і звивин, утворюються клітини Пуркінє та ядра мозочка [Bizzotto, S. 2021]. У новонароджених черв'як мозочка розвинутий більшою мірою, ніж півкулі. Маса мозочка в немовляти становить приблизно 20,5–23 г, подвоюється до 3 місяців, а до 6 місяців досягає 62–65 г [Buzsaki G., 2023]. Найінтенсивніший ріст мозочка спостерігається в перший рік життя, особливо з 5-го до 11-го місяця, коли дитина починає вчитися сидіти та ходити [Muguruma K., 2015]. У віці одного року маса мозочка збільшується в чотири рази, досягаючи 84–95 г. Після цього відбувається період повільного росту і до 3 років його розміри наближаються до розмірів дорослих [Buzsaki G., Tingley D., 2023]. Цікаво, що розвиток сірої та білої речовини мозочка відбувається неоднаково [Paşca S. P., 2018]. У дітей ріст сірої речовини йде повільніше, ніж білої [S. Bizzotto, S. 2021]. Так, за період від народження до 7 років кількість сірої речовини зростає приблизно вдвічі, в той час як білої – майже в п'ять разів. Мієлінізація волокон завершується до 6 місяців, причому останніми мієлінізуються волокна кори мозочка [Muguruma K., 2015]. Клітинна структура кори мозочка в немовляти суттєво відрізняється від дорослої. Клітини в усіх шарах мають різну форму, розмір і кількість відростків [ten Donkelaar, H. J., 2023,]. У немовлят клітини Пуркінє ще не повністю сформовані, тоді як клітини внутрішнього зернистого шару розвиваються раніше [Buzsaki G., 2023]. До кінця другого року життя клітинні шари кори мозочка досягають нижньої межі величини дорослого, а повне формування клітинних структур завершується до 7-8 років [Zhong S., 2020]. Мозочок досягає розмірів дорослої людини до 15 років, а його структура вказує на складну організацію, де кожен з елементів відіграє важливу роль у забезпеченні ефективності рухів [ten Donkelaar, H. J., 2023, R. Carter, 2017]. Завдяки своїм зв'язкам із корою великих півкуль, мозочок координує активність моторної кори та спинного мозку, що сприяє більш плавному виконанню тонких рухів. Він функціонує як самонавчаюча система, що істотно полегшує та прискорює навчальні процеси, формуючи нові рухові навички в поєднанні з підкірковими центрами [Zhu Y., 2023].

Висновок: Дослідження онтогенезу мозочка є фундаментальним напрямом сучасної нейронауки, оскільки ця структура відіграє ключову роль у формуванні моторних, вестибулярних, когнітивних та афективних функцій. Аналіз закономірностей морфогенезу й функціонального дозрівання мозочка дозволяє розширити уявлення про нейропластичність упродовж пренатального та постнатального періодів та сприяє оптимізації підходів до ранньої діагностики, профілактики та нейрореабілітації при патологіях мозочка.

Ключові слова: Мозочок, ембріогенез, нейрореабілітація.

КІЛЬКІСНІ МЕТОДИ В ГІСТОЛОГІЇ. ВЛАСНИЙ ДОСВІД РОЗРОБКИ ТА ЗАСТОСУВАННЯ

Ніконенко О.Г.

Відділ цитології

*Завідувач відділу: Скибо Г.Г., член-кореспондент НАН України, доктор медичних наук, професор
Інститут фізіології імені О. О.Богомольця
м. Київ, Україна*

Актуальність: Гістологія, яка довгий час вважалась заручницею описового підходу, зараз активно опановує мову математики. Цьому сприяє, з одного боку, зміна завдань дослідження, а з іншого боку, нові можливості, які надають новітні комп'ютерні технології. Все частіше інструментом гістологічного дослідження стають системи аналізу зображень, а структура та функція тканини описується за допомогою кількісних змінних. Однією з рушійних сил процесу перетворення гістології на кількісну дисципліну є потреби медичної діагностики. Прагнення уникнути високої варіабельності оцінок, отриманих різними діагностами, а також підвищити ефективність діагностичних процедур стимулює застосування кількісних методів. В даному матеріалі представлений персональний досвід автора в розробці та застосуванні низки методів комп'ютерної морфометрії.

Результати: Форма клітин значною мірою визначається характером експресії та контролю активності білків, що регулюють структуру цитоскелету. Зміна форми клітини може свідчити про зміну функції. Був розроб-

лений метод та створена відповідна програма, що дозволили кількісно оцінити форму астроцитів гіпокампу на зображеннях, отриманих у конфокальному мікроскопі. На бінаризованих зображеннях індивідуальних астроцитів були визначені площа та периметр їх клітинних тіл. Ці показники в подальшому були використані для визначення фактору форми астроцитів. Програма була застосована в дослідженні астроцитів гіпокампу щурів у стрептозототичній моделі експериментального діабету.

Форма ядра клітини – це інтегральний показник активності низки генів, за яким можна виявити зміни клітинного фенотипу. Тому цей параметр може грати роль діагностичного критерія. Був розроблений метод та створена програма *nRAsym*, що дозволяє оцінювати асиметрію форми ядра клітини. Програма реалізована в формі плагіну до програми *ImageJ*. У бінаризованому зображенні ядра алгоритм шукає пікселі, яким бракує пікселя-партнера, симетричного відносно центроїда ядра. Пропорція “асиметричних” пікселів є мірою асиметрії форми ядра. Застосування цього методу в аналізі мазків тонкогілкових аспіратів щитоподібної залози людини показало, що асиметрія форми ядра є одним з маркерів злоякісності пухлин (папілярного раку) цієї залози.

Розподіл клітин у просторі можна розглядати в якості візуального прояву відповідного процесу. Була створена комп’ютерна програма, що дозволяє оцінювати просторовий розподіл клітин за допомогою алгоритму мінімального остовного дерева. Такий граф – це найкоротша мережа з лінійних відрізків, що з’єднують певну множину точок (центроїдів об’єктів) без утворення циклів. Цифрові зображення нейронів зони CA1 пірамідального шару гіпокампу отримували за допомогою системи аналізу зображень *KS400* (Kontron Elektronik). Координати центроїдів клітинних ядер визначали за допомогою програми *ImageTool*. Було показано, що просторовий розподіл клітинних тіл нейронів зони CA1 гіпокампу миші, у якій був інактивовані ген тенасцину R (білка позаклітинного матриксу), є більш дифузним, ніж у контрольних тварин.

Аналіз просторового розподілу може виявитись корисним для вивчення феноменів, що розгортаються на субклітинному рівні. Був розроблений метод та створена програма *LoClust*, яка дозволяє кількісно оцінювати просторовий розподіл синаптичних везикул всередині пресинаптичної терміналі. Синаптичні везикули – органели, що спеціалізуються на накопиченні та запасенні нейротрансмітера, вони постійно перетворюються у швидкому циклі екзо- та ендоцитоза. Параметри просторового розподілу везикул можуть бути корисними для оцінки обороту нейротрансмітера. Алгоритм, що використовує формалізм відстані до найближчого сусіда, оперує координатами центроїдів везикул та точок, що позначають активну зону синапсу. Ці координати визначали на електроннограмах за допомогою програми *ImageTool*. Для кожного об’єкту з множини *V* (везикули) програма *LoClust* визначає відстань до найближчого сусіда з множини *A* (активна зона), а також відстань до найближчого сусіда з множини *V* (везикули). Метод був застосований у аналізі асиметричних синапсів зони CA1 пірамідального шару гіпокампу щура. Було показано, що 15-хв ішемічний епізод призводить значних змін просторового розподілу везикул.

Була створена комп’ютерна програма, що дозволяє оцінити просторовий розподіл синапсів за допомогою алгоритму функції радіального розподілу. Ця програма допомогла визначити вірогідність появи синапса-сусіда безпосередньо поруч до референтного синапсу. Координати синапсів визначали за допомогою програми *ImageTool*. Всі синапси, по черзі, розглядалися як референтні. За допомогою програми було показано, що оксид азоту є ключовим медіатором залежного від активності розвитку збуджувачих синапсів. Хронічна блокада продукції оксиду азоту *in vivo* (при інактивації гену NO-синтази) впливає на характер утворення синапсів.

Не всі аспекти структури та функції тканин та/або клітин є доступними для безпосереднього дослідження. Тому іноді їх вивчають з використанням віртуальних моделей, що заміщають реальний об’єкт у процесі його дослідження. Даний підхід може використовуватись для потреб морфометричного аналізу. Була розроблена математична модель, що апроксимувала форму клітини еліпсоїдом обертання, а форму ядра – сферою. В ході комп’ютерного експерименту був досліджений вплив різних факторів на значення показника – ядерно-цитоплазматичне відношення (Я/Ц). Модель імітувала процес отримання рандомних зрізів клітини. Випробування моделі показали, що на значення Я/Ц, яке зазвичай визначають на зрізах, впливають: положення ядра всередині клітини, форма клітини та орієнтація асиметричної клітини по відношенню до площини зрізу.

Була розроблена комп’ютерна модель, що дозволила інтерпретувати морфометричні оцінки зв’язування мічених колоїдним золотом специфічних антитіл з епітопами NCAM на поверхні плазматичних мембран нейронів гіпокампу щура, культивованих *in vitro*. Модель відтворює процес отримання зрізів та конвертує одновимірні кількісні оцінки в двовимірні, дозволяючи аналізувати двовимірні параметри – розподіл та щільність імуноцитохімічного мічення.

Висновки: Сучасні комп’ютерні технології створюють нові можливості для розробки кількісних методів та їх впровадження у практику гістологічного дослідження. Модульний характер ланцюга процедур аналізу зо-

бражень дозволяє модифікувати його та додавати програмні модулі власної розробки. Це забезпечує гнучкість та підвищує загальну ефективність гістологічного дослідження.

Ключові слова: Аналіз зображень, комп'ютерна морфометрія, програмне забезпечення.

ПОКАЗНИК СИЛИ РОБОЧОЇ КИСТІ, ЯК ПРЕДИКТОР ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО БОЛЮ У ПОПЕРЕКУ

Овдій М., Коршак В.

Університетська клініка

НМУ імені О.О. Богомольця, відділення реабілітації.

Кафедра фізичної реабілітації та спортивної медицини

НМУ імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Біль у попереку характеризується, як відчуття дискомфорту, напруги або скутості у м'язах поперекової ділянки з іррадіацією або без у нижні кінцівки. Гострий або підгострий перебіг є поширеними проявами болю у попереку на який страждає близько 80% людей працездатного віку. Поширеність хронічного болю у попереку сягає 20-40% та пов'язана з більшою загальною інвалідністю, посідає друге місце серед найпоширеніших причин інвалідності серед працездатного населення, є значним економічним тягарем охорони здоров'я. Загальновизнано, що м'язи тулуба відіграють важливу роль у підтримці та стабілізації всіх структур хребта. Водночас, зниження м'язової сили та обсягу м'язів асоційовано з хронічним болем у попереку. В літературі зустрічається ряд робіт, які демонструють зв'язок між силою робочої кисті та силою м'язів стабілізаторів хребта. Отже, оцінка сили робочої кисті у пацієнтів з хронічним болем у попереку може виступати предиктором перебігу хронічного болю. Дане питання має значний інтерес не тільки з наукової точки зору, але й з клінічного погляду та вимагає більш детального вивчення.

Мета: Оцінити силу робочої кисті у жінок з хронічним болем у попереку, виявити зв'язок між силою кисті та показниками, які асоційовані з хронічним болем.

Методи дослідження: Для досягнення поставленої мети на базі відділення реабілітації Університетської клініки Національного медичного університету імені О.О. Богомольця було проведено анкетування та обстеження 50 жінок віком 18-60 років з хронічним неспецифічним болем у попереку. Учасникам дослідження було проведено визначення соціально-демографічних та антропометричних показників, оцінено больовий статус, визначено ступінь порушення функціонування за Індексом неповносправності Освестрі. Вісім досліджуваним було проведено визначення сили робочої кисті за допомогою кистьового динамометра (КД).

Результати: Середній вік досліджуваних жінок з хронічним болем у попереку склав $37,2 \pm 14,11$ років, індекс маси тіла $25,3 \pm 5,7$ кг/м², у більшості досліджуваних спостерігалась надмірна маса тіла. Середній показник інтенсивності болю за візуально аналоговою шкалою (ВАШ) склав $4,55 \pm 1,37$, що відповідає помірному болю. Більшість досліджуваних біль у попереку турбує більше трьох років, 33% мали нейропатичний тип болю, 42% ноцицептивний тип болю, 25% змішаний тип болю. Показник порушення функціонування за Індексом неповносправності Освестрі склав $25,9 \pm 18,9$, що відповідає середнім порушенням. За даними КД встановлено середній показник сили робочої кисті досліджуваних склав $24,1 \pm 7,76$ кг, показник співвідношення сили кисті до ваги, силовий індекс (СІ), склав $35,5 \pm 9,76$, при нормі для жінок 50-60 %. Серед досліджуваних лише 9% мали нормальну величину СІ, більшість досліджуваних мали низький показник СІ. Виявлено слабкий негативний кореляційний зв'язок між ВАШ та КД ($r = -0,185$, $p = 0,360$), між ВАШ та СІ ($r = -0,261$, $p = 0,160$), середній негативний кореляційний зв'язок між порушенням функціонування та КД ($r = -0,423$, $p = 0,018$), зв'язок між порушенням функціонування та СІ ($r = -0,473$, $p = 0,005$).

Висновки: Більшість жінок з хронічним болем у попереку мають низькі показники сили кисті та СІ, що говорить про знижену силу м'язів і дає підставу припустити про недостатню силу м'язів стабілізаторів хребта. Виявлений кореляційний зв'язок між силою робочої кисті, СІ та показниками, які асоційовані з болем дає підставу припустити, що пацієнти з низькими показниками сили кисті мають вищі показники інтенсивності болю

та порушення функціонування. Сила кисті та СІ є показниками за якими можна визначати перебіг хронічного болю у жінок.

Ключові слова: біль, хронічний біль, біль у попереку, сила кисті, силовий індекс.

ТРУДНОЩІ ВИВЧЕННЯ КЛІНІЧНОЇ АНАТОМІЇ ТА ОПЕРАТИВНОЇ ХІРУРГІЇ ЗДОБУВАЧАМИ ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ: АНАЛІЗ І МЕТОДИ ПОДОЛАННЯ

Одєгова В.А., Анцут О.А., Кошельник О.Л.

Кафедра анатомії людини

Завідувачка кафедри д.мед.н., професорка Олена Леонідівна Аппельханс

Одеський національний медичний університет

м. Одеса, Україна

Актуальність: дисципліна «Клінічна анатомія та оперативна хірургія» є невід’ємною складовою медичної освіти, оскільки формує уявлення про анатомію в контексті клінічної практики та закладає основи хірургічного мислення, необхідного лікарям усіх спеціальностей. Проте результати складання ліцензійного іспиту КРОК-1 свідчать про недостатній рівень засвоєння здобувачами матеріалу, зокрема з анатомією.

Мета: проаналізувати основні труднощі, з якими стикаються здобувачі при вивченні дисципліни «Клінічна анатомія та оперативна хірургія», а також визначити шляхи покращення засвоєння навчального матеріалу.

Методи дослідження: було проведено анонімне опитування здобувачів вищої медичної освіти за допомогою програми Google Forms. Анкета містила 25 питань, розподілених на три розділи, що охоплювали оцінку вхідного рівня знань, організаційні питання та пропозиції. У дослідженні взяли участь 63 здобувача II та III курсів медичного факультету, які завершили вивчення курсу «Клінічна анатомія та оперативна хірургія». Робоча програма з дисципліни складалася з 12 годин лекцій і 46 годин практичних занять протягом трьох місяців. Отримані дані були статистично опрацьовані за допомогою програми Google Sheets, що дозволило провести кількісний аналіз відповідей.

Результати:

Було з’ясовано, що свій вхідний рівень знань з «Анатомії людини» респонденти суб’єктивно оцінили наступним чином: 11,1% – як високий, 25,4% – як низький, і 63,5% – як середній. Здобувачі вивчали курс «Анатомія людини» дистанційно у зв’язку з воєнним станом.

Переважає більшість здобувачів (94,1%) вважають дисципліну «Клінічна анатомія та оперативна хірургія» складною, з яких 23,8% – дуже складною.

Водночас 68,3% респондентів вважають, що здобуті знання допомагають вивченню інших дисциплін, зокрема 41,3% відзначили його роль у формуванні клінічного мислення, а 42,9% – важливість для розуміння патологічних процесів та правильного виконання маніпуляцій.

Три з чотирьох здобувачів (76,2%) вважають кількість практичних занять із дисципліни недостатньою. Лише 9,5% не відчували нестачі часу для вивчення матеріалу, тоді як 74,6% заявили про брак часу на повноцінне опанування змісту.

Через навантаження великим обсягом складного матеріалу 73% здобувачів зменшували час на сон і відпочинок, а 52,4% – нехтували іншими предметами.

Тільки 12,7% респондентів вважають, що на практичних заняттях вистачає часу для відпрацювання практичних навичок. При цьому 76,2% наголосили, що саме практична діяльність допомагає краще засвоїти матеріал.

46% опитаних зазначили погане засвоєння матеріалу, а 36,3% – підкреслили, що неможливість опанувати предмет обумовлена надмірним навчальним навантаженням до кожного практичного заняття.

На запитання про найефективніші методи навчання понад 80% назвали роботу з трупним матеріалом і демонстрацію навичок викладачем, 65,1% відзначили користь самостійного відпрацювання під наглядом викладача, а 42,9% – розбір ситуаційних клінічних задач.

Найбільшими труднощами здобувачі вважають: великий обсяг матеріалу (87,3%), нестачу сучасного симуляційного обладнання (42,9%), складність предмета (31,7%) і відсутність єдиного актуального посібника (31,7%).

В розділі анкети щодо шляхів підвищення ефективності засвоєння матеріалу з дисципліни «Клінічна анатомія та оперативна хірургія», респонденти надали наступні пропозиції: вивчення дисципліни протягом двох семестрів (76,2%), застосування симуляційних муляжів і 3D-моделей, використання трупного матеріалу і збільшення годин на відпрацювання практичних навичок.

Висновки:

1. Здобувачі медичного факультету високо оцінюють значення дисципліни «Клінічна анатомія та оперативна хірургія» для професійної підготовки в формуванні клінічного мислення та опануванні практичних навичок, зважаючи на те, що майже третина (30,2%) респондентів розглядає хірургію як майбутню спеціалізацію.

2. Водночас здобувачі постають перед труднощами, зумовленими великим обсягом навчального матеріалу, короткою тривалістю циклу навчання, браком часу для відпрацювання практичних навичок, обмеженим доступом до сучасного симуляційного обладнання та трупного матеріалу. Близько чверті опитаних (23,8%) вважають, що зазначені труднощі не дають змогу достатньо підготуватися до вивчення хірургічних дисциплін.

3. Для оптимізації навантаження і покращення засвоєння навчального матеріалу були висунуті пропозиції щодо вивчення дисципліни протягом 2 семестрів, а також про необхідність оновлення матеріальної бази кафедри, а саме симуляційного обладнання і трупного матеріалу.

Ключові слова: навчальне навантаження, засвоєння матеріалу, клінічне мислення, практичні навички.

ГІСТО-УЛЬТРАСТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА СУДИН ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЛИЦЕВОГО НЕРВА ЗА УМОВ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Онуфрик О.І., Польний М.І.

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Міськів В.А.

Кафедра анатомії людини

Завідувач кафедри: д.мед.н., проф. Попадинець О.Г.

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Актуальність: На сьогоднішній день серед захворювань ендокринних залоз найбільш розповсюдженим є цукровий діабет. Він посідає третє місце у світі серед причин високої інвалідизації хворих після серцево-судинних та онкологічних захворювань. Поширеність діабетичної полінейропатії, як найактуальнішого типу ускладнення цукрового діабету, дуже велика і за даними різних авторів коливається від 20,0 % до 93,0 %. У хворих на цукровий діабет спостерігається приєднання і прогресування декількох основних варіантів нейропатії: периферійної, центральної автономної та соматомоторної. Діабетична периферійна нейропатія є найбільш поширеною формою, яка є переважно сенсорною або сенсомоторною, а частота її виникнення складає близько 30,0 %. Серед уражень черепних нервів найчастіше зустрічається нейропатія лицевого нерва. Щорічно з цієї патологією госпіталізується від 10 до 30 хворих на 100 тис. населення, більшість із яких люди молодого і середнього віку. Виражені дефекти обличчя, обумовлені парезом і паралічем мимічних м'язів, приводять до важкої психо-емоційної травми.

Мета: З огляду на вищевказане метою нашого дослідження було встановити гісто-ультраструктурні зміни у ланках гемомікроциркуляторного русла лицевого нерва статевозрілих шурів самців при стрептозотоциновому цукровому діабеті (СЦД) за умов стресового чинника.

Методи дослідження: Для дослідження використано 15 статевозрілих білих шурів-самців (масою тіла 180-200 г), які порівну розподілялися на 3 групи: 1 – із модельованим СЦД та стресом, 2 – із СЦД, 3 – інтактні тварини. СЦД моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотину із розрахунку 6 мг на 100 г маси тіла. Стрес моделювали шляхом поміщення тварин в закритий пластиковий контейнер упродовж 5 годин на добу (Патент України на винахід №125623). Використали гістологічний (забарвлення

гематоксиліном та еозином) та електронномікроскопічний, морфометричний та статистичний методи дослідження. Збір матеріалу проводили на 14-у добу експерименту.

Результати: У тварин 1-ї та 2-ї груп на 14-у добу розвитку ЦД відмічалось вірогідне зменшення площі артеріол за рахунок зменшення площі їхнього просвіту на 18,3 % та 16,4 % відповідно, що при незмінній площі їхньої стінки призводить до зростання Індексу Вогенворта в 1,6-1,2 раза відповідно (у всіх випадках $p < 0,05$). Такі зміни вказують на зниження пропускної здатності артеріол. Зі сторони капілярів та венул нам не вдалось виявити вірогідних морфометричних змін.

На ультраструктурному рівні у 1-й та 2-й групах тварин спостерігаються досить поліморфні зміни. В артеріолах і венулах люменальна плазмолема ендотеліальних клітин утворює випини в просвіт мікрогемосудин, що нерідко завершується явищами мікроклазматозу. В просвіті капілярів та венул відмічаються: агрегація еритроцитів, адгезія еритроцитів і тромбоцитів до люменальної поверхні ендотеліоцитів що призводить до утворення мікротромбів у щурів 1-ї групи. Матрикс окремих ендотеліоцитів капілярів і закапілярних судин набуває пониженої електронної щільності. Вздовж внутрішньої поверхні люмінальної і базальної плазмолем ендотеліоцитів капілярів спостерігаються численні мікропіноцитозні пухирці. Люмінальна поверхня ендотеліоцитів має нерівні контури і утворює різної величини вип'ячування та інвагінації в просвіт капіляра. У цитоплазмі біля ядерної зони ендотеліоцитів виявляються мітохондрії з просвітленим матриксом та дезорганізованими кристами, розширені цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки. В одних ендотеліоцитах спостерігаються електроносвітлі ядра з периферійною конденсацією гетерохроматину, в інших – каріопікноз. У перицитах відмічається розширення цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки та втрата прикріплених на їхній поверхні рибосом, вакуолізація мітохондрій, а також каріопікноз. У щурів 1-ї групи в окремих капілярах відмічається нерівномірне потовщення базальної мембрани та її проліферація, що є одним із маркерів розвитку діабетичної капіляропатії.

Висновки: Експериментальний стрептозотоциновий цукровий діабет призводить до порушення мікроциркуляції в пери- та ендоневрії лицевого нерва, що морфологічно проявляється: гемореологічними порушеннями, спазмом артеріол, вакуольною дистрофією ендотеліоцитів. За умов коморбідної патології пришвидшується розвиток діабетичної мікроангіопатії з появою: мікротромбів у капілярах та проліферацією і потовщенням базальної мембрани капілярів.

Ключові слова: цукровий діабет, кровоносні судини, лицевий нерв, хронічний стрес, коморбідна патологія.

СТРЕС ЕНДОПЛАЗМАТИЧНОГО РЕТИКУЛУМУ В ЕНТЕРОЦИТАХ ЩУРІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Осадчук Ю.С., Зелінська М.В., Черновол П.А., Гебура М.П., Онищенко Н.С.

Науковий керівник: Клись Ю.Г., к.біол.н.

Кафедра сучасних технологій медичної діагностики та лікування

Завідувач кафедри: Натрус Л.В., д.мед.н., професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Цукровий діабет 2 типу (ЦД2) супроводжується розвитком функціональних уражень у ряді систем та органів, серед яких і тонкий кишківник. Клініко-експериментальні дослідження показали, що на тлі ЦД2 розвивається мікробний дисбіоз кишківника, порушення мікроциркуляції, запальні процеси слизової оболонки. Однак недостатня увага приділена функціональному стану ентероцитів.

Мета: дослідити стан системи відгуку неструктурованих протеїнів ендоплазматичного ретикулуму (англ. Unfolded Protein Response, UPR) ентероцитів діабетичних щурів.

Матеріали і методи: Для індукування ЦД2 6 самцям щурів Wistar після високожирової дієти протягом 3 міс. проводили однократне введення стрептозотину у дозі 25 мг/кг маси тіла тварин внутрішньоочеревинно, через 2 тижні біохімічними тестами підтверджували розвиток стабільної гіперглікемії. 6 тварин контрольної групи утримували за стандартних умов на збалансованій дієті для гризунів. Вміст протеїнів визначали методом Вестерн-блот аналізу, рівень експресії генів цих протеїнів – за допомогою ПЛР у реальному часі. Для перевірки

розподілу на нормальність використано критерій Шапіро-Уїлка. Статистичні відмінності між групами аналізували тестом ANOVA з наступним урахуванням апостеріального тесту Бонфероні, тесту Т'юкі-Крамера. Різниця між групами вважалася достовірною при $p < 0,05$.

Результати: При ЦД2 у тонкому кишківнику щурів було встановлено зростання вмісту головного шаперону системи – glucose-regulated protein 78 (GRP78) у 1,9 рази ($p < 0,05$) порівняно до контрольної групи. Різниця у вмісті мРНК Grp78 виявлено не було. Після зв'язування неправильно згорнутих білків із шапероном GRP78, активуються сенсорні три протеїни ефекторного шляху системи UPR, що призводить до їх активації. Тому ми вивчили вміст складових компонентів UPR системи. Дослідження вмісту activating transcription factor 6 (ATF6) дозволило виявити індуковане діабетом підвищення вмісту мРНК в 1,5 рази ($p < 0,05$) та білка (в 2,1 рази, $p < 0,05$) у тонкому кишечнику відносно контрольних тварин. Такий же напрям змін показано для PKR-like endoplasmic reticulum kinase (PERK): рівень мРНК та протеїну PERK у групі з ЦД2 зростав у 2,8 рази та у 1,5 рази відповідно ($p < 0,05$). Проте ЦД2 призводив до зниження вмісту inositol-requiring enzyme-1 (IRE1) у 1,8 рази порівняно до контролю ($p < 0,05$), змін у експресії гену цього протеїну виявлено не було.

Висновки: розвиток ЦД2 супроводжувався стресом ендоплазматического ретикулу та гіперактивацією системи відгуку неструктурованих протеїнів в ентероцитах щурів, що свідчить про порушення кишкового гомеостазу. Невирішений стрес ЕР у клітинах тонкого кишківника може призвести до розвитку кишкового запалення і, як наслідок, посилити запрограмовану загибель клітин. Тому стан ЦД2 потребує підтримуючої терапії для зменшення функціонального стресу ЕР в ентероцитах.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, тонкий кишківник, системи відгуку неструктурованих протеїнів, ендоплазматичний ретикулум.

ВПЛИВ ВУГЛЕЦЕВОГО ЕНТЕРОСОРБЕНТУ І НАНОМАТЕРІАЛІВ НА СТАН ПАРЕНХІМАТОЗНИХ ОРГАНІВ ЩУРІВ НА ТЛІ РОЗВИТКУ КАРЦИНОМИ ГЕРЕНА І ВВЕДЕННЯ ЦИСПЛАТИНУ

Пазюк Л.М.¹, Сарнацька В.В.², Демянчук Н.В.¹, Коротич В.Г.²,
Бузинська Н.О.³, Шлапа Ю.Ю.⁴

¹ ННЦ "Інститут біології та медицини" КНУ імені Тараса Шевченка,

Завідувач кафедри проф. М.Е. Дзержинський

² Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології

ім. Р.Є. Кавецького НАН України

³ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Завідувач кафедри проф. О.М. Грабовий

⁴ Інститут загальної та неорганічної хімії ім. В.І.Вернадського НАН України

м. Київ, Україна

Актуальність: Відомо, що при лікуванні онкологічних захворювань застосовують різні препарати цитостатиків, які пригнічують процеси росту і розвитку злоякісних пухлин та водночас мають токсичну дію на всі інші клітини організму. Наразі відсутні ефективні засоби корекції побічної дії цитостатиків на морфофункціональний стан органів.

Мета: Дослідити морфо-функціональний стан селезінки і печінки щурів-носіїв карциноми Герена при введенні цисплатину та застосуванні високоактивних гранульованих вуглецевих ентеросорбентів та наночастинок вуглецю і церію.

Методи дослідження: Дослідження проводили 3 тижні на статевозрілих щурах-самцях лінії Wistar з масою тіла (225 ± 5) г, які були на стандартному раціоні і режимі утримання у віварії ІЕПОР ім Р.Є. Кавецького НАН України. 1 група (n=7): щури, яким на 5 добу після перещеплення карциноми Герена (КГ) двічі на тиждень внутрішньочеревно вводили цисплатин (ЦП, TEVA Pharmachemie, the Netherlands), одноразова доза якого складала 1,5 мг/кг; 2 група (n=7): щури, які через 2 години після введення ЦП на тлі КГ отримували вуглецевий

гранульований ентеросорбент (ЕС), одноразова доза ЕС складала 190 мг на добу (розроблений ІЕПОР НАНУ), 3 група (n=7): щури, яким на тлі КГ+ЦП вводили комбіновану суспензію наночастинок діоксиду церію і вуглецю ($\text{CeO}_2 + \text{ВЧ}$), CeO_2 у дозі 0.1 мг/кг (синтезований в Інституті загальної неорганічної хімії ім. В.І. Вернацького НАНУ) + ВЧ у дозі 1.0 мг/кг (розроблений ІЕПОР НАНУ). Гістоморфометричними методами на цифрових мікрофотографіях проводили вимірювання різних показників у програмі ImageJ (шматочки органів фіксували у 10% формаліні, просочували парафіном, зрізи 5-6 мкм забарвлювали гематоксилином і еозином), плоскі шматочки селезінки додатково фіксували у розчині Буена і на мікроскопі Bresser з об. x20 робили мікрофотографії для визначення відносного об'єму білої пульпи. Отримані дані піддавали статистичному аналізу у програмі Excel за t-критерієм Стюдента (вірогідною вважали різницю при $p \leq 0,05$)).

Результати: У будові печінки щурів при розвитку КГ та введенні ЦП виявлено дистрофічні зміни, зокрема місцями є хаотичне переплетення гепатоцитів, що містять вакуолізовану або зернисту цитоплазму, ознаки анізонуклеозу та поліморфізму ядер з ущільненим хроматином, розширення синусоїдних капілярів та жовчних проток. Однак як при введенні ЕС, так і при наночастинок $\text{CeO}_2 + \text{ВЧ}$ на тлі КГ+ЦП відмічено покращення трабекулярної структури печінки, достовірне збільшення площі ядер гепатоцитів та зменшення ширини синусоїдних капілярів, що свідчить про посилення синтетичної активності і нормалізацію стану судин мікроциркуляторного русла. Відносний об'єм білої пульпи селезінки при КГ+ЦП досягає $36,81 \pm 3,57\%$, на гістологічних препаратах відмічено посилення щільності клітин з ознаками деструкції, що є результатом вираженої гіперплазії та підвищеної імунної реактивності, перехід у червону пульпу слабо виражений, клітини в ній пухко розподілені, виявляються значно розширені венозні синуси. Навпаки при ЕС на тлі КГ+ЦП відносний об'єм білої пульпи достовірно зменшується до $24,23 \pm 1,87\%$, а при сумісному введенні наночастинок $\text{CeO}_2 + \text{ВЧ}$ цей показник знижується до $21,58 \pm 1,74\%$, що свідчить про нормалізацію стану лімфатичних фолікулів та імунної функції. Морфологія лімфоцитів білої пульпи у групах ЕС та $\text{CeO}_2 + \text{ВЧ}$ покращується, межі між білою і червоною пульпою стають більш виражені, щільність популяції гемопоетичних клітин у червоній пульпі зростає, що є результатом посилення кровотворної функції селезінки, звужуються венозні синуси.

Висновки: При введенні щурам ЕС або наночастинок $\text{CeO}_2 + \text{ВЧ}$ на тлі карциноми Герена і введення цисплатину отримано позитивний коригуючий вплив на морфо-функціональний стан печінки та нормалізацію імунних реакцій і посилення кровотворної функції у селезінці.

Ключові слова: карцинома Герена, вуглецевий ентеросорбент, наночастинок вуглецю і церію, селезінка, печінка.

ІНСТРУМЕНТИ РЕДАГУВАННЯ ГЕНОМУ ЕМБРІОНІВ, ЇХ РОЛЬ У СТВОРЕННІ ТВАРИННИХ МОДЕЛЕЙ

Паніна А.С., Ситнік О.І.

Науковий керівник: к.б.н., Ситнік О.І.

Кафедра гістології, цитології та ембріології

Завідувач кафедри: проф., д.м.н., Грабовий О.М

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця,

м.Київ, Україна

Актуальність проблеми: Інструменти редагування геному – це дизайнерські нуклеази, які запускають подвійний розрив ДНК у бажаному місці геному, який згодом перетворюється на мутацію власними системами відновлення клітини. Вони дають можливість створювати генетично модифіковані організми, які використовуються для біомедичних досліджень та виробництва ліків і потенційно можуть використовуватися як ксенотрансплантати для людей. Розробка та вдосконалення існуючих сайт-специфічних нуклеаз, а також нових маніпуляцій з ембріональної доставки ДНК мають ключове значення у розвитку галузі трансгенезу.

Мета: здійснити огляд та аналіз опублікованих досліджень, які стосуються інструментів редагування геному ембріонів та їх практичного застосування

Матеріали та методи: аналіз та узагальнення праць ресурсів PubMed та Science Direct.

Результати: Аналіз дослідження Mittal RD “Gene Editing in Clinical Practice: Where are We?” (2019) показав, що розвиток методики генного таргетингу різко пришвидшує швидкість створення тваринних моделей захворювань. Важливу роль у процесі генетичної модифікації відіграють включаючи гомологічна рекомбінація, нуклеази цинкового пальця (ZFN), ефекторні нуклеази, подібні до активатора транскрипції (TALEN), і систему CRISPR/Cas9. Гомологічна рекомбінація між послідовностями ДНК, що знаходяться в хромосомі, і нещодавно введеними клонованими послідовностями ДНК дозволяє перенести будь-яку модифікацію клонованого гена в геном живої клітини. ZFN є високоефективним методом нокауту генів у багатьох видів, а TALEN успішно досягають сайт-спрямованої модифікації цільової послідовності. Однак, система CRISPR/Cas9 є найбільш простим і досконалим методом, ефективним для нокауту генів у багатьох видів тварин з унікальною можливістю одночасного редагування генів у кількох локусах. Компоненти CRISPR–Cas9 можуть бути доставлені за допомогою ДНК-векторів, РНК-векторів або білкових векторів, як зазначено, і введені в клітину або ембріон шляхом ін’єкції, трансфекції, електропорації.

Золотим стандартом є створення генетично модифікованих тварин шляхом мікроін’єкції сконструйованих ендонуклеаз у ембріони на стадії пронуклеусів. Однак дослідження Porova J et al. “Perspectives in Genome-Editing Techniques for Livestock” (2023) доводить, що попри свої переваги, мікроін’єкція ендонуклеаз вимагає високого рівня кваліфікації, займає багато часу та може завдати шкоди ембріонам. Однак електропорація мРНК ендонуклеази в інтактні ембріони може індукувати редагування в цільових локусах і ефективно створювати нокаутних тварин. Оскільки цей метод дешевший та легший, ніж мікроін’єкція, він підходить для індукції невеликих інсерцій та великих делецій, а також – редагування генів у великій кількості ооцитів або зигот одночасно. Іншим ефективним інструментом для введення генів у ембріони тварин є ретровірусні та лентивірусні вектори, які можуть стабільно інтегруватися в геном хазяїна, і якими можна ефективно маніпулювати *in vitro* завдяки відносно невеликим розмірам їхніх геномів. Різниця між двома типами векторів полягає в тому, що ретровірусні вектори можуть інтегруватися лише в клітини, що активно діляться, тоді як лентивіруси можуть реплікуватися і в клітинах, що не діляться. Перевагою використання ретровірусних векторів є можливість досягнення 100% ефективності трансгенезу; недоліком є їх обмежена місткість каретки вставки, через що регуляторні елементи, які відіграють важливу роль в ефективній експресії генів і можуть не бути включені у вектори через обмеження розміру.

Існують також способи генерації генно-редагованих організмів, які останнім часом знаходяться на стадії розробки. Найбільш перспективними з них є метод i-GONAD і трансплацентарна доставка генів. GONAD включає введення голої плазмідної ДНК у просвіт яйцепроводу миші на 1,5 день вагітності з електропорацією в двоклітинний ембріон у яйцепроводі. Трансплацентарна доставка генів передбачає ін’єкцію нуклеїнових кислот у кровотік або тканини плода. Основним недоліком цього методу є низька ефективність доставки НК через утримання великих молекул у гематоплацентарному бар’єрі.

Основним обмежуючим фактором у застосуванні генномодифікованих тваринних моделей, згідно з дослідженням Liang W et al. “Gene editing monkeys: Retrospect and outlook” (2022), є те, що трансгенні організми, отримані шляхом трансдукції лентивірусного вектора або редаговані за допомогою націлювання нуклеаз, здебільшого існують у формі химер. Для їхнього виживання важко точно відобразити трансгенну або цільову мутацію гена, що лежить в основі фенотипу. При використанні лентивірусних векторів для конструювання трансгенних мавп різна кількість послідовностей лентивірусного вектора може бути інтегрована в їхній геном у різні моменти часу в ранніх ембріонах, що супроводжується випадковістю чисел інтеграції та часу. Як наслідок, кількість трансгенних копій і сайтів інтеграції трансгенів в організмів, яким введено ту саму партію вірусних векторів, та їх фенотипові прояви можуть сильно відрізнятися. Химеризм може серйозно вплинути на функціональні дослідження цільових генів і аналіз пов’язаних із цим захворювань, тому критично необхідно зменшити генерацію химер. Іншою проблемою при використанні цільових нуклеаз є неправильне націлювання та низька ефективність залучення генів. Частота репарації гомологічної рекомбінації для редагування генів дуже низька при поточному використанні системи CRISPR/Cas9, і вона дає успішні результати лише при введенні невеликих ДНК.

Аналіз раніше згаданого дослідження Porova J et al. (2023) дозволяє стверджувати, що потенційне біомедичне застосування генетично модифікованих тварин, окрім моделювання хвороб людини на тваринах, включає ксенотрансплантацію та виробництво фармацевтичних білків. Тим часом було кілька дозволів на використання трансгенних тварин у виробництві терапевтичних людських білків. Добре відомим прикладом препарату від таких тварин є людський антитромбін-III, який експресувався козами в молоці. У 2014 році генетично модифіковані кролики, що виробляють рекомбінантний інгібітор C1-естерази людини у молоці, були схвалені для лікування спадкового ангіоневротичного набряку, а у 2015 році кури, призначені для експресії ліпази А, типу

лізосомальної кислоти, у їхніх яйцях, були схвалені як довгострокова замісна ферментна терапія для лікування пацієнтів з дефіцитом лізосомальної кислоти ліпази.

Висновок: основними проблемами ефективного створення та застосування генетично модифікованих організмів є відносно низька точність націлювання ендонуклеаз та зниження експресії змінених генів. Можливим шляхом їх вирішення є пошук найбільш вдалих комбінацій ендонуклеаз та методу їх введення в клітину залежно від виду індукованої мутації, з подальшим дослідженням закономірностей роботи цільових ендонуклеаз та удосконаленням методів переносу ендонуклеаз в клітини або ембріони.

Ключові слова: генетична трансформація, ендонуклеази, сайт-специфічний мутагенез, вірусні вектори, електропорація, мікроін'єкція

МАКРО- ТА МІКРОМОРФОЛОГІЯ НЮХОВИХ ЦИБУЛИН ЛЮДИНИ: ВІКОВИЙ АСПЕКТ

Покотило О., Степанюк Я., Миронюк Р.

Науковий керівник: Ярослав Степанюк

Кафедра гістології та медичної біології

Завідувач кафедри: Ярослав Степанюк

Волинський національний університет імені Лесі Українки

м. Луцьк, Україна

Актуальність. Нюхові цибулини є головним центром первинної обробки інформації про одоранти, що надходить від рецепторів нюхового епітелію слизової оболонки носової порожнини. В останні роки спостерігається зростання інтересу до цитоархітекτονіки нюхових цибулин у зв'язку з її значенням в діагностиці нейродегенеративних захворювань (хвороби Альцгеймера, Паркінсона), та при ураженнях нюхового епітелію SARS-CoV-2. Крім того, детальна гістологічна організація нюхових цибулин людини у віковому аспекті вивчена недостатньо.

Мета: дослідити макроскопічну та мікроскопічні морфологію нюхових цибулин людей різних вікових груп.

Методи дослідження: Досліджено нюхові цибулини разом із нюховим трактом людей (n=17) віком від 33 до 95 років (9 чоловіків та 8 жінок). Матеріал фіксовано в розчині 10% нейтрального формаліну. Зневоднення, ущільнення матеріалу його заливку (гомогенізована парафінова суміш Leica) та різку парафінових блоків проводили відповідно до стандартних гістологічних методів дослідження. Зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозином, крезил фіолетом (за Клювером-Баррера), люксомом та крезил фіолетом (за Клювером-Баррера) та методом імпрегнації (DiaPath). Фотографування гістологічних зрізів та морфометрію шарів нюхових цибулин проводили за допомогою світлового мікроскопа Primo Star 3, цифрової камери AxioCam 208 та програмного забезпечення Zen (ZEISS). На вікові групи досліджувані були поділені згідно рекомендацій BOOЗ.

Результати: За формою нюхові цибулини досліджуваних поділили на три групи: булавоподібна форма (47%), стрічкоподібна форма (29%), ниткоподібна форма (24%). Нюхові цибулини булавоподібної форми – найбільші, мають найбільш виражене ростральне розширення, яке каудально переходить у видовжений нюховий тракт. Межа між нюховою цибулиною та нюховим трактом – виражена. Нюхові цибулини стрічкоподібної форми мають сплюснену з боків форму та широкий нюховий тракт. У нюхових цибулинах такого типу перехід нюхових цибулин у нюховий тракт слабо виражений, тобто, його ширина така ж як ширина власне нюхової цибулини. Нюхові цибулини ниткоподібної форми – найбільш сплюснені, довгі та тонкі, відсутній перехід нюхових цибулин у нюховий тракт.

У всіх досліджуваних вікових групах встановлено наявність семи типових цитоархітектонічних шарів – зовнішнього волокнистого шару, гломерулярного, зовнішнього плексиформного, шару мітральних клітин, внутрішнього плексиформного, шару зернистих клітин та шару нервових волокон.

Гломерулярний шар у людей середнього віку залягає під волокнистим шаром, і відсутній каудальній частині нюхових цибулин. У досліджуваних старшого віку гломерули залягають лише у ростральному кінці нюхових цибулин. Важливе значення для функціонування нюхового аналізатора має мітральний шар, оскільки в ньому зна-

ходяться другі нейрони (мітральні клітини) центрипітального шляху нюхового аналізатора. Виявлено, що відстань між мітральними клітинами збільшується з віком, що корелює із віковим зменшенням кількості гломерул.

Висновки:

У людей різних вікових груп (від 33 до 95 років) виділили три форми нюхових цибулин – булавоподібна, стрічкоподібна та ниткоподібна.

Загальна цитоархітектоніка нюхових цибулин (сім шарів) зберігається у всіх вікових групах та не залежить від їхньої форми. Виявлено, що маса та лінійні розміри нюхових цибулин мають тенденцію до зниження з віком. У старечому віці зменшується не тільки загальна маса нюхових цибулин, але й відбувається скорочення щільності мітральних клітин та знижується кількість гломерул гломерулярного шару.

Ключові слова: головний мозок, нюховий аналізатор, нюхові цибулини, цитоархітектоніка, нервова тканина

ВПЛИВ ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D НА МОРФОЛОГЕНЕЗ ПЛАЦЕНТИ

Поладич І.В.¹, Савосько С.І.², Грабовий О.М.², Шиманський І.О.³

Науковий керівник: Говсєєв Д.О., завідувач кафедри акушерства і гінекології №1, д.м.н., професор
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

¹Кафедра акушерства і гінекології №1,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

²Кафедра гістології та ембріології, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

³Інститут біохімії імені О.В. Палладіна НАН України

м. Київ, Україна

Актуальність. Вітамін D відіграє ключову роль у підтриманні нормального перебігу вагітності, впливаючи на процеси плацентації, імунної регуляції та ангиогенезу. Дефіцит вітаміну D асоціюється з підвищеним ризиком розвитку прееклампсії, затримки росту плода та інших гестаційних ускладнень. Плацента є чутливою мішенню до порушень метаболізму вітаміну D, що може відображатися на її гістологічній структурі. Однак морфологічні особливості плаценти при різному вітамін D статусі залишаються недостатньо вивченими. Вивчення гістологічних змін плацентарної тканини у щурів з різним рівнем забезпеченості вітаміном D є важливим для поглиблення розуміння патогенезу ускладнень вагітності та обґрунтування профілактичних стратегій.

Мета: дослідити морфологію плаценти за умов моделювання дефіциту вітаміну D в експерименті.

Методи дослідження: в експерименті моделювали дефіцит вітаміну D методом зміни стандартного раціону на раціоні дієти, позбавлену вітаміну D. Щурів розподілили на групи: I група (n=20) – самки, яких протягом 60 днів до запліднення годували дієтою для індукції дефіциту вітаміну D; II група (n=10) – самки, що отримували звичайний корм віварію, без обмежень за вітаміном D (контрольна група). Імуноферментним аналізом вимірювали рівень вітаміну D. Після формування вітамінодефіцитного стану тварин спарювали з самцями і на наступний день здійснювали цитологічне дослідження вагінальних мазків. На 16 день вагітності тварин виводили з експерименту і досліджували плаценту гістологічними методами.

Результати: плацента щурів має плодову та материнську частини. На 16 день розвитку в ній чітко визначаються лабіринтна та спонгіотрофобластна зони, що належать плодовій частині, та децидуальної оболонки із зоною метриальних залоз як материнської частини. Гістологічна будова плаценти дуже відрізнялася в залежності від досліджуваної ділянки. Більшу частину плодової частини плаценти складала зона лабіринту, яку формували ворсинки з фетальними капілярами та синцитіотрофобластами, материнські лакуни. Цитоархітектоніка цієї зони у досліджених зразках плаценти інтактних щурів з нормальним рівнем вітаміну D та на тлі дефіциту не мала суттєвої різниці, проте на тлі дефіциту вітаміну D відмічено збільшення об'єму ворсинок. Це може призводити до зменшення загальної площі ворсин лабіринтної зони плаценти і відповідно до зменшення постачання плоду киснем та поживними речовинами. позначитися на зменшенні функціонального зв'язку з лакунами материнської частини плаценти і подальшої дисфункції.

Науковий інтерес може мати базальна зона, в якій виявлялися трофобластичні гігантські клітини (великі поліплоїдні клітини з характерним величезним ядром), трофоспонгіальні клітини і глікогенові клітин (останні

два типи клітини у вигляді клітинних острівців). Але цитоархітектоніка базальної зони плаценти дуже варіабельна, що робить морфометричний аналіз мікропрепаратів забарвлених рутинними гістологічними методами малоефективним і вимагає використання інших методів.

Висновки: розвиток плаценти щурів на тлі моделювання дефіциту вітаміну D не має суттєвої різниці від розвитку плаценти інтактних тварин, за винятком збільшення об'єму ворсин лабіринтної зони. Останнє може бути передумовою гіпоксії та гіпотрофії плоду. Дефіцит вітаміну D, гіпотентично, міг вплинути на розвиток зони лабіринту, тому цю ділянку доцільно розглядати як об'єкт подальшого дослідження, наприклад експресії специфічних клітинних маркерів для оцінки метаболічного стану тканин плаценти в умовах дефіциту вітаміну D.

Ключові слова: плацента, вітамін D, цитоархітектоніка плаценти.

ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ КРОВІ БІЛИХ ЩУРІВ В РАННІ ТЕРМІНИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ

Примаченко В.І.

Кафедра описової та клінічної анатомії

Завідувач кафедри: Дзевульська І. В., доктор медичних наук, професор

НМУ імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Серед найактуальніших проблем сучасної медицини в світі є ожиріння. Ожиріння є неінфекційне хронічне захворювання за якого накопичується надлишковий жир в тілі людини, який несприятливо впливає на стан здоров'я та збільшує ризик виникнення різноманітних захворювань. Вважається, якщо показник індексу маси тіла (ІМТ) перевищує 30,0 і більше, то людина хвора на ожиріння.

Мета: Оцінити основні біохімічні параметри крові білих щурів на ранніх термінах експериментального аліментарного ожиріння.

Методи дослідження: Експериментальне моделювання ожиріння проводили на 40 білих щурах-самцях та щурах-самках репродуктивного віку масою 150 – 220 г. Інтактна група та контрольна група тварин складала по 10 особин. Експериментальна група – 20 особин, які протягом 2 та 4 тижнів отримували висококалорійну дієту та щоденне додавання до їжі глютамату натрію.

Результати: При експериментальному аліментарному ожирінні з метою оцінки стану печінки було проведено біохімічний аналіз крові білих щурів-самців і самок на рівень основних показників: АЛТ, АСТ, глюкози, тригліцеридів. Через 2 тижні експерименту встановлено, що рівень АЛТ в крові зростає ($120,3 \pm 1,31$) та ($94,8 \pm 1,29$) Од/л і вказує на перевищення показника інтактних тварин ($57,25\%$ та $40,44\%$) відповідно ($p < 0,001$). Рівень АСТ: ($172,4 \pm 1,33$) та ($167,8 \pm 1,67$) Од/л, що на $1,88\%$ та $0,12\%$ менше ніж показники тварин інтактної групи. Рівень глюкози в крові зростає ($p < 0,001$) на $79,32\%$ та $59,33\%$ і становить ($10,58 \pm 0,12$) та ($9,56 \pm 0,1$) ммоль/л. Рівень тригліцеридів в крові зростає ($p < 0,001$) і становить ($1,29 \pm 0,19$) та ($1,62 \pm 0,12$) ммоль/л. Через 4 тижні експерименту рівень АЛТ зменшується в порівнянні з попереднім терміном і становить ($62,8 \pm 0,58$) та ($59,7 \pm 0,49$) Од/л. Рівень АСТ в крові збільшується у порівнянні з попереднім терміном і становить ($189 \pm 1,45$) та ($168,2 \pm 1,34$) Од/л і є більшим показником ніж у інтактної групи тварин. Рівень глюкози зменшується у порівнянні з попереднім терміном і становить ($7,08 \pm 0,32$) та ($6,48 \pm 0,29$) ммоль/л, відповідно ($p < 0,001$) та ($p > 0,05$) перевищують показники інтактної групи. Рівень тригліцеридів на цьому етапі експерименту зменшується у порівнянні з попереднім терміном і становить ($0,63 \pm 0,07$) та ($0,66 \pm 0,33$) ммоль/л, що є менше показника групи інтактних тварин.

Висновки: Таким чином, при експериментальному аліментарному ожирінні у щурів спостерігається збільшення маси тіла тварин та виявляються збільшені показники АЛТ та АСТ у крові, що свідчить про порушення функції печінки. При продовженні експерименту відбувається незначне зменшення цих показників, що вказує на дисбаланс білкового-вуглеводного обміну, ймовірну жирову інфільтрацію печінки та патологічні процеси в гепатоцитах. Збільшення концентрації глюкози в крові щурів свідчить про розвиток гіперглікемії та захворю-

вання печінки. Збільшення рівня тригліцеридів призводить до розвитку метаболічного розладу, що є характерним при ожирінні, метаболічному синдромі, цукровому діабеті 2-го типу. Такі патологічні зміни біохімічних параметрів попереджують про виникнення стеатогепатиту печінки.

Ключові слова: ожиріння, дієта, біохімічні параметри, експеримент, щури.

70 РОКІВ – УНІКАЛЬНІЙ ЕКСПОЗИЦІЇ МІКРОСКОПІВ КАФЕДРИ ГІСТОЛОГІЇ ТА ЕМБРІОЛОГІЇ НМУ ІМЕНІ О.О. БОГОМОЛЬЦЯ

Раскалей В.Б., Раскалей Т.Я.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри – професор Грабовий О.М.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Ініціатором створення колекції мікроскопів, єдиної в Україні й унікальної за складом, є професор Микола Іванович Зазибін. Він очолив кафедру гістології та ембріології Київського медичного інституту в 1954 році, що співпало із введенням в експлуатацію нового морфологічного корпусу. За відносно короткий термін Микола Іванович з учнями спромоглись підняти кафедру на якісно новий науковий і технічний рівень. У 1955 році при кафедрі були організовані музей історії мікроскопа, ембріологічний музей і музей історії кафедри. Унікальні експонати були створені і зібрані працівниками кафедри і досі дбайливо зберігаються і поповнюються.

Мета: Наразі достеменно не відомо, що саме спонукало професора М.І. Зазибіна у важкі повоєнні часи, в новому необлаштованому приміщенні, серед нових людей, ще в не згуртованому колективі започатковувати паралельно такі непрості енергозатратні проекти, як створення трьох музеїв. Але вони були створені і це виправдало всі витрати ментальні і матеріальні, адже відомі експозиції кафедри гістології та ембріології стали візитівками Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

Методи дослідження: Згідно архівних свідчень того часу, професор М.І. Зазибін організував нову кафедру гістології та ембріології з майже новим колективом і новим напрямком наукової діяльності. Водночас ним була започаткована школа нейроморфології, яка розрослась не лише в межах власного університету, але й вийшла на міжнародний рівень. Проте, хочеться розповісти про Миколу Івановича не лише, як про видатного нейрогістолога, але й про людину, яка мала безліч захоплень, які розвивала, втілювала в науку, згуртовуючи навколо себе студентів, науковців різних напрямків, практикуючих лікарів і пересічних громадян.

Результати: Одне із захоплень професора Зазибіна, вивчення будови старовинних мікроскопів, мотивувало його до створення музею історії мікроскопа на кафедрі. Зазвичай, колекціонуючи щось цінне для себе, людина тримає це вдома, зберігаючи і збільшуючи і боячись втратити. Микола Іванович для створення експонатів своєї колекції мікроскопів знаходив у рукописах старих видань журналів і книг описи, малюнки, фотографії, схеми старовинних мікроскопів і власноруч виготовляв копії. Деякі моделі були подаровані або придбані. За свідченнями очевидців, Микола Іванович надзвичайно пишався своїми витворами і любив демонструвати гостям, довго і цікаво розповідаючи їх історію. Професор Зазибін не ховав свою колекцію вдома, вважаючи її власністю. Він вважав домом кафедру, сім'єю – колектив, тому радо ділився всім, що його захоплювало і надихало.

Висновки: Цього року, 2025, експозиції історії мікроскопа кафедри гістології та ембріології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця виповнюється 70 років. Це – поважний вік, важлива дата для історичного проекту. Експозиція не лише існує, але й радо приймає відвідувачів. Вона надає особливого шарму одній із найтаємничіших і найстаріших кафедр гістології в Україні.

Ключові слова: мікроскоп, експозиція, експонат, гістологічний препарат.

ВІДТЕРМІНОВАНІ ТА ДИСТАНТНІ КЛІТИННІ РЕАКЦІЇ У СПИННОМУ МОЗКУ ПІСЛЯ МОДЕЛЮВАННЯ ГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ У ВНУТРІШНІЙ КАПСУЛІ

Савосько С.І., Пивоварчук А.О.

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

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., д.мед.н., професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м Київ, Україна

Актуальність. Інсульт є тяжким ураження мозку і це може стати катастрофою. Історія вивчення патофізіології інсульту налічує багато років та напрямків досліджень. Активно вивчалися механізми ексайтотоксичності, роль об'єму гематоми та набряку мозку, запалення, молекулярні механізми загибелі клітин, локальний синтез факторів росту та дії нейропротекторних протеїнів та багато інших. Цей перелік є вичерпним і все більше з'являється інтерес до факторів, на які в попередні роки не звертали уваги. Раніше увага дослідників була зосереджена на руйнівних процесах у гострій фазі та коротких термінах інсульту до 14 доби, що пояснювалося вивченням ефектів лікарських засобів та молекул з потенційно позитивною дією. На сьогодні все частіше зустрічаються дослідження вивчення відтермінованих у часі та дистантних змін у нервовій системі. Такі дослідження допоможуть краще зрозуміти віддалені наслідки та прогнозувати їх.

Експериментальні моделі дають можливість спостерігати за динамікою структурних та функціональних змін у нервовій системі і дослідити механізм загибелі клітин. Раніше відмічалось, що на тлі локального крововиливу у мозку спостерігалися дегенеративні зміни у периферійному нерві через 3 місяці, але клітинні реакції та механізм таких відтермінованих змін залишалися недослідженими.

Мета: оцінити динаміку синтетичних реакцій у нейронах передніх років L3-L5 спинного мозку методом денситометрії.

Методи дослідження: на моделі локального геморагічного інсульту, яку відтворено введенням аутологічної крові у мозок, досліджували зміни інтенсивності гістохімічної реакції щодо нуклеїнових кислот у нейронах передніх років L3-L5 спинного мозку. Щурам-самцях моделювали інсульт і через 1, 3, 10, 30 і 60 діб досліджували спинний мозок тварин. В якості контролю обрано групу тварин, яким моделювали пенетруючу травму мозку без введення крові у мозок, та групу інтактних тварин. Нуклеїнові кислоти виявляли методом Ейнарсона. На мікробображеннях нейронів передніх рогів спинного мозку, які були одержані при збільшенні $\times 1000$, вимірювали інтенсивність позитивного продукту гістохімічної реакції за допомогою програмного забезпечення ImageJ 1.46.

Результати: у нейронах спинного мозку через 3 доби після пенетруючої травми мозку зафіксовано пік збільшення інтенсивності виявлено продукту гістохімічної реакції у цитоплазмі, що оцінено як збільшення тотального цитоплазматичного рівня нуклеїнових кислот. Через 10 діб ці зміни були менш інтенсивними і через 30 діб досягли рівня значень інтактною групи. У групі тварин, яким моделювали інсульт, встановлено більшу інтенсивність виявлення нуклеїнових кислот у цитоплазмі нейронів вже на 1 добу досліді, незначне зменшення зафіксовано через 10 діб, але і через 30 діб показник залишався достовірно більшим ($p < 0,01$).

Висновок: результати змін інтенсивності вимірювання гістохімічної реакції є непрямим показником активності білкового синтезу. Вони підтверджують гіпотезу про системні клітинні реакції у центральній нервовій системі після інсульту, а не тільки локальні нейродистрофічні зміни навколо крововиливу. На основі отриманих даних можна стверджувати про активацію реакції нейронів не тільки у гострому періоді, але і тривалу відповідь через 30 діб. Ці результати частково співпадають з раніше виявленим збільшенням експресії GRP-78, що можна розглядати як прояв стресу ендоплазматичної сітки та механізмів, пов'язаних з аутофагією у віддалених від крововиливу структурах нервової системи.

Ключові слова: геморагічний інсульт, спинний мозок, нуклеїнові кислоти, денситометрія, вторинне пошкодження.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТЕРМІНАЛЬНИХ ВОРСИН ХОРІОНА ПРИ КОРОНАВІРУСНІЙ ХВОРОБІ (COVID-19) У ВАГІТНОЇ

Савчук Т.В., Лещенко І.В.

Кафедра патологічної анатомії

Завідувач кафедри: д.мед.н., проф. Гичка С.Г.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: дія вірусу SARS-CoV-2 призводить до ендотеліальної дисфункції з порушенням мікроциркуляції. При COVID-19 у вагітної це є чинником розвитку плацентарної недостатності.

Мета: дослідити патоморфологічні зміни термінальних ворсин хоріона при COVID-19 у вагітної.

Методи дослідження: Досліджували плаценту (n=130) при COVID-19 у вагітної: І група – при народженні живого плода та ІІ група – при антенатальній асфіксії. В залежності від тривалості постковідного інтервалу (проміжок часу між діагностуванням COVID-19 у матері та пологами) були виділені підгрупи. В підгрупах І.1 (n=54) та ІІ.1 (n=13) – постковідний інтервал склав 5-16 тижнів; в підгрупах І.2 (n=40) та ІІ.2 (n=23) – 1-4 тижні. Застосовувалися макроскопічний, органометричний, мікроскопічний, електронно-мікроскопічний (ЕМ) та статистичний методи дослідження. Зрізи фарбувалися гематоксиліном та еозином, та імуногістохімічно CD34, з наступним визначенням відсотку досліджуваних структур за кольором забарвлення за допомогою ONLINE JPG TOOLS. електронно-мікроскопічно. Статистичний аналіз результатів виконували з використанням програми SPSS IBM v.22 (Armonk, NY, USA), ліцензія НМУ імені О.О. Богомольця №128 від 01.08.2016. Для статистичної обробки даних застосовували методи варіаційної статистики. Для множинного порівняння між групами середніх значень використовували непараметричний Kruskal–Wallis test. Кількісні дані наведені у форматі медіана з нижнім та верхнім кuartилями (Me [Q1; Q3]). Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати: Спостерігалися крововиливи в міжворсинчастий простір (МП) (підгрупи І.2, ІІ.2) та інфаркти (підгрупи І.1, ІІ.1), що спричиняло зменшення відсотку вільного МП. В підгрупах ІІ.1 та ІІ.2 визначалося зменшення кількості термінальних ворсин – 10,1 [8; 12], та 5,2 [3; 8] відповідно. У всіх випадках при COVID-19 у матері виявлявся набряк строми термінальних ворсин хоріона, що призводило до збільшення відсотку строми в останніх та зменшення відсотку судин. Найменший показник виявився при антенатальній асфіксії плода та склав у ІІ.1 – 16,2 % [10,4%; 24,5%] та ІІ.2 – 14,6% [10,1%; 19,6%] проти – 67,5% [58,8%; 73,9%] у групі порівняння; $p < 0,0001$. У випадку народження живого плода аналогічний показник склав у І.1 – 45,5% [40,7%; 48,8%] та І.2 – 29,2% [25,8%; 34,9%]. В гострому періоді COVID-19 у матері в цитоплазмі клітин ендотелію виявлявся набряк та розриви клітинних мембран. Ядра ендотелію судин були апоптично змінені. В просвітах судин наявні зруйновані еритроцити та десквамовані мікроворсинки ендотеліальних клітин. В підгрупі І.1 відмічалося відновлення численних мікроворсинок та мікропіноцитозних везикул ендотелію, що свідчило про відновлення функціональної активності останнього. Також зі збільшенням тривалості постковідного інтервалу зменшувалися набряк строми та ендотеліальних клітин, просвіт судин відновлювався, але виявилось збільшення кількості колагенових волокон в стромі.

Амніотичні оболонки основних груп виглядали потовщеними та жовтуватими при мікроскопічному дослідженні яких у всіх спостереженнях виявлявся хоріоамніоніт. Базальний децидуїт спостерігався у 100% підгруп І.2 та ІІ.2, та у 98,1% підгрупи І.1 та 72,7% у І.2. В 25,6% підгрупи І.2 та при антенатальній асфіксії плода в гострому періоді COVID-19 в 100% виявлявся інтервілузит.

Висновки: дія SARS-CoV-2 призводила до набряку та некроптозу ендотеліальних клітин судин та термінальних ворсин. Ланки морфогенезу плацентарної дисфункції при незрілості захисних механізмів у випадках антенатальної асфіксії плода: ендотеліальна дисфункція, порушення мікроциркуляції, плацентит, набряк строми термінальних ворсин, зменшення просвіту судин та відсотку вільного МП, фіброз строми, облітерація МП. Компенсаторні можливості зрілої плаценти – достатня кількість термінальних ворсин та вогнищеві запальні зміни обумовлювали народження дітей з високими балами за шкалою Апгар з негативним ПЛР тестом.

Ключові слова: COVID-19, SARS-CoV-2, вагітність, плацента, термінальні ворсини хоріона, набряк.

ЕПОНІМИ У НАЗВАХ СТРУКТУР ПЕРИФЕРІЙНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Світлицький А.О., Чернявський А.В., Матвейшина Т.М., Щербаков М.С.

Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії

В.о. завідувача кафедри: Щербаков М.С., кандидат медичних наук, доцент

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

м. Запоріжжя, Україна

Актуальність: Не дивлячись на те, що епоніми були виключені з офіційної анатомічної термінології, питання щодо їх подальшого використання в анатомічній науці залишається достатньо актуальним, позаяк епонімічними назвами продовжують активно користуватися в медичній практиці. Крім того, завдяки епонімам зберігаються відомості про великих вчених минулого, що зробили значний внесок в розвиток медицини та анатомії зокрема.

Мета: провести аналіз епонімічних термінів структур периферійної нервової системи з метою їх вивчення та систематизації.

Методи дослідження: Пошук і відбір літератури для систематичного огляду проведений авторами незалежно в базах даних PubMed, Scopus та Cochrane за ключовими словами «епонім», «анатомічна термінологія», «периферійна нервова система», «нейроанатомія», у повних текстах статей англійською та українською мовами за результатами досліджень з рівнем доказовості I – III.

Результати: Треба зазначити, що наведені данні є частиною великої праці з вивчення анатомічної термінології, яка була розпочата у 2010 році доктором медичних наук, професором Волошиним М.А. та співробітниками кафедр Анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії та Іноземних мов ЗДМУ (тепер ЗДМФУ).

Звертаючись до такого розділу анатомії людини як неврологія, треба зазначити, що найбільша кількість епонімічних термінів припадає саме на структури центральної нервової системи і відносно невелика – на структури периферійної нервової системи. В результаті проведеного аналізу сучасної вітчизняної та іноземної анатомічної літератури було знайдено всього близько півтора десятка термінів, які було розділено на назви структур черепних та спинномозкових нервів.

До епонімів черепних нервів можна віднести наступні:

1. **Трійчастий вузол** (лат. – ganglion trigeminale) – вузол Гассера. 2. **Носо-піднебінний нерв** (лат. – nervus nasopalatinus) – нерв Скарпи. 3. **Проміжний нерв** (лат. – nervus intermedius) – нерв Врісберга. 4. **Нерв крилоподібного каналу** (лат. – nervus canalis pterygoidei) – нерв Відія. 5. **Спиральний вузол** (лат. – ganglion spirale) – вузол Корті. 6. **Барабанний нерв** (лат. – nervus tympanicus) – нерв Якобсона. 7. **Гілка сонної пазухи** (лат. – nervus sinus carotici) – нерв Герінга. 8. **Передній та задній нерви малої кривини** (лат. – nervus curvaturae minoris anterior et posterior) – нерви Латарже. 9. **Вушна гілка блукаючого нерву** (лат. – ramus auricularis nervi vagi) – гілка Арнольда.

2. До епонімів спинномозкових та вегетативних нервів можна віднести наступні:

1. **Оболонна гілка спинномозкового нерву** (лат. – ramus meningeus nervi spinalis) – нерв Люшки. 2. **М'язово-шкірний нерв** (лат. – nervus musculocutaneus) – нерв Кассеріо. 3. **Підключична петля** (лат. – ansa subclavia) – петля В'ессена. 4. **Серцевий вузол** (лат. – ganglion cardiacum) – вузол Врісберга. 5. **М'язово-кишкове сплетення** (лат. – plexus myentericus) – сплетення Ауербаха. 6. **Підслизове сплетення** (лат. – plexus submucosus) – сплетення Мейсснера.

Висновки: епоніми та епонімічні терміни є важливою складовою частиною анатомії, оскільки зберігають пам'ять про видатних вчених та їх внесок в розвиток анатомічної науки. Не дивлячись на виключення з офіційної анатомічної номенклатури, їх продовжують активно використовувати в клініці, що підкреслює необхідність їх вивчення.

Ключові слова: периферійна нервова система, епонім, анатомічна термінологія, історія медицини, номенклатура

УЧАСТЬ КИШКОВОЇ МІКРОБІОТИ ТА ЇЇ МЕТАБОЛІТІВ У НЕЙРОРЕГУЛЯЦІЇ ТА НЕЙРОПРОТЕКЦІЇ

Скибо Г.Г., Лушнікова І.В.

Відділ цитології

Завідувач відділу: Скибо Г.Г., член-кореспондент НАН України, доктор медичних наук, професор
Інститут фізіології імені О. О.Богомольця, м. Київ, Україна

Робота була виконана за підтримки гранту Національного фонду досліджень України
N2023.05/0023

Актуальність. Упродовж останніх років спостерігається суттєве зростання наукового інтересу до вивчення ролі мікробіоти у забезпеченні нормального функціонування організму людини, а також у патогенезі різноманітних захворювань. Мікробіота кишечника розглядається як метаболічно активний симбіотичний «орган», тісно інтегрований у підтримку гомеостазу організму. Цей складний мікробний комплекс тісно взаємодіє з імунною системою людини, бере участь у травленні, формуванні бар'єрних функцій та захисті від впливу чинників зовнішнього середовища.

Результати. Одним із важливих наукових відкриттів останнього десятиліття стало встановлення тісного функціонального зв'язку між мікробіотою та нервовою системою. Значна кількість досліджень демонструє, що мікробіота впливає на когнітивні процеси, такі як пам'ять і навчання, а також на емоційні стани – тривожність, реакцію на стрес, розвиток нервової системи та виникнення або запобігання нейродегенеративних захворювань. Кишківник і головний мозок з'єднані мережею метаболічних і сигнальних шляхів, які утворюють двоспрямовану систему взаємодій на умовній вісі мікробіота-кишківник-мозок (gut-microbiota-brain axis). Ця система є критично важливою для підтримки нейрогомеостазу, регуляції обміну речовин і функціонування центральної нервової системи. Особливу увагу привертають мікробні метаболіти, зокрема коротколанцюгові жирні кислоти, індолові похідні, нейромедіатори та інші біоактивні молекули, які демонструють здатність модулювати нейрогенез, мієлінізацію та аксональну регенерацію. Це відкриває перспективи для їх застосування в якості потенційних засобів нейропротекції.

Висновки. Отже, сучасні дані свідчать про ключову роль кишкової мікробіоти та її метаболітів у регуляції нейрофізіологічних процесів, імунітету та бар'єрних функцій організму. Вивчення мікробіота-асоційованих механізмів є перспективним напрямом у розробці нових терапевтичних стратегій для профілактики та лікування захворювань нервової системи.

Ключові слова. Головний мозок, кишкова мікробіота, нейрогенез нейропротекція.

РЕАЛІЗАЦІЯ ЕТИЧНОЇ МОДЕЛІ ВИКОРИСТАННЯ ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН В НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕННЯХ: ФРАНЦУЗЬКИЙ ДОСВІД

Сокурєнко Л.М. ½

Кафедра гістології та ембріології, Національний медичний університет імені Богомольця,
м.Київ, Україна

Лабораторія інженерії, інформатики та візуалізації (ICube), Інтегративна мультимодальна
візуалізація в охороні здоров'я (IMIS), CNRS, UMR 7357, Страсбурзький університет,
м.Страсбург, Франція.

Актуальність: Сучасна наукова практика потребує чіткого дотримання етичних норм щодо лабораторних тварин, спрямованих на забезпечення «animal welfare». Поняття благополуччя тварин («animal welfare») визначається як загальний стан фізичного та психологічного здоров'я (Directive 2010/63/EU, Recital 10; Article 1). Воно включає у собі задоволення фізіологічних потреб – фізичних і соціальних – з урахуванням специфіки

виду. Для цього проводять контроль температури, освітлення, живлення, забезпечення можливості виявляти групову поведінку та збагачення середовища.

Мета: Вивчення етичного підходу використання лабораторних тварин у наукових експериментах у лабораторіях Франції.

Матеріали та методи. У роботі використано якісний емпіричний підхід та контент-аналіз діяльності етичних органів, а також особистий досвід роботи та навчання у Франції.

Результати. У Франції практична реалізація етики у дослідженнях на тварин ґрунтується на конкретних, регламентованих діях та процедурах, спрямованих на мінімізацію страждань тварин та забезпечення наукової обґрунтованості кожного етапу експерименту.

Етична оцінка наукових проєктів, пов'язаних із використанням тварин у Франції, організована в рамках багаторівневої структури, спрямованої на забезпечення відповідності законодавству та захист благополуччя тварин. На національному рівні цю функцію виконує Національна комісія з експериментів на тваринах (Commission nationale de l'expérimentation animale, CNEA). Основна роль CNEA полягає у наданні висновків та рекомендацій з питань удосконалення законодавства, щодо впровадження альтернативних до тварин методів досліджень, а також щодо умов розведення, утримання та використання лабораторних тварин.

Важливу роль відіграє Національний комітет з етичного осмислення експериментів на тваринах (Comité national de réflexion éthique sur l'expérimentation animale, CNREEA). Його завдання включають розробку національної хартії з етики, публікацію методичних рекомендацій щодо забезпечення добробуту тварин, а також координацію та підтримку діяльності локальних етичних комітетів та взаємодію з іншими інституціями, включаючи європейські структури. CNREEA також є сполучною ланкою між науковим співтовариством, регулюючими органами та суспільством у питаннях, що стосуються етичного проведення експериментів на тваринах.

Насамперед, практична реалізація починається з попередньої експертизи проєкту локальним етичним комітетом, акредитованим CNREEA. Це включає подання досьє, в якому заявник обґрунтовує необхідність використання тварин, описує цілі, методи та можливі ризики. Етичний комітет визначає, чи виправданий проєкт з наукової чи освітньої точки зору, чи відповідають цілі проєкту використанню тварин, чи забезпечені умови максимальної поваги до тварин та навколишнього середовища, чи дотримуються принципи трьох «R», спрямовані на зниження використання тварин і мінімізацію їх страждань, а також проводиться аналіз співвідношень.

Після затвердження проєкту починається етап внутрішнього супроводу, в якому беруть участь органи благополуччя тварин AWB (Animal Welfare Bodies), до складу яких входять зоотехніки, дослідники та ветеринари. Вони взаємодіють із дослідниками та персоналом, відстежують, щоб експериментальні протоколи відповідали затвердженому проєкту та принципам благополуччя, а також контролюють застосування анестезії та аналгезії. AWB консультують щодо ведення внутрішньої документації та супроводжують процес виконання протоколів з точки зору благополуччя тварин.

На етапі проведення експерименту дослідники працюють відповідно до затвердженого проєкту, включаючи протоколи та стандартні операційні процедури (SOPs), що стосуються всіх видів маніпуляцій, наприклад, обсягу взяття крові, допустимих способів та обсягів введення речовин, і особливо умов вмісту. При введенні речовин суворо регламентуються обсяги залежно від шляху введення. Обов'язковим є використання одноразового стерильного матеріалу та методів запобігання гіпотермії та зневоднення, а також заходи проти сухості очей. Біль викликає фізіологічні та поведінкові зміни, які можуть вплинути на наукові результати, тому важливо правильно проводити знеболювальні заходи та контролювати їх ефективність.

Важливим моментом є умови утримання: застосування підстилок, збагачення середовища, груповий вміст для соціальних видів тварин, забезпечення температури та освітлення, що відповідає виду. Це вимагає спостереження щонайменше один раз на добу. При цьому воно повинно проводитися не тільки під час процедур, але й у звичайний час, щоб оцінити базову поведінку тварини і помітити відхилення.

Особлива увага приділяється етичним граничним точкам, які заздалегідь фіксуються в документації та обов'язково активуються при настанні певних ознак. Наприклад, при втраті ваги понад 20%, виразкових ураженнях, ознаках болю або дистресу. При досягненні таких точок (OECD, 2000) проводиться негайне втручання: або евтаназія, або зміна або припинення процедури, або початок лікування (знеболення, антисептична обробка, харчування). Рішення приймаються після узгодження між зоотехніком, дослідником та ветеринаром.

Генетично модифіковані лінії тварин допускаються до використання тільки після проходження оцінки тяжкості фенотипу, оформлення паспорта лінії та отримання відповідного схвалення з боку етичного органу.

Вся інформація – спостереження, втручання, випадки досягнення граничних точок має фіксуватися та надальше перевірятися. Під час перевірок (наприклад, DDPP) дослідник зобов'язаний надати всю документацію. При ретроспективній оцінці перевіряються підсумкові дані, у тому числі ефективність застосування принципів 3Rs.

DDPP, або Департаментальне управління захисту населення (Direction Departmental de la Protection des Populations), це децентралізований орган контролю, що здійснює планові та позапланові перевірки для забезпечення відповідності умов утримання тварин у дослідницьких установах вимогам закону та принципам благополуччя.

Дослідник має право працювати з лабораторними тваринами лише за умови, що він пройшов обов'язкову підготовку щодо поводження з тваринами, внесений до офіційного списку уповноваженого персоналу установи та проводить експерименти виключно в акредитованій організації, що має відповідний дозвіл на використання тварин у наукових цілях (Directive 3/EU; R214-117).

Висновок. Таким чином, впровадження етичних принципів у повсякденну наукову практику у Франції є суворо і чітко організованою системою контролю, ведення документації та взаємодії між дослідниками, допоміжними службами та наглядовими органами.

Ключові слова: біоетика, 3R, тварини, експеримент, евтаназія.

ОСОБЛИВОСТІ МОРФО-СТРУКТУРНИХ ЗМІН РОГІВКИ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Соломаха К.М.

Кафедра офтальмології

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

м.Київ, Україна

Актуальність. Цукровий діабет (ЦД) є однією з провідних медико-соціальних проблем населення економічно розвинених країн, що обумовлено високою захворюваністю і його поширеністю. За даними Міжнародної діабетичної федерації станом на 2021 рік кількість людей, уражених діабетом, у всьому світі становила 537 мільйонів, і, за прогнозами, до 2045 року ця цифра може зрости до 700 мільйонів. Часто саме очні прояви цього захворювання в першу чергу призводять до інвалідизації хворих, враховуючи функціональну важливість зорового аналізатора.

Діабетична полінейропатія (ДПН) є найпоширенішим ускладненням цукрового діабету (ЦД), при якому відбувається необоротна дисфункція нервів. Пошкодження нервових волокон, в тому числі і в рогівці, може передувати розвитку інших ускладнень ЦД. Підвищення рівня глюкози в клітині, накопичення сорбітолу, збільшення вироблення діацилгліцерину та активація протеїнкінази С блокують активність натрій/калієвої АТФази, тим самим порушуючи нервову провідність та регенерацію. Тому вкрай важливо якомога раніше виявити зміни нервових волокон рогівки для визначення своєчасної діагностики й тактики лікування.

Сучасним методом дослідження, що дозволяє проводити прижиттєвий моніторинг стану рогівки з візуалізацією тканин на клітинному та мікроструктурному рівні є конфокальна мікроскопія рогівки (КМР). Конфокальна мікроскопія є високоінформативним неінвазивним методом дослідження, що дозволяє діагностувати зміни структури рогівки на початкових стадіях, провести диференціальну діагностику, контролювати ефективність терапевтичного лікування.

Мета. Визначити особливості морфо-структурних змін рогівки у пацієнтів з цукровим діабетом, шляхом оцінки даних конфокальної мікроскопії.

Матеріали та методи. Проведено обстеження 23 пацієнтів з ЦД 1 та 2 типу. Серед хворих було 12 жінок і 11 чоловіків у віці від 35 до 72 років. Пацієнти були поділені на наступні групи: перша група – 13 пацієнтів без діабетичної ретинопатії та друга група – 10 пацієнтів з діабетичною ретинопатією. Крім стандартних (візометрії, рефрактометрії, біомікроскопії, офтальмоскопії) методів офтальмологічного обстеження всім пацієнтам проводили конфокальну біомікроскопію рогівки та оптико-когерентну томографію переднього та заднього відділів ока.

Результати. Отримані результати конфокальної мікроскопії свідчать про наявність змін нервових волокон рогівки в 93,1% обстежуваних. У хворих на цукровий діабет першої групи без ознак діабетичної ретинопатії при скануванні в центральній частині та на периферії рогівки в поверхневих та глибоких шарах епітелію дефектів не виявлено (94,2%); нервові волокна незначно стоншені, зменшена їх щільність, змінена конфігурація

(82,4%); строма та шар ендотеліальних клітин без патологічних змін (91,7%). У хворих другої групи – в субепітеліальних шарах відзначаються точкові, гіперрефлексивні включення (78,4%); суббазальні нервові волокна значно зменшеної щільності, місцями стоншені, звивисті, візуалізується незначна кількість старих дендритів (86,8%); передня строма збережена, кератоцити дещо видозмінені, середня та задня строма без патологічних змін (69,7%); ендотеліоцити не змінені, гексагональність збережена, відзначаються поодинокі гіперрефлексивні включення (72,8%).

Висновки. Результати детального обстеження включно з використанням конфокальної мікроскопії *in vivo* виявили аномалії щільності нервових волокон рогівки у більшості хворих на цукровий діабет. Зміни в нервових волокнах корелювали з розвитком діабетичної ретинопатії. Отже, на сьогодні конфокальна мікроскопія рогівки (КМР) є надійним неінвазивним морфологічним методом, що виявляє ознаки раннього пошкодження нервів і їх гілок, та може бути використана для ранньої діагностики діабетичної нейропатії, а також визначення алгоритму подальшого лікування й покращення якості життя пацієнтів.

Ключові слова. Рогівка, цукровий діабет, діабетична ретинопатія

ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ПІДГОТОВКИ ІЛЮСТРАЦІЙ ДЛЯ НАВЧАЛЬНИХ ВИДАНЬ З ГІСТОЛОГІЇ, ЦИТОЛОГІЇ ТА ЕМБРІОЛОГІЇ

Степаненко О.Ю.¹, Мар'єнко Н.І.²

¹Кафедра соціально-гуманітарних і медико-біологічних дисциплін

Завідувач кафедри – проф. Степаненко О.Ю.

Харківський інститут медицини та біомедичних наук

м. Харків, Україна

²Кафедра гістології, цитології та ембріології

Завідувач кафедри – проф. Боягіна О.Д.

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Актуальність: Одним із найважливіших етапів підготовки навчальних видань з гістології, цитології, ембріології та інших морфологічних дисциплін є розробка ілюстративних матеріалів. Вивчення як нормальної, так і патологічної будови структур організму людини на різних рівнях його організації є неможливим без якісної ілюстративної бази. Протягом останніх років використання ілюстрацій набуло особливої ваги в освітньому процесі. Спочатку через пандемію, а згодом через війну значна частина занять проводиться дистанційно, що унеможливило використання мікроскопа, а відтак ключовим елементом навчального процесу стають саме ілюстрації. Проте підготовка ілюстрацій для навчальних видань має свої особливості, оскільки вони мають бути не лише якісними, зрозумілими та інформативними, а й відповідати вимогам щодо видань, призначених насамперед для самостійної роботи студентів.

Мета: визначити основні проблемні аспекти підготовки ілюстрацій для навчальних видань з гістології, цитології та ембріології, а також окреслити шляхи вирішення існуючих проблем відповідно до сучасних вимог освітнього процесу та особливостей викладання морфологічних дисциплін у закладах вищої освіти.

Методи дослідження: У роботі проаналізовано досвід створення ілюстрацій під час підготовки навчальних видань, зокрема атласів «Гістологія, цитологія та ембріологія. Атлас: навчальний посібник» (Київ: Медицина, 2017) та «Гістологія, цитологія та ембріологія. Атлас гістологічних зображень з описами» (Київ: Медицина, 2025).

Результати: До основних проблем розробки ілюстрацій для навчальних видань можна віднести забезпечення їхньої інформативності, легкості та однозначності сприйняття. Ілюстративні матеріали, що використовую-

ються в презентаціях для лекційних і практичних занять та у навчальних посібниках, можуть бути подібними за змістом або навіть ідентичними, однак вимоги до їх оформлення суттєво відрізняються. Ілюстрації, що застосовуються у презентаціях для розбору матеріалу на заняттях, можуть не містити умовних позначень, підписів або пояснень, оскільки викладач забезпечує усне пояснення. Інколи позначення є навіть зайвими, оскільки вони можуть відволікати увагу студентів від об'єкту дискусії. Ілюстрації ж у навчальних виданнях мають бути забезпечені чіткими, інформативними, ретельно продуманими та однозначними позначеннями, необхідними для самостійного вивчення гістологічних зображень.

Першим проблемним аспектом при додаванні позначень до гістологічних ілюстрацій є забезпечення їх точності та однозначності: стрілка або відрізок прямої, що традиційно використовуються в гістологічних атласах, можуть вказувати як на структуру в цілому, так і на її окремий елемент. Наприклад, позначення клітини у складі епітелію стрілкою може трактуватися як окрема клітина, як епітеліальна пластинка або як слизова оболонка загалом. Аналогічно, позначення секреторної клітини у складі залози може сприйматися як вказівка на клітину, секреторний відділ чи навіть часточку.

Цю проблему можна вирішити шляхом окреслення або відокремлення структур пунктирною лінією. Наприклад, окресливши межі слизової оболонки, її епітеліальної пластинки або окремої клітини пунктиром, можна однозначно вказати межі певної структури та зробити трактування позначення однозначним. Так само, у складі паренхіматозних органів можна окреслити пунктирною лінією окремі часточки, секреторні відділи або секреторні клітини для однозначного сприйняття структури.

Крім цього, позначення повинні бути візуально читабельними: лінії або стрілки-показки не повинні перекривати важливі деталі зображення, а шрифти мають бути контрастними, чіткими та зручними для читання.

Ще одним проблемним аспектом є розробка системи умовних позначень до гістологічних зображень. Назви структур можуть розташовуватися безпосередньо на зображенні або поряд із ним, але це потребує достатньо вільного місця, що іноді є обмеженням при верстці видання. Тому часто надають перевагу скороченим позначенням. Найпоширенішим підходом є нумерація структур арабськими цифрами. Саме цю класичну систему ми використали у підготовці атласу «Гістологія, цитологія та ембріологія. Атлас: навчальний посібник» (Київ: Медицина, 2017).

Оскільки багато структур складаються з підструктур, доцільно застосовувати ієрархічну систему позначень. Це можна реалізувати, додаючи підпункти (наприклад, 1.1, 2.1.3) або комбінуючи арабські та римські цифри й літери (наприклад, 1a, 1б). Проте така система може бути надто складною та важкою для сприйняття. Крім цього, позначення на різних ілюстраціях одного видання бажано уніфікувати (одну й ту ж структуру скрізь позначати однаково).

Для уніфікації позначень на різних зображеннях одного видання ми, під час роботи над атласом «Гістологія, цитологія та ембріологія. Атлас гістологічних зображень з описами» (Київ: Медицина, 2025), застосували комбінацію аббревіатур з римськими й арабськими цифрами. Наприклад, примордіальні, первинні, вторинні та третинні фолікули яєчника позначені відповідно як Fol-Pr, Fol-I, Fol-II, Fol-III, де «Fol» – спільне скорочення для фолікулів, що вказує на належність цих структур до однієї категорії, а індекси вказують на їх тип. У легенді спершу розшифровується загальне скорочення (наприклад, «Fol»), а далі наводяться різновиди структури (наприклад, «Pr», «I», «II» та «III»). При цьому використання аббревіатур дозволяє позначати однаково одні й ті ж структури на різних препаратах. Наприклад, гладкі міоцити у розділах з загальною та спеціальною гістологією позначені як sMC (smooth muscle cells).

Ще однією вимогою до розробки позначень є підбір їхньої оптимальної кількості: надмірна кількість може легко «переобтяжити» зображення, водночас необхідно забезпечити достатню інформативність ілюстрації. Рішенням може бути позначення лише ключових структур та використання серії зображень, де перше з них є схематизованою ідеалізованою ілюстрацією, що містить усі позначені елементи, а далі розміщуються декілька мікрофотографій, на яких позначені лише ті структури, що візуалізуються найкраще.

Висновки: Підготовка ілюстрацій для навчальних видань з гістології, цитології та ембріології вимагає комплексного підходу із забезпеченням систематичності, інформативності, візуальної чіткості й однозначності, уніфікованості та адаптації до самостійного навчання. Розробка та оптимізація системи позначень є одним із ключових моментів при підготовці навчальних посібників з морфологічних дисциплін.

Ключові слова: медична освіта, ілюстрації, навчальні видання, гістологія, цитологія, ембріологія.

ДІАГНОСТИЧНІ МОЖЛИВОСТІ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ В ВИЗНАЧЕННІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ

*Ткаченко М.М., Морозова Н.Л., Танасічук-Гажисєва Н.В., Рожковська К.К.,
Черкасова Л.А., Поперека Г.М.*

Кафедра радіології та радіаційної медицини

Завідувач кафедри – д.м.н., проф. М.М. Ткаченко

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: На сьогоднішній день інсульт являє собою важливу медико-соціальну проблему. Згідно з даними ВООЗ інсульт є другою за поширеністю (після інфаркту міокарда) причиною захворюваності у світі і основною причиною набуті інвалідності. Ішемічний інсульт – це епізод неврологічної дисфункції внаслідок переривання кровотоку по внутрішньочерепній артерії, спричиненого артеріальним тромбозом, емболізацією або критичною гіперперфузією. Визначення механізму обструкції судин і морфологічного субстрату патологічних змін головного мозку важливе для вирішення терапевтичної тактики, спрямованої на те, щоб скасувати або мінімізувати прояви інсульту, а також запобігти йому у майбутньому. В сучасних умовах заклади охорони здоров'я з активними службами лікування інсульту, які забезпечують реперфузійну терапію, реалізують заходи, спрямовані на прискорення діагностики та лікування пацієнтів, які включають безконтрастну комп'ютерну томографію (КТ) головного мозку та КТ-перфузію.

Мета: Оцінити діагностичні можливості безконтрастної комп'ютерної томографії і перфузійної комп'ютерної томографії в виявленні морфологічних змін головного мозку в різних судинних басейнах у пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК).

Методи дослідження: Аналіз історій хвороби, даних безконтрастної і перфузійної КТ головного мозку 28 хворих (15 (53,6%) чоловіків і 13 (46,4%) жінок) із гострим порушенням мозкового кровообігу, які надійшли в Свято-Михайлівську клінічну лікарню м. Києва в перші 24 години після судинної катастрофи. Середній вік пацієнтів становив $62 \pm 9,6$ року. У 22 (78,6%) пацієнтів було визначено атеротромботичний, у 4 (14,3%) – кардіоемболічний підтип інсульту, у 2 (7,1%) пацієнтів було виявлено транзиторну ішемічну атаку.

Результати: Проведення безконтрастної КТ дозволило виключити внутрішньочерепний крововилив і патологічні процеси, що можуть імітувати ішемічний інсульт (церебральні пухлини, зони некрозу та ін.) у всіх хворих досліджуваної групи. Найбільш ранньою КТ-ознакою ГПМК за ішемічним типом було визначення гіперденсивної судини – у 6 (21,4%) хворих, що представляло безпосередню візуалізацію внутрішньосудинного тромбу (емболу). Ця ознака найчастіше спостерігалась в середній мозковій артерії – у 5 хворих (17,9%). При ішемії головного мозку виникає цитотоксичний набряк, який проявлявся наявністю гіподенсивних вогнищ сегментарного характеру щільністю від 18 до 10 HU, що відповідали басейну кровообігу церебральної судини, і були виявлені у 17 хворих (60,7%). Гіподенсивність на КТ вважається досить специфічною для незворотнього ішемічного пошкодження головного мозку, особливо якщо це пошкодження виявлено в перші 6 годин. КТ-візуалізація невеликих інфарктів стовбура головного мозку і мозочка представляє значні труднощі через артефакти від пірамід скроневих кісток. Втрата диференціювання кори острівка, що виникає внаслідок набряку кори острівка, спостерігалася у 15 (53,6%) хворих, ізоденсивність базальних ядер та нечітка візуалізація сочевицеподібного ядра – у 18 (64,3%). Внутрішньоклітинний набряк паренхіми головного мозку обумовлює на КТ згладжування звивин та борозн головного мозку, що було визначено у 17 (60,7%) пацієнтів. Таким чином, безконтрастна КТ голови дозволила виявити ранні ознаки інсульту у 18 (64,3%) обстежуваних.

Для вирішення питання щодо призначення тромболітичної терапії з метою встановлення наявності потенційно життєздатної тканини мозку в зоні ішемії всім хворим була проведена перфузійна КТ. Це дозволило у гострому періоді інсульту не тільки якісно та кількісно оцінити мозковий кровообіг за кількома параметрами (швидкість, об'єм і час кровотоку), а також диференціювати більш ішемізоване центральне ядро інфаркту (зона незворотних пошкоджень, некроз) і менш ішемізовану область (пенумбра), клітини якої можуть залишатися життєздатними протягом декількох годин. Метод виявив зону «критичної» перфузії шляхом кількісного опрацювання перфузійних показників і за допомогою побудови перфузійних карт – у 19 хворих (67,9%) у системі передньої циркуляції току крові мозку та у 7 хворих (25,0%) у системі задньої циркуляції. При цьому

швидкість і об'єм мозкового кровотоку були достовірно меншими в ділянці гіперперфузії мозку, а середній час циркуляції крові – значно збільшеним порівняно з показниками в симетричній ділянці протилежної півкулі. Зниження об'єму мозкового кровотоку вважали маркером для ядра інфаркту, при цьому тривалий середній час циркуляції (але з нормальним об'ємом мозкового кровотоку) визначався маркером для ішемічної півтіні з ризиком інфаркту. За результатами проведених досліджень 8 (28,6%) пацієнтам з обстежуваних проведено тромболітичну терапію. Спроби застосувати порогові значення до карт КТ-перфузії для кількісного визначення ядра і півтіні виявили різні результати, підтверджені порогові значення для кожного з них ще не визначені. Подальші перспективи дослідження можуть бути пов'язані з розробкою і впровадженням в клінічну практику платформи на основі штучного інтелекту для автоматичного розрахунку даних у пацієнтів з ГПМК за ішемічним типом у найгострішому періоді.

Висновки: Безконтрастна КТ залишається найбільш широко використовуваним методом первинної оцінки патології головного мозку з порівняно низькою чутливістю для виявлення ішемічних змін. Натомість, КТ-перфузія в гострому періоді порушення мозкового кровообігу дає змогу візуалізувати морфологічні зміни в різних судинних басейнах, що відповідають зоні незворотних пошкоджень, а також виявити ділянки майбутнього можливого ішемічного ушкодження головного мозку, що важливо для скорочення часу діагностики і визначення тактики ведення пацієнтів.

Ключові слова: ішемічний інсульт, комп'ютерна томографія головного мозку, параметри перфузії.

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ДІЇ ОТРУТИ ГАДЮКИ *VIPERA BERUS NIKOLSKII*

¹Турбал Л.В., ²Маєвський Є.О., ¹Яременко Л.М.

¹НМУ імені О. О. Богомольця, пр-т Берестейський 34, Київ, Україна

²ННЦ «Інститут біології та медицини» КНУ імені Тараса Шевченка, пр-т Академіка Глушкова 2, Київ, Україна

Науковий керівник: Яременко Л.М., доктор медичних наук, професор, професор кафедри гістології та ембріології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

Науковий керівник: Маєвський Є.О., доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри технологій медичної діагностики та лікування ННЦ «Інститут біології та медицини» КНУ імені Тараса Шевченка

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
м. Київ, Україна

Актуальність: Отруйні змії є серйозною загрозою для життя людей та тварин у багатьох регіонах світу, зокрема в Україні. Отрута гадюки Нікольського має потужний гемотоксичний ефект, однак механізми ушкодження внутрішніх органів, зокрема печінки, залишаються недостатньо дослідженими на субмікроскопічному рівні. Печінка є ключовим детоксикаційним органом, тому вивчення змін її ультраструктури під дією зміїної отрути має важливе значення для розуміння патогенезу уражень, розробки методів діагностики, профілактики та лікування наслідків інтоксикації.

Мета: Визначити ультраструктурні зміни печінки щурів за умов дії отрути гадюк *Vipera berus nikolskii*.

Методи дослідження: Дослідження проводилось на білих щурах-самцях.

Отруту *Vipera berus nikolskii* отримано з Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Тварин в ході дослідження розділили на дві групи по 10 тварин: контрольну та дослідну. Піддослідним щурам внутрішньоочеревинно вводили напівлетальну дозу (LD₅₀) (0,972 мг/г⁻¹) отрути *Vipera berus nikolskii* у фізіологічному розчині. Щури були виведені з експерименту через 24 години після впливу отрути, знеживлюючи

шляхом декапітації. Шматочки печінки розміром 0,5-1 мм фіксували в 2,5% розчині глутаральдегіду. Далі їх вводили в суміш епон-аральдиту за загальноприйнятою методикою. З отриманих блоків виготовляли зрізи, які фарбували толуїдиновим синім і Haуат. Ультратонкі зрізи досліджували та фотографували під електронним мікроскопом РЕМ125К зі збільшенням в 6-20 тисяч разів.

Результати: Дослідження ультраструктури печінки тварин за умов дії отрути гадюки Нікольського виявило серйозні деструктивні зміни як у паренхімі, так і в судинах органу. Спостерігалися значні пошкодження гепатоцитів: руйнування мембран, деструкція органел, поява «темних» і «світлих» клітин із вираженими ознаками дегенерації. У жовчних капілярах відзначено фрагментацію мікроворсинок та розширення просвітів. Гемокapіляри були повнокровними, з явищами стазу й пошкодженням ендотелієм. Виявлено набрякання стінок судин і активацію ріт-клітин та клітин Купфера як реакцію на токсичний вплив.

Висновки: Отрута гадюки Нікольського спричиняє ушкодження тканини печінки, що проявляється деструкцією гепатоцитів і судин, зростанням кількості фагоцитарних клітин, що свідчить про виражену токсичну та запальну відповідь організму.

Ключові слова: отрута, гадюки, печінка, шури.

ВПЛИВ ГІПОПЕРФУЗІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ НА МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЗВИВИСТИХ СІМ'ЯНИХ КАНАЛЬЦІВ СІМ'ЯНИКІВ У ЩУРІВ

Уваєв Б.С., Кондаурова Г.Ю., Грабовий О.М., Яременко Л.М.

Науковий керівник: Яременко Л.М., д.мед.н., професор

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Гіперперфузія головного мозку характеризується зменшенням кровопостачання мозкової тканини, що може призводити до гіпоксії та дисфункції центральної нервової системи. Цей стан може мати системні наслідки, впливаючи на функціонування інших органів, зокрема репродуктивної системи, на звивисті сім'яні каналці сім'яників. Механізми, за допомогою яких гіперперфузія головного мозку впливає на функцію сім'яників, залишаються недостатньо вивченими та є актуальною темою для дослідження в експерименті.

Мета: Дослідити вплив гіперперфузії головного мозку на морфо-функціональний стан звивистих сім'яних каналців сім'яників у щурів.

Методи дослідження: Дослідження здійснили на самцях щурів ліній Wistar масою 180-220 гр на початку експерименту). Тварин утримували на збалансованому раціоні віварію НМУ імені О. О. Богомольця. Дослідження проводили відповідно до Європейської конвенції «Про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей» (Страсбург, 1985). Експериментальні тварини були поділені рандомно на 4 групи по 5 щурів. Перша група (I) – Інтактні тварини, друга – (ПО) псевдооперовані тварини, третя – (ГП) – група тварин, яким моделювали гіперперфузію головного мозку. Забір матеріалу сім'яників проводили через 4, 6 та 8 тижнів після відтворення гіперперфузії головного мозку. Тварин виводили із експерименту надмірним введенням тіопенталу натрію. При морфометричному дослідженні на гістологічних зрізах, забарвлених гематоксиліном і еозином, вимірювали площу, периметр звивистих каналців та кількість клітин з мітотичним поділом за допомогою програми ImageJ (США).

Результати: Проведені дослідження показали, що звивисті сім'яні каналці інтактної групи тварин мали звичайну будову, щільно прилягали один до одного, базальна мембрана добре візуалізувалася, не мала ознак розшарування, на якій розташовувався сперматогенний епітелій. Підтримуючі клітини Сертолі розташовувалися між сперматогенними клітинами. У псевдооперованих тварин морфологічні зміни у звивистих сім'яних каналцях були недостовірними у порівнянні з показниками інтактних тварин.

На гістологічних препаратах звивистих сім'яних каналців яєчка тварин з гіперперфузією головного мозку на 4 добу після початку експерименту відмічалось різке зменшення показників площі і периметру звивистих сім'яних каналців яєчка, хоча незначне збільшення цих показників спостерігається на протязі 8-ми тижнів дослідження, при цьому залишаються достовірно зниженим у порівнянні з псевдооперованими та інтактними тваринами на протязі всього експерименту. Також відмічалось достовірне зниження сперматогенних клітин з мітотичним поділом у порівнянні з інтактними та псевдооперованими тваринами на протязі всього спостереження.

Висновок: Гіперперфузія головного мозку у щурів призводить до значних морфологічних та функціональних змін у звивистих сім'яних каналцях, що може негативно впливати на репродуктивну функцію. Отримані результати свідчать про тісний зв'язок між станом кровопостачання головного мозку та функціонуванням репродуктивної системи самців.

Ключові слова: гіперперфузія головного мозку, звивисті сім'яні каналці.

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ МУЛЬТИПОТЕНТНИХ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТРОМАЛЬНИХ КЛІТИН ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ В УМОВАХ ЗМОДЕЛЬОВАНОЇ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ У МИШЕЙ

Устименко А. М.^{1,2}, Кирик В. М.^{1,2}, Іваніщев В. М.²

¹Інститут генетичної та регенеративної медицини, Державна установа «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М. Д. Стражеска НАМН України»
м. Київ

²Державна установа «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України»
м. Київ

Актуальність: Системне запалення – це патологічний процес, що виникає внаслідок інфекційних ускладнень при багатьох гострих і хронічних захворюваннях та травматичних ушкодженнях, зокрема при важких пораненнях та опіках. Системна запальна відповідь супроводжується активацією елементів вродженої імунної системи та клітинного імунітету, результатом чого є вивільнення значної кількості прозапальних цитокінів та імунокомпетентних клітин. Через оксидативний стрес та патологічні сигнальні шляхи це може спричиняти ушкодження і старіння різних типів клітин, зокрема мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин (ММСК). Розуміння того, як системне запалення модулює характеристики ММСК на рівні ніш, впливає на їхній проліферативний та диференціювальний потенціал, трофічні та регенеративні властивості, має вирішальне значення для розробки більш ефективних стратегій клітинної терапії, що є надзвичайно актуальною проблемою, особливо в умовах воєнного часу.

Мета: Встановити вплив системного запалення на функціональні характеристики мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин (ММСК) жирової тканини та їх нішу у мишей молодого віку.

Методи: експериментальні (моделювання синдрому системної запальної відповіді за допомогою ліпополісахариду *E. coli*), гістологічні (морфометричний аналіз зрізів жирової тканини), культуральні (отримання первинних культур стромальних клітин жирової тканини мишей; спрямоване мультилінійне диференціювання стовбурових клітин за допомогою специфічних факторів у адипогенному та остеогенному напрямках), цитохімічні (забарвлення спрямовано диференційованих культур клітин барвниками Alizarin Red S на солі кальцію та Oil Red на ліпіди), імунофлуоресцентні (мультипараметричне імунофенотипування клітин методом проточної цитометрії для визначення експресії поверхневих маркерів CD44, CD34 і CD45, CD90 і CD105).

Результати: За даними гістологічного дослідження жирової тканини валідовано модель синдрому системної запальної відповіді у молодих мишей (4 міс.). В динаміці спостереження в жировій тканині виявлено посилення прозапальної клітинної інфільтрації та зростання площі ділянок атрофії з 1-го по 2-й тиждень експерименту, що зменшувались до 3-го тижня. За результатами гістохімічного дослідження ММСК з жирової тканини

від тварин із змодельованим системним запаленням характеризуються підвищеною здатністю до адипогенного диференціювання *in vitro*, але з тенденцією до зниження остеогенного в більш ранні строки. При цьому відмічено достовірне посилення колонієутворюючої здатності та зменшення проліферативного потенціалу досліджуваних культур клітин, отриманих в умовах системного запалення, у порівнянні з контрольною групою тварин. За результатами імунофенотипування ММСК жирової тканини від тварин із змодельованим системним запаленням в динаміці культивування на третьому пасажі відмічено збереження високого рівня експресії маркера CD44, зростання відносного вмісту клітин з експресією CD105, у той час як частка CD90-позитивних ММСК дещо знизилась у порівнянні з попереднім пасажем. При цьому клітини не експресували гемопоетичні маркери CD34 і CD45.

Висновки: Змодельоване системне запалення у молодих мишей впливає на морфологічну структуру жирової тканини, змінює диференціувальний, проліферативний та клоногенний потенціали отриманих з неї ММСК, не викликаючи зміни експресії поверхневих маркерів CD44, CD34 і CD45, але частково змінюючи експресію CD90 і CD105.

Ключові слова: системне запалення; жирова тканина; ліпополісахарид *E. Coli*; мультипотентні мезенхімальні стромальні клітини

МЕТОДОЛОГІЯ ЗАПРОВАДЖЕННЯ ЕЛЕМЕНТІВ КРЕАТИВНОЇ ТЕХНОЛОГІЇ У НАВЧАННЯ ГІСТОЛОГІЇ СТУДЕНТІВ-МЕДИКІВ

Хламанова Л.І., Яременко Л.М., Невмержицька Н.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор, медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Головним завданням вищої освіти в Україні залишається її модернізація, забезпечення високої якості підготовки фахівців на рівні міжнародних стандартів. У першому плані сучасних підходів до навчання у вищій медичній школі має бути практична база набутих знань на основі інноваційних методів викладання базових медико-біологічних дисциплін, а також високий рівень зацікавленості та залучення студентів до самостійної роботи та їх мотивації до свого подальшого безперервного розвитку на заклик до підвищення конкурентоспроможності, працевлаштування, глобальну взаємодію, обмін знаннями (Яременко Л.М. та ін., 2023).

Мета: Окреслити методологію у формуванні креативної компетентності студентів на початкових курсах медичного університету.

Результати: В дослідженні нами виявлено, що акцентована увага на значення міждисциплінарної інтеграції фундаментальних наукових знань по горизонталі та вертикалі протягом перших двох років бакалаврської медичної освіти студентів спонукає значному підвищенню ступеня їх зацікавленості у розвитку професійної компетентності, набутті ними здатності інтерпретувати діагностичні критерії структур тканин, органів у нормі, так і в умовах змін функціонального стану в процесі адаптації, компенсації та можливих проявах патологічних змін. Викладач спрямовує діяльність студентів на закріплення теорії та практичних навичок. Слід підкреслити, що обов'язковим елементом в обговоренні навчального матеріалу застосовуються такі характеристики гістологічних структур: ультраструктурні, гістохімічні, функціональні тощо. Враховуючи те, що зоровий фактор є найбільш ефективним у порівняльному плані з іншими органами чуття, вивчення гістологічних препаратів та презентацію слайдів, детально проводили завдяки аналізу особливостей структур в чіткій логічній послідовності – для розуміння, синтезу знань про структури та їх функції. Для стандартизації, структуризації, представлення матеріалу доцільно застосувати алгоритм (структурно-логічна схема), що є моделлю останнього, побудованою відповідно до вимог навчального процесу. Під моделлю мається на увазі спеціально створена форма об'єкта або системи, яка, спрощуючи його у більш зрозумілій або наочній формі, здатна замінювати його так, щоб можна було відтворити важливі його характеристики, що підлягають вивченню. Якісними змінами в

навчальної діяльності є здійснення контролю з діагностикою, зворотним зв'язком і оцінкою етапів, забезпечення контролю характеристик систематичності і об'єктивності, посилення мотивації і пізнавального інтересу студентів до занять аудиторного так і дистанційного навчання. Наш експеримент передбачає використання нових педагогічних підходів у проблемно-орієнтованій самоосвіті, формуванні професійних практичних навичок у майбутніх медичних працівників, розвитку креативної компетентності. Враховуючи те, що зоровий фактор є найбільш ефективним у порівняльному плані з іншими органами чуття, вивчення гістологічних препаратів та презентацію слайдів детально проводили аналіз особливостей структур в чіткій логічній послідовності – для розуміння, синтезу, аналізу структури та функції. Для стандартизації, структурізації, представлення матеріалу доцільно застосувати алгоритм (структурно-логічна схема), що є моделлю останнього, побудованою відповідно до вимог навчального процесу. Під моделлю мається на увазі спеціально створена форма об'єкта або системи, яка, у більш зрозумілій або наочній формі, здатна заміщати його так, щоб можна було відтворити важливі його характеристики, що підлягають вивченню. Якісними змінами в навчальній діяльності є здійснення контролю з діагностикою, зворотним зв'язком і оцінкою етапів, забезпечення контролю характеристик систематичності і об'єктивності, посилення мотивації і пізнавального інтересу студентів до занять аудиторного так й і дистанційного навчання. Наш експеримент передбачає використання нових педагогічних підходів у проблемно-орієнтованій самоосвіті, формуванні професійних практичних навичок у майбутніх медичних працівників.

Висновки. Підготовлений за новими підходами студент повинен бути професійально мотивованим та вміти аналізувати, синтезувати важливі знання фундаментальних дисциплін медичної освіти. У випадку, коли змістом навчання є діяльність, спрямована на розв'язання професійних завдань, така модель може бути представлена у вигляді алгоритму – поетапних дій. Відповідно до професійних завдань під час подальшого навчання студента, лікаря можуть бути використані алгоритми обстеження пацієнтів, діагностичні алгоритми, алгоритми лікування, диспансеризації. Слід наголосити, що гнучке управління навчальним процесом базується на педагогічній корекції та постійному зворотному зв'язку.

Ключові слова: медична освіта, проблемно-орієнтоване навчання, творча особистість.

ОСОБЛИВОСТІ МОТИВАЦІЇ НАВЧАННЯ ГІСТОЛОГІЇ НА ТЛІ ІНТЕРНАЦІОНАЛІЗАЦІЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ

Хламанова Л.І., Яременко Л.М., Невмержицька Н.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О.М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Понад століття уже існує мобільність молоді, але інтернаціоналізація освітніх програм і результатів навчання є новою тенденцією. Старший науковий співробітник інституту вищої освіти НАПН України Марія Дебич (2017) в дослідженні цього питання в європейських країнах підкреслює, що перспективи розвитку інтернаціоналізації вищої освіти (ІВО) сприяють підвищенню міжкультурної компетентності, поліпшенню якості викладання і навчання та підготовці студентів до життя і роботи в глобальному світі. Автор робить висновок: керівники вищої освіти України і самі освітяни мають свої зусилля направити для руху в ЄС, виявляючи ініціативу і долаючи труднощі. Такий підхід формує громадську позицію випускника, розширює академічну мобільність та участь у міжнародних освітньо-наукових проектах студентів, науковців, викладачів.

Мета: Розглянути дидактичні принципи посилення мотивації та пізнавального інтересу студентів шляхом реалізації дослідницького методу в самостійній індивідуальній підготовці студентів.

Результати: У нашому дослідженні здійснено застосування таких методів, як проблемно-пошуковий, дискусія, методи стимулювання й мотивації навчальної діяльності, дали змогу трансформувати репродуктивну активність студентів у продуктивну. Диференційний підхід спонукає заохоченню студентів в процес навчально-дослідної або науково-дослідницької самостійної роботи. Протягом навчального процесу кожен студент має можливість підготувати наукову доповідь і презентувати її на занятті, які при цьому набувають форму

інтерактивного, проблемного із застосуванням елементів дискусії, з вирішенням проблемних наукових питань медичного значення. Студенти мають змогу в повній мірі проявити ініціативу, самостійність, творчий пошук у навчально-дослідній діяльності.

В позааудиторну науково-дослідницьку роботу залучаються студенти, які мають високий рівень знань та здібність до наукової діяльності. Під керівництвом викладача здійснюється проведення наукового пошуку у вигляді доповідей на наукових конференціях. Частіше такі студенти стають членами наукового студентського товариства, набувають необхідної компетенції для майбутньої професійної діяльності лікаря. У цій групі студентів, нами відмічено високий рівень усвідомлення власної відповідальності за якість та ефективність навчання, також їх готовність до самовиховання та самовдосконалення.

На наш погляд, диференційний підхід щодо застосування інформаційно-комунікативних технологій дозволяє розширити доступність навчання та удосконалити психолого-педагогічні умови у формуванні особистісних рис студентів.

Висновки:

1. В процесі аудиторної самостійної роботи впровадження методу навчально-дослідної студентської роботи (підготовка наукових рефератів у вигляді доповідей та дискусія щодо поставленої проблеми) дає ефективність розвитку комунікативних здібностей студентів всіх рівнів базисних знань, сприяє досягненню психологічного комфорту і відчуттю власної гідності у студентів.
2. Метод науково-дослідницької роботи студентів в межах позааудиторної самостійної роботи слід широко використовувати для студентів із високим рівнем творчого потенціалу, що може забезпечити цільову підготовку кадрів.
3. Для підвищення якості засвоєння фундаментальних базисних знань та формування навичок професійної орієнтованої діяльності студентів оцінити доцільність створення української цифрової колекції віртуальних слайдів з гістології, цитології та ембріології для якої можна використати кращі препарати, накопичені в університетах України.

Ключові слова: інтернаціоналізація вищої освіти (IBO), проблемно-орієнтоване навчання, науковий пошук, творчий потенціал.

МЕТОДИКИ 3D-РЕКОНСТРУЮВАННЯ В МОРФОЛОГІЧНОМУ ДОСЛІДЖЕННІ

Цигикало О.В., Гринкевич А.Ю., Бурюк О.Д., Панасюк Н.В.

Науковий керівник Цигикало О.В.

Кафедра гістології, цитології та ембріології

Завідувач – д.мед.н., проф. Цигикало О.В.

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

Актуальність: Тривимірна діагностична візуалізація широко застосовується в сучасній науковій практиці, наприклад, під час інтерпретації комп'ютерних, магнітнорезонансних томограм, сонограм. Зосередження уваги морфологів на подібних технологіях дозволяє удосконалити діагностичні алгоритми критеріїв варіантної анатомії, зокрема під час антенатального моніторингу стану плода. Тривимірне комп'ютерне реконструювання мікроскопічних структур та біологічних об'єктів – один із сучасних методів морфологічного дослідження, який полягає у створенні їх об'ємної віртуальної моделі. Цінність метода полягає в можливостях проводити морфометрію (вимірювати об'єми, площі, діаметри, кути структур, які вивчаються), анімувати, зберігати, копіювати, редагувати для навчальних і наукових потреб (демонструвати анатомічні варіанти та моделювати патологічні процеси), а також друкувати результати на 3D-принтері. Особливу наукову цінність 3D-реконструювання набуло в пренатальній морфології, зокрема під час дослідження варіантної та вікової анатомії. Відомо, що варіанти будови органів та структур тіла з'являються та залишаються принципово незмінними з 4-го місяця внутрішньоутробного розвитку людини. Малі розміри органокomплексів дозволяють детально їх вивчати гістологічними

ми методиками 3D-реконструювання, що технічно важко здійснити на таких же структурах в постнатальному періоді онтогенезу.

Мета: порівняти ефективність методик 3D-реконструювання мікроскопічних анатомічних структур людського організму у пренатальному періоді розвитку.

Методи дослідження: Дослідження проведено на 6 серіях послідовних гістологічних зрізів ембріонів людини віком від 4 до 6 тижнів внутрішньоутробного розвитку, 15 препаратах комплексів органів голови, кінцівок та тулуба передплідів людини віком від 7 до 12 тижнів внутрішньоутробного розвитку, плодах людини віком від 4 до 9 місяців внутрішньоутробного розвитку. Застосовані методики комп'ютерного реконструювання гістологічних (5), гістотопографічних (10) та комп'ютерно-томографічних (14) зрізів.

Результати: 3D-реконструювання серій послідовних гістологічних зрізів шляхом оцифрування виготовлених мікропрепаратів є найбільш ефективною для вивчення препаратів ембріонів, комплексів органів передплідів та певних мікроскопічних структур плодів людини завдяки легкій ідентифікації гістологічних структур, проте труднощі цієї методики пов'язані з проблемами під час вирівнювання гістологічних зрізів як у правильній послідовності серій, так і в природному положенні у двовимірній системі координат. 3D-реконструювання гістотопографічних зрізів (цифрових зображень поверхні парафінового блоку під час мікротомії) доцільно застосовувати під час дослідження препаратів органоконструкцій передплідів і плодів людини, що дозволяє ідентифікувати паренхіматозні та порожнисті органи, протоки та кровоносні судини, особливо якщо попередньо, перед фіксацією у формаліні, у їх порожнини уведено барвники. 3D-реконструювання комп'ютерних-томограм є ефективною та високоточною методикою для вивчення рентгеноконтрастних анатомічних структур (кісткова тканина, контрастовані кровоносні судини) у плодовому періоді розвитку людини.

Висновки: 1. Вибір оптимальної методики 3D-реконструювання мікроскопічних структур у пренатальному періоді онтогенезу людини залежить від вікового періоду матеріалу, що зумовлено певними технологічними обмеженнями конкретної методики: 3D-реконструювання серій гістологічних зрізів доцільно використовувати для вивчення ембріонів та передплідів, а також окремих структур та органів плодів; 3D-реконструювання серій гістотопографічних зрізів – для вивчення органоконструкцій передплідів і плодів людини; 3D-реконструювання комп'ютерних томограм – для вивчення окремих структур плодів людини. 2. Для широкого застосування в морфології методики 3D-реконструювання потребують технічного вдосконалення програмно-апаратного комплексу та застосування штучного інтелекту для автоматизації зіставлення цифрових зображень та їх сегментації (окреслення структур, які вивчаються).

Ключові слова: 3D-реконструкція, пренатальний розвиток, плід, людина.

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ МОДЕЛЕЙ ТУНЕЛЬНОГО ДЕФЕКТУ МІЖХРЕБЦЕВОГО ДИСКУ: ПЕРЕВАГИ І НЕДОЛІКИ

Черватюк М.С.¹, Савосько С.І.², Грабовий О.М.²

Науковий керівник: Фіщенко Я.В., доктор медичних наук, професор

*¹ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”,
відділення хірургії хребта зі спінальним (нейрохірургічним) центром
м. Київ, Україна*

*²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, кафедра гістології та ембріології
м. Київ, Україна*

Актуальність. Дегенеративні захворювання міжхребцевих дисків є однією з основних причин хронічного болю в спині та втрати працездатності. Існує значний інтерес до розробки хірургічних та терапевтичних методів лікування. Пропонуються різні варіанти клітинних технологій лікування, в основному на основі тромбоцитарної плазми, які показали деякі позитивні ефекти. Разом з тим, механізми впливу терапевтичних засобів на стан міжхребцевого диску та клітинні реакції у ділянці пошкодження недостатньо зрозумілі. Вивчення механізмів пошкодження та регенерації дисків активно реалізується на тваринних моделях. Однак при розробці моделі пошкодження диску у лабораторних тварин існують фактори, які можуть вплинути на результат досліджень і мають бути прийняті до уваги.

Мета: аналіз тваринних моделей пошкодження міжхребцевих дисків для вивчення локального впливу терапевтичних засобів.

Методи дослідження: проведено аналітичний огляд публікацій в базі даних PubMed (NCBI) по дослідженню міжхребцевих дисків. Критерії та ключові слова пошуку: “міжхребцевий диск”, “шур”, “тваринна модель”, “гістологічні дослідження”. В аналіз були включені оригінальні та огляди статті. В експерименті на статевозрілих щурах-самцях вагою 360-420 г відтворено модель тунельного дефекту хвостового міжхребцевого диску на рівні С3, С5.

Результати: проведено аналіз літературних даних щодо морфометричних показників міжхребцевих дисків щурів на рівні С3-С10 і методологію моделювання пошкодження дисків. Згідно опублікованих даних товщина міжхребцевих дисків щурів становить 1,2-1,5 мм і ширина 3,7-4,6 мм. Важливо, що товщина диска суттєво не відрізняється між проксимальними та більш дистальними дисками, тоді як ширина (площа) диска зменшується в середньому на 20-30%. Більше половини публікацій містять результати опису пошкодження 2-3 дисках, в основній локалізації С6-С9. Головним методом відтворення дегенерації хряща диску є механічне пошкодження (голковий дефект) або компресія. Відомо про залежність ступеня пошкодження від діаметру голки: голка 22G (діаметром 1,27 мм) викликає достовірно більше пошкодження диска порівняно з 18G (діаметром 0,7 мм). Діаметр голки менше 1/2 товщини диска не викликає очікуваної дегенерації хряща диска. Тому для моделювання значного дефекту доцільно застосувати інструменти для пошкодження понад 2/3 товщини диску. Проте постають труднощі з можливостями внесення будь-яких засобів з потенційним терапевтичним ефектом на пошкоджену хрящову тканину диску із-за відсутності вільного об'єму в пошкоджених тканинах. З метою відтворення альтернативного дефекту у власних дослідженнях на 25 щурах моделювали тунельний дефект свердлом 1,2 мм (600-800 об/хв) на рівні С3 і С5. Це дозволило відтворити значний дефект ядра диску, без пошкодження хребців та латеральних частин капсули диску. Можливий розрахунковий об'єм введення у пошкоджений диск становить 3-4 мкл.

Висновки: тваринні моделі пошкодження хвостових міжхребцевих дисків представляють особливий інтерес, оскільки вони мають значні переваги з точки зору доступності для хірургічних процедур, потенційно низьку летальність, дозволяють відтворити кілька дефектів і оцінювали локальні впливи терапевтичних засобів. Запропонований метод моделювання тунельного дефекту є вдалою альтернативою для голкового дефекту, характеризуються високою стандартизацією відтворення і легкий в реалізації.

Ключові слова. Тунельний синдром, міжхребцевий диск, дефект

ЗМІНИ МІКРОПІНОЦИТОЗУ В КРОВОНОСНИХ КАПІЛЯРАХ МІОКАРДА ЩУРІВ ЗІ СПОНТАННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Чухрай С.М., Шамало С.М., Невмержицька Н.М., Димар Н.М., Демидчук А.С.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: Грабовий О. М., доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Артеріальна гіпертензія (АГ) на сьогоднішній день вважається найбільшою в історії людства неінфекційною пандемією, яка значно впливає на структуру серцево-судинних захворювань і рівень смертності. Відомо, що у серцево-судинній системі, при даній патології, відбуваються зміни, які суттєво прискорюють процеси старіння тканин, органів і всього організму. У розвитку артеріальної гіпертензії ключову роль відіграє порушення функцій ендотелію. Інформації про стан ендотелію кровоносних капілярів при цьому захворюванні наразі небагато, хоча саме зміни у їх фізіологічному стані значною мірою впливають на роботу органів, які вони забезпечують.

Мета: Дослідити зміни мікропіноцитозу в кровоносних капілярах міокарда 7, 45, 100 та 240 добових гіпертензивних та нормотензивних щурів.

Методи дослідження: Об'єктом дослідження були 50 щурів зі САГ (спонтанна артеріальна гіпертензія) лінії SISAH (захворювання, що формується внаслідок поєднання генетичної схильності та стресових чинників) віком 7, 45, 100 та 240 діб, та морфометричні показники мікропіноцитозу ендотелію капілярів міокарда лівого

шлуночка серця. Контролем слугували інтактні щури того ж віку. Після вилучення тварин з експерименту матеріал, фіксували 1% розчином чотирьохоксику осмію за Колфільдом і обробляли дотримуючись загальноприйнятої методики, описаної (Карупу В.Я.1984 р). Препарати досліджували під електронним мікроскопом ПЕМ-125. Для морфометричних досліджень використовували програму «Органела». Статистичний аналіз отриманих даних здійснювався із застосуванням параметричного критерію Стьюдента та непараметричного критерію Колмогорова – Смірнова відповідно до принципів варіаційної статистики (Урбах, Лакін)

Результати: В результаті дослідження у 7-добових щурів зі САГ встановлено наявність топографічного перерозподілу мікропіноцитарних везикул (МПВ) в ендотеліальних клітинах капілярів міокарда. Основна частина МПВ зосереджена в периферійних ділянках, тоді як їх кількість в ядерній зоні помітно знижена. У деяких клітинах більшість МПВ зосереджені на люменальній поверхні капілярів, в інших – переважно на базальній, а в окремих випадках вони практично відсутні.

Морфометричний аналіз показав, що об'єм МПВ в одиниці об'єму цитоплазми ендотеліоцитів статистично співпадає з аналогічним показником у нормотензивних щурів тієї ж вікової групи. Кількісна щільність МПВ також не демонструє відмінностей від вікового контролю. В свою чергу морфометричний аналіз показав статистично значуще зростання кількісної щільності МПВ в ендотеліальних клітинах 45-добових щурів зі САГ порівняно з нормотензивними тваринами. У порівнянні з попередньою віковою групою зростає об'єм, який займають мікропіноцитозні везикули в одиниці об'єму цитоплазми ендотеліальних клітин, тоді як їхні форма та розміри залишаються без змін. У 100-добових щурів зі САГ кількісна щільність значно перевищує аналогічний показник у 45-и добових гіпертензивних щурів. Водночас, об'ємна щільність, площа зрізу та фактор форми мікропіноцитозних везикул у цій групі не мають статистично значущих відмінностей порівняно з віковим контролем. Посилення процесів мікровезикуляції в досліджуваному віковому діапазоні може бути зумовлене низкою чинників: перерозподілом молекулярного складу плазматичних мембран, накопиченням іонів кальцію в цитоплазмі, а також активацією процесів перекисного окислення ліпідів. У 240-добових щурів із САГ, МПВ, подібно до контролю розташовані на базальній і люменальній поверхнях, а також вільно в цитоплазмі. Морфометричний аналіз показав їх суттєві кількісні зміни. Зокрема, об'ємна щільність у щурів зі САГ значно менша порівняно з нормотензивними щурами. Майже в кілька разів знижується їх кількісна щільність, тоді як середня площа зрізу зростає приблизно вдвічі. Майже в кілька разів знижується їх кількісна щільність, тоді як середня площа зрізу зростає приблизно вдвічі.

Висновки: У 7- добових щурів зі САГ інтенсивність мікропіноцитозу в ендотеліоцитах гемокапілярів міокарда кількісні показники не відрізняються від показників контрольної групи щурів. У щурів зі САГ віком 45-діб збільшення кількісної та об'ємної представленості МПВ відображає як вікові зміни, так і компенсаторно-адаптивні. У щурів зі САГ віком 100-діб відмічається ще вища кількісна щільність МПВ, яка перевищує не лише 45-добових щурів з гіпертензією, але й значення контрольної групи. Це може свідчити про посилення трансцитозу на фоні підвищеного артеріального тиску і носить компенсаторний характер. Натомість у 240-добових щурів зі САГ кількість МПВ знижується, що є ознакою порушення компенсаторних процесів в ендотеліальних клітинах кровоносних капілярів міокарда.

Ключові слова: електронна мікроскопія, артеріальна гіпертензія, щури, мікропіноцитоз, морфометричний аналіз.

ЗНАЧЕННЯ ЦИФРОВОЇ ПЕДАГОГІКИ В МЕДИЧНІЙ ОСВІТІ

Шамало С.М., Чухрай С.М., Димар Н.М., Демидчук А.С., Невмержицька Н.М.

Кафедра гістології та ембріології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Грабовий О.М.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Підвищення якості навчання у медичних закладах вищої освіти є першочерговим питанням для майбутнього всієї охорони здоров'я, міжнародної конкурентоспроможності випускників та загальної

довіри до галузі медицини яка швидко трансформується. Сприяє цьому впровадження новітніх, сучасних технологій, передових методів лікування та цифрових інструментів. Процес освіти має бути адаптованим до цих змін, для того щоб майбутні лікарі вміли ефективно застосовувати у повсякденній практиці останні, передові досягнення. Висока якість медичної освіти спонукає формуванню професійних компетенцій, які необхідні для правильної постановки діагнозу.

Мета: Мотивувати науково-педагогічних працівників до опанування нових знань у сфері цифрових технологій і ресурсів для покращення якості освіти студентів-медиків.

Методи: Розглянути значення новітніх цифрових технологій для підвищення якості навчання студентів-медиків.

Результати: В сучасну інформаційну епоху глобальної конкуренції та технологій суспільство змінює спосіб мислення та життя. Традиційних педагогічних методів викладання вже недостатньо, щоб підготувати здобувачів вищої медичної освіти до цифрової ери, тому, що робота в умовах глобальної економіки та цифрової епохи вимагає нового рівня знань, практичних навичок та професійних компетенцій. Навчальні програми, підходи до методів викладання і безпосередньо процес навчання повинні бути адаптовані до нових потреб студентів.

У сучасному освітньому середовищі науково-педагогічним працівникам необхідно інтегрувати цифрові технології та прогресивні практики в навчальний процес, цифрові інструменти мають потенціал для підвищення ефективності викладання і, відповідно, покращити результати навчання. У майбутньому цифрові технології у освітньому середовищі стануть використовуватись ширше, ефективніше та більш різноманітно. Застосування методів цифрової педагогіки мають враховувати різноманітні потреби й очікування здобувачів освіти, освітніх установ, а також відповідати вимогам загальної педагогіки та суспільства загалом. Різні зацікавлені сторони мають спільне очікування на рахунок того, що викладачам необхідно активно та ефективно застосовувати цифрову педагогіку, інтегруючи цифрові технології в навчальний процес. Лише таким чином здобувачі вищої освіти зможуть отримати необхідні знання та навички для успішної адаптації в сучасному суспільстві. Педагогічні очікування щодо застосування цифрової педагогіки базуються на переконанні що інноваційні методи навчання передбачають свідоме використання цифрових ресурсів на заняттях. Перехід від традиційних методів навчання до сучасних, інноваційних сприяють формуванню позитивної мотивації до навчання у студентів. Але таких перехід від традиційного навчання до новітнього інноваційного, вимагає від науково-педагогічних працівників додаткових навичок. Спонукає науково-педагогічних склад підвищувати свої професійні компетенції. Необхідно забезпечити безперервне навчання, щоб сприяти формуванню у викладачів позитивного ставлення до цифрових технологій, а також допомогти їм отримати досвід, уміння та навички, необхідні для ефективного використання цифрових інструментів в освітньому процесі.

Висновок: В умовах сьогодення викладачі не можуть обмежитись тільки традиційними методами, оскільки частина студентів знаходиться за кордоном або на прифронтових територіях. Тому, викладач повинен застосовувати сучасні методи цифрових технологій. Вміти проводити заняття віддалено від студента використовуючи різні програми для відеоспілкування, розбиратися в сучасних технологіях, проводити вебінари, стрими та записувати онлайн-заняття. Такі заняття дозволяють налаштувати максимально індивідуальний підхід до студента, візуалізувати велику кількість навчальних матеріалів та надають доступ до них улюбий зручний час для студента, чим безперечно спонукають підвищенню рівня вищої освіти.

Ключові слова: освіта, цифрові технології, професійні компетенції.

АУТОІМУННІ РЕАКЦІЇ В СТІНЦІ КИШЕЧНИКА АСОЦІЙОВАНІ З МІКРОБІОТОЮ ПРИ НЕСПЕЦИФІЧНОМУ ВИРАЗКОВОМУ КОЛІТІ ТА ХВОРОБІ КРОНА

Шаповалов М.С.

Науковий керівник: Гненна В.О. (к.мед.н., доцент)

Кафедра гістології

Завідувач кафедри: Король А.П. (к.мед.н., доцент)

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

м. Вінниця, Україна

Актуальність: За даними дослідження The Lancet Neurology у 2023 році поширеність неспецифічного виразкового коліту у світі оцінювалася у 5 мільйонів випадків. Етіологія запальних захворювань кишечника до кінця не з'ясована.

Мета: Провести огляд сучасних наукових досліджень щодо епігенетичних та гістологічних змін в стінці кишечника при неспецифічному виразковому коліті та хворобі Крона.

Методи дослідження: Проведено ретроспективний аналіз наукових досліджень, що опубліковані протягом 2021 – 2025 років на наукометричних базах Elsevier, PubMed, Science Direct, Scopus, Web of Science.

Результати: Запальні захворювання кишечника (ЗЗК) включають хворобу Крона (ХК) та неспецифічний виразковий коліт (НВК) є аутоімунним гетерогенним станом хронічного запалення кишечника без точно відомої причини. Захворюваність на НВК вища порівняно з ХК. НВК вражає переважно частину слизової оболонки сигмоподібної та прямої кишки, а ХК проявляється незворотніми трансмуральними ураженнями травної трубки. ЗЗК пов'язане з генетичною схильністю та аномальними імунними реакціями на вплив факторів навколишнього середовища, включаючи антигени мікробіоти кишечника. При ХК виявляють значне зменшення кількості келихоподібних кл. та товщини шару слизу, натомість при НВК – аномальний склад слизу. Фібробласти, міофібробласти та периваскулярні перичити власної пластинки беруть участь у фіброзі та загоєнні ран пов'язані із загостренням НВК завдяки своїй здатності виробляти ліганд хемокіну та регулятор імунної системи інтерлейкін (IL)-33. Імунні механізми секреції слизу, IgA та антимікробні пептиди, формують мікробіоту кишечника та запобігають прямому контакту з епітелієм. Виявлено близько 240 локусів генів, пов'язаних зі схильністю та виникненням ЗЗК. Спільний зв'язок з ХК та НВК наявний у 30 локусах. Функції генів: виявлення мікробів, активацію та пригнічення імунітету. Ген NOD2 кодує білок – рецептор, що знаходиться в епітеліоцитах кишечника та моноцитах, де він розпізнає компоненти стінки патогенних бактерій та стимулює їхню аутофагію. Основні варіанти мутацій NOD2, пов'язаних з ХК: R702W та G908R. Зв'язаний ліганд обумовлює транскрипцію прозапальних молекул, таких як IL6, IL8, IL1 β , TNF- α . Результатом є активація вроджених та диференціація набутих імуніцитів. NOD2 експресується в кл. Панета, тому його поліморфізми можуть призводити до дефектного антимікробного захисту (прикл. знижене вивільнення α -дефензину). Інші зміни генів, відповідальних за аутофагію: ATG16L1, LRRK2 та IRGM можуть спричиняти ЗЗК. Аутофагія відіграє ключову роль у регуляції мікробіоти кишечника. Мутації IL-10 призводять до ЗЗК. Мутація ATG16L1 впливає на кл. Панета та змінюючи секрецію антимікробних пептидів, сприяє проліферації бактерій та їх проникненню через кишковий епітелій. LRRK2 та IRGM активують дендритні кл. кишечника, підвищують експресію та вивільнення прозапальних молекул IL2 та TNF- α . Нейтрофіли (Н) при ЗЗК перешкоджають поширенню мікроорганізмів, а також стимулюють загоєння слизової оболонки кишечника. З іншого боку, підвищена активність Н може погіршити бар'єрну функцію стінки кишечника, пошкодити кишковий епітелій та посилити симптоми захворювання. Макрофаги (М) та дендритні кл. відіграють важливу роль у гомеостазі та розвитку ЗЗК шляхом фагоцитозу клітинних залишків, продукування цитокінів, регуляції відновлення тканин та взаємодії з іншими кл. Резидентні М в зовнішньому шарі м'язової оболонки взаємодіють з мієнтеральними нейронами, тоді як у власній пластинці М передають сигнали кишковим стовбуровим кл., що дають початок кл. Панета, келихоподібним кл. та кишковим епітеліоцитам. Розрізняють чотири шари м'язових М: серозний/поздовжній, мієнтеральне сплетення, круговий м'яз та глибоке м'язове сплетення. У власній пластинці слизової оболонки М мають класичну амебоїдну форму, в м'язових шарах кишечника – видовжені та біполярні, тоді як резидентні М з мієнтеральних сплетень – розгалужені з довгими дендритами. Функціонально біполярні М регулюють скоротливість кишечника шляхом паракринного вивільнення PGE2, який стимулює моторику нейрон-незалежним чином. Нейрон-асоційовані М,

що знаходяться поблизу кишкових нейронів є довгоживучою та самопідтримуючою популяцією. Мієнтеральні нейрони є основним джерелом Csf1 та катехоламінів, мієлоїдні клітини, включаючи М також можуть виробляють норадреналін, який розслаблює гладку мускулатуру кишечника. Під час коліту М ініціюють нейрозапалення мієнтеральних сплетень. Нейрональну активність М можуть стимулювати BMP2-залежним чином, регулюючи перистальтику. У диференціації епітеліальних стовбурових кл. вирішальну роль відіграють М, пов'язані з епітелієм крипт. При ЗЗК бактеріальні та DAMP-компоненти досягають периваскулярних М, які захищають кишково-судинний бар'єр у ворсинках та підслизовому шарі. Також в цей час велика кількість запальних мало-диференційованих моноцитів переходять до кишечника, вони вивільняють високі рівні прозапальних медіаторів TNF α , IL1 β , IL6, IL12. М також модулюють активність Т-клітин шляхом секреції IL-10. Знижене вироблення IL-10 стимулює приплив моноцитів, а також сприяє надмірним імунним реакціям Т-хелперів 1 та 17 типу. Активується початок та розвиток прогресуючого фіброзу. Кишкова мікробіота порушується під час хронічного коліту, тому М можуть мігрувати до лімфатичних вузлів. Кількість дендритних кл. знижується при ЗЗК, але активовані – вивільняють прозапальні цитокіни. Всі ці явища сприяють генералізованому запаленню. Гістологічно ЗЗК проявляються скупченням Н у просвітах крипт, інфільтрації поверхневого епітелію з виразками слизової оболонки. Хронічність визначається спотворенням крипт, базальним лімфоплазмоцитозом або метapлазією кл. Панета. Архітектонічні зміни представлені вкороченням та розгалуженням крипт. У м'язовій оболонці – гіпертрофія гладких м'язів та плексит, що сприяє пошкодженню нейронів, активації кишкової глії, зміненню перистальтичним рефлексам. Пацієнти з ХК часто переносять операції, через фіброзні ускладнення, такі як стриктури. Періодичні рецидиви запалення підвищують ризик стенозу, фістул та колоректального раку.

Висновки: Запальні захворювання кишечника (ЗЗК) насамперед пов'язані з епігенетичними змінами таких генів як NOD2, ATG16L1, LRRK2, IRGM та аномальними імунними відповідями. Гістологічно ЗЗК проявляються скупченням нейтрофілів у просвітах крипт, інфільтрації поверхневого епітелію з виразками слизової оболонки, базальним лімфоплазмоцитозом та метapлазією клітин Панета. Вкороченням довжини та розгалуженням крипт. У м'язовій оболонці відбуваються гіпертрофія гладких м'язів та плексит. Макрофаги відіграють важливу роль у гомеостазі та розвитку ЗЗК шляхом фагоцитозу клітинних залишків, регуляції відновлення тканин, стимуляції нейрональної активності та взаємодії з іншими клітинами. Дослідження кишкових макрофагів є перспективним для подальших терапевтичних методів лікування запальних захворювань кишечника.

Ключові слова: аутофагія, епігенетичні зміни, запальні захворювання кишечника, макрофаги, мієнтеральне сплетення.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ СИСТЕМНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ

Шкроб'як А.С., Кушнір І.О.

Науковий керівник: доц. Савчук Т.В., к.м.н.

Кафедра патологічної анатомії

Завідувач кафедри: проф. Гичка С.Г., д.м.н.

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця

м.Київ, Україна

Актуальність: Системні захворювання сполучної тканини (СЗСТ), або колєгенози складають гетерогенну групу аутоімунних ревматичних патологій, для яких є характерними хвилеподібна динаміка протікання, поліорганне ураження та виражені морфологічні зміни у судинах і сполучній тканині. У дітей діагностика ускладнюється атипичним або прихованим перебігом та подібністю до інших ревматичних і запальних хвороб. Саме патологоанатомічне дослідження дозволяє підтвердити системний характер ураження та візуалізувати ступінь і поширеність системних змін, що має особливо важливе значення у педіатричній практиці.

Мета: Проаналізувати клініко-морфологічні прояви системних захворювань сполучної тканини у дітей на основі даних патологоанатомічних розтинів та співставлення їх з проаналізованими даними сучасної літератури.

Методи дослідження: Протоколи патологоанатомічних досліджень 2019-2025 рр дітей віком 9-18 років з підозрою чи клінічно встановленими захворюваннями сполучної тканини. Дослідження виконані на базі патологоанатомічного відділення НДСЛ “Охматдит” МОЗ України. Використано дані макро- та мікроскопічного досліджень внутрішніх органів, результати клінічних досліджень, дані епікризу. Також проведено огляд відповідної наукової літератури.

Результати: Аналіз результатів патологоанатомічних досліджень показав наявність в усіх дітей схожих проявів системної запальної патології, характерної для колагенозів. Прижиттєво відмічалися ознаки поліорганного ураження, включаючи м'язову слабкість, міалгію, арталгію, шкірні прояви (еритема, папули Готтрона), довготривалу лихоманку. У двох пацієнтів відмічався кальциноз м'яких тканин та утруднення акту ковтання, що характерно для ювенільного дерматоміозиту. В одному з випадків виявлені ознаки патології ЦНС при системному червоному вовчаку, подібної до синдрому Гієна-Барре. Виявлено зміни шкіри: геморагічні висипання у вигляді дрібноплямистої пурпури, вологі трофічні ураження та келоїдні рубці. У підшкірно-жировому шарі у випадках дерматоміозиту спостерігалися осередки кальцинозу. Спостерігалися ознаки полісерозиту: фібринозний перикардит («волосате серце фібринозний плеврит та перитоніт з облітерацією порожнин. При мікроскопічному дослідженні легень – ателектаз, гіалінові мембрани, інтерстиційна лімфоїдна інфільтрація. Відмічалось мукоїдне та фібриноїдне набухання сполучної тканини, системний васкуліт. В м'язах: некротичні зміни з кальцинозом, периваскулярна інфільтрація, атрофія епідермісу, фіброз дерми та ураження мікроциркуляторного русла. Міокард – інтерстиційний набряк, лімфоцитарна та лейкоцитарна інфільтрація, дистрофія та некроз кардіоміоцитів, пристінкові тромби та гетеротопія ядер. У печінці – жирова дистрофія гепатоцитів, некробіоз центральних часточок, ядерний поліморфізм і запальна інфільтрація портальних трактів. У нирках – ураження клубочків (амілоїдоз, мезангіальна проліферація, «дротяні петлі»), некроз епітелію каналців та лімфоцитарна та лейкоцитарна інфільтрація в інтерстиції. У шлунково-кишковому тракті – виразки слизової оболонки, некротичні зміни епітелію, фібринозний коліт. У лімфоїдних органах – делімфотизація Т- і В-залежних зон, гіпоплазія кіркової речовини тимусу та кальциноз тілець Гассалія. Мозок – периваскулярний і перицелюлярний набряк, лімфоцитарна та лейкоцитарна інфільтрація мозкових оболонок та некробіотичні зміни.

Висновки: СЗСТ мають варіабельність клінічних та морфологічних проявів, ретельний аналіз яких дозволяє встановити діагноз.

Ключові слова: ревматичні хвороби, поліорганне ураження, аутоімунні захворювання, патоморфологія, сполучна тканина.

THE RELATIONSHIP BETWEEN CEREBRAL AND CARDIAC VASCULAR ENDOTHELIAL DISORDERS IN CARDIAC PATHOLOGY OF ISCHEMIC GENESIS

Aliyeva O.G., Belenichev I.F., Popazova O.O., Goncharov A.V.

Histology, Cytology and Embryology Department

Head of the Department: Aliyeva O.G., PhD in Biology, Associate Professor

Department of Pharmacology and Medical Formulation with Course of Normal Physiology

Head of the Department: Belenichev I.F., Doctor of Medical Sciences, Professor

Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University,

Zaporizhzhia, Ukraine

Introduction: The beginning of the current millennium was marked by a significant spread of cardiovascular diseases, which ranked 2-3rd in the mortality structure of industrialized countries. The most critical complication, mortality from which varies from 10% to 50% in patients with cardiovascular pathology, is chronic heart failure (CHF). It is also known that the progression of cardiovascular disease on a global scale is associated not only with lifestyle, nutrition, bad habits, socioeconomic shocks, but also with nonoptimal intrauterine conditions. According to modern concepts endothelial dysfunction (ED) is one of the leading pathogenetic links of cardiovascular diseases. The results

of experimental and clinical studies in recent years have confirmed the concept of an important causal relationship between endothelial dysfunction and the progression and/or development of arterial hypertension and hypertensive encephalopathy, atherosclerosis, chronic heart failure, diabetes mellitus, metabolic syndrome, chronic renal failure and its complications, pulmonary hypertension, dilated cardiomyopathy, obesity, hyperlipidemia, hyperhomocysteinemia, and chronic cerebral ischemia. The presence of ED mechanisms were found in cardiovascular pathology after prenatal hypoxia (PH).

Materials and Methods: We have conducted studies on Wistar rats using a model of CHF (doxorubicin for 14 days, cumulative dose 15mg/kg) and PH (sodium nitrite injection at a dose of 50 mg/kg from 16 to 21 days of gestation). ED of cerebral and myocardial vessels was assessed using immunohistochemical, immunoenzymatic, morphometric, and real-time PCR methods.

Results: The results of the study showed that modeling of CHF and PH lead to significant structural and functional changes in the endothelium of vessels of muscular type and microcirculatory vessels of the heart and myocardium. Along with preserved areas of aortic intima and endocardial endothelium there were zones of their significant damage, which in some cases led to desquamation of endothelial cells. It was especially clearly observed in the heart in the sites of local edema of the aortic media, where significant disorganization of elastic membranes and appearance of large fibroblast-like cells were also observed in rats with CHF and 2-month-old offspring after PH. Laboratory studies revealed an increase in C-reactive protein in animals with these pathologic conditions, which indicates the development of inflammatory reaction in CHF and after PG, as well as the formation of ED. Enzyme immunoassay analysis of myocardial and brain cytosol of animals with CHF and after PH revealed a decrease in vasculoendothelial factor (VEGF) relative to the similar index of intact animals. Further immunoassay analysis of myocardial and brain cytosol of animals with CHF and after PH demonstrated an increase in molecular markers of ED and CHF – tumor necrosis factor (TNF- α) and gamma-interferon (IFN- γ). In experimental studies it was found that TNF- α , IL-1 β and IFN- γ reduce the expression of eNOS, NO production, increase its oxylation modification, converting it into peroxynitrite. TNF- α and IFN- γ inhibit VEGF expression and trigger endothelial cell apoptosis. Immunohistochemical studies of myocardium of animals with CHF and after PH revealed a significant decrease in the density of eNOS-positive cells against the background of moderate increase in the density of iNOS-positive cells, decrease in eNOS mRNA expression and increase in iNOS mRNA expression, increase in oxidative stress marker in myocardial and brain cytosol. The decreased concentration of eNOS protein was detected in the brain cytosol of rats with CHF and after PG. Morphometric analysis in the heart and brain of rats with CHF and after PH revealed a decrease in the density of endotheliocytes of vessels of muscular type and microcirculatory bed, a decrease in RNA in the nuclei of endotheliocytes and an increase in cells with morphological signs of apoptosis. We found a significant disturbance of myocardial and cerebral nitroxidergic system after modeling of PH and CSN – disturbance of eNOS/iNOS expression ratio on the background of NO deficiency and nitrotyrosine increase, which suggests a violation of heart tolerance to ischemia/reperfusion, disturbance of cerebral oxygen supply, damage of endothelium-dependent mechanisms of vasodilation/vasoconstriction and contributes to further formation of ED. We evaluated the possible endotheliotropic effect of drugs affecting the nitric oxide system L-arginine, Angiolin, Thiotriazolin, Hypertril, Nebivolol and Mildronate. It was found that the most pronounced endothelioprotective effect was shown by Angiolin (metabolitotroic cardio-neuroprotective agent) and Hypertril (cardioselective beta-blocker with NO-mimetic effect).

Conclusion: Thus, we found that modeling of CHF leads to persistent endothelial dysfunction of myocardial vessels, as well as to the initiation of cerebral endothelial dysfunction. PH modeling leads to the formation of endothelial dysfunction of heart and brain vessels in the same degree of severity at 2 months of life of the offspring. The obtained results indicate that PH initiates a cascade of molecular and biochemical reactions forming ED, which increase the risks of arterial hypertension, strokes, heart attacks, and heart failure at later stages of life. The obtained results not only justify further study of subtle mechanisms of brain damage in ischemic heart pathology, but also recommend consideration of the use of endothelioprotective therapy drugs.

Key words: chronic heart failure, prenatal hypoxia, ischemia, endothelium, endothelial dysfunction.

USAGE THE «EXPANDED HEART» TECHNIQUE TO OPTIMIZE THE EDUCATING PROCESS

*Halyuk U.M.^{1,2}, Mota O.M.¹, Ivasyk N.O.², Podolyuk M.V.¹, Kondro M.M.³, Pokotylo P.B.¹,
Logash M.V.¹, Kovalchuk S.M.²*

*¹Department of Normal Anatomy, Danylo Halytsky Lviv National Medical University
Lviv, Ukraine*

*²Department of Rehabilitation and Human Health, Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary
Medicine and Biotechnologies of Lviv
Lviv, Ukraine*

*³Department of Pathophysiology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University
Lviv, Ukraine*

Introduction: The widespread introduction of radiation examination methods into cardiology clinics, among which the safest is ultrasound examination of the heart, opens up new prospects for studying the cardiovascular system. When examining patients' internal organs using ultrasound methods, the doctor sees the reflection of their sections, not the organs themselves. To solve the problems of anatomical-ultrasound comparisons and objectification of data obtained in the cardiology clinic, it is important to introduce the production of educational anatomical preparations of the heart in an "expanded form" into the curricula of national universities.

Aim: To master the methods of making educational anatomical preparations of the heart in the "expanded form", to study the principles of the anatomical structure of the heart with the subsequent description of the structure of its walls.

Materials and methods: Based on 20 pig heart preparations weighing 350 ± 43 g, previously fixed in 10% formalin solution, the following incisions are made: along the anterior surface, 0.5 cm lateral to the anterior interventricular sulcus, along the entire length of the anterior wall of the right ventricle, with subsequent transition to the anterior wall of the right atrium, and also along the diaphragmatic surface of the heart, from the side of the right ventricular cavity, we cut off the interventricular septum (IVS) along its entire length from the posterior wall of the left ventricle. The five walls of the left atrium (LA), the five walls of the right atrium (RA), the four walls of the left ventricle (LV), and the two walls of the right ventricle (RV) are labeled with different colors.

Results: Students begin to research an anatomical specimen of a pig's heart from the LA, the most posterior chamber in the heart. They describe its anatomical structures: left auricula, muscoli pectinati, interatrial septum, valve of foramen ovale. Students mark the openings in the LA: 4 openings of the pulmonary veins, openings of the smallest cardiac veins, left atrioventricular orifice (bicuspid valve) and find 5 walls of the LA: 1) a roof; 2) a floor; 3) a posterior wall; 4) an anterior wall; 5) a septal surface. The roof is formed by the tissue between the 4 pulmonary veins and this wall is continued to the posterior surface with vestibule. The floor is the left atrioventricular orifice (bicuspid valve). Anteriorly is the small ostium of the atrial appendage and muscular wall which lies posterior to the aorta. The septal surface is oblique and consists of the left atrial surface of the fossa ovalis (valve of foramen ovale). The RA – the most anterior superior chamber in the heart. Basic structures of the RA: right auricula, muscoli pectinati, interatrial septum, oval fossa, atrioventricular septum, crista terminalis (separates the sinus of the venae cavae from the proper RA), sulcus terminalis cordis which is a groove on the external surface of the RA corresponding to the crista terminalis, intervenous tuberculum – an elevated muscular ridge between the superior vena cava (SVC) and inferior vena cava (IVC). Students find the openings and sinus in the RA: sinus of venae cavae, opening of the SVC, opening of the IVC, opening of coronary sinus, openings of the smallest cardiac veins and the right atrioventricular orifice (tricuspid valve). The RA has 5 walls: 1) a roof; 2) a floor; 3) a posterior wall; 4) an anterior wall; 5) a septal surface. The SVC orifice is in the roof. The floor is the right atrioventricular orifice (tricuspid valve). The IVC opens into the junction of the posterior wall and the floor. Anteriorly is the ostium of the right atrial appendage and muscular wall which lies rightly to the aorta. The septal surface is oblique and consists of the right atrial surface of the fossa ovalis. Students learn to identify the valves of RA: 1) Eustachian valve – the valve of the IVC; in fetal life, the Eustachian valve helps direct the flow of oxygen-rich blood through the RA into the LA and away from the RV; 2) Thebesian valve – the semicircular valve of the coronary sinus. Students also learn to determine the localization points of 2 nodes of conducting system in RA: sinuatrial node of (Keith-Flack) (is located in the RA between the SVC and the right auricle), the main pacemaker of the heart and atrioventricular node of Aschoff-Tawara (is located in the RA, within the triangle of Koch). We draw students' attention to the fact that the structure of the ventricles of the heart is not as complex as the atria. The LV has 4 walls and

2 openings: the left atrioventricular (bicuspid valve) and aortic (aortic valve). The RV has 2 walls and 2 openings: the right atrioventricular (tricuspid valve) and pulmonary trunk (pulmonary valve). The IVS belongs to the LV. We measure and compare the thickness of the LV and RV walls, as well as the base and height of the papillary muscles of the heart. On the “expanded heart” specimen, students find all the elements of the valvular apparatus of the heart, as well as the cardiac skeleton.

Conclusions: The usage of the anatomical model of the “expanded heart” in a two-dimensional plane allows to significantly optimize an educational process for the students when completing the “Cardiovascular System” topic. It deepens the knowledge and supply students by practical skills, which will significantly increase the level of education of future doctors and physical therapists.

Keywords: Cardiovascular System, Practice Patterns, Heart Ventricles, Heart Atria, Heart Conduction System

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF THE ENAMEL DURING ALTERNATING STAGES OF AMELOGENESIS: THEORETICAL REVIEW

Kondaurova A.Yu., Fedianovych K.D.

The Department of Histology and Embryology

Head of the department: Grabovyi O. M., M.D., DMSc, professor

Bogomolets National Medical University

Kyiv, Ukraine

Introduction: Enamel is one of the most important tooth structures, both in functional and aesthetic aspects. Due to the high level of mineralization, enamel is rather difficult to study under an optical microscope. However, SEM (scanning electron microscopy), with its ability to magnify multiple structures a significant amount of times without thorough sample preparation, allowed to observe even the most intricate structures of the said tissue, providing a better understanding of its surface, grate and composition.

Aim: The goal of the research was to analyze separate aspects of amelogenesis via theoretical studying and summarizing of the scientific literature of the national and international authors.

Results: Enamel is the most calcified tissue amongst all, in vertebrates. It is firmer, harder, than the bone and differs from it by origin (ectodermal), absence of collagen and unchanging state, since the formation of it was complete (whilst bone tissue is constantly remodeled by its cellular elements).

The formation of enamel is a complex, multistage process of epithelial secretion, which involves biomineralization – a result of the interaction between specific proteins – amelogenins and non-amelogenins, synthesized by ameloblasts, and transport of the minerals, bicarbonate and protons. In order for the mineralization in question to transpire, an organic, acellular, avascular matrix is required, which is produced by the enamel cellular elements – ameloblasts, ‘the enamel epithelium’. The synthesis begins on the fourth month of embryogenesis, when odontoblasts, the dentin cellular component, produce the first layer of dentin and the nutrient supply to ameloblasts is cut off. The aforementioned amelogenins are amorphous substances with the properties of coacervate that are able to change color depending on the temperature. They are the primary components of the matrix and determine the future shape and size of hydroxyapatite crystals in the mature tissue through the formation of nanofilaments. Other proteins, such as enamelin, which are categorized as ‘non-amelogenins’, play a role no less significant than the former.

Mature enamel consists of 96 % of non-organic substances and 4% of water and remaining biomolecules. Its structure is uneven: little fossulae can be observed on its surface, which results in disconnection of enamel prisms. This is due to particular patterns of secretion, caused by ameloblasts’ structural peculiarities. Ameloblasts are unique cells, capable of cyclical changes in phenotype – firstly, when the initial layer of matrix is to be synthesized, the rearrangement of organelles occurs; then, when the matrix is to be mineralized, undulation-like contractions of their plasmalemma begin to ease the process of absorption of the organic remains. Additionally, enamel epithelium is capable of altering pH of the environment from acidic to physiological.

It is important to understand the precise location and position of ameloblasts. The matrix is secreted from the apical pole of the cell, and, considering that ameloblasts develop from the internal layer of enamel organ, they are, therefore,

located 'upside down' on the surface of the tissue. The part of the cell directly responsible for matrix protein production is the Tom's process, which has a proximal and a distal segment. As the segments produce matrix differently, apatite crystals in the mineralized tissue end up organized in rod and inter-rod zones, the spaces between which are filled with an organic sheath. The differing speed of synthesis from these segments, in turn, leads to an emergence of transverse striae in the tissue.

The enamel generally has 3 layers. The first layer contains no rods, for ameloblasts' apical pole is only yet to grow the process, and is mineralized immediately. The next, middle, layer has rod and inter-rod regions, because ameloblasts now have concrete, mature morphology. The last, surface, level is also mineralized right after the secretion is over and contains no structurally alternating features from the first layer.

The mature enamel, after the reduction of ameloblasts, is pristinely white and extremely firm. The thickness of it varies based on the part of the tooth: it is the thinnest at the neck, and the thickest – on the cuspids of molars and premolars, as well as incisal edges. When looked under the microscope, multiple patterns can be discovered. Amongst them, are the Retzius striae, the lines of enamel prisms, which occur in case of ameloblasts' malfunction and are characterized by changes in prisms' structure. Another example of enamel patterns are the Shreger lines, which visually are presented as lines of lighter color. Each enamel prism consists of rod zone and inter-rod zone, the enamel of which is produced by one ameloblast. In-between these zones, the aforementioned organic sheath lies, and causes the visual effect.

The boundary between the enamel and dentin, in a mature tooth, is called the 'dentinoenamel junction'. The junction consists of type I collagen, phosphorylated and non-phosphorylated proteins. The former group contains the SIBLING-proteins – dentin sialoprotein and phosphoprotein – which are anionic, highly acidic, rich in phosphoserine and aspartic acid.

Conclusions: The knowledge of basic tooth structure is key to understanding pathogenesis of dental diseases and proving the efficiency of modern treatment methods. The malfunction of regulatory mechanisms of amelogenesis leads to slower or imperfect results of the enamel calcification, which causes hypomineralized enamel, susceptible to deterioration after the tooth eruption.

Keywords: enamel, amelogenesis, ameloblasts.

MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN THE CONNECTIVE TISSUE COMPLEX OF THE RAT SPLEEN UNDER THE INFLUENCE OF A COMPLEX OF CHEMICAL FOOD ADDITIVES

Mamai O.V., Sosiedka D.Yu.

Scientific adviser: Doctor of Biology, Professor S. Bilash

Department of Anatomy with Clinical Anatomy and Operative Surgery

Head of the Department: Doctor of Biology, Professor S. M. Bilash

Poltava State Medical University

Poltava, Ukraine

Relevance: The food industry has undergone significant transformations over recent centuries. These developments are largely propelled by extensive production and distribution practices, fundamentally dependent on advanced methods of food manufacturing and preservation. Central to contemporary food technologies is the utilization of food additives, which not only enhance the sensory characteristics of food products but also greatly simplify storage processes, extend shelf life, and streamline product distribution for manufacturers and food-related businesses.

However, the concurrent application of multiple food additives may result in specific morphological changes within internal organs, especially those integral to the immune system, potentially compromising their functional capabilities. As such, examining possible structural alterations within the connective tissue matrix of the spleen—a vital organ in immune system maturation—is critically important. Gaining insight into these modifications is essential for preventing spleen dysfunction and preserving its structural and operational integrity, thus addressing a significant issue in current medical research.

The purpose: to assess the dynamic changes in the average thickness and processes of morphological restructuring of trabeculae of the subcapsular part of the connective tissue complex of the spleen of rats against the background of complex administration of sodium glutamate, sodium nitrite and Ponceau 4R in the period from 8 to 12 weeks of the experimental study.

Materials and methods: The study was carried out on 30 sexually mature white rats kept in standard conditions of the vivarium of Poltava State Medical University in accordance with generally accepted sanitary and hygienic standards. The animals were divided into control and two experimental groups (10 animals in each) depending on the time of administration of the chemical food additives.

Rats in the control group were orally administered 0.5 ml of saline. The experimental groups were orally administered daily for the specified periods of time a solution containing monosodium glutamate (20 mg/kg), Ponceau 4R (5 mg/kg) and sodium nitrite (0.6 mg/kg) dissolved in 0.5 ml of distilled water.

At the end of each stage of the experiment, the animals were euthanised by an overdose of sodium thiopental under ether anaesthesia. After euthanasia, biological material was collected – spleen biopsies, which were fixed in 10% neutral formalin, embedded in paraffin and histological sections were prepared according to conventional methods.

Histological sections were stained with haematoxylin and eosin, as well as by the methods of Hart and Van Gieson. Morphological examination was performed using a light microscope with a digital microphotographic attachment. In all series of preparations, morphometric assessment of the thickness of the trabeculae of the subcapsular part of the connective tissue complex of the spleen of white laboratory rats was performed and morphological changes were studied.

Statistical analysis of the results was performed using the InStat software. The reliability of the differences between the indicators was considered statistically significant at $p < 0.05$.

All manipulations of laboratory animals were performed in accordance with the provisions of the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes (Strasbourg, 1986).

Results: It was found that the average trabecular thickness after the 8th week of the experimental solution administration increased by 2.11 times compared to the control group at $p < 0.05$. After the 12th week of the experiment, the studied index increased by 1.14 times compared to the previous period and increased by 2.39, respectively, compared to the control group, at $p < 0.05$.

Taking into account the previous study on the average morphometric changes in the trabeculae of the subcapsular part of the connective tissue complex of the rat spleen, it can be concluded that there is a progressive hyperhydration of the amorphous substance of the connective tissue complex of the subcapsular part of the spleen of white laboratory rats and edema of the spleen connective tissue component during the experiment, which is statistically confirmed in comparison with the average thickness of the trabeculae of the subcapsular part of the connective tissue complex in the control group.

Conclusions: The results of the experimental study, taking into account the previously obtained indicators, indicate the presence of pronounced and progressive morphometric changes in the structure of trabeculae of the subcapsular part of the connective tissue complex against the background of prolonged combined administration of sodium glutamate, sodium nitrite and Ponceau 4R. The obtained data demonstrate the phase dynamics of changes: initial dehydration of the trabeculae (1 week) of the subcapsular part of the connective tissue complex, followed by fluctuations in the index, accompanied by a decrease below the control group at week 4 and a repeated increase at week 8 of the experiment. At week 12 of the experimental study, a progressive increase in the thickness of the trabeculae of the subcapsular part of the connective tissue complex of the spleen of white laboratory rats was observed, which was associated with progressive hyperhydration of the amorphous substance of the connective tissue complex of the subcapsular part of the spleen of white laboratory rats and edema of the connective tissue component of the spleen during the specified period of the experiment.

Keywords: spleen, trabeculae, connective tissue complex, morphometric study, food additives, rats, sodium glutamate, sodium nitrite, Ponceau 4R.

ANATOMICAL AND ULTRASOUND CHARACTERISTICS OF THE HIP JOINT AND ITS CONGENITAL DEFECTS

Mota O.M., Halyuk U.M., Logash M.V., Pokotylo P.B., Podolyuk M.V.

Department of Normal Anatomy,

State Non-Profit Enterprise “Danylo Halytsky Lviv National Medical University”

Lviv, Ukraine

Introduction: Hip dysplasia is a defect characterized by the underdevelopment of anatomical elements involved in the formation of the joint. It occurs, on average, with a frequency of 25 per 1000 examined children, being five times more common in girls than in boys. According to clinical data, the main risk factors for the development of hip joint defects include breech presentation, oligohydramnios (low amniotic fluid levels), gender, and genetic heredity.

Until recently, the main method for diagnosing hip joint defects was radiography. However, this method has several disadvantages: it carries radiation exposure and does not allow visualization of the soft structures of the joint (articular cartilage, ligaments, joint capsule, muscles). Ultrasound examination is widely used for the early diagnosis of hip joint defects due to its significant advantages over other methods, namely: absence of trauma, absence of ionizing radiation, and the ability to obtain detailed information about the condition of the hip joint and its individual elements. However, when interpreting sonograms of the hip joint, differentiation of the anatomical structures within the scanning zone is challenging. Moreover, there is a discrepancy between clinical and anatomical nomenclature, complicating the correct construction of diagnostic angles and the acquisition of reliable results. Anatomical and ultrasound comparisons of the hip joint could contribute to solving this problem. However, in the reviewed literature, we found no works dedicated to this topic.

Aim: Based on the analysis of ultrasonographic data and anatomical specimens of the hip joint, to study its morphological features both in normal conditions and in congenital defects of varying severity.

Materials and methods: We analyzed the results of ultrasound examination of the hip joints in 20 children aged from 1 week to 9 months, including 5 boys and 15 girls. Ultrasound examination using Graf's method was conducted at the functional diagnostics department of St. Nicholas Municipal Children's Clinical Hospital in Lviv (4 Pylypa Orlyka Street). The ultrasound was performed using a Honda HS 2000 device equipped with linear-array and Doppler transducers. For modeling hip joint defects, moist anatomical specimens from the Department of Normal Anatomy at the State Non-Profit Enterprise “Danylo Halytsky Lviv National Medical University” were used.

Results: Upon analyzing the hip joint sonograms of the examined children, it was found that no pathology was detected in twelve cases, dysplasia of the first degree was observed in two cases, and dysplasia of the second degree in one case.

Based on anatomical and ultrasound comparisons, we established the following correspondences:

The bony roof anatomically corresponds to the edge of the bony cut of the iliac wing at the area where it transitions into the body of the ilium, and the cartilaginous roof corresponds to the acetabular labrum. The bony rim is part of the bony roof and morphologically corresponds to the cut of the ilium above the acetabulum. Other ultrasound structures fully correspond to the anatomical nomenclature. When modeling hip joint defects on anatomical specimens, it was found that with increasing severity of the defect, the femoral head shifts laterally, and the body shifts medially. In addition to qualitative characteristics, quantitative indicators (angles α and β) are extremely important, as their values are the main parameters for determining the severity of the defect. To construct these angles, three lines were drawn: Line A – runs vertically from top to bottom along the bony edge of the ilium, Line B – is tangent to the acetabular labrum from the medial side of the head, running from top to bottom, Line C – runs from inside to outside, tangent to the bony roof. Thus, the α angle is formed between lines A and B, and the β angle between lines A and C. Normal values are: α angle – $\geq 60^\circ$, β angle – $\leq 77^\circ$. In hip dysplasia, the α angle decreases while the β angle increases.

Conclusions: 1. Anatomical and ultrasound comparisons of the normal hip joint allowed us to detail the anatomical structures visible in the imaging zone, serving as landmarks for the quantitative analysis of hip joint defects. 2. Modeling of hip joint defects on anatomical specimens showed that with increasing severity, the α angle decreases while the β angle increases.

Keywords: anatomy, hip joint, norm, radiology, pathology.

POST-TRAUMATIC CHANGES IN SPINAL CORD TISSUE OF MALE AND FEMALE MICE: LONG-TERM OBSERVATION

Nesterenko Yu.¹, Saienko A.², Steniakina N.², Rybachuk O.^{1, 2}

¹ Bogomoletz Institute of Physiology, NASU

Kyiv, Ukraine

² Institute of Genetic and Regenerative Medicine, M. D. Strazhesko National Scientific Center of
Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine, NAMSU

Kyiv, Ukraine

Relevance: Spinal cord injury (SCI) is a complex condition that is increasingly affecting young people under the age of forty. SCI leads to disruption or complete loss of body's sensory, autonomic, and motor functions, which in turn becomes a serious psychological, material, and social burden for the victim and family. Currently, the following types of SCI are distinguished: contusion, compression, rupture, displacement, transection (full transection and hemisection) of spinal cord (SC). The most common type of SCI in humans is considered to be hemisection of the SC. However, experimental studies of this type of SCI are usually carried out during the first weeks, and the maximum observation period is 6 months. Therefore, it is relevant to investigate structural changes in SC tissue after hemisection modelling in mice over long-term observation periods.

Objective: to investigate post-traumatic changes in SC tissue of male and female mice at the 6th and 12th months of observation using immunostaining.

Research methods: The study was conducted on male and female FVB mice aged 2-3 months, weighing 24-30 g; the injury model was a left-sided hemisection of SC (at the level of T10-T11). The following groups were formed: control (intact) male (n=5) and female (n=5) mice, and experimental groups – “SCI males” (n=32) and “SCI females” (n=36). To visualize neurons (by the NeuN marker) and glial cells (by the GFAP and Iba-1 markers), double immunostaining of animal SC tissue sections was performed. Changes in SC tissue were performed using a laser scanning confocal microscope FluoView FV1000 (Olympus Inc., Japan).

Results: At the 6th month of observation, maturation and densification of the scar, which contained mainly myelin debris, single astrocytes, and reactive microglial cells, were noted in the SC of animals of the “SCI males” group. Signs of reactive microgliosis (increased soma size and shortening of microglial cell processes) were noted not only in the scar area, but also in adjacent areas, which in turn indicates long-term inflammatory changes in the SC tissue of experimental males. In contrast, in the SC of females during this period, maturation and densification of the scar with the formation of clear boundaries, were observed. In the area of SC injury of such females, only minor manifestations of reactive astro- and microgliosis were observed.

At 12 months after SCI, in the SC of male mice signs of scar maturation with clearly defined edges were shown. In the SC tissue adjacent to the scar of animals in the “SCI males” group, a large number of reactive astro- and microglial cells continued to be detected, indicating a prolonged inflammatory process. Unlike males, in female SC at this time of research, no characteristic signs of active inflammation were noted either in the injury zone or in the adjacent tissue. And within the scar, only minor remnants of myelin debris were visualized, and micro- and astroglial cells were of normal morphology.

Conclusions: over longer periods of observation, it was found that in the SC of males with SCI, there were signs of a long-term inflammatory process both in the area of hemisection and in the areas adjacent to the scar, and the process of scar formation and maturation was active. At the same time, signs of inflammation were not noted in the SC tissue of experimental females, and the scar zone in the SC of such animals had clear boundaries.

Keywords: trauma, spinal cord, neuron, glia, inflammation, scar.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE VESSEL WALLS OF THE RESISTIVE COMPONENT OF THE ILEAL SUBMUCOSA IN RATS FOLLOWING EXPOSURE TO A COMBINATION OF CHEMICAL FOOD ADDITIVES

Oliinichenko Ya.O., Sharma D.

Supervisor: Doctor of Biology, Professor Bilash S. M.

Department of Anatomy with Clinical Anatomy and Operative Surgery

Head of the Department: Doctor of Biology, Professor Bilash S. M.

Poltava State Medical University

Poltava, Ukraine

Relevance: Improving the quality of food products and optimising their organoleptic properties remain key challenges for the food industry. To this end, chemical compounds known as food additives are widely used to create attractive products and enhance taste and aroma. Despite compliance with regulated safe dosages, numerous experimental studies indicate the likelihood of morphological changes in internal organs, accompanied by functional disorders. Furthermore, it has been shown that the combined use of several food additives, a common practice in the food industry, may have a cumulative or synergistic adverse effect. A review of the literature revealed that there are limited studies on the effect of food additives on the morphofunctional state of the ileum, necessitating further in-depth scientific research in this area.

Aim: To assess the dynamic changes in the mean thickness of the vascular wall of the arterioles in the submucosa of the ileum of rats against the background of the combined administration of monosodium glutamate, sodium nitrite, and Ponceau 4R.

Research methods: The study was conducted on 70 sexually mature male and female white rats, kept under standard vivarium conditions at Poltava State Medical University, in accordance with generally accepted sanitary and hygienic standards. The animals were divided into a control group and six experimental groups (with 10 animals in each), depending on the duration of administration of the test solution: 1, 4, 8, 12, 16, and 20 weeks. Rats in the control group were orally administered 0.5 ml of saline once. The experimental groups were orally administered a solution containing monosodium glutamate (20 mg/kg), Ponceau 4R (5 mg/kg), and sodium nitrite (0.6 mg/kg), dissolved in 0.5 ml of distilled water, daily for the specified periods.

At the end of each stage of the experiment, the animals were euthanised with an overdose of sodium thiopental. After euthanasia, biological material was collected: ileal biopsies, which were fixed in 10% neutral formalin, embedded in paraffin, and histological sections were prepared using standard methods. Histological preparations were stained with hematoxylin and eosin, as well as using the methods of Hart and Van Gieson. Morphological examination was performed using a light microscope with a digital microphotographic attachment. Morphometric assessment of the arteriolar wall thickness in the ileal submucosa was conducted for all preparation series.

Statistical analysis was conducted using InStat software. The differences between the indicators were considered statistically significant at $p < 0.05$.

All manipulations on laboratory animals were performed in accordance with the provisions of the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes (Strasbourg, 1986).

Results: It was observed that the mean thickness of the vascular wall of the arterioles at the 1st week of administration of the experimental solution increased by 19.35% compared with the control. At the 4th week of the experiment, the mean thickness decreased by 18.92% compared with the previous period and by 3.23% compared with the control group ($p < 0.05$). At the 8th week of the study, it was found that the mean thickness decreased by 3.33% compared with the previous experimental period and by 6.45% compared with the control. At the 12th week, it was found that the indicator increased by 48.28% compared with the 8th week and by 38.71% compared with the control group. After evaluating the morphometric changes at the 16th week, it was observed that the mean thickness decreased by 25.59% compared with the previous stage and increased by 3.23% compared with the control. At the final stage (after 20 weeks of combined administration of monosodium glutamate, sodium nitrite, and Ponceau 4R), the indicator decreased by 12.5% compared with the previous period and by 9.68% compared with the control group ($p < 0.05$).

Thickening of the arteriolar wall in the early stages of the study is associated with an initial response to toxic effects, likely due to edematous changes and endothelial cell proliferation, the manifestations of which gradually decrease by

the fourth and eighth weeks as a result of adaptation and compensatory mechanisms, along with decreased elasticity of the vascular wall. After 12 weeks of the experiment, signs of hypertrophy in the structural elements of the arteriolar wall appear. However, further exposure to toxic agents leads to depletion of the vascular component and loss of the adaptive potential of the resistive segment of the haemomicrocirculatory system, and, as a result, impaired blood supply to the intestinal wall.

Conclusions: The results of the experimental study indicate pronounced morphometric changes in the vascular wall structure of the ileal arterioles against the backdrop of prolonged combined administration of monosodium glutamate, sodium nitrite, and Ponceau 4R. The data obtained indicate a phased dynamic of changes: an initial increase in arteriolar wall thickness, followed by fluctuations in the indicator, accompanied by both a decrease in control values and a subsequent increase after the 12th week of the experiment. In the final stages of the study, a progressive decrease in vascular wall thickness was observed, which is likely associated with the development of chronic damage and destructive changes in the vascular component of the submucosa, resulting in impaired microcirculation in the ileal wall of the rats.

Key words: ileum, haemomicrocirculatory bed, arterioles, submucosa, morphometric study, food additives, rats.

MECHANISMS OF FRACTURE HEALING

Ushakova M., Hladush M., Halycha M.

Supervisor: Sukhonosov R.

Department of Human Anatomy, Clinical Anatomy, and Operative Surgery

Kharkiv National Medical University

Kharkiv, Ukraine

Relevance: In cases of heterogeneous conditions, a number of overlapping interrelationships arise, which are discussed in the context of pathological processes – for example, types of bone necrosis and fracture healing, bone grafts and bone fragments detached at the moment of trauma, or surgical joint replacement.

The aim of this study: To explore the processes involved in fracture healing.

Materials and Methods: Theoretical: review and analysis of scientific and methodological literature; Practical: original research.

Results: Fractures occur due to mechanical forces applied to the bone. It is well known, for example, that a simple spiral fracture of the tibial diaphysis in two-thirds of cases is caused by accidents during skiing or falls at home or on the street. In contrast, transverse fractures, which also occur in skiers, are more often associated with motorcycle accidents or football injuries in young individuals.

Some terms used to describe fractures are quite straightforward, though others require special attention. A simple closed fracture occurs without damage to the skin over the fractured bone. When the skin and soft tissues are injured and the fracture site is exposed to the external environment, it is considered an open fracture. This distinction is essential in orthopedic treatment, as open fractures are more susceptible to infection, and the risk of infection increases with the severity of soft tissue damage. A comminuted fracture refers to one in which the bone is broken into several smaller fragments.

Factors influencing treatment, prognosis, and anatomical outcome of fracture healing include the nature of the injury, presence of fragmentation, soft tissue damage, and displacement of the bone ends. Complications in healing may include delayed union or nonunion, which can be diagnosed by the absence of radiographic healing at 4 and 8 months, respectively.

Tissue changes during fracture occur in a sequence: initially, vascular integrity is disrupted, and bone fragments separate, with blood accumulating between the bone ends. Damage may be limited to the periosteum or extend to the surrounding soft tissues, which may also rupture. A perifibrinous exudate forms as part of the acute inflammatory response to tissue damage. Fibrous, adipose, and hematopoietic tissues die due to direct trauma and reduced blood supply. Separated bone parts undergo necrosis, with the extent of cell death at the fracture site and along the bone shaft varying, though classical empty osteocyte lacunae are typically seen no earlier than 7 days post-injury. Acute

inflammation at the fracture site lasts 24–48 hours, accompanied by exudation and the migration of polymorphonuclear leukocytes, followed by macrophages. The process then enters the healing phase, with granulation tissue formation, proliferation of capillaries, and migration of fibroblasts. The rate of fibrous tissue development between bone ends depends on local conditions; ideally, fibrous union occurs in about two weeks. During healing, osteoclasts remove fragments of dead bone. Transformation of granulation tissue into coarse fibrous tissue marks the formation of callus. Misinterpretation of different types of callus may occur: external callus refers to ossified fibrous tissue outside the bone, while internal callus lies between the bone ends. “Primary callus” refers to newly formed woven bone initially bridging the fracture. This coarse bone is later resorbed and replaced with lamellar bone, forming “secondary callus,” which establishes solid union. Further remodeling depends on factors such as mechanical load and return of functional activity. Small cartilage islands may appear in the callus due to instability or local avascularity. A small amount of cartilage-like tissue is often observed within the healing callus.

Healing generally follows the natural path of bone union seen in closed treatments – with or without traction or splinting using plaster casts. The goal of external fixation is to maintain length, alignment, and controlled stability. Some micromotion may stimulate callus formation, but excessive movement impairs healing.

The reparative process is modified with rigid fixation and immobilization. Revascularization occurs, including osteon formation and deposition of woven bone in small gaps between bone ends. The presence of implants introduces certain challenges, one of which is altered biomechanics. Forces that normally stimulate healing are bypassed by the implant, leading to local bone atrophy and potential refracture. Intramedullary fixation is less rigid and typically does not inhibit external callus formation, proceeding similarly to natural healing. However, it has drawbacks, such as increased infection risk due to surgical exposure and potential disruption of bone marrow blood supply. A gap of more than 0.5 cm may extend healing time to 12–18 months, and gaps over 1 cm even longer. In slowly healing fractures, fusiform accumulations of fibrous tissue appear along the fracture line within 4–6 months. The center of this tissue contains amorphous fibrin-like material, sometimes with mucinous substance – an early stage of pseudoarthrosis. Between 6 months and 2 years, the fracture ends may become covered with cartilage. Between 2 and 5 years, a mature pseudo-joint forms, involving compact and cancellous bone with a cartilaginous surface and a cavity filled with viscous fluid.

Conclusions: Healing rate and process also depend on bone type, patient age, fracture complexity, and degree of bone fragment separation. The size of the gap, blood supply, and any infection are important. Interposition of soft tissues, muscle, and large dead bone fragments can hinder healing.

It is important to understand the effect of internal fixation on callus formation. Many techniques aim to hold bone ends together, resembling external fixation and resulting in external callus formation.

Keywords: Fracture healing, bone regeneration, callus formation, osteonecrosis, bone remodeling, soft tissue damage, bone fixation, pseudoarthrosis, osteoclast activity, vascular disruption, granulation tissue, orthopedic trauma, primary callus, secondary callus, intramedullary fixation.

REACTION OF HAND MUSCLES IN MEDIAN NERVE INJURY

Verkholtantsev D.S.

Scientific supervisor: Doctor of Medical Sciences, Professor Pivtorak V.I.

Department of Clinical Anatomy and Operative Surgery

Head of the Department: Doctor of Medical Sciences, Professor Pivtorak V.I.

National Pirogov Memorial Medical University

Vinnitsia, Ukraine

Introduction: median nerve injury can be caused by a wide range of factors, including acute trauma, chronic microtrauma, and compression. The site of injury can vary from the brachial plexus to the hand. In clinical practice, chronic compression of the median nerve in the carpal tunnel is most common. The prevalence of carpal tunnel

syndrome depends on risk factors and averages 2.7-5.8% among the general adult population, with a lifetime incidence of 10-15%.

The aim: to investigate the electroneuromyographic characteristics of the median nerve by testing the thenar muscles in carpal tunnel syndrome.

Materials and methods: a study was conducted involving 170 individuals suspected of having carpal tunnel syndrome (CTS) and 30 healthy volunteers. The diagnosis of CTS was established clinically based on the determination of pain and sensory disturbances and the assessment of functional status using the Boston Carpal Tunnel Questionnaire. All participants underwent a comprehensive electrophysiological examination using a Neurosoft Neuro-MEP4 electromyograph.

Results: in the control group, the average amplitude of the M-response of the abductor pollicis brevis muscle was characterized by a high and clear peak and analogous electroneuromyograms, and amounted to (11.2 ± 3.1) mV. In patients with clinical signs of CTS (85 examined patients) but without neurophysiological changes, no statistically significant differences in the amplitude of the motor response were found. In mild CTS, the indicator decreased slightly by 1.3 times ($p > 0.05$), while in moderate and severe carpal tunnel syndrome, it was significantly lower by 2.2 and 6.2 times ($p \leq 0.05$) respectively, compared to the control group. The distal latency of the M-response (DL-M-response) increased statistically significantly ($p < 0.05$) in the group of patients with mild (by 1.5 times), moderate (by 2.3 times), and severe (by 2.8 times) severity. The conduction velocity of the M-response of the m. abductor pollicis brevis during stimulation of the short abductor muscle of the thumb in 85 examined patients showed no statistically significant differences in the presence of clinical symptoms, while in the group of patients with mild, moderate, and severe severity, it decreased statistically significantly by 1.3, 1.6, and 2.1 times, respectively. Criteria for the classification of CTS severity were determined. Mild severity was characterized by a decrease in sensory nerve conduction velocity and/or an increase in distal latency of the sensory response. Moderate severity was manifested by impaired sensory conduction and prolongation of distal motor latency with preserved motor response amplitude. Severe severity is diagnosed by a decrease in motor response amplitude and/or the absence of a sensory response.

Conclusions: changes in motor potentials of the abductor pollicis brevis muscle are reliable criteria for determining moderate and severe degrees of median nerve injury in CTS.

Keywords: upper limb, injuries, median nerve, carpal tunnel syndrome, electroneuromyography.