

SCI-CONF.COM.UA

PERSPECTIVES OF CONTEMPORARY SCIENCE: THEORY AND PRACTICE



**PROCEEDINGS OF V INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
JUNE 24-26, 2024**

**LVIV
2024**

PERSPECTIVES OF CONTEMPORARY SCIENCE: THEORY AND PRACTICE

Proceedings of V International Scientific and Practical Conference

Lviv, Ukraine

24-26 June 2024

Lviv, Ukraine

2024

12.	Тарабун М. О. ОСОБЛИВОСТІ ЛАНДШАФТНОЇ СТРУКТУРИ ДЕРЖАВНОГО ДЕНДРОЛОГІЧНОГО ПАРКУ «ТРОСТЯНЕЦЬ» НАН УКРАЇНИ	70
13.	Чуб Л. М. ЛІХЕНОІНДИКАЦІЙНІ ДОСЛІДЖЕННЯ В РАЙОНІ СТВОРЕННЯ НАЦІОНАЛЬНОГО ПРИРОДНОГО ПАРКУ «МЖАНСЬКИЙ»	73
MEDICAL SCIENCES		
14.	Bohovysh O. M., Bondar T. B., Ivanchuk M. Yu. THE EFFECTS OF NICOTINE ON THE HEART	78
15.	Stepaniuk Ya. V., Kabarchuk V. S. PRIMARY CILIA IN NEURONS AND GLIA	80
16.	Волошина А. С., Шевченко О. С. УСКЛАДНЕННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ	86
17.	Герцен Г. І., Ременюк Ю. К., Сікорська М. В., Білоножкин Г. Г. ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНА УДАРНО-ХВИЛЬОВА ТЕРАПІЯ ПРИ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ПОСТТРАВМАТИЧНОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)	89
18.	Гнатюк М. С., Стець Н. Я., Татарчук Л. В., Чолач С. Ю. МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ ВІКОВИХ СТРУКТУРНИХ ЗМІН ВЕНОЗНИХ СУДИН ЛІВОГО ТА ПРАВОГО ПЕРЕДСЕРДЬ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН	94
19.	Данилів В. О., Павлович І. В., Самко І. В., Мандрик О. Є. ОСНОВНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ БОЙОВОЇ ПСИХІЧНОЇ ТРАВМИ ТА ЇЇ НАСЛІДКІВ	98
20.	Калиновська Д. С., Хомазюк В. А. ЛІКУВАННЯ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ У ВАГІТНИХ	105
21.	Кихтенко О. В., Потапов С. М., Сакал Г. О., Наумова О. В. ЕКСПЕРЕСІЯ МАРКЕРУ ПРОЛІФЕРАЦІЇ (KI-67) КОМПОНЕНТАМИ ГЕМАТОЕНЦЕФАЛІЧНОГО БАР'ЄРУ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ГІПОКСИЧНОГО СТРЕСА	109
22.	Котенко О. Є., Дробчак К. О. СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ НЕЙРОЕНДОКРИННИХ ПУХЛИН	113
23.	Краснова А. О., Кириллова О. В., Бойко Ю. І. ПОСТКОВІДНИЙ СИНДРОМ	118
24.	Кречківська Л. М., Шевченко О. С. ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ОБСЯГІВ ОХОПЛЕННЯ ВАКЦИНАЦІЄЮ БЦЖ ДІТЕЙ ВІКОМ ДО 1 РОКУ В ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ: 2021 РІК ТА ПЕРІОД ПОВНОМАСШТАБНОГО ВТОРГНЕННЯ РФ В УКРАЇНУ (2022, 2023)	124

ЕКСПЕРЕСІЯ МАРКЕРУ ПРОЛІФЕРАЦІЇ (KI-67) КОМПОНЕНТАМИ ГЕМАТОЕНЦЕФАЛІЧНОГО БАР'ЄРУ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ГІПОКСИЧНОГО СТРЕСА

Кихтенко Олена Валеріївна,
д.мед.н., доцент кафедри патологічної анатомії,
Потапов Сергій Миколайович,
д.мед.н., професор кафедри патологічної анатомії,
Сакал Ганна Олександрівна,
к.мед.н. доцент кафедри патологічної фізіології,
Наумова Ольга Володимирівна,
к.мед.н., доцент кафедри патологічної анатомії,
Харківський національний медичний університет,
м. Харків, Україна

Гіпоксичне ушкодження головного мозку новонародженої дитини є в сучасних умовах найбільш частим патологічним станом перинатального періоду. Гіпоксичні ушкодження мозку плоду і новонародженого є основним чинником, що сприяє захворюваності і смертності дітей. В подальшому постнатальному онтогенезі гіпоксичне перинатальне ураження мозку може клінічно реалізовуватись різноманітними неврологічними патологічними станами, такими як епілепсія або дитячий церебральний параліч. Показано також, що гіпоксія, яка перенесена в пре- і перинатальному періоді є додатковим чинником ризику розвитку психічних і нейродегенеративних захворювань. Морфологічні основи таких змін залишаються недослідженими.

Мета роботи: імуногістохімічно дослідити рівень експресії маркера проліферації (ki-67) компонентами гематоенцефалічного бар'єру в головному мозку щурят при моделюванні перинатальної гіпоксії.

Матеріали та методи. Дослідження проведено на трьох групах щурят: 1-контрольна група (К), до якої увійшли щурята, які були виношені при фізіологічному плині вагітності (17 тварин); 2 – дослідна група ГП_нГ, до якої увійшли щурята, яким моделювалась гостра постнатальна гіпоксія (23 тварини); 3 – дослідна група ХВУГ+ГП_нГ, до якої увійшли щурята, яким моделювалась

поєднана перинатальна гіпоксія (хронічна внутрішньоутробна та гостра постанатальна) (27 тварин).

Для моделювання гострої постнатальної гіпоксії щурят одразу ж після народження поміщали до герметичної камери, в якій створювався знижений атмосферний тиск (еквівалентно підйому на 3500 метрів). Для моделювання хронічної внутрішньоутробної гіпоксії вагітних самок на протязі усієї вагітності щодобово поміщали на 1 годину до такої ж камери, де створювали знижений атмосферний тиск, який був еквівалентний підйому на 7500 метрів над рівнем моря. В подальшому для дослідження брали саме потомство цих самок щурів.

Щурят виводили із експерименту на першу, 14-ту та 35-ту добу постнатального онтогенезу. Ці строки відповідають різним періодам ішемічно-гіпоксичної енцефалопатії. У виведених із експерименту щурят для подальшого морфологічного дослідження брали шматочки мозку із паравентрикулярної зони справа та зліва симетрично. Взятий матеріал піддавався стандартній гістологічній проводці. Для візуалізації проліферуючих клітин імуногістохімічно використовували моноклональні антитіла до маркеру ki-67 (Ab-4, LabVision). Оцінку експресії маркеру проводили з визначенням відносної кількості клітин, які експресують даний маркер на обмеженому полі зору.

Результати та обговорення. Встановлено, що вже за добу після моделювання постнатальної гіпоксії у тварин, що увійшли до групи ГП_нГ, рівень активності підвищується (порівняно із групою К) до помірних показників (табл. 1). Основним проліферуючим клітинним пулом на даних термінах є ендотеліоцити капілярів. На 14-ту добу експерименту цифрові показники, що характеризують проліферативну клітинну активність, вірогідно не змінюються, але, при цьому, кардинально змінюється клітинний склад проліферуючих клітин – проліферувати переважно починають гліальні клітини та клітини епендими шлуночків. За 35 днів рівень проліферативної активності клітин у щурят групи ГП_нГ нормалізується.

Таблиця 1

Середні показники кількості проліферуючих клітин на обмеженому полі зору ($360 \times 10^{-12} \text{ м}^2$) у щурят різних груп на різних етапах експерименту

Група Доба	К	ГП _н Г	ХВУГ+ГП _н Г
1-а	12,3±0,4	27,4±0,7 [^]	97,7±3,3 ^{^°}
14-а	3,1±0,1*	25,2±0,6 [^]	44,0±1,3 ^{*^°}
35-а	2,7±0,1	3,2±0,1*	16,6±0,4 ^{*^°}

* – $P \geq 95$ % різниця двох середніх на сусідніх термінах експерименту є вірогідною;

[^] – $P \geq 95$ % різниця двох середніх порівняно з групою К є вірогідною;

[°] – $P \geq 95$ % різниця двох середніх між групами ГП_нГ та ХВУГ+ГП_нГ є вірогідною.

В групі щурят ХВУГ+ГП_нГ на першу добу експериментального дослідження рівень проліферації є дуже високим (табл. 1), що обумовлено негативним впливом безпосередньо хронічної внутрішньоутробної гіпоксії. Що ж стосується характеристики клітинного складу проліферуючого пулу, то можна констатувати, що проліферують буквально всі наявні в досліджуваній зоні клітини: ендотеліоцити, гліоцити, епендимоцити та нейрони.

На 14-ту добу експерименту показники проліферації знижуються до помірних цифр. На 35-ту добу експериментального дослідження проліферативна активність гліальних та ендотеліальних клітин знижується до показників, які можна охарактеризувати як невисокі, але все ж таки має місце продовження регенераторних процесів після шкідливого впливу сполучного гіпоксичного впливу.

Висновки. При впливі змодельованої гострої постанатальної гіпоксії на компоненти гематоенцефалічного бар'єру першими в процес регенерації та відновлення структури та функції включаються клітини ендотелію

мікроциркуляторного русла судин мозку. На 14-ту добу ознаки проліферації, а значить і регенерації, спостерігаються в клітинах глії. Більш важкі зміни спостерігаються при впливі поєднаної гіпоксії (хронічної внутрішньоутробної та гострої постнатальної). При впливі цього виду перинатального гіпоксичного ураження мозку ознаки регенерації та проліферації продовжують реєструватися навіть на 35-ту добу постнатального життя.