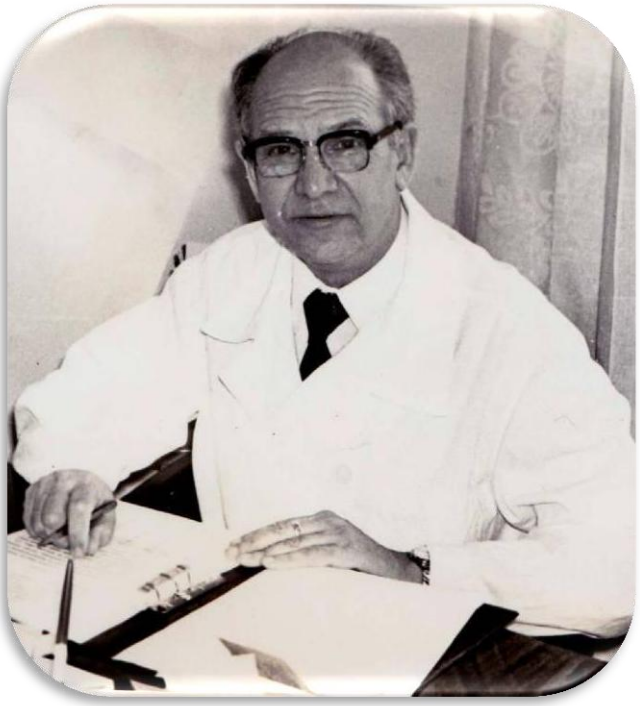
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ВСЕУКРАЇНСЬКА ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ
«НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО АНАТОМІВ, ГІСТОЛОГІВ, ЕМБРІОЛОГІВ ТА ТОПОГРАФОАНАТОМІВ УКРАЇНИ»
КАФЕДРА ГІСТОЛОГІЇ, ЦИТОЛОГІЇ ТА ЕМБРІОЛОГІЇ
VILNIUS UNIVERSITY, LITHUANIA
CHARLES UNIVERSITY, CZECH REPUBLIC



МАТЕРІАЛИ

ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

«МОРФОГЕНЕЗ ТА РЕГЕНЕРАЦІЯ» (ІІІ ЖУТАЄВСЬКІ ЧИТАННЯ)

ПОЛТАВА

20-21 квітня 2023 року

печінці щурів підвищилась в 9,06 рази порівняно з контролем, в 1,36 рази порівняно з групою тварин яким вводили лише наноцерій та в 5,38 рази порівняно з групою хронічного алкогольного гепатиту без корекції ($p<0,05$). Активність нітратредуктаз в печінці щурів підвищилась в 5,55 рази за умов корекції наноцерієм хронічного алкогольного гепатиту порівняно з контролем та в 2,98 рази порівняно з групою хронічного алкогольного гепатиту без корекції ($p<0,05$). Нітрат- та нітритредуктазною активністю володіють багато ферментативних систем, але вагома частка пов'язана з надмірною активацією редуктазного домену ксантин-оксидоредуктазної системи. Посилення активності редуктазного домену ксантин-оксидоредуктазної системи забезпечується наноцерієм оскільки він здатен зміщувати співвідношення ксантиноксидази/дегідрогенази в бік переважання активності ксантиндегідрогенази.

Висновок. Введення нанокристалічного діоксиду церію в дозі 1 мг/кг за умов хронічного алкогольного гепатиту активує редуктазний шлях утворення оксиду нітрогену в печінці щурів.

МОДУЛЯЦІЯ ТКАНИННОГО СКЛАДУ РЕГЕНЕРАЦІЙНОЇ НЕВРОМИ ДЕКСАМЕТАЗОНОМ, ГРАНУЛОЦИТАРНИМ КОЛІЄСТИМУЛЮЮЧИМ ФАКТОРОМ ТА ЇХ ПОЄДНАННЯМ

Невмержицька Н.М., Чухрай С.М., Козак Г.І., Грабовий О.М.

Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця, Київ, Україна

Проблема регенерації периферичних нервів продовжує привертати увагу дослідників, оскільки способи лікування їх пошкоджень сьогодні не є достатньо ефективними.

Матеріали та методи. В експерименті на щурах-самцях лінії Вістар вивчали морфологію регенераційної невроми сідничого нерву та вміст в ній фібробластів і нейролемоцитів за умов дії дексаметазону, гранулоцитарного колонієстимулюючого фактору (ГКСФ) та їх поєднання.

Результати: Проведені дослідження показали, що у щурів контрольної групи регенерація нерву відбувається за стереотипною кінетикою, при цьому розвиток сполучної тканини розпочинався з 1 доби, коли можна було виявити поодинокі фібробластоподібні клітини, кількість яких суттєво зростала до 14-28 доби, що супроводжувалося прогресивним зростанням в неврómі вмісту колагенових волокон. До 56 доби спостережень відбувалося значне зменшення кількості клітин фібробластичного ряду в новоутвореній ділянці нерву. Поодинокі нейролемоцити з'являлися біля кінців перетнутого нерву тільки через 3 доби після невротомії. Після чого вони активно заселяли новоутворену молоду сполучну тканину, сягаючи максимальної питомої щільності на 28 добу. При цьому з 14 доби досліду спостерігалася їх комплексування у стрічки Бюнгера.

За умов дії дексаметазону в регенераційній неврómі, що формується, на фоні різкого зниження запальної інфільтрації, відмічалося уповільнення накопичення фібробластичних клітин у регенераті. Їх максимальна питома щільність поступалася контролю, що супроводжувалося зменшенням вмісту колагенових волокон у неврómі. На цьому фоні міграція шванівських клітин в регенерат дещо уповільнювалася, але вже через 2 тижні їх питома кількість практично не поступалася контролю. При цьому формувалися більш компактні стрічки Бюнгера.

Дія ГКСФ призводила до значного збільшення питомого вмісту клітин в неврómі переважно за рахунок фібробластоподібних. При цьому спостерігалася певна тенденція до зменшення запальної інфільтрації. На цьому тлі в неврómі відбувалося посилення накопичення нейролемоцитів, які потім формували порівняно більш масивні тяжі, ніж у контролі. Незважаючи на загальне збільшення клітинності регенераційної невроми, значною мірою за рахунок клітин фібробластичного типу, протягом

першого місяця експерименту, не спостерігалося посилення накопичення в ній колагенових волокон.

Одночасне застосування ГКСФ та дексаметазону призводило до уповільнення накопичення в неврмі клітин фібробластичного ряду і зменшення обсягу утворення сполучнотканинних волокон. Неврома мала меншу питому щільність клітин, ніж у щурів контрольної групи. Затримка міграції нейролемоцитів у неврому через 3 і 7 діб досліду, змінювалася виразними їх накопиченнями на 14 і 28 доби досліду. При цьому ці клітин мали дещо менші розміри та формували компактні бюгнеровскі стрічки різної товщини.

Висновки: Використання дексаметазону при травмі магістральних нервових стовбурів призводить до затримки розвитку та зменшення обсягу сполучнотканниного компоненту регенераційної невроми, а також, відповідно, до відносного зростання в її складі вмісту нейролемоцитів.

ГКФС активує накопичення у регенераційній неврмі не тільки фібробластичних елементів, але й шванівських клітин. Але після редукції кількості фібробластів на другому місяці експерименту, відбувається деяке зростання відносної частки в новоутвореній ділянці нерву нейрального компоненту за рахунок нейролемоцитів.

ГКФС та дексаметазон фактично потенціюють дію один одного, що призводить до зміщення співвідношення між сполучнотканиннм та нейральним компонентами регенераційної невроми в бік нейрального.