

Збірник матеріалів

Всеукраїнської науково-практичної конференції

**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ТРАВМАТИЧНОГО УШКОДЖЕННЯ
ГОЛОВНОГО МОЗКУ:
морфологічні кореляти,
патогенетичні механізми
та комплексна терапія**

14 червня 2023 року

ОЛДІ
ПЛЮС



ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЇ ТА ПАТОЛОГІЧНОЇ КЛІНІЧНОЇ АНАТОМІЇ
КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ
КАФЕДРА ФІЗІОЛОГІЇ

**Збірник матеріалів
Всеукраїнської науково-практичної конференції**

**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТРАВМАТИЧНОГО
УШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ:
МОРФОЛОГІЧНІ КОРЕЛЯТИ, ПАТОГЕНЕТИЧНІ
МЕХАНІЗМИ ТА КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ**

14 червня 2023 року
м. Одеса

За заг. ред. О. Л. Апфельханс

Одеса • 2023 • Олді+

УДК [616-001+616-085]:612.82(062.552)
А43

*Тези друкуються в авторській редакції з мінімальними технічними правками.
Автори несуть відповідальність за дотримання вимог академічної доброчесності,
зміст і достовірність представлених матеріалів.*

Актуальні питання травматичного ушкодження головного мозку: морфологічні
А43 **кореляти, патогенетичні механізми та комплексна терапія : збірник матеріалів**
Всеукраїнської науково-практичної конференції (м. Одеса, 14 червня 2023 року) /
за заг. ред. О. Л. Апфельханс ; відп. за вип. О. А. Кузнєцова. – Одеса : Олді+, 2023. – 30 с.

ISBN 978-966-289-741-8

У збірнику тез доповідей висвітлено результати наукових досліджень з актуальних питань медичної науки в галузі нейроанатомії, нейрофізіології та неврології. Доповіді охоплюють актуальні медико-біологічні питання: індивідуальні анатомічні особливості кровопостачання та фізіології головного мозку, патофізіологічні механізми розвитку травматичних ушкоджень головного мозку, патоморфологічні зміни при травмі голови в пацієнтів різного віку, захворювання ЦНС.

Видання розраховане на науковців, викладачів, студентів закладів вищої освіти медичного та біологічного спрямування, аспірантів, докторантів, працівників охорони здоров'я.

УДК [616-001+616-085]:612.82(062.552)

ISBN 978-966-289-741-8

© Колектив авторів, 2023

ПОСТТРАВМАТИЧНА ЕПІЛЕПСІЯ: ПАТОГЕНЕТИЧНА КОРЕКЦІЯ ЗА ДОПОМОГОЮ СУМІСНОГО ВВЕДЕННЯ СЕМАКСУ ТА МЕКСИПРИМУ

Р.С. Вастьянов

Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

Проблема травматизації головного мозку та запобігання індукованих цим патологічним процесом наслідків набуває все більшої актуальності, зважаючи на численні побутові, дорожньо-транспортні та військові інциденти. Одним із достатньо поширених та відтермінованих наслідків черепно-мозкової травми (ЧМТ) є формування посттравматичної епілепсії (ПТЕ), частота виникнення якої в дорослого населення у посттравматичному періоді коливається від 9 до 20 % залежно від різних етіологічних чинників.

Лікування хворих із симптоматичною ПТЕ не задовольняє фахівців, при цьому, зрозуміло, що невтішна терапевтична ефективність де термінується в тому числі й неостаточо з'ясованим її патогенезом. Клінічна маніфестація ПТЕ включає до себе різні клінічні та параклінічні прояви, в тому числі порушення функціонування регуляторних механізмів, наявністю, неврологічних, реологічних, гемодинамічних, метаболічних, енергетичних порушень тощо. Отже, для адекватної діагностичної, лікувальної та реабілітаційної практики вказаного контингенту хворих обов'язковими вважаємо проведення низки експериментальних дослідів, результати яких мають бути підґрунтям для адекватної діагностики та своєчасного адекватного лікування хворих з ПТЕ.

Провідною концепцією аналізу механізмів захворювань мозку, розробки методів їхньої експериментальної терапії є теорія генераторних, детермінантних та системних механізмів нейропатологічних синдромів, а також положення про формування дизрегуляторної патології, розроблені академіком Г.М. Крижановським

та його учнями. При подібному методологічному підході розуміння особливостей функціонування і закономірностей розвитку патологічних синдромів у хворих з ПТЕ могло б бути корисним для можливого прогнозування розвитку ПТЕ. При цьому треба враховувати коморбідну симптоматику, призводити підбір, вивчення та тестування як протисудомних ліків, так і адитивних препаратів, що оказують вплив на коморбідні ПТЕ синдроми. Отримані дані мають в перспективі стати експериментальним підґрунтям для тестування клінічної ефективності запропонованої схеми лікування ПТЕ.

Мета дослідження – визначення ефективності роздільного та сумісного застосування семаксу та мексикору за умов експериментальної ПТЕ.

Дослідження проведено на щурах-самцях ліній Вістар в умовах хронічного експерименту. Для відтворення посттравматичної епілепсії відтворювали ЧМТ та додаткове введення аутокрові. У щурів в посттравматичному періоді досліджували особливості формування ПТЕ, динаміку вертикальної та горизонтальної моторної тварин, особливості координації, тремору, ригідності та неврологічного дефіциту. Виділяли 5 груп щурів: 1 групу становили інтактні тварини. До 2-ї групи входили щури із ПТЕ без лікування. Щурам 3–5 груп із ПТЕ здійснювали роздільні та сумісні введення мексиприму (інтраназально, 100 мг/кг) та семаксу (в/очер, 50 мг/кг).

Застосована нами модель ПТЕ виявилася релевантною відповідному клінічному стану, що підтверджувалося мінімальною смертністю а скороченням латентного періоду формування перших судомних іктальних реакцій. У щурів реєстрували гострі судоми, розлади поведінки, моторної активності, пози, зниження або відсутність больових реакцій, розвиток депресивної поведінки та когнітивного дефіциту.

В разі сумісного введення мексиприму та семаксу було досягнуто вираженого пригнічення гострих судомних реакцій, індукованих пікротоксином, пентилентетразолом та стрихніном порівняно з відповідними даними за умов монотерапії вказаними сполуками. Ефективність запропонованого комплексу лікувальних сполук підтверджувалася подовженням латентного періоду

судомних реакцій, зниженням їх інтенсивності та зменшенням кількості щурів з генералізованими клоніко-тонічними судомними нападами. При цьому тестований лікувальний комплекс не впливав на гострі генералізовані судоми у щурів із ПТЕ, індуковані пілокарпіном та каїновою кислотою, механізми реалізації судомної дії яких пов'язані з залученням холінергічних та збуджуючих нейромедіаторних механізмів.

Розроблене комплексне лікування тварин із ПТЕ, додатково до пригнічення іктальних судомних реакцій, суттєво покращує перебіг коморбідної патології – психоемоційну складову, координаційну активність та когнітивний дефіцит.

Таким чином, за умов оригінальної моделі ПТЕ у щурів прояви відтвореного патологічного стану вдало корегуються при сумісному введенні мексиприму та семаксу. При цьому нами доведена принципова протисудомна ефективність ендоназального введення месиприму за модельних умов.

Протисудомна ефективність сумісного введення мексиприму та семаксу проявляється зниженням інтенсивності судомних реакцій, зменшенням кількості щурів з генералізованими клоніко-тонічними судомними нападами та подлиненням латентного періоду судомних реакцій. Розуміючи механізми реалізації судомної дії кожного із застосованих конвульсантів, ймовірними є висновки стосовно стабілізації під впливом мексиприму та семаксу ГАМК-ергічного та гліцин-ергічного гальмування.

Отримані дані вважаємо експериментальним підґрунтям вірно складеної та запропонованої схеми фармакологічної корекції поведінкових, м'язових та судомних корелятивів ПТЕ. Обрана комплексна схема фармакокорекції є ефективною, має патогенетичне підґрунтя та цілком виражений саногенетичний вплив, що в разі подальшого ретельного дослідження матиме перспективу клінічного впровадження значного контингенту хворих на ПТЕ з коморбідними проявами.

ВАРІАНТИ ТА ІНДИВІДУАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ КРОВООБІГУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

О.Л. Аппельханс, О.Л Кошельник, О.Ю. Урсу

Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

Стале забезпечення процесів життєдіяльності головного мозку обумовлене та підтримується спеціальним анатомічним утворенням – артеріальним (Віллізєвим) колом, яке представлено системою кровоносних судин та анастомозів для безперервного та своєчасного поповнення енергетичних, метаболічних та інших витрат. Джерелами для створення Віллізєва кола є внутрішня сонна артерія та основна артерія, що утворена злиттям хребтових артерій. Перші утворюють передню – каротидну систему, другі – задню – вертебро-базиліарну систему.

Високою сталістю у формуванні відрізняються судини переднього відділу кола – сонні, передні та середні мозкові артерії. Судини заднього відділу Віллізєвого кола більш варіабельні в будові та розгалуженнях магістральних судин. Можна зустріти такі варіанти його морфології: відсутність однієї / обох передньої / задньої сполучної артерії; відсутність обох передніх та однієї задньої артерій; задня трифуркація, коли задня мозкова артерія відходить від внутрішньої сонної артерії; комбінація задньої трифуркації з відсутньою передньою сполучною артерією; відсутність всіх сполучних артерій; передня трифуркація, коли обидві передні мозкові артерії відходять від однієї внутрішньої сонної артерії; відсутність базиліарної артерії. Також зустрічаються гіпоплазія задньої мозкової артерії та неповне подвоєння передньої мозкової артерії.

Частою причиною порушень кровопостачання головного мозку може бути незамкнена будова Віллізєва кола, до якої відносять аплазію передніх/задніх сполучних мозкових артерій, трифуркації та аплазію основної артерії. Слід також зазначити, що лише 46–52 % людей мають замкнений варіант будови Віллізєва кола.

ПОЛОГОВА ТРАВМА: КЕФАЛОГЕМАТОМА ТА ЇЇ УСКЛАДНЕННЯ

В.О. Ситнікова, С.М. Сивий, Т.М. Покотілова

Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

Пологові травми включають в себе широкий спектр інцидентів, які можуть статися від початку та завершення пологів, що в свою чергу впливає на новонародженого. Прояв цих травм має широкий аспект, коливається від паралічу до кефалогематоми. Кефалогематома у немовляти – це скупчення крові між окістям та зовнішньою поверхнею черепних кісток, що спостерігається у 0,2%-3% новонароджених, зазвичай локалізується над тім'яною або потиличною кісткою і помітно обмежена лінією швів [Tan K., 1970].

Оскільки згорнута кров повільно розсмоктується більшість новонароджених одужують протягом перших чотирьох тижнів неонатального періоду. При уповільненні резорбції, часто виникає прогресуюча кальцифікація та осифікація [Yoon S. et al., 2013].

Осифікація це утворення щільної капсули в ділянці кефалогематоми. Надалі цей процес може призвести до формування екзостозу та кісткового дефекту. Череп дитини набуває асиметричної форми, а утворені кісткові випинання тиснуть на головний мозок і провокують розвиток вогнищевої неврологічної симптоматики. Окрім того, осифіковані кефалогематоми приводять до косметичних асиметрій та деформації черепа і здебільшого загоюються спонтанно шляхом поступового поглинання окостенілої тканини через розширення черепа, таким чином зовнішній вигляд зазвичай повертається до нормального в період до одного року [Singh I. et al., 2016].

Ще одним частим ускладненням кефалогематоми є інфікування кефалогематоми, що відбувається в разі потрапляння збудника через пошкоджену шкіру голови. Цей процес має серйозну загрозу для дитини, оскільки імунна система новонародженого вразлива до патогенних мікроорганізмів. Локальне інфекційне запалення

може поширитися на центральну нервову систему (менінгіт, арахноїдит, енцефаліт) і весь організм (сепсис, інфекційно-бактеріальний шок). Окрім того кефалогематома може стати причиною виникнення у новонародженого симптомів гемолітичної анемії та жовтяниці відповідно.

Таким чином кефалогематома займає важливе місце серед структури пологової травми, та попри сприятливий наслідок свого розрешення може привести до певних ускладнень, серед яких найчастішими і найнебезпечнішими є осифікація та інфікування.

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ МОЖЛИВИХ ШЛЯХІВ НЕЙРОКОРЕКЦІЇ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

С.О. Худолій, С.В. Зябліцев**, О.В. Худолій**

* Університетська лікарня м. Градця Кралове, Чеська Республіка

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

Вступ. Черепно-мозкова травма (ЧМТ) займає одне з провідних міст серед причин смертності та інвалідизації з показником летальності 1,5 млн осіб на рік та інвалідизацією більш ніж 2,4 млн. Частота ЧМТ, у середньому, становить 3–4 випадки на 1000 осіб. В Україні завжди ці показники були у 2–3 рази вище за аналогічні показники економічно розвинених країн Європи. За останні роки (2020–2023) спостерігається стрімка тенденція до їх зростання, що напряму пов'язано з активними бойовими діями на території нашої держави.

Мета. Встановити вплив центральних холінергічних систем (ЦХС) на перебіг гострого періоду експериментальної ЧМТ, знайти та обґрунтувати максимально ефективні шляхи її патогенетичної корекції.

Матеріали та методи. Дослідження було проведено на білих щурах-самцях лінії Вістар (n = 161), яким моделювали

холіноактивууючий і холіноблокуючий впливи на ЦНС, та моделювали експериментальну ЧМТ за стандартною методикою (шляхом вільного падіння вантажу на фіксовану голову тварини). Дослідження включало дві експериментальні серії, кожна з яких мала по три піддослідні групи: контрольна, активація та блокада ЦХС.

В умовах патофізіологічної лабораторії, піддослідним тваринам за 24, 12, 6 та 1 годину до безпосереднього моделювання ЧМТ, внутрішньочеревенно вводили: контрольна група – р-н Рінгеру 0,5 мл в; активація ЦХС – р-н Рінгеру 0,47 мл + 0,03 мл (6 мг/кг) холіну альфосцерат (холіноміметик центральної дії з прямим активуючим впливом на ЦНС); блокада ЦХС – р-н Рінгеру 0,44 мл + 0,06 мл (0,6 мг/кг) біперидену гідрохлориду (холінолітичний препарат центральної дії, знижує активність холінергічних нейронів ЦНС). Кількість препаратів розраховували з урахуванням допустимої добової дози у перерахунку на масу тварини ($0,2 \text{ кг} \pm 10\%$), згідно з коефіцієнтом перерахунку дози активної речовини в мг/кг на мг/м² для лабораторних щурів.

На 3, 24, 48 та 72 годину після травми оцінювали: летальність у гострому періоді ЧМТ; неврологічний дефіцит (за сферами: свідомість, рефлекси, дихання, поведінка, рухи); стан кардіогемодинаміки (частота серцевих скорочень, серцевий викид, артеріальний тиск, опір судин); функціональна активність нейроендокринних систем (вміст у крові адренкортикотропного гормону (АКТГ), кортикостерону (КС), тиреотропного гормону (ТТГ), вільного тироксину (fT_4) та трийодтироніну (fT_3)); морфологічний стан кори головного мозку (NSE та GFAP) на тлі активації та блокади ЦХС.

Результати та висновки. Під час експерименту було встановлено, що активація ЦХС супроводжувалася відсутністю летальності в гострому періоді ЧМТ, що значуще відрізнялося від контролю, де летальність склала 25,0% ($p = 0,003$). Блокада ЦХС систем супроводжувалася летальністю на рівні 12,5%, що статистично не відрізнялося від контролю ($p = 0,204$).

Активація ЦХС попереджувала неврологічні порушення за всіма сферами, особливо – рухові порушення (сумарний неврологічний дефіцит через 3 години після черепно-мозкової травми склав $(6,8 \pm 0,6)$ бала, що було значно нижче, ніж у контролі –

(25,6±4,2) бала; $p < 0,05$). Блокада ЦХС призводила до значного зростання неврологічного дефіциту за всіма сферами (через 3 години – (41,4±1,9) бала), але більш за рахунок рефлєкторних порушень. Це, спільно з високою летальністю, вказувало на негативний ефект виключення холінергічних систем головного мозку при ЧМТ.

Активация ЦХС призводила до формування гіпердинамічного типу кардіогемодинаміки зі збільшенням продуктивності серця (серцевий індекс через 3 години після травми був збільшений у 1,7 рази у порівнянні з рівнем до травми; $p < 0,05$) та зниженням опору судин (у 3,2 рази; $p < 0,01$). Цю реакцію можна розцінювати як компенсаторну, що суттєво збільшує стійкість тварин до пошкодження. Блокада ЦХС супроводжувалася розвитком гіподинамічного типу зі зниженням серцевого індексу (через 3 години після травми у 1,8 рази; $p < 0,05$), на тлі поступового збільшення опору судин та зменшення артеріального тиску, що вказувало на розвиток декомпенсації.

Активация ЦХС запобігала надмірній (гіперергічний) активация гіпофізарно-кортикоадреналової системи (вміст КС через 24 години був меншим у 1,5 рази у порівнянні з контролем; $p < 0,05$) та не впливала на реакцію гіпофізарно-тиреоїдної системи (за вмістом всіх гормонів; $p > 0,05$). Блокада ЦХС призводила до гальмування посттравматичної реакції активация ГКАС (рівень КС був нижче контрольного через 3–48 годин у 1,2–2,0 рази; $p < 0,05$ для всіх термінів) та призводило до розвитку глибокого гіпотиреозу (рівень fT_4 через 72 години після ЧМТ склав 12,9% від початкового; $p < 0,05$).

Активация ЦХС супроводжувалася морфологічним збереженням нормохромії нейронів та синтезу нейроспецифічних білків, що вказувало на попередження посттравматичної нейродегенерації. Висока інтенсивність NSE- та GFAP-позитивного забарвлення – відображало повноцінне функціонування нейронів та нейроглії. Блокада ЦХС супроводжувалася розвитком нейродеструктивних змін та суттєвим зменшенням NSE-позитивного забарвлення (кількість NSE-позитивних клітин через 24 години знижувалася у 1,5 рази порівняно з контролем; $p < 0,05$). Зменшення активності GFAP (кількість GFAP-позитивних клітин через 72 години знижувалася

у 1,7 рази порівняно з контролем; $p < 0,05$) відображало прогресуючі порушення астроцитарної нейроглії.

Проведені дослідження дозволили встановити позитивний вплив холіну альфосцерату на перебіг експериментальної ЧМТ є підставою для продовження досліджень і клінічних випробувань, та, у подальшому впровадження цього напрямку фармакологічної корекції з метою зниження летальності у гострому періоді ЧМТ, запобігання неврологічним, гемодинамічним, нейроендокринним порушенням та структурному пошкодженню структур головного мозку.

Використання холіну альфосцерату до травми може мати своє практичне застосування, встановлений нами запобіжний ефект пошкодження нервової тканини при ЧМТ, після проведених додаткових клінічних випробувань, може відкрити нові профілактичні шляхи застосування препарату у людей, професійна діяльність яких напряму пов'язана з необхідністю мобілізації ресурсів ЦНС і високим ризиком травматизації – військовослужбовців перед виконанням своїх професійних завдань, пожежників, рятувальників та інших.

СУЧАСНА ТЕРАПІЯ НАСЛІДКІВ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

О.М. Стоянов, А.С. Сон, О.А. Борисенко, В.В. Добровольський
Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

Вступ. Обґрунтовано ефективну схему патогенетичної терапії з використанням методики корекції вегетативних дисфункцій (ВД) шляхом дії на надсегментарні структури у пізньому періоді черепно-мозкової травми (ЧМТ) методом ендоназального введення мультиефективного препарату етилметилгідроксипіридина сукцинату (ЕМГПС).

Мета. Патогенетично обґрунтувати патогенетичну терапію наслідків ЧМТ.

Матеріали та методи. Обстежено 50 пацієнтів, які отримали при мінно-вибухову травму (МВТ) різного ступеня ушкодження мозку та мали різну давність ЧМТ. Контроль – 30 практично здорових.

Вивчалися вегетативні характеристики, психоемоційна сфера за шкалою РНQ-9, HADS.

Результати та висновки. Вегетативний тонус (ВТ) характеризувався переважно парасимпатичною направленістю у 24 (48%) пацієнтів, ейтоніків було 7 (14%), у 19 (38%) осіб переважала симпатична направленість ВНС. Підвищена вегетативна реактивність (ВР) спостерігалась за симпатичним типом у 17 пацієнтів (34%), достовірно частіше ($p < 0,05$) – за парасимпатичним типом у 33 осіб (66%). Надмірне вегетативне забезпечення діяльності (ВЗД) початково зареєстровано у 24 осіб (48,0%), недостатнє у 26 (52,0%). У контрольній групі – надмірне ВЗД – у 21 особи (70,0%), недостатнє – у 9 (30,0%).

Після проведеного лікування препаратом ЕМГПС визначилася підвищена ВР за симпатичним типом у 18 пацієнтів (36%), за парасимпатичним типом – у 32 (64%) досліджуваних, у контрольній групі – ВР за симпатичним типом стала у 15 (50%), за парасимпатичним типом – у 15 (50%) пацієнтів. Проте надмірне ВЗД виявилось у 32 осіб (64%), що на 16% більше початкового рівня. У контрольній групі – без суттєвої динаміки – надмірне ВЗД у 23 осіб (77%), недостатнє – у 7 пацієнтів (23%).

За шкалою РНQ-9, початково відсутність депресії відзначено у досліджуваній групі 5 (10,0%) осіб. Легка (субклінічна) депресія виявлена у 7 осіб (14,0%), помірна депресія – 18 осіб (36,0%), середню важкість клінічних проявів – 16 пацієнтів (32,0%), тяжку депресію у 4 пацієнтів (8,0%). У контрольній групі ознак депресії виявлено не було. Після проведення лікування відмічались наступні зміни: пацієнтів з важкими проявами депресії залишилось 4 особи (8,0%), середньої важкості клінічних проявів – лише у 6 осіб (12,0%); а 9 пацієнтів (18,0%) поліпшили свій психоемоційний фон до легких клінічних проявів, 1(2,0%) – до субклінічних проявів. Таким чином, згідно РНQ-9 самопочуття поліпшилося у 10 (20%) осіб ($\chi^2 = 19,8$ df = 4 $p = 0,0005$).

Відповідно до шкали HADS, початково клінічно виражені тривожні нашарування зареєстровані у 25 (50,0%) досліджуваних, субклінічно виражені – у 18 (36,0%), без тривожних розладів у 7 осіб (14,0%). Клінічно виражена депресія була у 14 пацієнтів (28,0%), субклінічна – у 13 (26,0%) осіб. Варіант норми – у 23 (46,0%). Після проведеного лікування клінічно виражена тривога зберігалась у 18 пацієнтів (36,0%), у 7 пацієнтів (14,0%) зменшилась інтенсивність тривоги до субклінічних проявів, їх стало 21 (42,0%). У 4 (8,0%) пацієнтів тривожні прояви зникли, і варіант норми після лікування – у 11 осіб (22,0%). У контрольній групі субклінічні тривожні прояви регресували до норми у 7 досліджуваних (23,3%). Депресивні прояви після лікування зменшились у 6 осіб (12,0%) до субклінічної депресії, у 5 осіб (10%) – до варіанту норми. Згідно з HADS самопочуття покращилося у 22 (44%) осіб: у 11 (22%) зменшився ТС, а у 11 (22%) зменшився ступінь інтенсивності депресивних розладів ($\chi^2 = 12,4$ df = 4, $p = 0,005$). У контрольній групі відзначалося зменшення ТС на 23,3%.

Відповідно «Опитувальнику для скринінгу ПТСР» до лікування у 32 (64%) осіб були наявні ознаки ПТСР, у групі контролю достовірних ознак ПТСР не виявлено. Після проведеного лікування переконливі ознаки ПТСР спостерігалися лише ($p < 0,05$) у 28 (56%) учасників АТО, тобто позитивні зміни в стресостійкості спостерігалися у 4 (8%) досліджуваних ($\chi^2 = 4,8$ df = 4, $p = 0,03$).

Після проведеного лікування відзначалася нормалізація біоритміки мозку у вигляді збільшення впливу α -ритму в потиличних ділянках, зменшення спалахів високоамплітудних коливань, поліпшення зональності ритмів, а зниження порога судомної готовності визначилося тільки у 8 (16%) досліджуваних, таким чином покращення – у 7 пацієнтів (14%) ($p < 0,05$).

СУЧАСНІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ УЯВЛЕННЯ ПРО НЕЙРОЗАПАЛЕННЯ ВНАСЛІДОК ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Н.В. Нескоромна, О.Л. Апельханс, Т.І. Кожухаренко, Р.В. Прус, І.В. Прус
Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) є основною причиною неврологічної інвалідності у всьому світі і асоціюється з підвищеним ризиком розвитку нервово-психічних захворювань та подальшою інвалідизацією [Ma Y., Wang J., Wang Y. et al., 2017; Xiong Y., Mahmood A., Chopra M., 2018]. Особливо гостро стає питання щодо дитячої травми, оскільки відмінною особливістю динаміки та клінічної картини ЧМТ у дітей є вплив травматичного чинника на мозок, ріст та розвиток якого ще не закінчився [Qin C., Zhou L.Q., Ma X.T. et al., 2019].

У сучасній світовій медицині з'являються все більше експериментальних досліджень, які показують, що у розвитку вторинних ушкоджень головного мозку внаслідок ЧМТ відіграє роль пошкодження мікроглії, яка активується після травми та підтримує підвищений запальний статус та імунну відповідь, що призводить до нейрозапалення, а в подальшому до епілептичних та нейродегенеративних ускладнень [Hu J., Wang X., Chen X. et al., 2022].

Саме тому, метою нашого дослідження стало проаналізувати патогенез та морфогенез нейрозапалення після ЧМТ.

Показано, що нейрозапалення визначає колективну реактивну імунну відповідь у головному та спинному мозку у відповідь на пошкодження та захворювання. Доведено, що нейрозапалення пов'язане з ЧМТ середнього та тяжкого ступеня, гіпоксично-ішемічним пошкодженням мозку після інсульту, хронічною інфекцією та різноманітними нейродегенеративними захворюваннями [Pottorf T.S., Rotterman T.M., McCallum W.M. et al., 2022].

На даний час встановлено, що саме мікроглія першою реагує на нейрозапалення та зазнає процесу, який називається астрогліозом,

що призводить до спектру гетерогенних змін, які змінюються залежно від етіології та тяжкості ураження ЦНС. Мікроглія дуже гетерогенна і може приймати різноманітні фенотипи залежно від змін у їхньому безпосередньому нейронному середовищі. Таким чином, не дивно, що ці клітини відіграють динамічну роль у нейрозапаленні, впливаючи як на вирішення травм/відновлення тканин, так і на подальшу дисфункцію / руйнування [Liu X.L., Sun D.D., Zheng M.T. et al., 2023].

Проаналізувавши гістологічні препарати з імуногістохімічним та імунофлюоресцентним забарвленням ендотеліальних клітин внаслідок ЧМТ середнього ступеня тяжкості, ми побачили чітку морфологічну картину активації астроцитів з їх гіпертрофованими відростками та велике скупчення олігодендроцитів між аксонами нейронів, що показує гостру імунну відповідь на травму [Liu X., Zhang L., Cao Y. et al., 2023].

Проте, проаналізувавши сучасні експериментальні дослідження нейрозапалення з активацією ендотеліальних клітин ми бачимо, що існує досі мала частка морфологічних експериментальних досліджень, які б розкривали зміст саме морфології мікроглії, астроцитів та олігодендроцитів не тільки при ЧМТ а й при інших патологіях та захворюваннях. Саме це дає підґрунтя для подальшого морфологічного дослідження нейрозапалення внаслідок не лише травми мозку, але при іншій патології.

НАСЛІДКИ ТА УСКЛАДНЕННЯ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВИХ ТРАВМ ТА ЇХ ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОЗНАКИ

М.В. Литвиненко, Т.Є. Нарбутова

Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

В загальній структурі летальності, після серцево-судинної патології та онкологічних захворювань, черепно-мозкова травма (ЧМТ)

посідає третє місце з коливаннями показників в різних країнах та місцевостях. Частка ЧМТ в загальному обсязі травматизму сягає 30–40 %. Незважаючи на чисельні роботи, що присвячені цій тематиці, все ж таки немає чіткої односпайної позиції щодо розподілу, що є наслідком травми, що є її ускладненням, чи може розвинутий процес є просто ознакою цієї травми (все залежить від конкретної ситуації та сукупності клінічних, патогенетичних, етіологічних, часових та інших параметрів, які оцінюються суб'єктивно лікарем). У зв'язку з цим ми хотіли узагальнити наявну інформацію щодо визначень наслідків та ускладнень ЧМТ та надати їх морфологічну характеристику.

Комплекс процесів, що розвиваються як відповідь на ушкодження головного мозку і його оболонки, та вважаються еволюційно обумовленими і генетично закріпленими прийнято називати наслідками ЧМТ. Аналіз наслідків та ускладнень ЧМТ проведено за матеріалами Одеського обласного судово-медичного бюро.

З'ясували, що розвиток певних видів наслідків залежить від факторів їх розвитку, а саме: локалізація і характер клінічного синдрому, важкість травми та вік потерпілого, своєчасність та якість наданої медичної допомоги та інші, що, наприклад, можуть стосуватися обставин отримання ЧМТ, та стану потерпілого на момент її отримання.

Узагальнюючи отриману нами інформацію, можна сказати, що форми наслідків ЧМТ, перш за все, пов'язані з посттравматичними змінами тканин мозку, оболонки та черепно-мозкових нервів, наприклад: посттравматичні арахноїди та пахіменінгіт, посттравматична атрофія головного мозку, гемосидероз, внутрішньомозкові та оболонко-мозкові рубці, дефекти черепу та його посттравматичні деформації та ін. Крім того, існують форми наслідків ЧМТ, що пов'язані з порушенням ліквородинаміки, а саме розвиток гідроцефалії, лікворних кіст, поренцефалії, менінгоенцефалоцеле та інших, або їх поєднання.

Велике клінічне значення має формування судинних форм наслідків ЧМТ таких, як тромбози синусів чи ішемія головного мозку, формування хронічної субдуральної гематоми чи аневризми,

також можливе утворення артеріо-синусного співустя або поєднання наслідків одного чи декількох видів.

Найближчим часом після отримання ЧМТ розвивається набряк-набухання головного мозку, що рахується найімовірнішим її ускладненням з високим відсотком летальності. Інші ускладнення ЧМТ частіше пов'язані з інфекцією. Так на першому місці серед ускладнень стоять посттравматичний остеомієліт, що є переважно контактним і значно рідше гематогенним та посттравматичний менінгіт. Останній може мати різні форми та нерідко має абсцедуючий характер, що приводить до утворення посттравматичного абсцесу різної локалізації. До інших мозкових ускладнень відносять вен-трикуліти та так звані субдуральні та епідуральні емпієми. До позамозкових ускладнень ЧМТ відносять пневмонії (кількість їх сягає до 59% усіх випадків), інфекційні ураження сечовивідної системи та сепсис. Крім того, у великій кількості людей, що зазнали тяжкої ЧМТ розвивається загальна атрофія та пролежні.

Отже, щоб запобігти розвитку ускладнень та тяжких наслідків в кожному випадку і для правильної діагностики треба спиратися на сукупність етіо-патогенетичних, часових, клінічних ознак, логіку тканинних змін мозку при травматичному ураженні.

ВПЛИВ ПОЄДНАНОГО ЗАСТОСУВАННЯ СОЛКОСЕРИЛУ ТА КЕТАМІНУ НА СУДОМНІ РЕАКЦІЇ ТВАРИН ПІСЛЯ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Г.О. Волохова, О.М. Стоянов

Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

Раніше показано, що процес епілептизації нейронів після черепно-мозкової травми (ЧМТ) пов'язаний з величезним переважанням у мозку збудливих процесів над гальмівними. Тому ефективним для корекції судомних станів використання антагоністів

NMDA-рецепторів. Одним із таких препаратів є кетамін. Використання солкосерилу засноване на його здатності активувати природні захисні механізми мозку та прискорювати регенеративні процеси у пошкоджених тканинах.

У цій роботі досліджували вплив самостійного застосування кетаміну та у поєднанні з солкосерилом на розвиток поведінкових порушень судомних реакцій у тварин після ЧМТ. Пацюкам-самцям (вагою 200–230 г) завдавали механічної травми і наступного дня 1 групі тварин (12 щурів) починали введення кетаміну. 2 групі тварин (15 щурів) вводили кетамін у поєднанні з солкосерилом, а тваринам контрольної групи (9 щурів) – фізіологічний розчин. Потім усім щурам вводили дозу тестуючої каїнової кислоти.

Самостійне застосування кетаміну тварин 1 групи протягом 7–14 днів після ЧМТ викликало протиепілептичний ефект. При сумісному застосуванні кетаміну та солкосерилу спостерігалася не тільки протиепілептична дія, яка виявлялася у значному зменшенні вираженості судом у порівнянні з контролем ($P < 0,01$), але нормалізація горизонтальної та вертикальної рухової активності. При застосуванні цих препаратів протягом 14 діб спостерігалася зниження інтенсивності судомних реакцій та подовження летентного періоду перших судом. Зазначений ефект спостерігався і у віддаленому періоді ЧМТ (через 30–60 діб).

Таким чином, показано, що на моделі підвищеної чутливості до епілептичної дії каїнової кислоти, яка формувалася після ЧМТ, було встановлено, що комплексне застосування кетаміну та солкосерилу знижувало вираженість посттравматичних судом та призводило до нормалізації моторних функцій у травмованих тварин. Проведені дослідження показують доцільність клінічного використання комбінованого використання кетаміну та солкосерилу в комплексній патогенетичній терапії посттравматичного синдрому.

МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА ПЕЧІНКИ СТАТЕВОЗРІЛИХ ТА СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ ЩУРІВ В ДИНАМІЦІ ПЕРЕБІГУ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ ЛЕГКОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ

Р.В. Прус, О.Л. Аппельханс, І.В. Прус, О.А. Кузнєцова

Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

У сучасному світі черепно-мозкова травма (ЧМТ) у дорослих та дітей є однією з найгостріших проблем сучасної медицини, яка може призвести до смерті, віддалених ускладнень, або довічної втрати працездатності. Доведено, що внаслідок ЧМТ виникають виразні патоморфологічні зміни не лише в головному мозку, а й у інших органах. Показано, що у відповідь на травму запускається цілий каскад запальних молекулярних та нейромедіаторних змін. Для розуміння механізмів розвитку патологічних процесів в результаті ЧМТ необхідно з'ясувати морфологічні зміни в тканині печінки.

Зважаючи на сказане, метою нашого дослідження стало дослідження морфологічних особливостей печінки статевозрілих (І група, n = 25) та статево незрілих щурів (ІІ група, n = 25) на 1-у, 3-ю, 5-у, 7-у, 14-у та 21-у добу після ЧМТ легкого ступеня тяжкості.

З'ясовано, що у статевозрілих щурів переважали зміни в мікроциркуляторному руслі у вигляді застою крові в синусоїдальних капілярах і венах, еритроцитарні складжі, прилягання до стінки судин з подальшою появою периваскулярних та вогнищевих лейкоцитарних інфільтратів.

У статево незрілих щурів переважали зміни у паренхімі, які проявлялися у вигляді дистрофії гепатоцитів. В обох групах найбільший прояв змін спостерігався на 5-у та 7-у добу після травми. На 14-у та 21-у добу в обох групах переважали компенсаторні явища у вигляді відкладення колагену навколо центральних вен.

Отже, ЧМТ легкого ступеня тяжкості викликає чіткі морфологічні зміни в тканині печінки в динаміці патологічного процесу, що мають суттєві відмінності у статевозрілих та статевонезрілих щурів.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ, ПЕРЕБІГУ І ЛІКУВАННЯ ПОСТТРАВМАТИЧНОЇ ЕПІЛЕПСІЇ В УМОВАХ КЛІНІКИ ТА ЕКСПЕРИМЕНТУ

*А.О. Капталан**, *О.М. Стоянов***, *Т.О. Андреева****, *А.М. Чеботарьова**

*Український науково-дослідний інститут медицини транспорту,
м. Одеса, Україна

**Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

***Чорноморський національний університет ім. Петра Могили МОН,
м. Миколаїв, Україна

Вступ. Дані Консенсусу з дослідження хвороб мозку в Європі вказують, що більше 700 тис. населення страждають від наслідків черепно-мозкової травми (ЧМТ). Посттравматична епілепсія (ПТЕ) є ускладненням ЧМТ, основною причиною симптоматичної епілепсії в молодому віці, а також інвалідизації працездатного населення, зниження якості життя. При цьому епілептогенез та його етапи не з'ясований.

Мета. На підставі клініко-експериментального вивчення патофізіологічних особливостей формування та перебігу посттравматичної епілепсії (ПТЕ) оптимізувати діагностику та розробити патогенетично мотивовану терапію.

Матеріали та методи. Обстежено 41 пацієнт в яких діагностовано ПТЕ. В основній групі (29 пацієнтів) терапія призначалася згідно з розробленим способом лікування ПТЕ – похідними вальпроєвої кислоти (ВПК) та адитивні ліки, контрольна (12 пацієнтів) – тільки ВПК. Вивчався стан ВНС, психоемоційної сфери, когнітивні здібності, біоелектрогенез мозку, методи нейровізуалізації.

Експерименти проведені за умов гострого досліджу на щурах-самцях лінії Вістар.

ЧМТ щурам, які були зафіксовані у стереотаксичному приладі, наносили механічну травму. Після цього під кетаміновим або нембуталовим наркозом щурам стереотаксично білатерально вводили аутокров (100 мкл) в тімяно-скронеvu ділянку обох півкуль за координатами стереотаксичного атласу (AP = 2,7; L = 3,5; H = 5,7). Введення етилметилгідроксипіридину сукцинату (200 мг/кг) та семаксу 50 мг/кг починали з 1-ї години після відтворення ПТЕ. Експериментальне лікування тривало протягом 7 діб. 54 щурів склали 5 дослідних груп: 2 – щури із ПТЕ, яким не надавали фармакологічної корекції; 3 – щури із ПТЕ, яким вводили мексиприм (200 мг/кг, вочер); 4 – щури із ПТЕ, яким вводили семакс (50 мг/кг, вочер). В контрольну групу вводили інтактні 10 щурів.

Для подальшого вивчення формування ПТЕ, особливостей проявів в динаміці хронічних судом, через 1 місяць від відтворення ПТЕ сформовані 3 групи з 39 експериментальних тварин: 1 група без медикаментозної терапії, 2 група тварини отримували – ВПК; 3 група – ВПК і 3 група – з використанням комбінованої терапії ПТЕ і коморбідних розладів. Вивчалися: тест «відкрите поле», неврологічний дефіцит, больовий синдром, дослідницьку поведінку, емоційні розлади.

Результати та висновки. Після завершення першого етапу експерименту в гострому / підгострому періоді ЧМТ з формуванням негайних судом, у другому блоці виявлено, що у 58,9% тих, що вижили щурів судоми тривали протягом наступних тижнів до початку другого блоку. У 16 гризунів вони виникли після перерви через 2–3 тижні, що вказує на триваючий епілептогенез з формуванням хронічних судом, властивих ПТЕ.

На відміну від гострого періоду ЧМТ, в якому переважали фокальні і поліморфні напади (89,7%), до кінця 4-го тижня кількість тварин з білатеральним тоніко-клонічними судомами з фокальним початком зростає в 2,8 рази (на 28%), $p < 0,05$.

На момент початку 2-го блоку досліджень середня частота нападів складала $2,03 \pm 0,11$ с, середня їх тривалість – $19,3 \pm 5,8$ с.

Після проведеного курсового лікування протисудомним та адитивними препаратами були досягнуті вірогідні позитивні результати. При цьому максимальний контроль над судомою відзначено в цій групі у 58,8% ($p < 0,05$) з повною ліквідацією генералізованих нападів, а частота фокальних знизилася в 2,3 рази ($p < 0,01$). 3 група демонструвала значні достовірні зміни в плані зменшення коморбідної ПТЕ депресивної симптоматики в двох латентних періодах – в 2,5 рази ($p < 0,01$) і в 3,1 рази ($p < 0,01$) в порівнянні з 1 групою, а також в 2 рази ($p < 0,05$) і в 2,5 рази ($p < 0,01$), що вказує на значні терапевтичні ефекти комбінованої протисудомної та адитивною терапії депресивних розладів. Середні значення вищеописаних латентних періодів наближалося до таких у інтактних тварин першого блоку експерименту ($134,1 \pm 19,5$ с і $241,5 \pm 22,7$ с відповідно).

Визначено, що окрім наявних негайних через 2–3 тижні виникали відстрочені хронічні судоми, що вказує на епілептогенез який продовжується у віддаленому періоді ЧМТ. Ліквідовуються генералізовані пароксизми, що вказує на припинення вторинної генералізації післятравматичного патологічного процесу.

Веgetативні дисфункції були домінуючим синдромом, який впливає на патогенез та клінічний перебіг ПТЕ. Впроваджено спосіб лікування ПТЕ, де призначають ВПК, додатково магнерот по 1 табл. 3 рази на добу протягом місяця, мексиприм внутрішньовенно крапельно 300 мг 1–2 рази на добу, 10 днів, після чого – 200 мг внутрішньом'язово (далі – в/м) одноразово, 10 днів, а потім 125 мг 2–3 рази протягом 4–6 тижнів; одночасно з в/м прийомом призначають семакс 0,1% розчин по 2–3 краплі у кожний носовий хід 2–3 рази на добу.

Розроблений лікувальний комплекс вірогідно контролював судоми зі значним скороченням ($p < 0,01$) їх кількості при наявності в порівнянні з монотерапією протиепілептичних препаратів (ПЕП). Встановлено, що ВПК має симпатиколітичні властивості та скорочує кількісні проявлення вегетативних кризів, які розвивалися переважно на тлі відповідного вегетативного тону, при цьому реєструвалося поліпшення повноцінної перфузії судин мозку зі зниженням характерного для ЧМТ та ПТЕ вазоспазму. Розроблене лікування ПТЕ вірогідно впливає на коморбідну патологію.

Альтеруюча дія лікувального комплексу скорочує кількість та тривалість нападів. Значно знижуються також показники неврологічного дефіциту, в т. ч. коморбідних станів, когнітивних розладів, психоемоційних на шарувань, досягається ефект зниження дозування ПЕП та їх побічної дії, нормалізація біоелектрогенезу.

ФОРМУВАННЯ ГЛІАЛЬНОГО РУБЦЯ У МОЗКУ ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОМОЗКОВОГО КРОВОВИЛИВУ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТУ

Т.С. Мервінський, Л.М. Яременко

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

Вступ. Порушення кровопостачання головного мозку призводить до розвитку цереброваскулярної патології, яка є основною причиною тяжкої інвалідизації та смертності населення. Однією із причин цієї патології є геморагічний інсульт або внутрішньомозковий крововилив.

Незважаючи на значний прогрес у вивченні патофізіології внутрішньомозкового крововиливу, науковцям все ще не вистачає доклінічних моделей, які точно могли б відтворювати основні механізми інсульту. Поточні експериментальні моделі внутрішньомозкового крововиливу (включаючи аутологічну кров та ін'єкцію колагенази та ін.) моделюють різні аспекти геморагічного інсульту.

Метою роботи є проведення літературного пошуку з формування гліального рубця у мозку після внутрішньомозкового крововиливу в умовах експерименту.

Розвиток геморагічного інсульту характеризується пошкодженням тканини головного мозку. У цьому процесі розрізняють ранній і пізній періоди. Після ушкодження магістральних судин та утворення крововиливу, під час раннього періоду, утворюється гематома, яка тисне на перифокальну ділянку головного мозку. У більш

пізньому періоді відбувається розпад формених елементів крові, зокрема еритроцитів, що мають нейротоксичну дію та призводять до розвитку вторинного цитотоксичного набряку, стимулюють нейрозапалення та пошкодження нейронів.

Навколо гематоми формується виражений набряк, спостерігається відшарування тканини внутрішньої капсули та руйнування нервових клітин за типом апоптозу та дистрофії. Перифокальна ділянка формується з губчастої тканини через утворення гемокоагулянту та його відділення від плазми з подальшим просоченням в нервову тканину. В перифокальній зоні розвивається гліоз, що характеризується змінами в астроцитах та олігодендроцитах. Астроцити у зоні некрозу зазнають незворотніх змін і гинуть. Одною із головних функцій астроцитів є формування гематоенцефалічного бар'єру, тому вони розташовуються в переважній більшості навколо капілярів і некротизованих нейронів. За даними різних авторів у перифокальній зоні головного мозку активація астроцитів під дією мікроглії триває від моменту інсульту до декількох тижнів. Формується місцева запальна реакція, що проявляється інфільтрацією нейтрофілів та макрофагів, що в подальшому призводить до формування лікворо-гліальних кіст та гліальних рубців. Функції «гліального рубця» остаточно не вивчені, проте, як відомо, вони спрямовані на відновлення зони пошкодження та регенерацію. Гліальний рубець створює каркас для утворення нової судинної сітки. Для цього астроцити активують клітини ендотелію та фібробласти в пошкодженій зоні мозку.

Висновок. Отже, утворення гліального рубця, у головному мозку за умов геморагічного інсульту, є реакцією клітинного оточення на пошкодження із залученням астроцитів. Відомо про реактивні зміни астроцитів, їх міграцію, астрогліоз, але роль цих змін залишається дискусійною. Навколо крововиливу або некрозу у мозку формується гліальний рубець, який може бути тільки астроцитарного походження або містити і негліальні елементи. Передбачається, що оточення рубцем ділянок некрозу пригнічує прогресування пошкодження у мозку та запобігає розширенню зони некрозу, але одночасно стає структурним бар'єром із щільних клітинних елементів на

пшляху потенційних регенеративних процесів. Тому перифокальна зона мозку та формування гліального рубця представляє значний науковий та клінічний інтерес та потребує ефективного лікування.

ПЕРЕВАГИ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН КІСТКОВОГО МОЗКУ ТА ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ

Н.М. Невмержицька, О.М. Грабовий, Л.М. Яременко, С.М. Чухрай

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

Вступ. Зусилля багатьох дослідників сучасної регенеративної медицини направлені на пошук нових ефективних методів лікування малокурабельних, в тому числі нейродегенеративних, захворювань. Одним з таких методів є лікування стовбуровими клітинами як самостійно, так і з залученням різноманітних методів тканинної біоінженерії.

Мета. Виявити переваги мезенхімальних стовбурових клітин, отриманих з кісткового мозку та жирової тканини.

Результати. Кістковий мозок вважається класичним джерелом мезенхімальних стовбурових клітин (МСК) [Mazini L., 2019]. І хоча дебати про найбільш збагачене джерело МСК все ще продовжуються [Naji A., 2019], кістковий мозок до цього часу є привабливим і одним із найбільш вивчених джерел отримання стовбурових клітин [Le Blanc K., 2007]. Стовбурові клітини кісткового мозку вперше виявлені та виділені 40 років тому [Wang Y.H., 2020]. Вони були отримані з кісткового мозку, проте можуть розташовуватися також периваскулярно [Méndez-Ferrer S., 2010; Wang Y.H., 2020]. Стовбурові клітини кісткового мозку експресують CD73, CD90 і CD105, та не експресують CD11b, CD14, CD34, CD45, CD19, CD79 та поверхневі молекули HLA-DR [Dominici M., 2006; Wang Y.H., 2020]. Якщо ці клітини помістити у відповідне культуральне середовище, вони здатні трансдиференціюватись у фенотип гліальних клітин, які

експресують S100, GFAP та p75 [Jiang L., 2017]. Хотілося б зупинитись на перевагах МСК кісткового мозку.

Першою перевагою є відносно легка ізоляція та експансія клітин [Ji W., 2018]. Культури МСК кісткового мозку *in vitro* у більшості випадків прості, з адекватною швидкістю проліферації та високою життєздатністю клітин [Le Blanc K., 2007]. Ці клітини практично не мають онкогенності після трансплантації [Wang Y.H., 2020; Ji W., 2018; Galipeau J., 2018] і мають унікальні низькоімуногенні поверхневі маркери, які допомагають стовбуровим клітинам кісткового мозку легко уникати імунної відповіді [Lin L., 2018], що робить ці клітини імунологічно привілейованими [Wang Y.H., 2020]. Навіть при алогенній трансплантації стовбурові клітини кісткового мозку рідко дають реакцію «трансплантат проти хазяїна» [Wang Y.H., 2020], і навіть якщо пізніше розвивається деяка імунна відповідь, клітини виживають досить добре, зберігаючи при цьому терапевтичну ефективність без необхідності введення імунодепресантів [De la Rosa M.B., 2018]. Стовбурові клітини кісткового мозку демонструють високу ефективність у клінічних дослідженнях [Ji W., 2018], викликають мінімум етичних суперечок, мають великий потенціал для різноспрямованого диференціювання, включаючи нейрогенну, міогенну та ангіогенну [Wang Y.H., 2020]. Ці клітини здатні стимулювати регенеративні ендогенні властивості реципієнта [Wang Y.H., 2020].

Процедури виділення стовбурових клітин кісткового мозку є досить інвазивними та болючими [Fernandes M., 2018, Zuk P.A. et al., 2001], що спричинило пошук альтернативних джерел МСК. Перспективним джерелом мезенхімальних стовбурових клітин є жирова тканина [Kubiak S.A., 2020]. Стовбурові клітини жирової тканини розташовані в стромі жирової тканини, що робить їх доступними та численними [Rhode S.C., 2021; Lopes B., 2022]. Zuk та ін. вперше виявили, що стовбурові клітини, виділені з жирової стромоваскулярної фракції, мають здатність до багатолінійного, в тому числі і до нейронального, диференціювання [Zuk P.A., 2002, Zuk P.A., 2021]. Порівняно з МСК кісткового мозку, МСК жирової тканини можуть бути зібрані при ліпосакції менш інвазивним способом та у великих кількостях [Rhode S.C., 2021; Lopes B., 2022]. Здатність

до диференціювання та проліферації значно вища, ніж у інших джерел МСК [Lopes B., 2022]. Стовбурові клітини жирової тканини становлять більше 1% популяції жирових клітин (для порівняння – популяція стовбурових клітин кісткового мозку становить лише 0,01–0,0001% клітин у дорослих людей), продукуючи щонайменше у 100 разів більше МСК, ніж клітини кісткового мозку [Luo L., 2018]. Стовбурові клітини жирової тканини мають низьку імуногенність і здатні зберігати тривалу пластичність *in vitro* [Sumarwoto T., 2021; Lopes B., 2022]. Місцезнаходження та вік донора не впливають на терапевтичний ефект [Lopes B., 2022]. З цих причин МСК жирової тканини є найбільш привабливими для регенеративної медицини, тканинної інженерії та регенерації периферичних нервів [Rhode S.C., 2021; Lopes B., 2022].

Висновки. Кістковий мозок та жирова тканина є джерелами мезенхімальних стовбурових клітин, що характеризуються високим ступенем проліферації та диференціювання в різних, в тому числі, нейральному напрямках, мають високу клінічну ефективність та залишаються найбільш привабливими для використання, незважаючи на широку розповсюдженість інших джерел стовбурових клітин.

ЗМІСТ

Вастьянов Р.С.

Посттравматична епілепсія: патогенетична корекція за допомогою сумісного введення семаксу та мексиприму 3

Апельханс О.Л., Кошельник О.Л., Урсу О.Ю.

Варіанти та індивідуальні особливості кровообігу головного мозку 6

Ситнікова В.О., Сивий С.М., Покотілова Т.М.

Пологова травма: кефалогематома та її ускладнення 7

Худолій С.О., Зябліцев С.В., Худолій О.В.

Патогенетичне обґрунтування можливих шляхів нейрокорекції гострого періоду черепно-мозкової травми 8

Стоянов О.М., Сон А.С., Борисенко О.А., Добровольський В.В.

Сучасна терапія наслідків черепно-мозкової травми 11

Нескоромна Н.В., Апельханс О.Л., Кожухаренко Т.І., Прус Р.В., Прус І.В.

Сучасні патогенетичні та морфологічні уявлення про нейрозапалення внаслідок черепно-мозкової травми 14

Литвиненко М.В., Нарбутова Т.Є.

Наслідки та ускладнення черепно-мозкових травм та їх патоморфологічні ознаки 15

Волохова Г.О., Стоянов О.М.

Вплив поєданого застосування солкосерилу та кетаміну на судомні реакції тварин після черепно-мозкової травми 17

Прус Р.В., Апельханс О.Л., Прус І.В., Кузнєцова О.А.

Морфологічна оцінка печінки статевозрілих та статевонезрілих щурів в динаміці перебігу черепно-мозкової травми легкого ступеня тяжкості 19

Капталан А.О., Стоянов О.М., Андреєва Т.О., Чеботарьова А.М.

Патогенетичні особливості формування, перебігу і лікування посттравматичної епілепсії в умовах клініки та експерименту 20

Мервінський Т.С., Яременко Л.М.

Формування гліального рубця у мозку
після внутрішньомозкового крововиливу
за умов експерименту **23**

Невмержицька Н.М., Грабовий О.М., Яременко Л.М., Чухрай С.М.

Переваги мезенхімальних стовбурових клітин
кісткового мозку та жирової тканини **25**

Наукове видання

**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТРАВМАТИЧНОГО
УШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ:
МОРФОЛОГІЧНІ КОРЕЛЯТИ, ПАТОГЕНЕТИЧНІ
МЕХАНІЗМИ ТА КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ**

Збірник матеріалів
Всеукраїнської науково-практичної конференції

14 червня 2023 року,
м. Одеса

За заг. ред. *О. Л. Апфельханс*

Відповідальний за випуск – О. Кузнєцова
Обкладинка – В. Савельєва
Верстка – І. Стратій



Підписано до друку 14.06.2023 р.
Формат 60x84/16. Папір офсетний.
Цифровий друк. Гарнітура Merriweather.
Ум. друк. арк. 1,74.
Наклад 300. Замовлення № 0723-062.

Видавництво та друк: Олді+
65101, м. Одеса, вул. Інглезі, 6/1,
тел.: +38 (095) 559-45-45, e-mail: office@oldiplus.ua
Свідоцтво ДК № 7642 від 29.07.2022 р.
Замовлення книг:
тел.: +38 (050) 915-34-54, +38 (068) 517-50-33
e-mail: book@oldiplus.ua

