

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ



ПРОГРАМА

**Всеукраїнської міждисциплінарної науково-практичної
конференції з міжнародною участю
«УМСА – століття інноваційних напрямків та наукових досягнень
(до 100-річчя від заснування УМСА)»
присвячена 100-річчю заснування
Української медичної стоматологічної академії**

ПОЛТАВА

8 жовтня 2021 року

ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ

Всеукраїнської міждисциплінарної науково-практичної конференції

ГОЛОВА:

Ждан В.М. – ректор Полтавського державного медичного університету, Лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки, Заслужений лікар України, д.мед.н., професор.

ЗАСТУПНИКИ ГОЛОВИ:

Дворник В.М. – перший проректор з науково-педагогічної роботи;

Кайдашев І.П. – проректор з наукової роботи;

Скрипник І.М. – проректор з науково-педагогічної роботи та післядипломної освіти;

Аветіков Д.С. – проректор з навчальної роботи;

Похилько В.І. – проректор з науково-педагогічної та виховної роботи;

Ксьонз І.В. – проректор з науково-педагогічної та лікувальної роботи.

ЧЛЕНИ ОРГКОМІТЕТУ:

Буря Л.В. – декан міжнародного факультету;

Капустянський Д.В. – декан медичного факультету №2;

Коваль П.О. – заступник ректора з АГР;

Кулик Л.І. – заступник ректора з економіки та планування;

Марченко А.В. – директор навчально-наукового інституту післядипломної освіти;

Пера В.П. – проректор з адміністративного управління;

Рябушко М.М. – декан медичного факультету №1;

Сидорова А.І. – декан стоматологічного факультету;

Скрипніков П.М. – завідувач кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів;

Хілініч І.В. – головний бухгалтер;

Шейко В.Д. – завідувач кафедри хірургії №2;

Шепітько В.І. – завідувач кафедри гістології, цитології та ембріології.

inflammatory stage of wound healing showed their active response to experimental chronic stress. Stress - the reaction of MCs in rats skin manifests itself in a significant increase of degranulated mast cells compared to cells of intact animals. Massive degranulation of mast cells during wound healing in experimental animals is noted at day 1, whereas in experimental animals it was noted at days 1, 3 and even 7 of wound healing.

ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ГІПОКАМПАЛЬНОЇ ФОРМАЦІЇ НАЩАДКІВ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВВЕДЕННЯ PGE2 САМКАМ ДЛЯ СТИМУЛЯЦІЇ ПОЛОГОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Мамай І.Ю., Григор'єва Е.А., Тертышній С.І., Дарій В.І.

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

Актуальність. Індукція пологів є однією з найбільш розповсюджених акушерських процедур у світі: останні дані процентного співвідношення індукованих пологів складають до 35,5% в Шрі-Ланці, 24,5% в США і до 33% в Європі [Marconi A. M. Recent advances in the induction of labor / A. M. Marconi // Review F1000Res. 2019. Faculty Rev-1829. doi: 10.12688/f1000research.17587.1. eCollection 2019.]. Незважаючи на велику кількість можливих ускладнень гіперстимуляції пологової діяльності, все ще немає ніяких універсальних стандартів щодо того, за якими критеріями визначається невдала індукція і методів точного визначення тимчасових інтервалів для повторної індукції [Rouse D. J., Owen J., Hauth J. C. Criteria for failed labor induction: prospective evaluation of a standardized protocol / D. J. Rouse, J. Owen, J. C. Hauth // Obstet Gynecol 2000;96:671-677.].

Під час стимульованих пологів плід може зазнавати гіпоксію-ішемію головного мозку, що може спричинити серйозні пошкодження головного мозку і наступні довгострокові функціональні порушення [Markus T., Ley D., Hansson S. R., Wieloch T., Ruscher K. Neuroprotective dobutamine treatment upregulates superoxide dismutase 3, anti-oxidant and survival genes and attenuates genes mediating inflammation / T. Markus, D. Ley, S. R. Hansson, T. Wieloch, K. Ruscher

// BMC Neurosci. 2018;19(1):9. doi: 10.1186/s12868-018-0415-2.]. Відповіддю на перинатальну гіпоксію є активація мікроглії, яка індукує розвиток локального запалення головного мозку і веде до загибелі нейронів [Morales P., Bustamnte D., Espna-Marchant P. Pathophysiology of perinatal asphyxia: can we predict and improve individual outcomes? / P. Morales, D. Bustamnte, P. Espna-Marchant // EPMA J. 2011 Jun; 2(2): 211–230. doi: 10.1007/s13167-011-0100-3.]. Перинатальна гіпоксія, викликана ішемією, може викликати пошкодження центральної сірої речовини, що пов'язано з підвищенням смертності в неонатальному періоді (20-30%) і підвищеним ризиком порушень мови і комунікації, розвитку епілепсії і церебрального паралічу в подальшому [Martinez-Biarge M., Diez-Sebastian J., Rutherford M. A. Outcomes after central grey matter injury in term perinatal hypoxic-ischaemic encephalopathy / M. Martinez-Biarge, J. Diez-Sebastian, M. A. Rutherford // Early Hum Dev. 2010 Nov;86(11):675-82. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2010.08.013.]. Ішемічні стани головного мозку в неонатальному періоді можуть призводити до когнітивних дефіцитів, які схожі з деякими фенотипами, що спостерігаються у дітей з неврологічними розладами [Yu H. L., Wang L. Z., Zhang L. L., Chen B. L., Zhang H. J., Li Y. P., Xiao G. D., Chen Y. Z. ESE1 expression correlates with neuronal apoptosis in the hippocampus after cerebral ischemia/reperfusion injury / Hai-Long Yu, Liang-Zhu Wang, Ling-Ling Zhang, Bei-Lei Chen, Hui-Juan Zhang, Yu-Ping Li, Guo-Dong Xiao, Ying-Zhu Chen // Neural Regen Res. 2019;14(5):841-849. doi: 10.4103/1673-5374.249232.]. Формування гіпокампу підтримує важливі фізіологічні та поведінкові функції, включаючи просторове навчання і пам'ять, і є частиною мозку, яка особливо вразлива до змін рівня глюкози і кисню крові [Hami J., Shojae F., Vafae-Nezhad S., Lotfi N., Kheradmand H., Haghiri H. Some of the experimental and clinical aspects of the effects of the maternal diabetes on developing hippocampus / J. Hami, F. Shojae, S. Vafae-Nezhad, N. Lotfi, H. Kheradmand, H. Haghiri // Review World J Diabetes. 2015;6(3):412-22. doi: 10.4239/wjd.v6.i3.412.]. Таким чином, актуальним є дослідження особливостей розвитку гіпокампальної формації у нащадків самок після стимуляції пологової діяльності.

Мета. Вивчити особливості розвитку гіпокампальної формації у перинатальному і постнатальному періоді у нащадків щурів після інтравагінального введення PgE2 для стимуляції пологової діяльності.

Матеріали і методи. Початок вагітності у самок щурів встановлювали методом вагінальних мазків і визначали за наявністю сперматозоїдів в мазках, пофарбованих розчином метиленового синього. В роботі досліджували показник перинатальної смертності, соматометричні показники (маса і довжина тіла), морфологічні, імуногістохімічні та електронно-мікроскопічні особливості будови гіпокампу і зубчастої звивини нащадків білих сингенних щурів з 1-х по 60-ту добу життя. Вагітним самкам експериментальної групи на двадцять другий день вагітності для стимуляції пологів вагінально вводили PgE2 у вигляді гелю. Пологи наступали на двадцять третю добу після запліднення. Пологи в інтактній групі щурів наступали на 23-24-у добу після запліднення. При роботі з експериментальними тваринами керувалися Європейською конвенцією по роботі з експериментальними тваринами.

Отримані результати та їх обговорення. Виявлені морфологічні зміни гіпокампу потомства щурів після введення PgE2 для стимуляції родової діяльності відповідають змінам головного мозку при експериментальній гіпоксії плода: у потомства щурів після інтравагінального введення PgE2 самкам для стимуляції пологів на 1-у добу життя спостерігається тенденція до витончення пірамідного шару CA1, CA2 і CA3 полів гіпокампа в поєднанні зі зниженням розмірів нейронів поля CA1 гіпокампу в експериментальній групі в порівнянні з інтактною. У експериментальних щурів в регіонах CA1, CA2, CA3 і зубчастої звивини спостерігається зниження площі, яку займають ядра нейронів, в порівнянні з контролем.

У потомства щурів після інтравагінального введення PgE2 самкам для стимуляції пологів спостерігаються мікроциркуляторні зміни у вигляді порушення контактів між ендотеліальними клітинами і фрагментації цитоплазми ендотеліальних клітин з утворенням ворсинок у просвіті капілярів в перші два тижні життя. У експериментальних щурів в регіонах CA1, CA2 і зубчастої

звивини мають місце зміни олігодендрої: гіпертрофія, фрагментація ядер олігодендроцитів, розшарування мієлінової оболонки аксонів гіпокампальної формації на 1-у, 7-у і 14-у добу життя, спостерігаються зміни синаптичного апарату: набряк пресинаптичних закінчень, просвітлення цитоплазми, агрегація синаптичних пухирців в центрі пресинаптичних відростків з віддаленням синаптичних пухирців від пресинаптичної мембрани, набухання і деструкція мітохондрій, поява в пресинаптичних відростках великих вакуолей, перфорації в місцях контакту пре- і постсинаптичних ущільнень.

У експериментальних щурів в регіонах CA1, CA2 і зубчастої звивини на 1-у, 7-у і 14-у добу життя спостерігаються ультраструктурні зміни в нейронах: набряк і вакуолізація мітохондрій з розривами і руйнуванням крист, масове утворення гранулярних везикул і мікротрубочок, гіпертрофія апаратів Гольджі.

Виявлені нами імуногістохімічні зміни гіпокампу і зубчастої звивини нащадків щурів після індукції пологової діяльності включають посилення експресії GFAP в першу добу після народження і зниження експресії NeuN на 14-е і 45-е добу життя у експериментальних тварин в порівнянні з контрольною групою.

РЕАКЦІЯ КЛІТИН МОНОЦИТАРНОГО РЯДУ ЧЕРВОНОГО КІСТКОВОГО МОЗКУ НА ВВЕДЕННЯ ДИФЕРЕЛІНУ НА РАННІХ ТЕРМІНАХ ДОСЛІДЖЕННЯ

Мартиненко Р.В., Шепітько В.І., Борута Н.В.

Полтавський державний медичний університет

В умовах сьогодення актуальним постає питання впливу андрогенного дефіциту на кровотворення.

Метою нашого дослідження було дослідити морфофункціональні особливості клітин моноцитарного ряду червоного кісткового мозку щурів при центральній депривації на ранніх термінах експерименту.