

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНИ  
ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

# Фізіологічний журнал

ТОМ 68 № 3, додаток, 2022

---

Науково-теоретичний журнал • Заснований у січні 1955 р.

---

Виходить 1 раз на 2 місяці

---

Тези доповідей Всеукраїнської конференції з нейронаук  
25-27 липня 2022 р., м. Київ, присвяченої 90-річчю від дня народження  
академіка Володимира Скока

Abstracts of the Ukrainian conference on Neuroscience,  
July 25-27, 2022, Kyiv dedicated to the 90th birthday  
of academician Vladimir Skok



саме технічних якостей та спеціальної фізичної підготовленості юних гімнастів більшою мірою був пов'язаним з розвитком врівноваженості нервових процесів. Велика кількість зв'язків рівня фізичної і технічної підготовленості з показниками РРО свідчить про значущість здатності до передбачення (антиципації) як однієї з найважливіших якостей гімнастів.

#### References:

1. Makarenko MV, Lyzoghuh VS. Ontogenesis of psychophysiological functions of a person. Cherkasy; 2011.
2. Makarenko MV, Lizogub VS, Bezcopyl'nyy OP. Neuron dynamic properties of athletes of different qualifications and specialization. Aktual'ni problemi fizichnoi kul'turi i sportu. 2004;4:105-9.
3. Fedorchuk S, Lysenko E. The nature of the reaction to a moving object in highly qualified athletes in conditions of psycho-emotional stress. Sportyvna nauka Ukrainy. 2017;3(79):47-54.
4. Lyzoghuh VS, Makarenko MV, Kovalj JuV. Accuracy of sensorimotor reactivity as a criterion for assessing the balance of nervous processes. Science and Education a New Dimension: Natural and Technical Sciences. 2015;111(7), Issue 58:35-8.

**Ключові слова:** фізична і технічна підготовленість, реакція на рухомий об'єкт, гімнастика спортивна

## ГІСТОПАТОЛОГІЧНІ ТА УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ПІСЛЯ ДІЇ ПОВІТРЯНОЇ УДАРНОЇ ХВИЛІ

С. В. Козлов, Ю.В.Козлова, Н.С.Бондаренко, О.О.Бондаренко

*Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, tanatholog76@gmail.com*

**Вступ.** Струс мозку, або легка черепно-мозкова травма (лЧМТ), є причиною розвитку когнітивних розладів та неврологічних порушень. Легка ЧМТ – це один із маркерів військових конфліктів, терористичних актів. Надзвичайної актуальності патогенез розвитку порушень діяльності головного мозку набуває у військових та цивільних, які зазнали впливу факторів вибуху, зокрема вибухової хвилі. На наш погляд, враховуючи, що вибухова ударна хвиля це процес передачі коливань з надлишковим тиском на фронті хвилі, у відповідності з яким фізично змінюється стан та частинки середовища, в якому вона розповсюджується, то для з'ясування первинних біомаркерів вибухоіндукованої травми головного мозку потрібні патоморфологічні дані, зокрема на гістопатологічному та ультраструктурному рівнях, безпосередньо після впливу вибухової хвилі. Метою роботи було визначення первинних вибухоіндукованих ушкоджень головного мозку після дії повітряної ударної хвилі. **Матеріал та методи дослідження.** Дослідження проведені на 18 білих статевозрілих щурах-самцях. Рандомно розділили експериментальних тварин на три групи: інтактна, контрольна та експериментальна (однократна дія згенерованої повітряної ударної хвилі у власноруч спроектованому пристрої). Виведення тварин з експерименту проводили шляхом декапітації під галотановим наркозом в перші 10-15 хвилин після впливу вражаючого фактору. Гістопатологічне дослідження проводили у відповідності до стандартної методики, обробку зрізів проводили гематоксилином та еозином. Для електронно-мікроскопічного аналізу фрагменти фронтальної кори та гіпокампу експериментальних тварин забирали та фіксували за допомогою 2,5%-вого розчину глютаральдегіду. Постфіксацію матеріалу проводили у 1%-ному забуференому розчині  $\text{OsO}_4$ . Зневоднення тканини проводили за допомогою спиртів, після чого матеріал заключали в Епон-812. Ультратонкі зрізи виготовляли за допомогою ультрамікротому УМТП-6М. Дослідження проводили за допомогою трансмісійного електронного мікроскопа ПЕМ-100-01. Оцінку первинних ушкоджень речовини головного мозку проводили в балах у відповідності до розробленої оціночної шкали. Порівнювали результати з контрольною групою. **Результати.** Після загальної оцінки гістологічного зрізу переднього відділу мозку та гіпокампу при збільшенні  $\times 100$ , проводили фрагментарний аналіз речовини мозку при збільшенні  $\times 200$  та  $\times 400$ . Під час дослідження виявлених ушкоджень фіксували локалізацію вогнища ураження, вид та характер ушкодження, умовну площу, яку займають гістопатологічні зміни. До найбільш візуальних та постійних первинних ушкоджень під час світлової мікроскопії відносили дрібновогнищеві мультифокальні крововиливи, розриви судин мозку та мікроскопічні розриви речовини головного мозку. Субепиндемальна речовина мозку – це одна з постійних локалізацій вогнищ крововиливів після дії вибухової ударної хвилі. Паравентрикулярне розташування вогнищ крововиливів було типовим для всіх випадків в експериментальній групі тварин. Це стосувалося як стінок бічних так і 3-го шлуночків. Ступінь ушкодження в ділянках, прилеглих до лікворної системи головного мозку, була різною від петехіальних та групових крововиливів

до розривів стінок шлуночків з геморагічною імбібіцією паравентрикулярної речовини мозку. До менш постійних за локалізацією та менш виражених крововиливів відносились ділянки судинних сплетень лікворної системи мозку та субпіяльні простори. Переважно петехіального характеру крововиливи зустрічалися навколо судин, в ділянках дорсального гіпокампу, таламусу, менше в інших структурних утвореннях головного мозку. Порушення на рівні гематоенцефалічного бар'єру, наявність набряку периваскулярного простору, петехіальні крововиливи у нейропіле фіксували також на ультраструктурному рівні. В жодному випадку не зустріли порушення цілісності м'якої мозкової оболонки. Слід зазначити, що по відношенню до середньої умовної лінії при аналізі фронтальних зрізів головного мозку, ступінь та розповсюдженість ушкоджень (крововиливів, розривів мозкової тканини) мали асиметричний характер.

**Висновки.** Виявлені ушкодження, а саме, крововиливи в речовину головного мозку та розриви стінок судин та тканини мозку, формувалися внаслідок прямої травматичної дії ударної повітряної хвилі. В гострому посттравматичному періоді гістопатологічні та ультраструктурні зміни в головному мозку можна представити у вигляді змін зі сторони нейронів (гіперезонофілія цитоплазми, пікноз ядер – біомаркери ішемічних процесів) та змін зі сторони гематоенцефалічного бар'єру (розриви стінки капілярів, венул; навколосудинні мультифокальні дрібновогнищеві крововиливи, розриви нейропіле – біомаркери первинних травматичних змін після впливу ударної повітряної хвилі).

**Ключові слова:** повітряна ударна хвиля, передній відділ мозку, гіпокамп, гістопатологія, електронна мікроскопія.

## КЛІТИННІ МЕХАНІЗМИ ОНТОГЕНЕЗУ ПАТОЛОГІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ НЕЙРОТРОПНОМУ ВІРУСІ СКАЗУ У ССАВЦІВ

С. П. Прилуцький

*Мелітопольський державний педагогічний університет ім. Богдана Хмельницького, priluckijsergej356@gmail.com*

Встановлено, що сказ є гострим інфекційним захворюванням, збудником якого є специфічний вірус, що вражає ЦНС в тому числі і негативно впливає на функції вищої нервової діяльності. При патогенезі виникає процес енцефаліту, що супроводжується смертельним розладом центральної нервової системи. При нейротропному вірусі сказу у людини не відбувається суттєвих деструктивних змін клітин вищої нервової діяльності. Сам патологічний збудник представляє собою циліндричний вигляд і є представником роду Рабдовірусів. Геном представлений одноланцюжковою молекулою РНК. Реплікація, транскрипція вірусу відбувається виключно в специфічних утвореннях клітин нервової системи, що називаються тільця Негрі. Дані утворення уявляють собою еозинофілну структуру діаметром від 2 – 10 мкм. Концентруються переважно у цитоплазмі нейронів, де власне і відбувається реплікація та транскрипція вірусного антигену. При інфікуванні вірусом – морфологія нейронів залишається незмінною та є такою протягом усього періоду перебігу захворювання. Летальний випадок при патогенезі сказу настає від глобальної неврологічної дисфункції. Не дивлячись на те, що морфогенез клітин нервової системи залишається незмінним – це означає, що робота вірусного антигену не є прямою ушкоджуваною дією впливу на цитоструктурні елементи нервової системи, а є тільки нейротоксичною. Цим самим зумовлюється розвиток дегенеративних змін спеціальних нервових рецепторів, протягом всього інкубаційного періоду вірусу в клітинному середовищі. Роль клітинних механізмів починається на початку ранньої стадії інкубації інфекційного агента, у місцях первинної реплікації дегенерації зазнають нейрорецепторні утворення, вони супроводжуються сильними больовими відчуттями – гіперестезією. При чутливості вірусу саме до клітин нервової системи, збудник проникає до периневральної порожнини аферентних нервів, згодом по їх аксонах протікає з посиленою швидкістю і вражає всю ЦНС. Через амінокислотні послідовності глікопротеїду самого антигену, ним же продукується виділення нейротоксинів по типу аналогу зміїної отрути, що зв'язується з вибірковими ацетилхоліновими нервовими рецепторами. Якраз саме цим і зумовлюється механізм дії нервові клітини, не деструктуризуючи їх морфологічну будову, вплив на ядерні або інші структурні елементи клітини, а виділенням певної токсичної речовини типу отрути. Через виділення отрути вражаються нейрони ЦНС, вищої нервової діяльності – клінічна картина патології сказу виражається переважно в появі паралічів та характерних нападів судом, вражається серцево-судинна система, окрім нервової системи вірус може концентруватися у гістологічних та цитологічних утвореннях легень, нирок, надниркових залоз, важливо зазначити, що вірус потрапляє в інші органи тільки після ураження ЦНС.

**Ключові слова:** нейрони, вірус сказу, ЦНС.