

studies was detected already on the first day of the exposure of lead acetate. Changes in the density of myofibrils on day 7 were not detected, indicating a certain stability of these protein structures. At the same time, the length of sarcomeres was reduced. These changes should not be considered as a manifestation of the recovery process, since a significant number of myofibers have suffered damage. The general conclusion is an increase in the destructive changes in cardiomyocytes during the exposure of lead acetate.

Conclusion. Cardiotoxic effects of lead acetate are manifested by swelling of cardiomyocytes and destructive changes in mitochondria and contractile myofibrils. The detected ultrastructural disorders are a consequence of the acute toxic effect of lead acetate.

ГІПОТЕЗИ РОЗВИТКУ ОЛЬФАКТОРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ІНФІКУВАННІ КОРОНАВІРУСОМ SARS-COV-2

І.С. Шпонька, О.М. Усова, О.О. Бондаренко
Дніпровський державний медичний університет
Дніпро, Україна

Актуальність. Коронавірусна хвороба 2019, спричинена SARS-CoV-2, досі залишається поширеною інфекційною хворобою з переважним ураженням органів респіраторної системи, мінливість патогномонічних симптомів якої є актуальною темою для дискусій. Ольфакторні розлади різного ступеня вираженості є одним з компонентів специфічного для COVID-19 симптомокомплексу (Butowt R., von Bartheld C., 2020). Науковий інтерес викликає визначення морфологічних змін, як основи виникнення таких розладів. Цікаво, що структура ольфакторної системи є багатоступінчастою (Bilinska K., Jakubowska P., 2020; Meinhardt J., Radke J., 2021), що слугує підставою для існування одразу декількох гіпотез розвитку аносмії: дисфункція та пошкодження ольфакторних рецепторних клітин, зруйнування суспендулярних клітин або ж патологічні зміни у клітинах ольфакторних цибулин і ольфакторної кори головного мозку (Saussez S., Lechien J.R., 2021).

Метою роботи є встановлення імуноморфологічних особливостей клітин ольфакторного епітелію носової порожнини та нейронів ольфакторних цибулин хворих на коронавірусну хворобу 2019, спричинену SARS-CoV-2, для поліпшення розуміння шляхів розвитку ольфакторної дисфункції на клітинному та молекулярному рівнях.

Матеріали та методи. У даній науковій роботі проведено ретроспективний аналіз аутопсійного матеріалу, а саме ольфакторних ділянок слизової оболонки верхніх відділів носової порожнини та ольфакторних цибулин, вилучених у 9

9-11 листопада 2022 року
Дніпро, Україна

померлих з лабораторно підтвердженим діагнозом «коронавірусна хвороба 2019, спричинена SARS-CoV-2» та аносмією в анамнезі, у порівнянні з контрольною групою (померлі з лабораторно спростованим фактом інфікування коронавірусом SARS-CoV-2). Морфологічне дослідження проводилося на базі Міжкафедральної морфологічної лабораторії Дніпровського державного медичного університету. Підготовка гістологічних зразків була організована за стандартною методикою з наступним фарбуванням гематоксиліном та еозином, а також імуногістохімічним дослідженням згідно з протоколами RnDsystems з антитілами до ольфакторного маркерного протеїну (OMP) і ангіотензин-перетворюючого ензиму (ACE-2). Гістологічне дослідження проводилося під мікроскопом ZEISS Axio Imager.A2 (збільшення 200x). Статистичний аналіз результатів дослідження виконувався з використанням пакетів комп'ютерних програм Statistica 6.1 (StatSoftInc., серійний No AGAR909E415822FA) та Microsoft Excel 2016.

Результати. У ході дослідження встановлено, що середня кількість OMP-позитивних клітин у контрольних зрізах складає 67,56 у полі зору, а середня кількість ACE-2-позитивних клітин - 56 у полі зору, при цьому обидва типи клітин розподіляються рівномірно та відповідно класичній структурі ольфакторного епітелію. У зразках ольфакторного епітелію слизової оболонки носової порожнини хворих на коронавірусну хворобу 2019 кількість OMP-позитивних клітин є меншою, а експресія рецепторів до OMP – частково позитивною (40,89 клітин) при нерівномірному розподілі OMP-позитивних клітин у товщі ольфакторного епітелію зі скупченнями цих клітин навколо ACE-2 позитивних, при цьому експресія рецепторів до ACE-2 є субтотально відсутньою (34,33 клітини), таким чином при порівнянні ідентичних зрізів при проведенні реакції з антитілами до ольфакторного маркерного протеїну та антитілами до ангіотензин-перетворюючого ензиму можна побачити ділянки «блідих», патологічно змінених як ольфакторних, так і суспендулярних клітин. У зрізах ольфакторних цибулин хворих експресія рецепторів до ACE-2 є слабкою - 26,78 клітин у полі зору з вогнищевими скупченнями ACE-2-позитивних клітин і великими ділянками їх відсутності (контрольні зрізи - 100,56 ACE-2-позитивних клітин, розподілених рівномірно).

Висновки. Патологічні зміни структурних елементів ольфакторного епітелію слизової оболонки носової порожнини під впливом коронавірусу SARS-CoV-2 мають специфічні імуноморфологічні особливості, тому розвиток аносмії можна вважати специфічним та обумовленим як первинним зруйнуванням суспендулярних клітин ольфакторного епітелію (ACE-2-позитивних) з наступною дисфункцією ольфакторних рецепторних клітин (OMP-позитивних), так і пошкодженням нейронів ольфакторних цибулин, про що свідчить наявність рецепторів до ACE-2 на їх нейронах, тобто виключення жодної з цих гіпотез на даному етапі дослідження не є можливим. Більш сфокусоване вивчення патогістологічних та молекулярно-

генетичних змін усіх відділів ольфакторної системи хворих на коронавірусну хворобу 2019 не тільки покращить розуміння виникнення та розвитку аносмії у якості патогномонічного симптому, а і допоможе змоделювати можливі наступні зміни структурних елементів нюхового апарату, що є прогностично важливим.

Літературні джерела

1. Bilinska K. Expression of the SARS-CoV-2 Entry Proteins, ACE2 and TMPRSS2, in Cells of the Olfactory Epithelium: Identification of Cell Types and Trends with Age / K. Bilinska, P. Jakubowska, C. Von Bartheld, R. Butowt. // ACS Chemical Neuroscience. – 2020. – № 11. – С. 1555–1562. doi: 10.1021/acschemneuro.0c00210

2. Butowt R. Anosmia in COVID-19: Underlying Mechanisms and Assessment of an Olfactory Route to Brain Infection [Electronic resource] / R. Butowt, C. von Bartheld. // The Neuroscientist. – 2020. doi: 10.1177%2F1073858420956905.

3. Meinhardt J. Olfactory transmucosal SARS-CoV-2 invasion as a port of central nervous system entry in individuals with COVID-19 / [J. Meinhardt, J. Radke, C. Dittmayer et al.]. // Nature Neuroscience. – 2021. – № 24. – С. 168–175. doi:10.1038/s41593-020-00758-5

4. Saussez S. Anosmia: an evolution of our understanding of its importance in COVID-19 and what questions remain to be answered / S. Saussez, J.R. Lechien, C. Hopkins. // European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. – 2021. - № 278. – С. 2187–2191. doi: 10.1007/s00405-020-06285-0

**ЕКСПРЕСІЯ РЕЦЕПТОРІВ ЛЕКТИНІВ У ПОСТНАТАЛЬНОМУ
ОСТЕОГЕНЕЗІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН**

А.М. Яценко, О.Р. Джура, Х.І. Струс

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
Львів, Україна

Актуальність. Зростання кількості захворювань опорно-рухового апарату стало причиною вивчення процесів формування кісткової тканини у постнатальному онтогенезі. Значний вміст у міжклітинній речовині кісткової і хрящової тканин протеогліканів, глікопротеїнів та глікозаміногліканів спонукає дослідників до детального вивчення з використанням лектинів різної вуглеводної специфічності при розвитку кісткової тканини в ембріогенезі та ранньому постнатальному періоді як людини, так і експериментальних тварин.

Метою роботи було вивчення особливості зв'язування лектинів різної вуглеводної специфічності з вуглеводними детермінантами кісткової тканини на

9-11 листопада 2022 року

Дніпро, Україна