

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. Аппельханс

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

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 судомами 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

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

**ОЛДІ
ПЛУС**