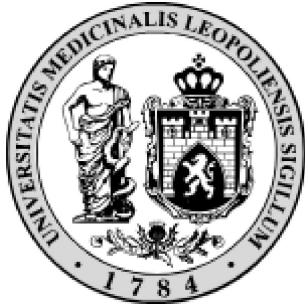


Львівський національний медичний університет імені Данила  
Галицького Міністерства охорони здоров'я України  
Всеукраїнська громадська організація «Наукове товариство анатомів,  
гістологів, ембріологів та топографоанатомів України»



## **ЗБІРНИК ТЕЗ**

**НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ З МІЖНАРОДНОЮ  
УЧАСТЮ**

**«Досягнення та перспективи лектиноморфології»  
до 70-річного ювілею професора кафедри гістології,  
цитології та ембріології,  
Лауреата Державної премії України в галузі науки і  
техніки**

**Олександра Дмитровича ЛУЦИКА**

м. Львів

10 травня 2024 рік

# МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ ДЕКСАМЕТАЗОНУ ТА ГРАНУЛОЦИТАРНОГО КОЛОНІЄСТИМУЛЮЮЧОГО ФАКТОРУ НА ДИНАМІКУ ВМІСТУ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ КЛІТИН ТА РЕГЕНЕРАТОРНИХ НЕЙРОЛЕМОЦИТІВ ПРИ РЕГЕНЕРАЦІЮ НЕРВУ

<sup>1</sup>Грабовий О.М., <sup>2</sup>Альохін О.Б., <sup>1</sup>Невмержицька Н.М.

<sup>1</sup>Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна,

<sup>2</sup>Маріупольський державний університет, м. Київ, Україна

[angrabovoy@gmail.com](mailto:angrabovoy@gmail.com)

У процесі регенерації нерву критичним є взаємовідносини між мезенхімальним та нейральним компонентами регенераційної невромі. Де перший, з одного боку, є необхідним субстратом, а з іншого, при надмірній продукції міжклітинної речовини, може ставати перешкодою для регенерації нервових волокон.

**Мета роботи** – виявити механізми впливу дексаметазону (D) та гранулоцитарного колонієстимулюючого фактору (G) на динаміку вмісту мезенхімальних клітин (MC) та регенераторних нейролемоцитів (RegNL) при регенерацію нерву за допомогою математичних моделей.

**Матеріал і методи.** Після перетину сідничого нерву в щурів в регенераційній невромі визначали вміст *Vimentin*+MC (далі **Wim**) та *GFAP*+RegNL (**GFAP**). Аналіз особливостей динаміки вмісту цих клітин проведений за допомогою розробленої математичної моделі у вигляді системи диференціальних рівнянь, що відображають динаміку у часі  $t$  чисельності  $f$  **Wim** і **GFAP**, стан середовища  $S_1(t)$ , що сприяє поповненню (розмноженню) клітин, і стан середовища  $S_2(t)$ , що сприяє вибуттю клітин (втрата експресії *GFAP*/диференціювання, апоптоз). Питома швидкість поповнення популяцій та вибуття задавалася рівнянням Моно чи його аналогами (функції  $\mu_1(S_1)$  та  $\mu_2(S_2)$ )

з коефіцієнтами  $\mu_1^{max}$ ,  $\mu_2^{max}$ ,  $K_1$ ,  $K_2$  для кожного виду клітин). Зміна стану  $S_1$  вважалась пропорційною загальної чисельності клітин обох видів (коефіцієнт  $\alpha_s$ ), а стан  $S_2$  асоціювався з часом  $t$  від початку дослідження. Ідентифікація параметрів моделі здійснена шляхом розв'язання задачі нелінійної оптимізації за критерієм мінімуму квадратів відхилень розрахункових та експериментальних даних, що відповідають умовам (дослідним групам) контролю (C), дії D, G та D+G, що дозволило виявити основні особливості впливу досліджуваних речовин на динаміку розвитку популяції GFAP та Wim.

**Результати.** Застосування досліджуваних речовин суттєво покращило умови життєдіяльності популяції клітин (Рис. (a)). Встановлено (Рис. (b)), що, на відміну від контролю, під дією D, G і D+G питома швидкість поповнення **GFAP** стає чутливою (у різному ступені) до зміни стану середовища  $S_1$  та й у випадках G і D+G значно перевищує C. В той же час у випадку з **Wim** (Рис. (c)) лише декілька підвищується потенціал поповнення популяції (відповідні  $\mu_1^{max}$ ). Як свідчать діаграми Рис. (d)-(e), стимулююча дія препаратів завершується за 6-10 діб, а потім питома швидкість поповнення популяції клітин зберігається на постійному рівні. Дія досліджуваних речовин на питому швидкість вибуття (Рис. (f)-(g)) дуже різноманітна (особливо у часі) для **GFAP** (Рис. (f)) і подібна для **Wim** (Рис. (g)). При цьому у випадку з **GFAP** збільшується не тільки потенціал вибуття (коефіцієнти  $\mu_2^{max}$ ), але й швидкість зростання цього показника. У випадку з **Wim** питома швидкість вибуття клітин в контролі значно нижча, ніж в інших умовах (Рис. (g)). Натомість, саме такий розкид реакції процесу вибуття **GFAP** (Рис. (f)) обумовлює й великий розкид добового приросту клітин цього виду (Рис. (h)) й результуючої динаміки чисельності популяції (Рис. (j)), що дуже контрастує зі значно більш однорідною динамікою популяції **Wim** (Рис. (i)-(k)).

**Висновки.** Збільшення швидкості накопичення RegNL у регенераційній невромі обумовлене не тільки з дією D і G, а і зі зростанням вмісту MS. Персистенція останніх у невромі може бути фактором, який посилює процес вибуття GFAP+-клітин і що може бути пояснене більш швидким їх диференціюванням у мієлінізуючі нейронецити.

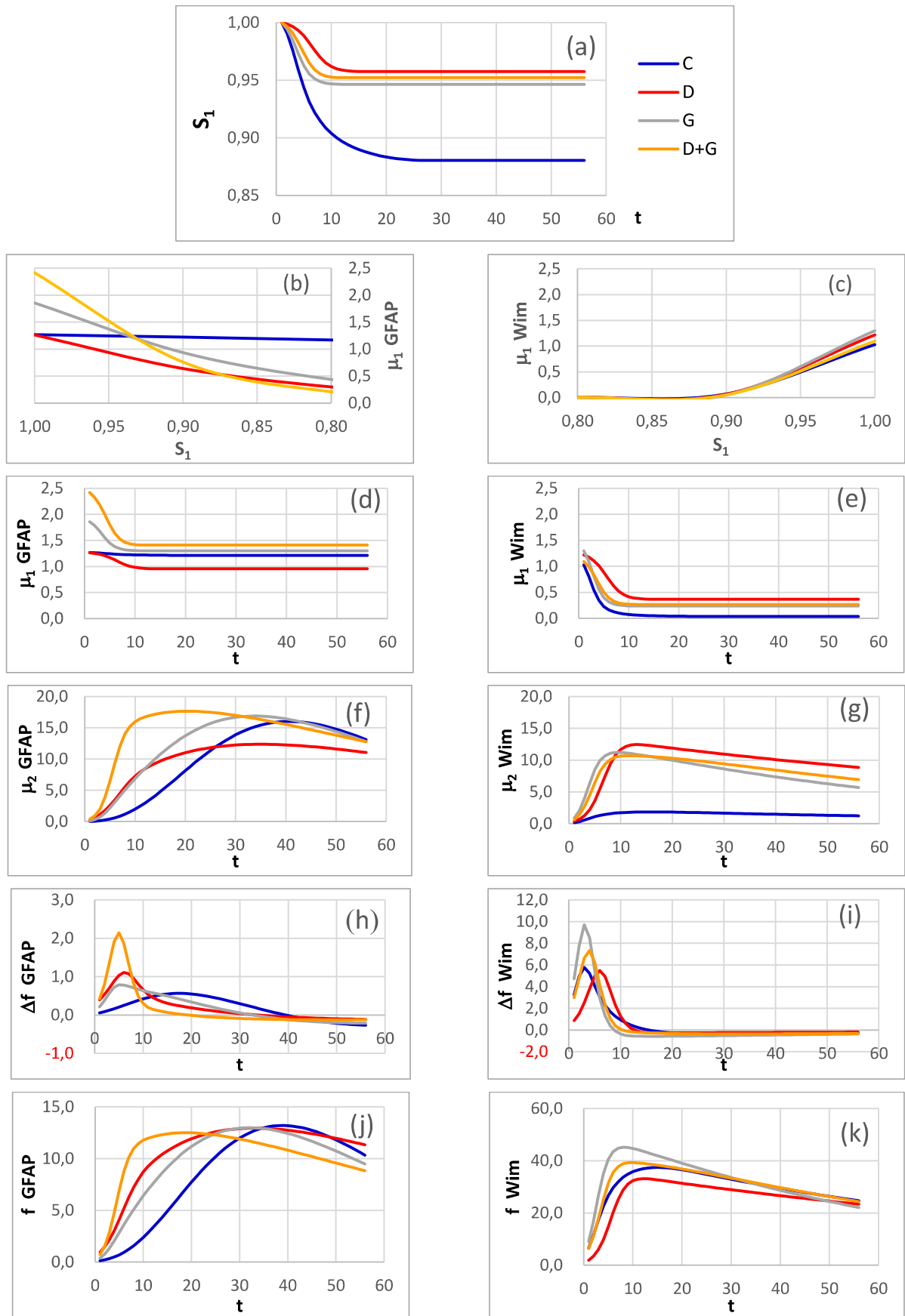


Рис. Основні закономірності реакцій мезенхімальних клітин і регенаторних нейрôleмоцитів регенераційної невроми на дію дексаметазону та гранулоцитарного колонієстимулюючого фактору.