

Міністерство освіти і науки України
Херсонський державний університет

МАГІСТЕРСЬКІ СТУДІЇ

Випуск XVII (2)

Альманах

Херсон – 2017

УДК 378.4
ББК 74.580.4

Магістерські студії. Альманах. Вип. 17 (2). – Херсон. ХДУ, 2017 – 243 с.

Рекомендовано до друку вченою радою ХДУ (протокол № 11 від 27.03.2017 р.)

Редакційна колегія: *Тюхтенко Н.А.*, канд. екон. наук, професор кафедри, проректор з навчальної та науково-педагогічної роботи (голов. ред.); *Юркова Т.Ф.*, канд. пед. наук, доцент кафедри педагогіки, психології й освітнього менеджменту (відп. секр.); *Левченко М.Г.*, канд. пед. наук, професор кафедри, заслужений працівник культури України, декан факультету культури і мистецтв; *Пилипенко І.О.*, д-р геогр. наук, доцент, декан факультету біології, географії і екології; *Мохненко А.С.*, д-р екон. наук, професор, завідувач кафедри економіки підприємства; *Песчаненко В.С.*, д-р фіз-мат наук, професор кафедри інформатики, програмної інженерії та економічної кібернетики; *Голяка С.К.*, канд. біол. наук, доцент кафедри медико-біологічних основ фізичного виховання та спорту; *Кузовова Н.М.*, канд. іст. наук, доцент кафедри історії України та методики викладання; *Лось О.М.*, канд. псих. наук, доцент кафедри математично-природничих дисциплін та логопедії; *Полещук С.В.*, канд. біол. наук, доцент кафедри корекційної освіти; *Храпко Т.А.*, канд. пед. наук, доцент кафедри технологічної освіти та побутового обслуговування; *Суворова Т.М.*, канд. філ. наук, викладач кафедри англійської мови та методики її викладання; *Гавловська А.О.*, старший викладач кафедри галузевого права; *Омельчук Ю.О.*, викладач кафедри мовознавства.

Автори опублікованих праць несуть повну відповідальність за точність наведених фактів, цитат, посилань, економіко-статистичних даних, власних імен та інших відомостей.

УДК 378.4
ББК 74.580.4

© ХДУ, 2017
© Редакційно-видавничий
відділ ХДУ, 2017

Адреса: Херсонський державний університет,
вул. 40 років Жовтня, 27, (Університетська, 27), м. Херсон, Україна, 73000

ВПЛИВ АУТОІМУННИХ ПРОЦЕСІВ У ЦЕНТРАЛЬНІЙ НЕРВОВІЙ СИСТЕМІ НА ДЕЯКІ МОРФОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ СТРУКТУРИ КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Дана стаття присвячена вивченню аутоімунних процесів у центральній нервовій системі. Створено модель аутоімунного пошкодження мієліну нервових волокон. Показано, що в умовах аутоімунного процесу в центральній нервовій системі мієлінізація проходить з певними особливостями.

Ключові слова: мієлін, аутоімунне пошкодження, центральна нервова система.

This article is devoted to the study autoimmune processes in the central nervous system. The model of autoimmune damage to myelin nerve fibers. It is shown that in the conditions of an autoimmune process in the central nervous system myelination takes place with certain features.

Key words: myelin, autoimmune damage to the central nervous system.

У наш час аутоімунні захворювання є актуальною проблемою, оскільки щорічно зростає їх поширеність: за даними на ВООЗ, вони вражають 6-8 % населення земної кулі, причому переважно осіб працездатного віку, що надає цим порушенням не тільки наукову, а і соціально-економічну значущість. В основі розвитку аутоімунного процесу лежить незвичайна реакція власної імунної системи, коли антитіла раптом починають взаємодіяти із власними антигенами, тим самим руйнуючи клітини й тканини, що несуть ці антигени [2; 3; 7].

Мієлінові оболонки, які вкривають аксони, виконують декілька важливих функцій, а саме: прискорення проведення нервового імпульсу, захист аксонів, їх ізоляція та живлення. Зміна компактної структури мієліну лежить в основі так званих демієлінізуючих неврологічних захворювань [7].

В останні роки з'являються дані наукової літератури, які характеризують демієлінізуючі захворювання як аутоімунні нейродегенеративні, що супроводжуються пошкодженням нейронів, яке призводить до атрофії ЦНС та стійкого неврологічного дефіциту.

За останні роки досягнуто значного прогресу в розумінні механізмів розвитку аутоімунних захворювань, розроблено та впроваджено стандарти їх діагностики, а також сучасні методи лікування. Однак ряд питань етіопатогенезу залишаються недостатньо з'ясованими, результати експериментальних досліджень (переважно *in vitro*) не завжди відображають реальну картину аутоімунного процесу у нервовій системі *in vivo*, що робить цю проблему важливою та актуальною [1; 4; 5; 7].

Тож, темою нашого дослідження стало визначення впливу аутоімунних процесів у центральній нервовій системі на неспецифічну ланку імунітету.

Модель аутоімунного пошкодження нервової системи створювали шляхом проведення імунізації самців мишей антигеном, що представляє собою суспензію головного мозку інтактних мишей, антиген додатково очищували трикратним заморожуванням, вводили мишам внутрішньомязово в дозі 0,5 мкг/мл триразово через 7 днів [4; 6; 8].

Фарбування оболонок нервових волокон здійснювали методом за Хеквістом.

Для визначення взаємозв'язку патологічних змін тіл нейронів та мієлінових нервових волокон мишей в умовах аутоімунного ушкодження, було проведено дослідження стану мієліну [4].

В результаті гістологічного дослідження структури кори великого мозку мишей встановлено, що нервові клітини знаходяться в тісному структурному зв'язку з нейроглією, астроцитарні клітини якої утворюють опорний апарат центральної нервової системи.

Ураження судинної стінки спостерігали в судинах різного калібру. Наслідки підвищеної проникливості стінки: плазматичне просочування, місцями утворення гіаліноподібних мас, а також вихід еритроцитів за межі судинної стінки, тобто мікрогеморагії, відзначали у дрібних артеріолах.

Нерідко спостерігали зміну просвіту судин: у дрібних артеріолах та капілярах просвіт значно звужений, часом – практично відсутній. Ураження ендотелію проявлялося на світлооптичному рівні набуханням клітин, які нерівномірно виступали у просвіт артерій та артеріол.

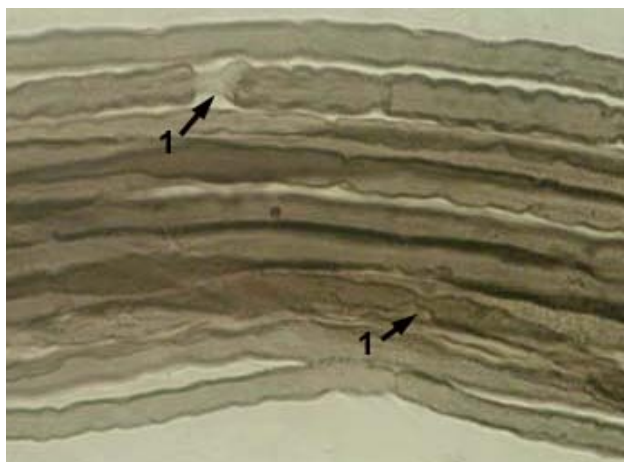
При морфометрії було виявлено зміни товщини мієлінових оболонок у мишей як контрольних, так і експериментальних груп (табл. 1 та рис. 1).

Таблиця 1.

**Морфометрична характеристика кори головного мозку мишей
в умовах аутоімунного пошкодження ЦНС**

Характеристика нейронів	Контроль	Експеримент
Чисельна кількість нейронів в 1 мм ² кори мозку	470,28±8,46	458,23±14,53 *
Відносна кількість нейронів з дистрофічними змінами, %	7,52±0,82	10,77±0,71
Товщина мієліну мієлінових волокон, нм	113,23±4,91	103,40±5,11*

Примітка: * – $p < 0,05$ по відношенню до контролю



А



Б

*Рис. 1. Мієлінові волокна мишей досліджуваних груп
(цифрова камера-окуляр-мікрометр eTREK DCM 320 3.0 M)*

Примітка: А – контрольна група; Б – експериментальна група; 1 – перехвати Ранв'є

З'ясовано, що у мишей контрольної групи товщина мієлінових оболонок складає приблизно 113 нм.

В умовах аутоімунного процесу в ЦНС мієлінізація проходить з певними особливостями. Так, мієлінові оболонки виявилися більш чутливими до впливу аутоантитіл і були достовірно більш тонкими ніж у мишей контрольної групи.

Руйнування мієлінової оболонки за умов аутоімунного ушкодження має певну специфічність – це пропорційне зменшення об'єму осевого циліндру та мієлінової оболонки

на поперечних зрізах, що, можливо, пов'язане з вираженою агрегацією високомолекулярних компонентів та зниженням осмотичного тиску аксоплазми.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Грудень М.А. Нейротрофические факторы и антитела к ним: участие в развитии нейроиммунных реакций при различных нарушениях нервной системы / М.А. Грудень, В.В. Шерстнев, Н.М. Ефремова, Е.И. Елистратова, Л.В. Стаховская, В.И. Скворцова // Сб. науч. трудов Юбилейной X конференции "Нейроиммунология". – М., 28-31 мая 2001 г. – Т. 2. – С. 34-35.
2. Гусев Е.И. Демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы / Е.И. Гусев, А.Н. Бойко // Consilium medicum. – 2002. – № 2. – С. 12–18.
3. Касяненко Ю.А. Обґрунтування патогенетичного лікування аутоімунних процесів при демієлінізуючих захворюваннях / Ю.А. Касяненко, Л.Д. Пічкур // Трансплантологія. – 2005. – № 4. – С. 82-87.
4. Колотушкина Е.В. Моделирование процессов миелинизации и демиелинизации в культуре клеток мозжечка крысы / Е.В. Колотушкина, Т.А. Пивнева, Л.И. Соколова, Д.А. Василенко, Г.Г. Скибо // Нейрофизиология. – 2000. – Т. 32, № 6. – С. 437-444.
5. Маркова О. Результаты лечения экспериментального аллергического энцефаломиелита с помощью суспензии аллогенного эмбрионального мозга / О. Маркова, В. Цымбалюк, Л. Пичкур, Л. Лобинцева // 3-й Съезд нейрохирургов России. – Санкт-Петербург, 4–8 июня 2002 г. – С. 471.
6. Мельник Н.О. Морфометричні показники нейронів стовбура головного мозку та спинного мозку при де мієлінізації після лазерного опромінення та використання препарату "Ребіф" / Н.О. Мельник, Ю.Б. Чайковський, Ю.С. Плаксієв, С.О. Мамілов // Вісник морфології. – 2004. – Т. 10. – № 2. – С. 312-315.
7. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы / Под ред. В.Н. Штока, О.С. Левина. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2015. – 520 с.
8. Цимбалюк В.І. Нарощування клітин-попередників олігодендроцитів ембріонального мозку людини в культурі та дослідження їх потенціалу ремієлінізації / В.І. Цимбалюк, І.Г. Васильєва, Н.П. Олексенко, Н.Г. Чопик, О.І. Цюбко, О.С. Галанта // Трансплантологія. – 2005. –Т. 8, № 3. – С. 40-45.

Рекомендує до друку науковий керівник доцент О.М. Гасюк

УДК 612.821-053.6

Свенко А. Д.

ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПРОЯВУ ТРИВОЖНОСТІ У ЛІЦЕЇСТІВ

У статті розглядається вплив тривожності на психофізіологічні аспекти – функціональний стан та навчальну діяльність ліцеїстів.

Ключові слова: тривожність, функціональний стан, юнацький вік, психофізіологічні аспекти, навчальна діяльність.

The article considered the anxiety influence on psychophysiological aspects – functional state and learning activity of Lyceum students.

Key words: anxiety, functional state, adolescence, psychophysiological aspects, learning activity.

В умовах нестабільного сьогодення з його соціально-економічними негараздами, невпевненістю в завтрашньому дні, ростом насилля у суспільстві все частіше розвиток особистості супроводжується переживаннями негативної модальності і, перш за все, високою