

астроцитарних отростков неравномерная. В некоторых астроцитах хорошо заметны признаки очаговой пролиферации и гиперплазии.

При исследовании уровня экспрессии каспазы-3, обнаружено, что данная ключевая протеаза апоптоза экспрессируется у животных группы ОА в первые сутки после рождения на среднем уровне. Число клеток, экспрессирующих данный маркер, в среднем составляет  $15,7 \pm 0,3$  зкз. на ограниченном поле зрения ( $\times 400$ ), средняя оптическая плотность цитоплазмы экспрессирующих клеток -  $0,49 \pm 0,004$  усл. ед. огг. ші. Также можно оценить и уровень пролиферации. Число пролиферирующих клеток в среднем составляет  $12,3 \pm 0,4$  зкз. на ограниченном поле зрения ( $\times 400$ ), оптическая плотность их ядер -  $0,233 \pm 0,003$  усл. ед. опт. пл. Пролиферируют макроглиоциты, микроглиоциты, единичные эндотелиоциты и эндотелиоциты.

В группе животных ХВУГ+ОА процессом клеточной гибели и пролиферации выражены гораздо сильнее. Уровень экспрессии каспазы-3 -  $27,7 \pm 0,9$  зкз. на ограниченном поле зрения ( $\times 400$ ), средняя оптическая плотность их цитоплазмы -  $0,250 \pm 0,012$  усл. ед. опт. пл. При оценке качественного состава позитивных по отношению к данному маркеру клеток выявлено, что в ЗГПВМ каспаза-3 активна во всех клетках глиального ряда и в нейронах. Среднее число пролиферирующих клеток на ограниченном поле зрения составляет  $27,4 \pm 0,7$  зкз., оптическая плотность их ядер —  $(0,354 \pm 0,005)$  усл. ед. в среднем. При этом пролиферируют преимущественно эндотелиоциты и единичные ГЛИОЦИТЫ

**Выводы.** Таким образом, переносимая перинатальная гипоксия, вернее клеточные потери в связи с ее развитием, стимулируют пролиферацию клеток мозга, в т.ч. эндотелиоциты и макроглию. Процесс пролиферации в группе ХВУГ+ОА более активный, чем в группе ОА. Т.е. смоделированный в эксперименте уровень гипоксии в обоих вариантах оказался доступным для регенерации возникающих повреждений. Очевидно, что усиление перинатальной гипоксии, в конце концов, обусловит недостаточность пролиферативного потенциала макроглии для регенерации при интенсивном повреждении. Нетяжелое хроническое внутриутробное воздействие реализуется, наоборот, ускорением темпом эмбрионального развития макроглиоцитов и внутриутробной гиперплазией. Однако признаки повышенной апоптотической клеточной гибели и пролиферации при нетяжелых гипоксических воздействиях свидетельствуют о возможной регенерации глазного аппарата у новорожденного, однако, с возможными как немедленными, так и отдаленными негативными последствиями.

**Коптев М.М., Проніна О.М., Білаш С.М.  
МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА НИРОК ЩУРІВ, ЯКІ  
ЗАЗНАЛИ  
ВПЛИВУ ГОСТРОГО ІММОБІЛІЗАЦІЙНОГО СТРЕСУ**

*ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м.  
Полтава, Україна*

Стресові реакції є супутниками сучасної людини протягом усього її життя. Адаптаційні механізми, спрямовані на збереження нормального гомеостазу організму, на тлі надмірного стресу можуть стати початковою

ланкою низки патологічних реакцій. Першим компонентом стресорної тріади Сельє, яка состерігається при цьому, є збільшенням синтезу глюкокортикоїдів і катехоламінів на тлі гіпертрофії надниркових залоз. Змінам, які виникають у наднирниках під впливом стресу, присвячена велика кількість морфологічних досліджень, при цьому структурні перетворення, що виникають у нирках внаслідок стресових реакцій залишаються мало дослідженими.

Метою дослідження було вивчення структурних зміни у нирках білих щурів на тлі гострого іммобілізаційного стресу.

Дослідження виконувалося на 20 білих щурах-самцях, віком 8-10 місяців, із масою тіла 240-260 грамів. Дослідну (I) групу склали 10 щурів, які зазнали впливу шестигодинного іммобілізаційного стресу шляхом фіксації на спині. Контрольну (II) групу було створено із 10 аналогічних інтактних тварин. Забій щурів проводився натщесерце під внутрішньоочеревинним тіопентад-натрієвим наркозом шляхом декапітації. Для гістологічного дослідження шматочки нирок фіксували у 10% розчині формаліну; після відповідного проведення через зростаючої концентрації спирти, їх поміщати в парафін за звичайною методикою. Мікропрепарати забарвлювали гематоксиліном та еозином. Робота виконана з дотриманням міжнародних біоетичних норм та відповідного вітчизняного законодавства.

Гістологічне дослідження виявило, що гострий іммобілізаційний стрес викликає суттєві гемодинамічні розлади у нирках (звуження просвітів та потовщення стінок судин артеріальної ланки гемомікроциркуляторного русла, виразне венозне повнокров'я, яке супроводжувалося агрегацією еритроцитів та мікротромбоутворенням). В епітелії канальців ниркових тілець у щурів I групи виявлені дистрофічні зміни клітин, які супроводжуються явищами їх локальних відшарувань із периканачікулярним набряком.

Таким чином, гострий іммобілізаційний стрес призводить до виникнення структурних змін у тканині нирок білих щурів, що може сприяти виникненню та розвитку патологічним процесів сечовидільної системи.

### **Корчипська Н.С. ФЕТАЛЬНА АНАТОМІЯ ЛОБОВОГО ВІДРОСТКА ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ ЛЮДИНИ**

*ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»,  
м. Чернівці, Україна*

Дослідження проведено на 53 препаратах плодів 4-10 місяців обох статей, без зовнішніх ознак анатомічних відхилень або аномалій та без явних макроскопічних відхилень від нормальної будови черепа.

Форма лобового відростка верхньої щелепи (ВЩ) у 4-місячних плодів нагадує рівнобедрений трикутник з широкою основою, оберненою до тіла ВЩ. Наприкінці 5-го місяця внутрішньоутробного розвитку він видовжується та набуває форми прямокутного трикутника, найбільша сторона якого спрямована до очної ямки. Ця форма лобового відростка ВЩ залишається притаманною плодам 6-10 місяців.