



**Мета роботи** – вивчити особливості будови часточок різних філогенетичних відділів мозочка людини з точки зору їх індивідуальної анатомічної мінливості.

**Матеріал і методи.** Дослідження проведено на базі Харківського обласного бюро судово-медичної експертизи на 230 мозочках трупів людей обох статей, що померли від причин, не пов'язаних із патологією головного мозку, віком 20-99 років. Досліджувались особливості форми та розгалуження білої речовини часточок мозочка на його серединному сагітальному розтині.

**Отримані результати.** Мозочок людини включає філогенетичні відділи. Найбільший вік має архіцеребеллюм («древній мозочок»), який включає часточку Х (8 гілка центральної білої речовини). Молодший вік має палеоцеребеллюм – «старий мозочок», який ділиться на верхній (часточки I-V, 1-4 гілки), та нижній (часточки VIII та IX, 6 та 7 гілки). Наймолодший вік має неоцеребеллюм – «новий мозочок», включає часточки VI-VII, 5 гілка.

За складністю розгалуження білої речовини форму всіх часточок мозочка можна розділити на три типи. Перший тип – «простий», включає часточки, сформовані 1-3 та 8 гілками (верхній палеоцеребеллюм та архіцеребеллюм). Часточки 1-го типу складаються із не розгалуженого центрального стовбура білої речовини, на одній чи обох поверхнях якого знаходиться різна кількість листків сірої речовини. Другий тип – «дихотомічний», характерний для 4-ї гілки (верхній палеоцеребеллюм); гілки білої речовини послідовно дихотомічно діляться, утворюючи багато гілочок від 2-го до 4-го порядків. Третій тип – «Y-подібний», характерний для часточок, сформованих 5-7 гілками (неоцеребеллюм та нижній палеоцеребеллюм). Головний стовбур білої речовини часточок 3-го типу ділиться на верхню і нижню гілки, від яких в середину часточки відходить різна кількість дочірніх гілок, кількість і розташування яких різноманітне і визначає варіант форми часточки.

**Висновки.** Виділені три типи форми часточок відповідають філогенетично різним відділам мозочка. Перший тип є найбільш простим, другий – складніший, найскладніша і наймінливіша форма характерна для часточок 3-го типу, які мають наймолодший філогенетичний вік. Можливо, дані особливості розгалуження є частиною відмінностей будови філогенетично різних відділів черв'яка і відображують еволюцію мозочка.

## **СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ: ИСПОЛЬЗОВАНИЕ В МЕДИЦИНЕ**

**Николаиди И.В.**

*Харьковский национальный медицинский университет  
кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии*

*Научный руководитель: Клочко Н. И., асс. каф. гистологии, цитологии и эмбриологии*

**Актуальность темы.** Уникальная способность стволовых клеток — дифференцироваться (созревать) в экспериментальных и клинических условиях в компоненты самых разнообразных тканей и органов разнообразной специфичности.

**Целью работы** было определить, как используются стволовые клетки в медицине.

Так, гемопоэтические (кроветворные) стволовые клетки способны давать все разнообразие клеток, циркулирующих в крови: эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Именно эти клетки определяют перенос питательных веществ к органам и тканям, борьбу организма с инфекционными и другими патологическими процессами, функционирование системы иммунитета и т.д. Отдельную группу составляют, так называемые, мезенхимальные (стромальные) стволовые клетки, способные формировать клеточные компоненты



практически всех известных "твердых" органов и систем (сердца и легких, печени и почек, сосудов и нервной системы, и т.д.). Удивительная способность стволовых клеток "превращаться" в ткани любой специфичности порождает серьезные надежды на возникновение принципиально новых подходов к лечению многих заболеваний. С помощью стволовых клеток будет возможно лечение последствий инфарктов и инсультов, болезней Паркинсона и Альцгеймера, а также диабета.

**Выводы.** Необратимые повреждения нервной, мышечной, железистой и других тканей, возникающие в процессе развития того или иного патологического процесса, представляется возможным "реставрировать", заместив их массой новообразованных тканевых "заплат", состоящих из соответствующим образом дифференцированных стволовых клеток.

## РЕГРЕС МЕТАБОЛІЧНИХ РОЗЛАДІВ ПІСЛЯ КОМПЛЕКСНОЇ ФАРМАКОКОРЕКЦІЇ ГОСТРОГО ГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

*Олійник Т.М., Савосько С.І.*

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,  
Медичний факультет №3, кафедра гістології та ембріології*

*Науковий керівник: Чайковський Ю.Б., член-кореспондент НАМН, д.мед.н., проф., зав. каф.  
гістології та ембріології*

**Актуальність.** Геморагічний інсульт – найбільш актуальна проблема сучасної медицини, основною причиною якого є артеріальна гіпертензія, що асоційовано з метаболічними розладами, які потребують відповідної корекції.

**Мета і задачі роботи.** Дослідити вплив нейротрофічного (BDNF), антигіпертонічного (сульфат магнію), діуретичного (торасемід) і антиоксидантного (корвітин) засобів на рівень метаболічних змін при інсульті.

**Матеріали та методи її виконання.** Експериментальні дослідження проведені на 120 щурах-самцях. Відтворення геморагічного інсульту досягали механічним руйнуванням тканини внутрішньої капсули з введенням аутокрові. Після моделювання геморагічного інсульту внутрішньоочеревинно вводили лікарські засоби нормотензивним щурам (WKY) і щурам із спонтанною артеріальною гіпертензією (CAГ): BDNF (20 мкг/щура), MgSO<sub>4</sub> (0,15 мг/кг), корвітин (7,2 мг/кг), торасемід (0,15 мг/кг). Через 10 діб після інсульту визначали активність каталази (CAT), супероксиддисмутази (SOD), DT-діафрази, концентрацію малонового діальдегіду (MDA) і дієнових кон'югатів (DC).

**Отримані результати.** Проведені дослідження показали, що у щурів із геморагічним інсультом на 25,9% (p<0,05) зростає активність DT-діафрази, у гіпертензивних щурів достовірно різниці із контрольним показником не встановлено. Рівень MDA в гомогенаті кори великого мозку щурів із інсультом перевищував у 2,2 та 1,9 рази (p<0,01), DC – у 1,5 і 1,9 разів (p<0,01) відповідно у нормотензивних і гіпертензивних щурів. Рівень продукції MDA у гіпертензивних щурів був вищим на 67,1% порівняно із нормотензивними щурами.

При інсульті знижувалась активність SOD і CAT на 10,9% і 16,2% (p<0,05) у нормотензивних щурів і на 32,7% і 69,4% (p<0,05) у гіпертензивних. Тобто, при геморагічному інсульті на тлі артеріальної гіпертензії в більшій мірі порушувалась антиоксидантна система, а підвищена активність каталази у гіпертензивних щурів є компенсаторним механізмом утилізації перекису водню на тлі мітохондріальної дисфункції.