

Frenkel Y. D.: <https://orcid.org/0009-0002-4524-4618>^{ABC}
Cherno V. S.: <https://orcid.org/0000-0002-4637-9875>^{ADEF}
Pshychenko V. V.: <https://orcid.org/0000-0003-0652-1563>^{BE}
Bereza I. V.: <https://orcid.org/0009-0002-6543-3256>^{BE}

Conflict of interest:

The authors declare no conflict of interest

Corresponding author

Cherno Valerii Stepanovych
Petro Mohyla Black Sea National University
Ukraine, 54000, Mykolayiv, 10 68 Desantnikov str.
Tel.: 0667499318
E-mail: cherno1965@gmail.com

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article.

This article is distributed under the terms of the **Creative Commons Attribution (CC-BY) License**, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited © All authors, 2026

Received 19.01.2026
Accepted 01.05.2026
Published 27.05.2026

DOI 10.29254/2077-4214-2026-2-181-253-257

УДК 616-006:611.811.018.54-076.4:611.843:599.323.4

Небесний О. Р., Іванчук І. М., Грималюк О. І., Тупол Л. Д. Небесна З. М.

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ГЕМОКАПІЛЯРІВ КОРИ ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ОНКОГЕНЕЗІ

Тернопільський національний медичний університет

імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України (м. Тернопіль, Україна)

nebesna_zm@tdmu.edu.ua

Проблема онкологічних захворювань залишається однією з найактуальніших у сучасній медицині, оскільки розвиток неопластичного процесу супроводжується системними порушеннями в організмі, зокрема змінами центральної нервової системи. Недостатньо вивченими залишаються особливості структурно-функціональної перебудови кори головного мозку за умов експериментального онкогенезу, що обумовлює актуальність даного дослідження. Метою було дослідження субмікроскопічних змін гемокапілярів соматосенсорної ділянки кори півкуль головного мозку білих щурів при ДМГ-індукованому канцерогенезі. Експеримент проведено на 30 безпородних статевозрілих білих щурах самцях. Для електронномікроскопічного вивчення у тварин вилучали невеликі шматочки кори півкуль головного мозку. Підготовку тканин здійснювали відповідно до стандартних методичних підходів. Дослідження ультратонких зрізів проводили за допомогою електронного мікроскопа ПЕМ-125К. Електронномікроскопічне дослідження гемокапілярів кори півкуль головного мозку тварин яким індукували канцерогенез товстої кишки *in situ*. Виявлено виражені ультраструктурні порушення компонентів гемокапілярів кори головного мозку, які характеризувалися дезорганізацією судинної стінки, потовщенням і ущільненням базальної мембрани, конденсацією хроматину в ядрах ендотеліоцитів та деструктивними змінами їх цитоплазматичних органел. Спостерігалось зменшення кількості мікропіноцитозних везикул, що свідчило про пригнічення процесів транскapілярного транспорту та погіршення обмінних процесів у тканині органа.

Ключові слова: кора головного мозку, субмікроскопічні зміни, гемокапіляри, канцерогенез, ендогенна інтоксикація.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Наукова робота є фрагментом науково-дослідної теми «Морфологічні та метаболічні аспекти канцерогенезу» (номер державної реєстрації 0123U100070).

Вступ.

Проблема онкологічних захворювань залишається однією з провідних у сучасній медицині у зв'язку

зі стійкою тенденцією до зростання захворюваності та смертності населення [1, 2]. Розвиток неопластичного процесу супроводжується не лише локальними змінами у вогнищі пухлинного росту, а й вираженими системними порушеннями, що негативно впливають на функціональний стан різних органів і систем організму. Особливо чутливою до патологічних впливів є центральна нервова система, яка швидко реагує на

метаболичні, токсичні та гіпоксичні зміни, що виникають за умов онкогенезу [3, 4].

Важливу роль у забезпеченні нормального функціонування головного мозку відіграє мікроциркуляторне русло, зокрема гемокапіляри кори великих півкуль, які забезпечують трофіку нервової тканини, підтримання гомеостазу та функціонування гематоенцефалічного бар'єра. Порушення ультраструктурної організації гемокапілярів призводить до змін трансендотеліального транспорту, розладів мікроциркуляції, тканинної гіпоксії та розвитку деструктивно-дегенеративних процесів у нервовій тканині [5, 6].

Незважаючи на значну кількість наукових праць, присвячених проблемі онкопатології, особливості ультраструктурної перебудови гемокапілярів кори великих півкуль головного мозку при експериментальному онкогенезі залишаються недостатньо вивченими. Потребують подальшого уточнення механізми ушкодження ендотеліоцитів, змін базальної мембрани, порушення функціонального стану гематоенцефалічного бар'єра та їх роль у розвитку морфофункціональних змін кори головного мозку [7–13].

Мета дослідження.

З'ясувати ультраструктурні зміни гемокапілярів кори півкуль головного мозку білих лабораторних щурів при змодельованому онкогенезі.

Об'єкт і методи дослідження.

Дослідження виконано на 30 статевозрілих білих щурах-самцях масою 200–250 г, яких утримували в умовах віварію Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України. Усі експериментальні втручання, догляд та утримання тварин здійснювали відповідно до вимог «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986) і згідно з положеннями «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», прийнятих Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) [14]. Піддослідних тварин поділили на дві групи: контрольну (I група, n=10) та дослідну (II група, n=20), у якій відтворювали модель колоректальної аденокарциноми *in situ*. Індукцію неопластичного процесу здійснювали шляхом введення N,N-диметилгідразину гідрохлориду (Sigma-Aldrich Chemie, Японія, серія D161802), який попередньо розчиняли в ізотонічному розчині натрію хлориду [15]. Канцероген вводили підшкірно в міжлопаткову ділянку у дозі 7,2 мг/кг маси тіла (у перерахунку на діючу речовину) один раз на тиждень протягом 30 тижнів. Після завершення експерименту розвиток аденокарциноми товстої кишки *in situ* у тварин дослідної групи підтверджено гістологічно.

Для проведення електронномікроскопічного аналізу відбирали дрібні фрагменти кори надниркових залоз, які фіксували у 2,5–3% розчині глутаральдегіду з подальшою постфіксацією в 1% розчині тетраоксиду осмію на фосфатному буфері з рН 7,2–7,4 [16]. Дегідратацію матеріалу здійснювали у спиртах висхідної концентрації та пропіленоксиді, після чого зразки заливали в епоксидні смоли. Ультратонкі зрізи отримували за допомогою ультрамікроміотому Ultratome LKB 4801A, контрастували розчинами уранілацетату та цитрату свинцю відповідно до методики Рейнольдса. Подальше вивчення препаратів проводили з використанням електронного мікроскопа ПЕМ-125К.

Результати дослідження та їх обговорення.

Електронномікроскопічний аналіз гемокапілярів кори великих півкуль у інтактних тварин показав типову ультраструктурну організацію судин соматичного типу. Капілярна стінка була утворена суцільним шаром ендотеліоцитів плоскої форми з добре вираженими цитоплазматичними відростками, великою кількістю мікропіноцитозних везикул та поодинокими мікроворсинками на апікальній поверхні. Міжклітинні контакти ендотеліоцитів залишалися чіткими та непошкодженими. Ядра ендотеліальних клітин були округло-овальні, із переважанням еухроматину та рівномірно контурованою каріолемою. Перинуклеарний простір був рівномірний. В цитоплазмі спостерігалися численні мікропіноцитозні міхурці та везикули. Органели містилися переважно навколо ядра, мали цілісні мембрани. Базальна мембрана характеризувалася рівномірною товщиною та збереженою структурною організацією. В розщепленнях базальної мембрани, або за її межами містилися перицити із збереженою ультраструктурою ядра та цитоплазми. Просвіт судин був помірний, в ньому виявлялися формені елементи крові, переважно еритроцити (рис. 1).

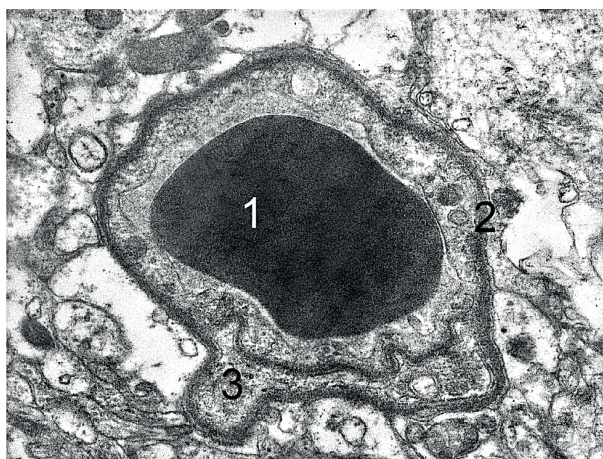


Рисунок 1 – Субмікроскопічний стан гемокапіляра кори півкуль головного мозку білого щура інтактної групи. Збільшення: $\times 17000$. Позначення: 1 – просвіт капіляра із еритроцитом, 2 – базальна мембрана, 3 – фрагменти цитоплазми перицита.

Субмікроскопічне вивчення соматосенсорної ділянки кори півкуль головного мозку через 7 місяців в умовах змодельованого канцерогенезу показало значні порушення ультраструктури усіх складових компонентів стінки гемокапілярів. В переважній більшості просвіти гемокапілярів розширені із стазами та складжани еритроцитів. Ендотеліальні клітини альтеративно змінені, містили локально набряклі ділянки цитоплазми. Люменальна плазмалема нечітка, подекуди фрагментована, мікроворсинки погано контурувалися. Спостерігалася виражена редукція мікропіноцитозних міхурців. Часто зони міжклітинних контактів були нечіткими або з порушенням цілісності щільних замикальних контактів. Округло-овальні ядра містили переважно осміофільний гетерохроматин з маргінальною локалізацією. Практично не визначалися ядерця. Мембрани каріолеми локально мали нечіткі контури, або формували глибокі інвагінації, виявлялося розширення перинуклеарного простору. Ядерні пори були поодинокі. Парануклеарно в зоні органел

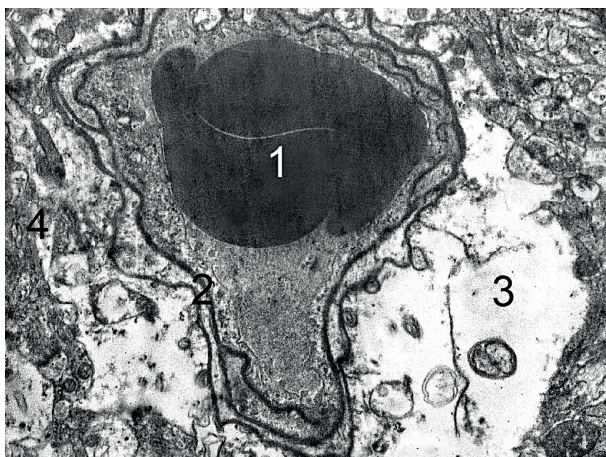


Рисунок 2 – Ультраструктурні зміни гемокапіляра кори півкуль головного мозку білого щура за умов змодельованого онкогенезу. Збільшення: x15000. Позначення: 1 – просвіт капіляра із сладжем еритроцитів, 2 – базальна мембрана, 3 – периваскулярний набряк, 4 – нейрон.

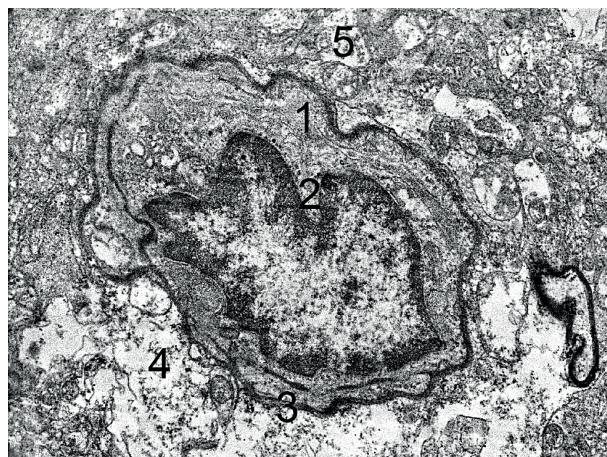


Рисунок 3 – Ультраструктурні зміни гемокапіляра кори півкуль головного мозку білого щура за умов змодельованого онкогенезу. Збільшення: x15000. Позначення: 1 – щілиноподібний просвіт капіляра, 2 – ядро з інвазіями каріолеми, 3 – базальна мембрана, 4 – периваскулярний набряк, 5 – нейрон.

визначалися поодинокі, деструктуризовані органели. Мітохондрії були округлі, вакуолізовані із частково фрагментованими кристами та електронносвітлим матриксом. Цистерни комплексу Гольджі нерівномірно розширені з утворенням своєрідних везикул. Канальці ендоплазматичної сітки не протяжні або вакуолізовані. Базальна мембрана неоднорідної товщини, локально набрякла, розпушена або тонка електроннощільна, осміофільна. В розщепленні базальної мембрани або за її межами часто виявлялися перичити із ущільненими, осміофільними ядрами та просвітленою або ущільненою цитоплазмою. Цілісність мембран ендоплазматичної сітки та цистерн комплексу Гольджі була порушена. Мітохондрії поодинокі із нечіткими кристами та електроннощільним матриксом.

Відростки перичитів були не протяжні, деструктуризовані та часто втрачали контакт із базальною мембраною. Практично у всіх полях зору спостерігався виражений периваскулярний набряк (рис. 2). Часто виявлялися гемокапіляри із різко звуженими, щілиноподібними просвітами, нечіткими мембранами люменальних плазмолем (рис. 3).

Отримані результати узгоджуються з даними сучасних досліджень, які вказують, що при онкопатології та оксидативному стресі розвиваються виражені порушення мікроциркуляції та гематоенцефалічного бар'єра, надлишкова продукція активних форм кисню спричиняє ушкодження ендотеліоцитів, підвищення проникності судинної стінки та розвиток периваскулярного набряку [17]. Виявлені нами деструктивні зміни перичитів і порушення контактів із базальною мембраною відповідають результатам досліджень [18, 19], які довели ключову роль перичитів у підтриманні стабільності гематоенцефалічного бар'єра та регуляції проникності мікросудин. Крім того, неопластичні процеси супроводжуються структурною перебудовою гемомікроциркуляторного русла, що

проявляється ушкодженням ендотелію, змінами базальної мембрани та порушенням транскапілярного транспорту.

Таким чином, встановлені ультраструктурні зміни гемокапілярів соматосенсорної кори головного мозку свідчать про розвиток вираженої ендотеліальної дисфункції, порушення цілісності гематоенцефалічного бар'єра та прогресування дистрофічно-дегенеративних процесів у нервовій тканині.

Висновки.

Отже, через 7 місяців експериментального канцерогенезу в соматосенсорній ділянці кори півкуль головного мозку розвиваються глибокі деструктивно-дегенеративні зміни всіх компонентів гемокапілярів. Виявлені ультраструктурні порушення ендотеліоцитів, перичитів і базальної мембрани супроводжуються розладами мікроциркуляції, стазами крові, вираженим периваскулярним набряком та порушенням цілісності гематоенцефалічного бар'єра. Деструкція органел, редукція мікропіноцитозних міхурців і пошкодження міжклітинних контактів свідчать про пригнічення трансендотеліального транспорту та розвиток трофічної недостатності нервової тканини.

Перспективи подальших досліджень.

Перспективи подальших досліджень полягають у поглибленому вивченні механізмів ушкодження гемомікроциркуляторного русла кори головного мозку при експериментальному канцерогенезі, зокрема ролі ендотеліальної дисфункції, оксидативного стресу та порушень гематоенцефалічного бар'єра. Перспективним є також дослідження можливостей корекції виявлених ультраструктурних змін із застосуванням наноматеріалів, антиоксидантів та інших цитопротекторних засобів з метою попередження розвитку нейродегенеративних процесів у центральній нервовій системі.

Література

1. Morgan E, Arnold M, Gini A, Lorenzoni V, Cabasag CJ, Laversanne M, et al. Global burden of colorectal cancer in 2020 and 2040: incidence and mortality estimates from GLOBOCAN. Gut. 2023;72(2):338-344. DOI: <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2022-327736>
2. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2021;71(3):209-249. DOI: <https://doi.org/10.3322/caac.21660>

3. Arvanitis CD, Ferraro GB, Jain RK. The blood–brain barrier and blood–tumour barrier in brain tumours and metastases. *Nature Reviews Cancer*. 2020;20(1):26–41. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41568-019-0205-x>
4. Sweeney MD, Zhao Z, Montagne A, Nelson AR, Zlokovic BV. Blood-brain barrier: from physiology to disease and back. *Physiol Rev*. 2019;99(1):21–78. DOI: <https://doi.org/10.1152/physrev.00050.2017>
5. He P, Talukder M. Oxidative stress and microvascular dysfunction in the brain. *Front Physiol*. 2020;11:472. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00472>
6. Zheng Z, Chopp M, Chen J. Multifaceted roles of pericytes in central nervous system homeostasis and disease. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2020;40(7):1381–1401. DOI: <https://doi.org/10.1177/0271678x20911331>
7. Profaci CP, Munji RN, Pulido RS, Daneman R. The blood-brain barrier in health and disease: important unanswered questions. *J Exp Med*. 2020;217(4):e20190062. DOI: <https://doi.org/10.1084/jem.20190062>
8. Kadry H, Noorani B, Cucullo L. A blood-brain barrier overview on structure, function, impairment, and biomarkers of integrity. *Fluids Barriers CNS*. 2020;17(1):69. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12987-020-00230-3>
9. Zaric BL, Macvanin MT, Isenovic ER. Free radicals: Relationship to Human Diseases and Potential Therapeutic applications. *Int J Biochem Cell Biol*. 2023;154:106346. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biocel.2022.106346>
10. Dash UC, Bhol NK, Swain SK, Samal RR, Nayak PK, Raina V, et al. Oxidative stress and inflammation in the pathogenesis of neurological disorders: Mechanisms and implications. *Acta Pharm Sin B*. 2025;15(1):15–34. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.apsb.2024.10.004>
11. Nation DA, Sweeney MD, Montagne A, Sagare AP, D'Orazio LM, Pachicano M, et al. Blood-brain barrier breakdown is an early biomarker of human cognitive dysfunction. *Nat Med*. 2019;25(2):270–276. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41591-018-0297-y>
12. Yang C, Hawkins KE, Doré S, Candelario-Jalil E. Neuroinflammatory mechanisms of blood-brain barrier damage in ischemic stroke. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 2019;316(2):C135–C153. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00136.2018>
13. Zhao Z, Nelson AR, Betsholtz C, Zlokovic BV. Establishment and dysfunction of the blood-brain barrier. *Cell*. 2015;163(5):1064–1078. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.10.067>
14. Council of Europe. European Convention for the Protection of Vertebrate Animals used for experimental and other scientific purposes. Strasbourg: Council of Europe; 1986. 52 p.
15. Perse M, Cerar A. Morphological and molecular alterations in 1,2-dimethylhydrazine and azoxymethane induced colon carcinogenesis in rats. *J Biomed Biotechnol*. 2011;2011:473964. DOI: <https://doi.org/10.1155/2011/473964>
16. Horalsky LP, Khomych VT, Kononskyi OI. Osnovy histolohichnoi tekhniki i morfofunktsionalni metody doslidzhen u normi ta pry patolohii. Zhytomyr: Polissia; 2011. 288 s. [in Ukrainian].
17. Olufunmilayo EO, Gerke-Duncan MB, Holsinger RMD. Oxidative Stress and Antioxidants in Neurodegenerative Disorders. *Antioxidants (Basel)*;12(2):517. DOI: <https://doi.org/10.3390/antiox12020517>
18. Sweeney MD, Kisler K, Montagne A, Toga AW, Zlokovic BV. The role of brain vasculature in neurodegenerative disorders. *Nat Neurosci*. 2018;21(10):1318–1331. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41593-018-0234-x>
19. Rustenhoven J, Jansson D, Smyth L, Dragunow M. Brain pericytes as mediators of neuroinflammation. *Trends in Pharmacological Sciences*. 2017;38(3):291–304. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tips.2016.12.001>

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ГЕМОКАПІЛЯРІВ КОРИ ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ОНКОГЕНЕЗІ

Небесний О. Р., Іванчук І. М., Грималюк О. І., Тупол Л. Д., Небесна З. М.

Резюме. Онкологічна патологія є важливою медико-біологічною проблемою сьогодення через постійне зростання рівня захворюваності та значний вплив неопластичного процесу на різні органи й системи організму. Відомо, що розвиток пухлин супроводжується вираженими метаболічними, судинними та нейродегенеративними порушеннями, які відображаються на стані центральної нервової системи. Водночас морфофункціональні зміни кори головного мозку при експериментальному онкогенезі залишаються недостатньо дослідженими, що визначає актуальність і наукову значущість даної роботи. Метою дослідження було вивчення ультраструктурних змін гемокapілярів соматосенсорної ділянки кори великих півкуль головного мозку білих щурів за умов ДМГ-індукованого канцерогенезу. Дослідження виконано на 30 статевозрілих безпородних білих щурах-самцях. Експериментальних тварин поділили на контрольну та дослідну групи, у якій відтворювали модель колоректальної аденокарциноми *in situ* з використанням N,N-диметилгідразин гідрохлориду. Для проведення електронномікроскопічного аналізу відбирали невеликі фрагменти кори великих півкуль головного мозку. Обробку та підготовку матеріалу здійснювали за загальноприйнятими методиками. Вивчення ультратонких зрізів проводили з використанням електронного мікроскопа ПЕМ-125К. Проведені електронномікроскопічного дослідження гемокapілярів кори великих півкуль головного мозку тварин із експериментально змодельованим канцерогенезом товстої кишки *in situ* встановили значні зміни їх ультраструктури. Виявлені порушення проявлялися деструкцією стінки гемокapілярів, нерівномірним потовщенням базальної мембрани, ущільненням хроматину в ядрах ендотеліоцитів та пошкодженням органел їх цитоплазми, спостерігалися ділянки просвітлення та набряку цитоплазми, пошкодження люменальної поверхні клітин, частково втрачалася цілісність міжклітинних контактів. Виявлено виражений периваскулярний набряк. Встановлено пошкодження ультраструктури перицитів. Презентативно визначено зменшення кількості мікропіноцитозних пухирців, що вказувало на порушення трансендотеліального обміну та погіршення трофічних процесів у нервовій тканині.

Ключові слова: кора головного мозку, ультраструктурні зміни, гемокapіляри, канцерогенез, ендогенна інтоксикація.

ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF HEMOCAPILLARIES IN THE CEREBRAL CORTEX OF WHITE RATS UNDER EXPERIMENTAL ONCOGENESIS

Nebesnyi O. R., Ivanchuk I. M., Hrymalyuk O. I., Tupol L. D., Nebesna Z. M.

Abstract. Cancer pathology remains an important biomedical problem due to the continuously increasing incidence rate and the significant impact of the neoplastic process on various organs and systems of the body. Tumor development is known to be accompanied by pronounced metabolic, vascular, and neurodegenerative disturbances affecting the state of the central nervous system. At the same time, morphofunctional changes in the cerebral cortex under experimental oncogenesis remain insufficiently studied, which determines the relevance and scientific significance of this research. The aim of the study was to investigate ultrastructural changes in

hemocapillaries of the somatosensory area of the cerebral cortex in white rats under conditions of DMH-induced carcinogenesis. The study was performed on 30 mature outbred male white rats. Experimental animals were divided into control and experimental groups, in which a model of colorectal adenocarcinoma *in situ* was induced using N,N-dimethylhydrazine hydrochloride. Small fragments of the cerebral cortex were collected for electron microscopic examination. Tissue processing and preparation were carried out according to standard conventional methods. Ultrathin sections were examined using a PEM-125K electron microscope. Electron microscopic examination of hemocapillaries in the cerebral cortex of animals with experimentally induced colorectal carcinogenesis *in situ* revealed significant ultrastructural alterations. The detected changes were manifested by destruction of the hemocapillary wall, uneven thickening of the basement membrane, chromatin condensation in endothelial cell nuclei, and damage to cytoplasmic organelles. Areas of cytoplasmic clearing and edema, damage to the luminal cell surface, and partial loss of intercellular junction integrity were observed. Pronounced perivascular edema was also detected. Damage in the ultrastructure of pericytes has been determined. A significant decrease in the number of micropinocytotic vesicles was identified, indicating impaired transendothelial transport and deterioration of trophic processes in nervous tissue.

Key words: cerebral cortex, ultrastructural changes, hemocapillaries, carcinogenesis, endogenous intoxication.

ORCID кожного автора та його внесок до статті:

Nebesnyi O. R.: <https://orcid.org/0009-0002-7117-4908>^{ACD}

Ivanchuk I. M.: <https://orcid.org/0000-0002-8974-0149>^{ACDE}

Hrymalyuk O. I.: <https://orcid.org/0000-0003-1496-4452>^{ACD}

Tupol L. D.: <https://orcid.org/0000-0002-0114-5637>^{ACE}

Nebesna Z. M.: <https://orcid.org/0000-0002-6869-0859>^{ADEF}

Конфлікт інтересів:

Автори підтверджують, що в даній статті відсутній конфлікт інтересів.

Адреса для кореспонденції

Небесна Зоя Михайлівна

Тернопільський національний медичний університет

імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

Адреса: Україна, 46001, м. Тернопіль, вул. Майдан Волі 1

Тел.: +380979791936

E-mail: nebesna_zm@tdmu.edu.ua

A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії **Creative Commons Attribution (CC-BY)**, яка дозволяє необмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Стаття надійшла 29.01.2026 року

Стаття прийнята до друку 04.05.2026 року

Опубліковано 27.05.2026 року

DOI 10.29254/2077-4214-2026-2-181-257-263

УДК 611.714.013-053.13:611.92-071.3

Солтис Р. М., Хмара Т. В.

МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА ІНДИВІДУАЛЬНА АНАТОМІЧНА МІНЛИВІСТЬ ПІДСКРОНЕВОЇ ЯМКИ В ПРЕНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці, Україна)

khmara.tv.6@gmail.com

Вивчення пренатального морфогенезу структур черепа є важливим для розуміння формування уроджених вад. Підскронева ямка – це складний анатомічний простір бічної норми голови, який потребує детального морфометричного аналізу в динаміці фетального розвитку. Мета – визначити закономірності росту лінійних параметрів підскроневої ямки у плодовому періоді онтогенезу людини за допомогою регресійного аналізу. За допомогою програми Radiant DICOM Viewer досліджено 72 комп'ютерні томограми препаратів плодів людини (81,0–375,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД)) без ознак патології з колекції Буковинського державного медичного університету. Вимірювали передньо-задній розмір, ширину та висоту підскроневої ямки. Дослідження виконано з дотриманням етичних норм. Встановлено, що лінійні параметри підскроневої ямки демонструють стійке зростання, кореляційно залежне від ТКД плода. Найбільш інтенсивна динаміка характерна для передньо-заднього розміру