

## **БУДОВА ІНТЕРСТИЦІЙНОЇ ТКАНИНИ ЛЕГЕНЬ ЩУРІВ У НОРМІ**

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Зростання рівня захворюваності на бронхо-легеневу патологію є актуальним питанням сьогодення як для України, так і для всієї світової спільноти. Серед чинників, які сприяють виникненню та розвитку хвороб органів дихання, чільне місце посідають екзогенні фактори, які дестабілізують гомеостаз людини. Пошук шляхів профілактики та лікування наслідків впливу несприятливих факторів на дихальну систему потребує проведення сучасних експериментальних досліджень із залученням до експериментів лабораторних тварин. При цьому важливо знати особливості будови легень цих тварин у нормі, оскільки вони мають видові особливості.

Метою роботи було вивчення особливостей будови інтерстиційної тканини легень щурів у нормі.

Дослідження проведено на 20 білих щурах-самцях лінії Вістар. Маса тварин складала 240-260 грам, вік – 8-10 місяців. Щури проживали у стандартних умовах віварію академії і не залучалися до проведення інших експериментів.

Забій тварин проводили натщесерце зранку шляхом декапітації під внутрішньоочеревинним тіопентал-натрієвим наркозом.

Після розтину грудної клітки і виділення легень, їх шматочки фіксували у 10% нейтральному розчині формаліну. Після проведення через спирти зростаючої концентрації, шматочки легеневої тканини поміщали в парафін за звичайною методикою. Забарвлення мікротомних зрізів виконувалося гематоксилін-еозином, за Хартон-Ван-Гізоном та за Маллорі.

Експериментальна частина дослідження виконана згідно з вимогами міжнародних принципів „Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються в експерименті та інших наукових цілях“ (Страсбург, 1985 р.) та закону України „Про захист тварин від жорстокого поводження“ (№ 3446-IV від 21.02.2006 р., м. Київ).

Гістологічне дослідження інтерстиційної тканини легені щура показало, що складається вона з еластичних і колагенових волокон, клітинних елементів та аморфної речовини. Колагенові волокна мають вигляд спірально закручених ниток, різної довжини, безладно спрямованих у різних напрямках. Еластичні волокна обплітають стінки

альвеол у вигляді сітки. Таким чином вони створюють каркас, який запобігає надмірному розтягненню альвеол. Еластичні волокна тонші за колагенові. На поперечному перерізі вони мають округлу або сплюснену форму. Крім еластичних волокон у міжальвеолярних перегородках стінки альвеол обплітають кровоносні капіляри, утворюючи густопеллисту сітку. Стінки цих капілярів щільно прилягають до базальної мембрани альвеолоцитів, що має важливе значення для здійснення процесу газообміну. При цьому капіляри міжальвеолярних перегородок розміщені так, що межують з кількома альвеолами; унаслідок цього зростає газообмінна площа. Капіляри міжальвеолярних перегородок вузькі й еритроцити проходять по них в один ряд. У третині досліджених зразків легень спостерігалося локальне повнокров'я капілярів міжальвеолярних перегородок. У просвітах кровоносних капілярів містилися еритроцитарні агрегати, піноцитозні пухирці та гранулярний матеріал.

Між еластичними, колагеновими волокнами та судинами знаходяться резидентні клітини легеневого інтерстицію – фібробласти, а також клітини-мігранти. Серед останніх зустрічалися макрофаги, лімфоцити, плазматичні клітини та мастоцити.

Фібробласти – крупні клітини різної форми. Мали базофільну цитоплазму, світлі овальні ядра, які містили 1-2 ядерця.

Макрофаги розміщувалися переважно периваскулярно. Це клітини неправильної форми, з багатьма пальцеподібними виростками. Мали слабкобазофільну цитоплазму із значною кількістю оптично світлих вакуолей, невеликі ядра різної форми.

Мастоцити – клітини овальної або неправильної форми, з неоднорідною цитоплазмою та численними базофільними гранулами. Їхні ядра невеликі, округлі або овальні.

Плазмоцити – округлі або овальні клітини з різко базофільною цитоплазмою, мали невелику світлу ділянку поблизу невеликого, ексцентрично розміщеного округлого ядра.

Лімфоцити мали різні розміри, базофільну цитоплазму, інтенсивно забарвлене крупне ядро, овальної або бобоподібної форми, з одним ядрцем.

Проведене дослідження показало, що інтерстиційна сполучна тканина легень щура має певні видові особливості будови, серед яких локальне повнокров'я капілярів міжальвеолярних перегородок, еритроцитарні агрегати, піноцитозні пухирці та гранулярний матеріал у просвітах капілярів, що необхідно враховувати при проведенні експериментальних досліджень.

УДК: 612.255 11.015.11-017:615.274

*Погорецька Я.О.*

## **АКТИВНІСТЬ АСПАРТАТ- ТА АЛАНІНАМІНОТРАНСФЕРАЗ У КРОВІ МОРСЬКИХ СВИНОК З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ І ЇХ КОРЕКЦІЯ ТІОТРИАЗОЛІНОМ**

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Бронхіальна астма (БА) – захворювання, яке має соціально-економічне значення тому, що призводить до непрацездатності, інвалідизації і смертності населення.

Проблема патогенезу БА була і залишається актуальною. Як відомо, що при багатьох алергічних захворюваннях відбувається ураження печінки, яка приймає активну участь в метаболізмі.

Не вивченим є нині вплив тіотриазоліну на показники активності аспартат- та аланінамінонотрансфераз в крові при БА, тому метою даного дослідження було визначити рівень трансаміназ у крові в динаміці розвитку експериментальної бронхіальної астми і встановити вплив тіотриазоліну на них.

Було досліджено 50 морських свинок, яких розподілили на п'ять груп. Перша – здорові тварини – інтактні (10), друга – морські свинки з БА (10) на 18 добу до лікування, третя – тварини з БА (10) на 25 добу до лікування, четверта – тварини з БА (10) на 32 добу до лікування і п'ята – морські свинки з БА (10) після лікування тіотриазоліном, який вводився внутрішньом'язово у дозі 50 мг/кг маси впродовж 10 днів.

Відтворювали експериментальну бронхіальну астму за методикою В.І. Бабича (1979), вміст аланінамінонотрансферази (АЛТ) і аспартатамінонотрансферази (АСТ) у крові визначали за методом Reitman S., Frankel S. (1957). Отримані цифрові результати опрацьовані статистичним методом з використанням критерію Стьюдента.

Рівень АЛТ на 18 добу розвитку БА зростав на 46,3% ( $P < 0,05$ ) в порівнянні з контролем. На 25-у і 32-у доби експерименту цей фермент підвищувався відповідно на 97,5% ( $P < 0,05$ ) і 124,3% ( $P < 0,05$ ) проти групи здорових тварин. Водночас аналогічні зміни відбуваються з іншим досліджуваним нами ферментом – АСТ: на 18-у добу розвитку бронхіальної астми спостерігається зростання активності АСТ в крові на 83,3% ( $P < 0,05$ ), пізніше на 25 і 32-у доби цієї експериментальної моделі хвороби виявлено також підвищення цього показника відповідно на 150,0% ( $P < 0,05$ ) і 216,6% ( $P < 0,05$ ) відносно контролю. Застосування препарату тіотриазоліну протягом 10 днів (з 22 і доби експерименту) призвело до зниження вмісту трансаміназ - АЛТ на 47,9% ( $P < 0,05$ ) . АСТ на 42,2% ( $P < 0,05$ ).

Висновки:

1. Таким чином, дослідження активності трансаміназ в крові тварин з БА показало зростання активності як АСТ так і АЛТ в крові, що свідчить про гіперферментемію.
2. Використання тіотриазоліну призвело до зниження вмісту трансаміназ, що свідчить про його позитивний вплив на зазначені показники.