

Результаты исследования и их обсуждение. Выполнено гистологическое исследование коркового и мозгового вещества надпочечников в условиях использования различных уровней внутрибрюшного давления.

Выводы. Изменения в надпочечниках в остром эксперименте под действием повышенного АД проявляются на сосудистом и клеточном уровнях, которые усугубляются в виде повреждений на этапах восстановительного периода. Наиболее деструктивным режимом является продолжительность 60 мин в условиях всех воспроизведенных давлений.

Ключевые слова: абдоминальное давление, почки крыс, гистология, экспериментальное исследование.

INFLUENCE OF DIFFERENT MODES OF INCREASED INTRAABDOMINAL PRESSURE ON THE MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THE ADRENEALS (EXPERIMENTAL STUDY)

Dihciar V. A., Savenko M. V., Diedukh N. V.

Abstract. In the case of actions of various extreme factors that affect the body, it plays a leading role the endocrine system. The adequacy and nature of the adaptive-compensatory changes in the body, which ensure the restoration and maintenance of the internal environment, depends on the change in the endocrine system. The adrenal glands, as an element of the hypothalamic-pituitary-adrenal system, are involved in the regulation of metabolism and in the adaptation of the body to adverse conditions, including when exposed to stress factors.

Aim of the study. To study the morphology of the adrenal glands under conditions of increased abdominal pressure of various levels and durations.

Object and methods of research. The experimental study was conducted on 48 non-linear white male rats (aged 2.5-3 months, live weight 250-300 g) of the population of the experimental biological clinic in two series of the experiment: acute and chronic. Under experimental conditions, we studied the effect of intraabdominal pressure of various modes (20, 30, and 40 mm Hg), and duration 15, 30 and 60 minutes on the adrenal glands.

Results of the study and their discussion. A histological study of the cortical and medulla of the adrenal glands was performed under conditions of using various levels of intra-abdominal pressure.

Conclusions. Changes in the adrenal glands in an acute experiment under the influence of increased intra-abdominal pressure appear at the vascular and cellular levels, which worsen in the form of damage at the stages of the recovery period. The most destructive regime is a duration of 60 minutes under all pressure reproductions, it was found that compared with the control group of animals on the 7th day, the total area of the adrenal glands was reduced by 21.5%, the cortical layer by 22.1%, the medulla by 8.6%, which indicates hypotrophy developing after increased intra-abdominal pressure.

Key words: adrenal glands, intra-abdominal hypertension, experimental study, histology.

*Рецензент – проф. Єрошенко Г. А.
Стаття надійшла 14.12.2019 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2019-4-2-154-304-308

УДК 616.36/616.24-002.8-02]-092.9

¹Криницька І. Я., ¹Марущак М. І., ²Камишний О. М., ³Бадюк О. О.

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ РЕСПІРАТОРНОГО ВІДДІЛУ ЛЕГЕНЬ ЗА УМОВИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГЕПАТОПУЛЬМОНАЛЬНОГО СИНДРОМУ

¹Тернопільський національний медичний університет

імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (м. Тернопіль)

²Запорізький державний медичний університет (м. Запоріжжя)

³КНП «Тернопільська міська лікарня № 2» (м. Тернопіль)

krynytska@tdmu.edu.ua

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дана робота є фрагментом НДР «Біохімічні механізми порушень метаболізму за умов надходження до організму токсикантів різного генезу» (№ державної реєстрації 0115U003359).

Вступ. Хронічні дифузні захворювання печінки є надзвичайно серйозною і складною медичною проблемою, яка досліджується гепатологами і суміжними спеціалістами у всьому світі [1,2]. Їх головними формами, як послідовними стадіями єдиного патологічного процесу, є стеатоз печінки, хронічний гепатит та цироз печінки [3,4]. Хронічні дифузні захворювання печінки, і першочергово цироз печінки, з наявністю порушень печінково-портального кровотоку і портальною гіпертензією, зумовлюють серйозні порушення метаболізму, імунної відповіді, детоксикаційної здатності, протівірусного та антимікробного захисту [5] та спричиняють ураження інших

органів і систем (нирок, селезінки, шлунково-кишкового тракту, легенів) [6]. Сьогодні під гепатопульмональним синдромом (ГПС) розуміють асоційований із захворюванням печінки дефект артеріальної оксигенації, спричинений розширенням внутрішньолегеневих судин [7,8]. Морфологічний субстрат ГПС проявляється прекапілярно-капілярною дилатацією (функціональне шунтування) та, рідше, плевральними та легеневими артеріовенозними сполученнями (істинний шунт). Розширення внутрішньолегеневих судин, особливо в альвеолярних ділянках, є основним патологічним критерієм ГПС, і, вважається відповідальним за розвиток гіпоксемії [9].

Усе більше уваги приділяється вивченню механізмів розвитку ГПС, але, не зважаючи на велику кількість досліджень, уявлення науковців про його пато- та морфогенез вкрай не визначені. Немає однозначних даних про взаємозв'язок між змінами в

легенях та характером і причинами дисфункції печінки; не зрозумілий зв'язок тяжкості порушень функції печінки та вираженості гепатопульмонального синдрому; не цілком зрозумілі причини порушення балансу між вазоконстрикторами і вазодилаторами, не в'яснені складні взаємовідносини між вазодилатацією легеневих судин, наростанням альвеоло-артеріального градієнта кисню, виникненням внутрішньолегеневих шунтів та гіпоксемією, які і формують унікальність розвитку даного синдрому.

Метою дослідження було дослідити ультраструктурні особливості респіраторного відділу легень у щурів із змодельованим гепатопульмональним синдромом.

Об'єкт і методи досліджень. Досліди проводили на 28 статевозрілих нелінійних щурах-самцях масою 200-230 г, яких утримували на стандартному раціоні виварію. В процесі моделювання патології 4 тварини загинуло. Модель ГПС була створена шляхом накладання подвійної лігатури на загальну жовчну протоку і подальшого її пересічення скальпелем (n=12) [10]. В контрольній групі щурів (n=12) загальна жовчна протока була відділена від тканин, але не пересікалася. Післяопераційна рана пошарово, наглухо зашивалася.

На 31-шу добу після операції тварин виводили з експерименту під тіопенталовим наркозом і забирали легені для ультраструктурного дослідження.

Електронномікроскопічні дослідження були проведені на базі морфологічного сектору міжкафедральної навчально-дослідної лабораторії Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України.

Забір матеріалу для електронномікроскопічних досліджень проводили згідно загальноприйнятій методики [11,12]. Шматочки легень фіксували у 2,5 % розчині глутаральдегіду з активною реакцією середовища рН 7,2-7,4, приготованому на фосфатному буфері Міллоніга. Фіксований матеріал через 50-60 хвилин переносили у буферний розчин і промивали протягом 20-30 хвилин. Постфіксацію здійснювали 1 % розчином чотириокису осмію на буфері Міллоніга протягом 60 хвилин, після чого проводили його дегідратацію в спиртах і ацетоні та заливали в суміш епоксидних смол та аралдиту.

Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікромомі LKB-3, забарвлювали 1 % водним розчином уранілацетату, контрастували цитратом свинцю згідно методу Рейнольдса та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125 К.

Результати досліджень та їх обговорення. Електронномікроскопічні дослідження респіраторного відділу легень тварин на 31-шу добу після пересікання загальної жовчної протоки встановили значні зміни усіх структурних компонентів у багатьох альвеолах. Спостерігалось розширення і кровонаповнення просвітів кровоносних капілярів в альвеолах, в них виявлялися клітини крові: переважно еритроцити, нейтрофіли, тромбоцити, а також лімфоцити (рис. 1).

Аерогематичний бар'єр (АГБ) утворений двома мембранами: ендотелієм судин та альвеолярним епітелієм, співдружна робота яких забезпечує адекватний газообмін в організмі. Відомо, що легеневий епітелій містить два типи клітин: альвеолоцити I та II типу. Альвеолоцити I типу складають 90 % всіх клі-

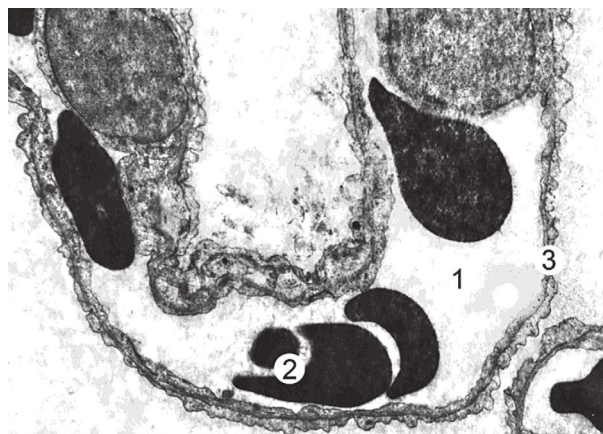


Рисунок 1 – Субмікроскопічний стан альвеоли тварини на 31-шу добу після пересікання загальної жовчної протоки. Просвіт кровоносного капіляра (1) з клітинами крові (2), змінені компоненти аерогематичного бар'єру (3). x 5 000.

тин та забезпечують захисну і газообмінну функцію. Решта – це альвеолоцити II типу, які відповідають за синтез сурфактанту, іонний транспорт, проліферацію та диференціацію клітин I типу [13].

У щурів на 31-шу добу після пересікання загальної жовчної протоки значно змінювалася ультраструктура компонентів АГБ. Базальна мембрана була витонченою, на окремих ділянках втрачала чіткість. Цитоплазма альвеолярних епітеліоцитів потовщена, електроннопрозора за рахунок набряку. Такі просвітлені цитоплазматичні ділянки альвеолоцитів I типу мали мало органел, невисоку щільність піноцитозних пухирців (рис. 2).

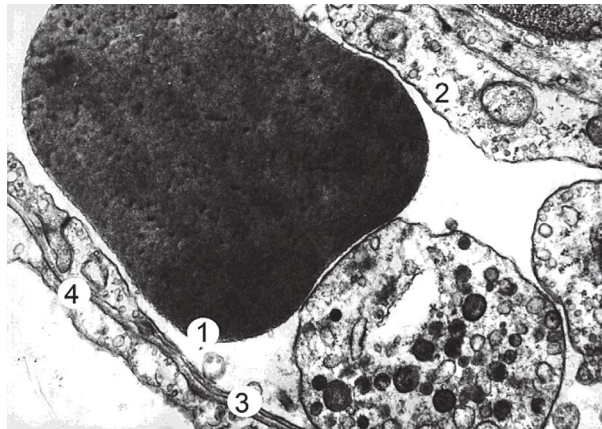


Рисунок 2 – Субмікроскопічні зміни альвеоли тварини на 31-шу добу після пересікання загальної жовчної протоки. Широкий просвіт гемокапіляра з еритроцитом (1), набряк цитоплазми ендотеліоцита (2), тонкий аерогематичний бар'єр (3), ділянка його набряку (4). x 15 000.

Плазмолема таких клітин на окремих ділянках ставала хвилястою, утворювала інвагінації та вип'ячування. Цитоплазма ендотеліоцитів була нерівномірною за товщиною, мала тонкі та потовщені ділянки, в останніх знаходилися крупні вакуолеподібні структури. Піноцитозні пухирці спостерігалися зонально.

Ядра ендотеліоцитів і респіраторних епітеліоцитів зберігали притаманну їм подовгасту форму, проте мали інвагінації каріолеми. В їх каріоплазмі виявлялися грудки гетерохроматину, ядерця спостерігалися рідко.

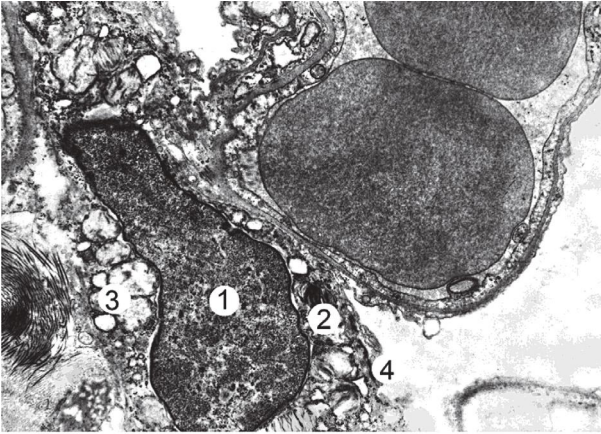


Рисунок 3 – Ультраструктурний стан альвеолоцита II типу тварини на 31-шу добу після пересікання загальної жовчної протоки. Ядро (1), пластинчасті тільця (2), пошкоджені мітохондрії (3), мікрворсинки на апікальній поверхні клітини (4). x 9 000.

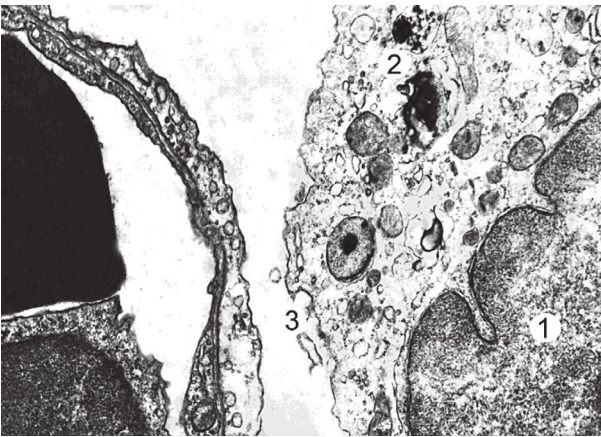


Рисунок 4 – Субмікроскопічна організація альвеолярного макрофага респіраторного відділу легень тварини на 31-шу добу після пересікання загальної жовчної протоки. Ядро (1), первинні і вторинні лізосоми (2), цитоплазматичні вирости (3). x 7 000.

Такий стан аерогематичного бар'єру, зокрема, наявність деструктивних змін компонентів його стінки, свідчить про суттєве погіршення газообміну у респіраторному відділі легень.

За умов експериментального ГПС порушувалася також ультраструктура альвеолоцитів II типу. В каріоплазмі багатьох ядер спостерігалися крупні грудки гетерохроматину. Перинуклеарний простір був незначний, а місцями не визначався, відмічалася мало ядерних пор.

У цитоплазмі клітин визначалася невелика кількість компактних пластинчастих тілець і вони мали більше світлих ніж осміювальних пластинчастих ділянок. Мабуть це пов'язано з виходом секрету для забезпечення стану сурфактанту на поверхні альве-

ол. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки місцями були значно і нерівномірно розширені, на поверхні їх мембран спостерігалось мало рибосом. Диктіосоми комплексу Гольджі також включали потовщені цистерни та окремі вакуолі. Мітохондрій визначалося небагато, вони були гіпертрофовані, мали просвітлений матрикс і пошкоджені кристи (рис. 3).

Встановлений стан органел, що забезпечують секреторний процес у альвеолоцитах другого типу, свідчить про низьку їх секреторну активність та пригнічення вироблення сурфактанту.

Порушення функції альвеолоцитів II типу веде до подальшого зменшення кількості сурфактанту та евакуації зайвої рідини і утворення мікроателектазів легень [14].

Серед клітин легень особливе значення мають альвеолярні макрофаги, які здійснюють захисну функцію в нижніх дихальних шляхах та респіраторному відділі. Саме від їх морфо-функціонального стану залежать прояви структурної і метаболічної перебудови легень при патології [15].

Субмікроскопічні дослідження показали, що у тварин на 31-шу добу після пересікання загальної жовчної протоки значно активізувалися і збільшувалися у кількості альвеолярні макрофаги. Ультраструктурні ознаки функціональної активності проявлялися наявністю у їх цитоплазмі первинних і вторинних лізосом, а також крупних фагосом. Макрофаги мали нерівну плазмолему, яка утворювала випинання, мікрровирости та інвагінації, що сприяє процесу фагоцитозу (рис. 4).

Ядра частини альвеолярних макрофагів мали округлу форму, неглибокі інвагінації каріолеми, в каріоплазмі визначалися ядрце та окремі грудки гетерохроматину. Це свідчить про те, що відбувається диференціювання частини макрофагів з моноцитів – «молоді макрофаги».

Висновки. Електронномікроскопічні дослідження респіраторного відділу легень у щурів із змодельованим гепатопульмональним синдромом встановили зміни усіх структурних компонентів альвеоли, аерогематичного бар'єру, ультраструктури альвеолоцитів другого типу та збільшення кількості активних альвеолярних макрофагів, що ймовірно є структурною основою гепатопульмонального синдрому із порушенням легеневого кровотоку, порушенням співвідношення вентиляції та перфузії і розвитком артеріальної гіпоксемії.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження морфометричних параметрів мікроциркуляторного русла легень дозволять глибше розкрити механізми розвитку артеріальної гіпоксемії за умови експериментального гепатопульмонального синдрому.

Література

1. Kreimeyer S, Grenacher L. Diffuse and vascular hepatic diseases. *Radiologe*. 2011;51(8):704-13.
2. Melanich SL. Syrovatkovi markery fibrozu u khvorykh na khronichni dyfuzni zakhvoryuvannya pechinky. *Zhurnal NAMN Ukrainy*. 2013;19:89. [in Ukrainian].
3. Rudenko AI, Mel'nychenko LYa, Klenina IA, Haydar YuA, Halins'kyi OO. Funktsional'no-morfolohichni zminy pechinky pry eksperymental'nomu hepatyti. *Visnyk problem biolohiyi i medytsyny*. 2012;2(95):191-4. [in Ukrainian].
4. Mokdad AA, Lopez AD, Shahrz S, Lozano R, Mokdad AH, Stanaway J, et al. Liver cirrhosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010: a systematic analysis. *BMC Med*. 2014;12:145.
5. Gundling F, Schmidt T, Schepp W. Common complications of cirrhosis: do we follow too often the 'Casablanca strategy'? *Liver Int*. 2011;31(10):1598-600.

6. Abrahamovych O, Abrahamovych M, Tolopko S, Ferko M. Character and frequency of the variations of co- and polymorbid syntropic extrahepatic lesions and their dependence on the hepatopulmonary syndrome severity degree in cirrhotic patients. *Georgian Med News*. 2016;11(260):34-41.
7. Grace JA, Angus PW. Hepatopulmonary syndrome: update on recent advances in pathophysiology, investigation, and treatment. *J. Gastroenterol. Hepatol*. 2013;28(2):213-9.
8. Fritz JS, Fallon MB, Kawut SM. Pulmonary vascular complications of liver disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2013;187(2):133.
9. Ho V. Current concepts in the management of hepatopulmonary syndrome. *Vascular Health and Risk Management*. 2008;4(5):1035-41.
10. Fallon MB, Abrams GA, McGrath JW, Hou Z, Luo B. Common bile duct ligation in the rat: a model of intrapulmonary vasodilatation and hepatopulmonary syndrome. *Am. J. Physiol*. 1997;272(4):779-84.
11. Horal's'kyy LP, Khomych VT, Konons'kyy OI. Osnovy histolohichnoyi tekhniki i morfofunktsional'ni metody doslidzhen' u normi ta pry patolohiyi. *Zhytomyr: Polissya*; 2011. 288 s. [in Ukrainian].
12. Bilash SM, Pronina OM, Koptev MM. Comprehensive morphological studies as an intergal part of modern medical science. Literature review. *Visnyk problem biolohiyi i medytsyny*. 2019;2.2(151):20-3. DOI: 10.29254/2077-4214-2019-2-2-151-20-23
13. Zaiats LM, Kuz UV. Pathomorphological changes of respiratory department of lungs due to multiple skeletal trauma with the use of intramedullary osteosynthesis in the experiment. *Word of Medicine and Biology*. 2018;4(66):160-4.
14. Zayats' LM, Kuz' UV. Elektronno-mikroskopichni zminy al'veolyarnoho epiteliyu lehen' pry mnozhyunnyi skeletnyy travmi. *Visnyk morfologiyi*. 2017;2(23):195-8. [in Ukrainian].
15. Nebesna ZM. Strukturna reorhanizatsiya al'veolyarnykh makrofahiv respiratornoho viddilu lehen' v dynamitsi pislya eksperymental'noyi termichnoyi travmy ta v umovakh zastosuvannya podribnenoho substratu liofilizovanoyi ksenoshkiry. *Visnyk problem biolohiyi i medytsyny*. 2015;3.2(123):305-9. [in Ukrainian].

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ РЕСПІРАТОРНОГО ВІДДІЛУ ЛЕГЕНЬ ЗА УМОВИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГЕПАТОПУЛЬМОНАЛЬНОГО СИНДРОМУ

Криницька І. Я., Марущак М. І., Kamiшний О. М., Бадюк О. О.

Резюме. Метою нашого дослідження було дослідити ультраструктурні особливості респіраторного відділу легень у щурів із змодельованим гепатопульмональним синдромом (ГПС). Дослідження проведено на 28 статевозрілих нелінійних щурах-самцях масою 200-230 г. Модель ГПС була створена шляхом накладання подвійної лігатури на загальну жовчну протоку і подальшого її пересічення скальпелем. На 31-шу добу після операції тварин виводили з експерименту під тиопенталовим наркозом. Збір матеріалу для електронномікроскопічних досліджень проводили згідно загальноприйнятої методики. Електронномікроскопічні дослідження респіраторного відділу легень у щурів із змодельованим гепатопульмональним синдромом встановили зміни усіх структурних компонентів альвеоли, аерогематичного бар'єру, ультраструктури альвеолоцитів другого типу та збільшення кількості активних альвеолярних макрофагів, що ймовірно є структурною основою гепатопульмонального синдрому із порушенням легеневого кровотоку, порушенням співвідношення вентиляції та перфузії і розвитком артеріальної гіпоксемії.

Ключові слова: гепатопульмональний синдром, легені, ультраструктура.

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ РЕСПІРАТОРНОГО ОТДЕЛА ЛЕГКИХ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГЕПАТОПУЛЬМОНАЛЬНОГО СИНДРОМА

Криницькая И. Я., Марущак М. И., Камышный А. М., Бадюк А. А.

Резюме. Целью нашего исследования было исследовать ультраструктурные особенности респіраторного отдела легких у крыс с смоделированным гепатопульмональным синдромом (ГПС). Исследование проведено на 28 половозрелых нелінійных крысах-самцах массой 200-230 г. Модель ГПС была создана путем наложения двойной лигатуры на общий желчный проток и дальнейшего его пересечения скальпелем. На 31-е сутки после операции животных выводили из эксперимента под тиопенталовым наркозом. Забор материала для электронномікроскопических исследований проводили согласно общепринятой методики. Электронномікроскопические исследования респіраторного отдела легких у крыс с смоделированным гепатопульмональным синдромом установили изменения всех структурных компонентов альвеолы, аерогематического барьера, ультраструктуры альвеолоцитов второго типа и увеличение количества активных альвеолярных макрофагов, что вероятно является структурной основой гепатопульмонального синдрома с нарушением легочного кровотока, нарушением соотношения вентиляции и перфузии и развитием артеріальной гипоксемии.

Ключевые слова: гепатопульмональный синдром, легкие, ультраструктура.

ULTRASTRUCTURAL CHANGES IN THE RESPIRATORY DEPARTMENT OF THE LUNGS UNDER THE EXPERIMENTAL HEPATOPULMONARY SYNDROME

Krynytska I. Ya., Marushchak M. I., Kamyshnyi O. M., Badiuk O. O.

Abstract. Research purpose. To investigate the ultrastructural features of the respiratory part of lung in rats with simulated hepatopulmonary syndrome.

Object and research methods. The study was conducted on 28 adult non-linear male rats weighing 200-230 g. The HPS model was created by applying a double ligature to the common bile duct and then crossing it with a scalpel. On the 31st day after the operation, the animals were removed from the experiment under thiopental anesthesia. The sampling of the material for electron microscopy studies was carried out according to the generally accepted methodology.

Research results and their discussion. Electron microscopic studies of the respiratory department of animal lungs at 31 day after crossing the common bile duct revealed significant changes in all structural components in many alveoli. Expansion and blood filling of the gaps of the blood capillaries in the alveoli were observed, and blood cells were detected in them. The ultrastructure of the components of the air-hematic barrier also changed significantly. Under the conditions of experimental HPS, the ultrastructure of type II alveolocytes was disturbed. The established

state of organelles providing secretory process in alveolocytes of the second type indicates their low secretory activity and inhibition of surfactant production. Submicroscopic studies have shown an increase in the number of alveolar macrophages and their activation in animals on the 31st day after crossing the common bile duct.

Conclusion. Electron microscopic studies of the respiratory department of the lungs in rats with simulated hepatopulmonary syndrome revealed changes in all structural components of the alveoli, airborne barrier, ultrastructure of the alveolocytes of the second type and an increase in the number of active alveolar macrophages, which is probably the structural basis of hepatopulmonary syndrome with impaired pulmonary blood flow, violation of ventilation/perfusion ratio and development of arterial hypoxemia.

Key words: hepatopulmonary syndrome, lungs, ultrastructure.

Рецензент – проф. Єрошенко Г. А.
Стаття надійшла 14.12.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-4-2-154-308-311

УДК 616.342 :546-3

Мірзебасов М. А.

СТАН СТОВПЧАСТИХ ЕПІТЕЛІОЦИТІВ ВОРСИН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО ВПЛИВУ ЕПІХЛОРИДРИНУ

Державний заклад «Луганський державний медичний університет» (м. Рубіжне)

hartonenko@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота виконана відповідно до плану наукових досліджень ДЗ «Луганський державний медичний університет» як частина науково-дослідної роботи «Стан тканин в умовах дії екзогенних і ендогенних факторів і шляхи корекції змін, які викликані цими факторами» (№ державної реєстрації 0116U006014).

Вступ. Захворювання органів травної системи у сучасному світі залишаються одною з серйозних проблем [1,2,3]. Вивченню етіології, патогенезу, клініки, діагностики, лікування, профілактики цих захворювань присвячена велика кількість клінічних та експериментальних досліджень [4,5,6]. Відомо, що стан органів травної системи значною мірою залежить від навколишнього середовища. Особливістю сучасного навколишнього середовища є наявність антропогенного забруднення. Вплив антропогенних забруднювачів може призводити до розвитку розладів органів травної системи [7,8,9]. Одним з широко розповсюджених забруднювачів навколишнього середовища є епіхлоридрин (ЕПХГ) [10,11]. Ця хімічна речовина здатна негативно впливати на стан здоров'я людини [10,12]. Існує велика кількість експериментальних досліджень, результати яких вказують на наявність негативної дії ЕПХГ на різні органи [13,14,15], у тому числі і на органи травної системи [16]. Однак, закономірності впливу ЕПХГ на стан дванадцятипалої кишки (ДК) вивчені недостатньо. Також недостатньо наукових даних щодо експериментального обґрунтування методів профілактики розвитку порушень, які виникають у ДП внаслідок негативної дії ЕПХГ, та методів корекції цих порушень.

Метою дослідження була оцінка стану стовпчастих епітеліоцитів ворсин слизової оболонки (СО) ДК за умов тривалої дії ЕПХГ на щурів, а також визначення доцільності застосування екстракту ехінацеї пурпурової (ЕП) та тіотриазоліну для корекції порушень, які виникали.

Об'єкт і методи досліджень. В експерименті було використано 180 щурів-самців, яких розподіляли на шість експериментальних груп. До першої

групи входили контрольні щури. Щури другої групи отримували ЕПХГ шляхом інгаляцій у дозі 10 гранично допустимих концентрацій. Щурам третьої групи за допомогою шлункового зонду вводили водний розчин екстракту ЕП у дозі 200 мг/кг маси тіла. Щури четвертої групи внутрішньочеревно отримували 2,5% розчин тіотриазоліну у дозі 117,4 мг/кг маси тіла. Щурам п'ятої експериментальної групи здійснювали інгаляції ЕПХГ та вводили екстракт ЕП. Щури шостої групи отримували ЕПХГ та тіотриазолін. ЕПХГ, екстракт ЕП та тіотриазолін вводили протягом 2-х місяців п'ять днів в тиждень.

Експериментальні дослідження було проведено з дотриманням вимог гуманного ставлення до піддослідних тварин, регламентованих Законом України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 3447-IV від 21.02.2006 р.) та Європейською конвенцією про захист хребетних тварин, які використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 18.03.1986 р.).

Фіксацію препаратів ДК проводили з використанням нейтрального формаліну. Гістологічні зрізи фарбували гематоксилін-еозинном. Оцінку стовпчастих епітеліоцитів ворсин СО ДК здійснювали з використанням лабораторного мікроскопа серії МС 100 фірми Micros (Австрія) та програмного забезпечення «Microvisible» (версія 1.11.10). Визначали площу зрізу ($S_{зр}$) ядра, $S_{зр}$ цитоплазми та ядерно-цитоплазматичний індекс (ЯЦІ) стовпчастих епітеліоцитів ворсин СО ДК. Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням критерію U Манна-Уїтні. Відмінності вважали достовірними при $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. Під впливом ЕПХГ відбувалися суттєві зміни у стані ядра та цитоплазми стовпчастих епітеліоцитів ворсин СО ДК. Зокрема, $S_{зр}$ ядра цих клітин зменшувалася у порівнянні з відповідним показником щурів групи контролю на 1-шу, на 7-му, на 15-ту та на 30-ту добу спостереження відповідно на 18,6% ($p < 0,01$), 15,1% ($p < 0,01$), 13,1% ($p < 0,01$) та на 8,2% ($p < 0,05$). Після закінчення введення ЕПХГ $S_{зр}$ ядра стовпчастих епі-