

DOI 10.29254/2077-4214-2022-1-163-248-253

УДК 611.16:611.23].018:616-021.5-092.9].08:599.324.7

Аксамитъєва М. В.

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТРАХЕЇ МОРСЬКИХ СВИНОК ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ОВАЛЬБУМІН-ІНДУКОВАНОМУ АЛЕРГІЧНОМУ ЗАПАЛЕННІ**

Запорізький державний медичний університет (м. Запоріжжя, Україна)

mariya\_axam@ukr.net

Однією з актуальних проблем сучасної медицини залишаються алергічні захворювання дихальних шляхів. Реакція сполучнотканинних елементів дихальних шляхів при морфологічних дослідженнях досі залишається недостатньо вивченою. Від стану судин залежить повноцінне функціонування клітин та тканин органів. В даний час залишається відкритим питання про структурно-функціональні зміни та реактивність різних ланок мікросудин трахеї при алергічному запаленні, тому пріоритетним завданням сучасної морфології є встановлення характеру та особливостей перебудови гемомікроциркуляторного русла трахеї за умов розвитку експериментального алергічного запального процесу. Метою роботи було визначити морфологічні зміни судин гемомікроциркуляторного русла трахеї морських свинок при експериментальному овальбумін-індукованому алергічному запаленні. Об'єктом експериментального дослідження була трахея, вилучена у 48 статевозрілих самців морських свинок. Індукцію алергічного запалення дихальних шляхів проводили шляхом підшкірної сенсibilізації та подальшої аероалергізації овальбуміном (SigmaAldrich, США). Для цього дослідження тварини були поділені на 6 груп (по 8 тварин у кожній групі). Перші чотири групи – тварини, сенсibilізовані та аероалергізовані овальбуміном, виведені з експерименту відповідно на 23-ій, 30-ій, 36-ий та 44-ий день після його початку; 5 – контрольна група, тваринам підшкірно вводили 1 мл фізрозчину та проводили інгаляції з фізрозчином; 6 – інтактна група. За допомогою цифрової системи ZEISS ZEN 2011 відбувалося вивчення мікропрепаратів. Обробляли морфометричні показники за допомогою статистичної програми «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoftInc., США, ліцензія 46 № AXXR712D833214FAN5). Встановили, що зовнішній діаметр та діаметр просвіту артерій збільшений в усіх експериментальних групах ( $p^{***} < 0.05$ ), максимальні показники були зафіксовані в пізньому періоді експерименту в 3-ій групі. Збільшення втричі ( $p^{***} < 0.05$ ) товщини середньої оболонки артерій зафіксовано в пізньому періоді експерименту. Зростання показника ІК в 1-ій, 2-ій, 3-ій та 4-ій експериментальних групах (відповідно в 1,7; 2; 1,7 та 1,9 рази) порівняно з аналогічним показником контрольної групи ( $p^{***} < 0.05$ ). Також, в пізньому періоді експерименту спостерігали максимальні показники збільшення діаметру просвіту м'язових венул. Найсуттєвіші зміни діаметру просвіту кровоносних капілярів трахеї майже в 1,5 рази менше анало-

гічного показника контрольної групи зафіксували в 4-ій групі дослідження.

**Ключові слова:** артеріола, вена, капіляр, трахея, овальбумін, експериментальне алергічне запалення, морська свинка.

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Дослідження проведено в рамках НДР Запорізького державного медичного університету на тему «Імуноморфологічні особливості внутрішніх органів при дії ендо- та екзогенних чинників на організм». Номер державної реєстрації 0118U004250.

**Вступ.** Бронхіальна астма (БА) в даний час залишається однією з актуальних проблем, що призводить до зниження якості життя, інвалідизації, а іноді і смерті пацієнта [1]. Одним із недостатньо вивчених явищ при дослідженні морфологічних змін при хронічних алергічних захворюваннях органів дихання є реакція сполучнотканинних елементів (мікросудин, волокон, імунокомпетентних клітин) [2, 3]. Відомо, що повноцінне функціонування тканин та клітин органів залежить від стану судин гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР). Складні процеси перебудови стінки судин адаптаційного характеру при дії на організм різноманітних чинників добре відомі й детально вивчені [4, 5, 6]. Можна стверджувати, що судинна система – це центральна структура, навколо якої відбуваються різноманітні клітинні процеси в нормі та після впливу на орган різних чинників, а не тільки один із рівнозначних компонентів сполучної тканини, що забезпечує її кровопостачання і обмінні процеси [7, 8, 9]. Дані щодо реакції мікросудин дихальної системи на дію різних ендогенних та екзогенних факторів суперечливі. Щодо гладких міоцитів резистивної ланки ГМЦР деякі автори демонстрували гіпертрофію та дистрофію міоцитів, однак при морфометричних дослідженнях їх об'ємна щільність часто не відрізняється від контрольних значень, що пов'язане з вираженням набряком [5]. Інші автори відзначають тенденцію до гіпертрофії та підвищення функціональної активності судинних гладких міоцитів, що призводить до спазму та навіть облітерації [10]. В нормі та при різних патологічних станах важливою ділянкою обміну між кров'ю та сполучною тканиною служить емнісна ланка ГМЦР. Завдяки каскаду взаємопов'язаних молекулярних та клітинних процесів, при розвитку алергічного запального процесу, клітини мігрують до місця запалення, включаючи активацію ендотеліоцитів судин нейрогуморальними та імунними факторами, які ви-

кликають адгезію еозинофілів та базофілів до ендотелію судин і їх трансміграцію через судинний бар'єр і накопичення в периваскулярному просторі. Адгезія і трансміграція запальних клітин вдихальних шляхах відбувається через посткапілярні венули [11, 12]. Не дивлячись на це, деякі автори вважають основним місцем рекрутування та міграції клітин запалення в легенях кровоносні капіляри [13]. Таким чином, в даний час питання про структурно-функціональні зміни та реактивність різних ланок мікросудин трахеї при алергічному запаленні в більшості аспектів залишається відкритим, тому встановлення характеру та особливостей перебудови ГМЦР трахеї за умов розвитку експериментального алергічного запального процесу є одним із пріоритетних завдань сучасної морфології.

**Мета роботи** – визначити морфологічні зміни судин гемомікроциркуляторного русла трахеї морських свинок при експериментальному овальбумін-індукованому алергічному запаленні.

**Об'єкт і методи дослідження.** Об'єктом експериментального дослідження була трахея, вилучена від 48 статевозрілих самців морської свинки масою 450-600 г, які утримувались у стандартних умовах віварію Запорізького державного медичного університету. Усі маніпуляції проводили з дотриманням основних принципів роботи з експериментальними тваринами відповідно до положення Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986 р.), загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.), Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (від 21.02.2006).

Для проведення дослідження тварин розподілили на 6 груп (по 8 тварин у кожній групі). Індукція алергічного запалення дихальних шляхів здійснювалась шляхом підшкірної сенсibilізації та наступної інгаляції овальбуміном (ОВА). Сенсibilізація овальбуміном проводилась на 1, 7, 14 день експерименту, підшкірним введенням в міжлопаткову ділянку 0,5 мг овальбуміна (SigmaChemicalCo., США) разом з ад'ювантом – гідроокисом алюмінію, 10 мг (Alum Vax Hydroxide vaccine adjuvant, OZ Biosciences Франція). З 21 по 28 день експерименту морські свинки були аероалергізовані ОВА в дозі 10 мг/мл фізіологічного розчину протягом 15 хв/добу за допомогою компресорного інгалятора LD-211C (Little Doctor International, Сингапур). Для проведення дослідження тварини були розподілені на 6 груп (по 8 тварин у кожній групі). Групи дослідження після сенсibilізації та наступної інгаляції ОВА розподілені на 4 групи, виведені з експерименту відповідно на 23-ю, 30-у, 36-у і 44-у добу після його початку; 5 – контрольна група, тварини, яким вводили підшкірно 1 мл фізіологічного розчину та проводили інгаляцію фізіологічним розчином; 6 – інтактна група. З метою раціональної подачі одержаних даних і їх інтерпретації умовно виділяємо ранній (23-тя, 30-а доби експерименту) та пізній (36-а і 44-а доби після початку експерименту) періоди розвитку алергічного запального процесу в легенях. Тварин виводили з експерименту шляхом передозування тіопенталового наркозу згідно встановлених термінів (23-ю, 30-у, 36-у і 44-у доби

експерименту). Гістологічні зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином. Морфологічне дослідження отриманих зрізів проводили за допомогою світлового мікроскопа PrimoStar (Zeiss, Німеччина) із системою фотодокументування.

Результати досліджень оброблені сучасними статистичними методами аналізу на персональному комп'ютері з використанням стандартного пакета програм Microsoft Office 2010 (Microsoft Excel) та «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoftInc., США, ліцензія 46 № AXXR712D833214FAN5). Розраховували середні арифметичні (M) та стандартні похибки середньої ( $\pm m$ ). Статистичну значимість міжгрупових відмінностей за отриманими даними встановлювали за допомогою параметричного t-критерію Ст'юдента ( $p^*$ ) та непараметричного U-критерію Уїтні-Манна ( $p^{**}$ ). Статистично значимими вважали відмінності між порівнюваними значеннями на рівні 95% ( $p < 0.05$ ) [14].

**Результати дослідження та їх обговорення.** При гістологічному аналізі було виявлено, що ГМЦР трахеї морських свинок є багатокомпонентною системою. Гладкі міоцити медії артеріол добре розвинені, в деяких ділянках розташовуються переривчасто, утворюючи в прекапілярах перехоплення (різновид сфінктерів) у вигляді «бісерної нитки».

Після моделювання експериментального овальбумін-індукованого алергічного запалення в ГМЦР трахеї ми бачимо процеси структурної перебудови. На себе звертають увагу нерівномірне потовщення стінки артеріол, це супроводжувалось дезорганізацією волокнистих елементів оточуючої судини сполучної тканини та набряком. Одночасно з цим ми спостерігали виражене повнокрів'я емнісної ланки ГМЦР та вазодилатацію.

Для оцінки структурно-функціонального стану артеріол визначали зовнішній (d) та внутрішній (d1) діаметри, товщину медії (ТМ) та індекс Керногана (КІ):  $ТМ = (d - d1) / 2$ . Морфофункціональні показники судин є критеріями, що представляють морфологічний стан кровоносної системи внутрішніх органів. Зокрема, КІ артеріол дає цифрову морфофункціональну оцінку їх функціональної активності, що відображає пропускну здатність ГМЦР. Він враховує два основних компоненти артеріол – ТМ та d1. Тому оцінку функціонального стану артеріол проводили шляхом визначення індексу Керногана:  $КІ = (ТМ / d1) \cdot 100\%$ . При морфометричному дослідженні трахеї морської свинки інтактної групи зовнішній діаметр артеріол складає  $30,26 \pm 1,75$  мкм, діаметр просвіту –  $14,85 \pm 0,8$  мкм, товщина середньої оболонки (ТМ) –  $7,7 \pm 0,91$  мкм, індекс Керногана –  $52,82 \pm 8,21$  мкм. При морфометричному аналізі артеріол контрольної групи нами виявлено, що статистично значуща різниця відсутня ( $p^{***} > 0.05$ ) між тваринами інтактної та контрольної груп, це свідчить про те, що процедура проведення експерименту не впливає на зміни морфометричних параметрів стінки артеріол в ГМЦР трахеї морської свинки. Після сенсibilізації та інгаляції овальбуміном морфометричні показники змінюються (таблиця).

Нами виявлено, що в групах дослідження розмір зовнішнього діаметру артеріол поступово збільшується ( $p^{***} < 0.05$ ), починаючи з раннього періоду (23-я доба після початку експерименту), порівняно з контрольною групою у 1,5 рази і складає  $39,63 \pm 2,5$

Таблиця – Морфометричні показники стінки артеріол ГМЦР трахеї морських свинок в нормі та після сенсibilізації овальбуміном

Група спостереження	d, мкм	d1, мкм	ТМ, мкм	ІК, %
1	39,63±2,5*/**	15,37±1,61*/**	12,12±1,4*/**	85,97±14,29*/**
2	46,12±1,83*/**	15,57±1,74*/**	15,27±0,95*/**	106,88±13,95*/**
3	47,69±2,04*/**	17,29±0,62*/**	15,19±0,96*/**	88,63±5,96*/**
4	44,36±1,28*/**	15,01±0,69*/**	14,67±0,58*/**	94,79±7,19*/**
5 (контрольна)	23,59±0,61	12,01±0,74	5,79±0,34	50,02±4,87
6 (інтактна)	30,26±1,75	14,85±0,8	7,7±0,91	52,82±8,21

Примітки: d – зовнішній діаметр; d1 – діаметр просвіту; ТМ – товщина середньої оболонки (меді); ІК – індекс Керногана. (M±m) (n=8). \* – p<0.05 (t-критерій Стьюдента); \*\* – p<0.05 (U-критерій Уїтні-Манна) по відношенню до контролю.

мкм. Тенденція до зростання показників зовнішнього діаметру артеріол зберігається протягом пізнього періоду розвитку алергічного запального процесу. Максимальне збільшення зовнішнього діаметру нами зафіксовано в 3-ій групі – 47,69±2,04 мкм, що у 2 рази більше показника контрольної групи. На 44-ту добу після початку експерименту, зовнішній діаметр артеріол в 4-ій експериментальній групі зменшився до 44,36±1,28 мкм, порівняно з 3-ою експериментальною групою, але був майже в 2 рази більше показників контрольної групи (23,59±0,61 мкм).

При аналізі діаметру просвіту артеріол, у тварин інтактної групи він складав 14,85±0,80 мкм. Статистично значимої різниці між даними показниками у тварин інтактної та контрольної груп ми не виявили (p\*\*>0.05). Статистичне значиме зростання (p\*\*\*<0.05) виявили в усіх група дослідження, порівняно з контрольною групою. Максимальне зростання показника виявлено в 3-ій групі (36-а доба після початку експерименту), який складав 17,29±0,62 мкм, порівняно з контрольною групою (12,01±0,74 мкм), в 4-ій групі показник зменшувався і складав 15,01±0,69 мкм, але все одно перевищував показник контрольної групи (таблиця).

В інтактній групі товщина меді артеріол складала 7,70±0,91 мкм. Статистично значима різниця між інтактною групою і групою контролю відсутня (p\*\*\*>0.05). Після сенсibilізації овальбуміном, спо-

стерігається тенденція до зростання товщини меді артеріол (таблиця).

При аналізі товщини середньої оболонки артеріол нами виявлено, що вона статистично значимо збільшувалася (p\*\*\*<0.05) з 23-ої доби експерименту, порівняно з контрольною групою в 2 рази і складала 12,12±1,40 мкм. На 30-ту та 36-ту доби експерименту ця тенденція

зберігалася, товщина меді артеріол зросла в 3 рази, порівняно з аналогічним показником контрольної групи (p\*\*\*<0.05). Також статистично значима різниця товщини середньої оболонки артеріол спостерігалася і в 4-ій групі (44-а доба експерименту), складала 14,67±0,58 мкм, це в 3 рази більше показника контрольної групи, проте ми виявили поступове зниження товщини меді (таблиця).

Зміну функціонального стану артеріол ГМЦР трахеї після сенсibilізації овальбуміном відображає статистично значиме збільшення показників індекса Керногана (ІК) в експериментальних групах, порівняно з контролем. Про наростання тону стінки артеріол трахеї свідчить зростання показника ІК в 1-ій, 2-ій, 3-ій та 4-ій експериментальних групах (відповідно в 1,7; 2; 1,7 та 1,9 рази) порівняно з аналогічним показником контрольної групи (p\*\*\*<0.05).

Діаметр просвіту м'язових венул інтактної групи складає 36,48±1,86 мкм, відносно товстий шар ендотеліальних клітин (3-4 мкм). Між ендотелієм та середньою оболонкою, тонким шаром розташовані колагенові та еластичні волокна. Середня оболонка представлена 1-2 шарами сплосчених гладких міоцитів. Товстий шар колагенових волокон утворював адвентиційну оболонку.

При подальшому морфометричному аналізі ГМЦР трахеї морської свинки виявлено, що статистично значуща різниця відсутня (p\*\*\*> 0.05) між показниками діаметру просвіту

м'язових венул у тварин інтактної та контрольної груп. Після сенсibilізації та інгаляції овальбуміном спостерігалася тенденція до збільшення діаметру просвіту м'язових венул, що свідчило про їх структурну перебудову.

Починаючи з раннього періоду розвитку алергічного запального процесу дихальних шляхів, на 23-тю добу після початку експерименту діаметр просвіту складав 46,63±3,02 мкм, що в 1,2 рази більше показників контрольної групи. На 30-ту добу експерименту показник діаметру просвіту венул збільшувався і становив 47,31±4,76 мкм. Ця тенденція зберігалася і в пізній період експерименту в 3-ій та 4-ій групах, де діаметр просвіту венул більше в 1,3 рази (p\*\*\*<0.05), порівняно з групою контролю (рисунк 1).

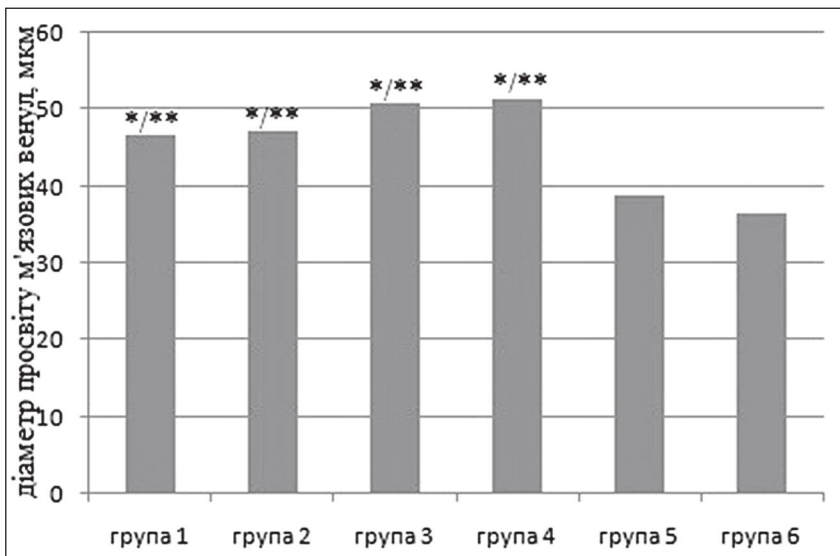


Рисунок 1 – Морфометричні показники венул гемомікроциркуляторного русла трахеї морських свинок після сенсibilізації овальбуміном.

Примітки: \* – p<0.05 (t-критерій Стьюдента); \*\* – p<0.05 (U-критерій Уїтні-Манна) по відношенню до контролю.

Кровоносні капіляри ГМЦР трахеї у тварин інтактної групи мали середній діаметр просвіту  $7,94 \pm 0,03$  мкм, товщину стінки  $0,1-0,2$  мкм, яка складалася з неперервного тонкого ендотелію та перицитів. При гістологічному дослідженні нами виявлено, що експериментальне овальбумін-індуковане запалення призводить до функціональної та структурної перебудови обмінної ланки ГМЦР трахеї, у вигляді стазу формених елементів крові та геморагій в ранньому періоді експериментального алергічного запалення. В пізньому періоді нами виявлені дезінтеграція сполучнотканинних компонентів строми.

Свою кількісну морфометричну характеристику мають морфологічні зміни структури кровоносних капілярів ГМЦР трахеї, виявлені на світлооптичному рівні.

У тварин інтактної та контрольної групи статистично значимої різниці між показниками не виявлено ( $p^{***} > 0,05$ ), це свідчить про те, що експериментальна процедура на морфометричні зміни параметрів обмінної ланки ГМЦР трахеї не впливала.

Після сенсibilізації та аероалергізації овальбуміном, діаметр просвіту кровоносних капілярів мав тенденцію до збільшення в ранньому періоді експерименту і складав в 1-ій групі дослідження  $8,78 \pm 0,04$  мкм, у 2-ій групі -  $8,58 \pm 0,02$  мкм, що більше в 1,2 рази, порівнюючи з аналогічним показником інтактної групи. Протягом пізнього періода розвитку алергічного запалення, починаючи з 36-ї доби спостереження, нами зафіксовано статистично значиме зменшення діаметру просвіту кровоносних капілярів трахеї (рисунки 2).

Середній діаметр просвіту кровоносних капілярів трахеї в 3-ій експериментальній групі становить  $6,69 \pm 0,03$  мкм, коефіцієнт зменшення 1,2 ( $p^{**} < 0,05$ ), порівнюючи з контрольною групою. На 44-у добу після початку експерименту, в 4-ій групі ми зафіксували найсуттєвіші зміни діаметру просвіту кровоносних капілярів трахеї, який становив  $5,58 \pm 0,02$  мкм, що майже в 1,5 рази менше аналогічного показника контрольної групи.

Таким чином, сенсibilізація та аероалергізація овальбуміном призвели до суттєвої функціональної та структурної перебудови кровоносних судин ГМЦР трахеї внаслідок розвитку алергічного запального процесу. В розвитку алергічного процесу судинний фактор відіграє важливу роль [14, 15]. Взаємодія цитокінів і медіаторів, різноманітних клітин формує механізм запалення та викликає ремоделювання мікросудин [13, 11, 12]. Подібна тенденція спостерігається в роботах інших дослідників [11, 2, 10, 16, 17, 18]. Доведено, що в експериментальних групах дослідження розмір зовнішнього діаметру артеріол поступово збільшується ( $p^{***} < 0,05$ ), починаючи з раннього періоду розвитку запального процесу. Максимальне збільшення зафіксовано на 36-у добу після

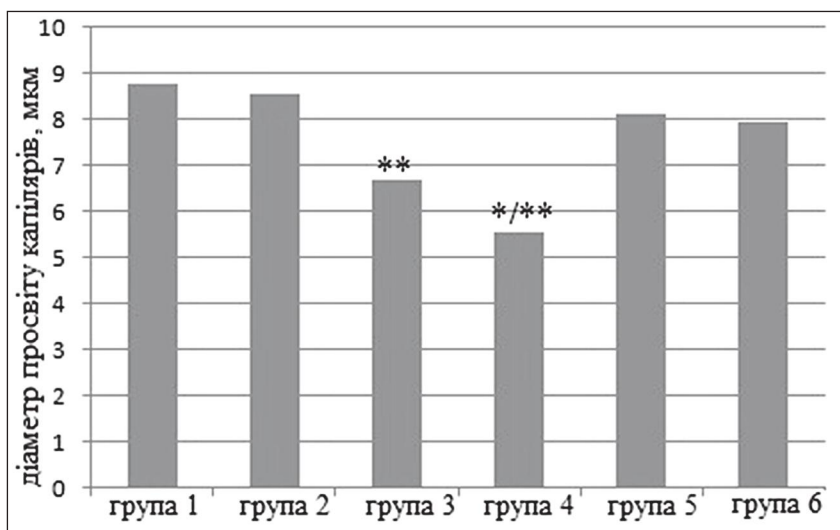


Рисунок 2 – Морфометричні показники обмінної ланки гемомікроциркуляторного руслу трахеї морських свинок після сенсibilізації овальбуміном.

Примітки: \* –  $p < 0,05$  (t-критерій Стьюдента); \*\* –  $p < 0,05$  (U-критерій Уїтні-Манна) по відношенню до контролю.

початку експерименту в 3-ій групі, цей показник складає  $47,69 \pm 2,04$  мкм, це у 2 рази більше показника контрольної групи. При аналізі діаметру просвіту м'язових венул статистично значиме його зростання ( $p^{***} < 0,05$ ) виявили в усіх групах дослідження, порівняно з контрольною групою. Максимальне зростання показника діаметру просвіту артеріол виявлено в 3-ій групі (36-а доба після початку експерименту), складає  $17,29 \pm 0,62$  мкм, порівняно з контрольною групою ( $12,01 \pm 0,74$  мкм). При аналізі товщини середньої оболонки артеріол виявлено, що вона статистично збільшується ( $p^{***} < 0,05$ ) з 23-ої доби експерименту, порівняно з контрольною групою в 2 рази і складає  $12,12 \pm 1,4$  мкм. Починаючи з 30-ої доби експерименту товщина середньої оболонки артеріол збільшується втричі.

#### Висновки.

Нами встановлено, що сенсibilізація морських свинок овальбуміном призвела до структурно-функціональної перебудови всіх ланок ГМЦР трахеї морських свинок. Статистично значиме потовщення середньої оболонки артеріол та зростання показника ІК ( $p^{***} < 0,05$ ) свідчить про їх спазм на тлі сенсibilізації овальбуміном.

Доведено, що зміна функціонального стану резистивної ланки супроводжувалась одночасним повнокрів'ям та вазо дилатацією ємнісної ланки ГМЦР трахеї, про що свідчить статистично значиме збільшення діаметру просвіту м'язових венул усіх експериментальних груп ( $p^{***} < 0,05$ ).

Протягом пізнього періоду розвитку алергічного запалення, нами зафіксовано статистично значиме зменшення діаметру просвіту кровоносних капілярів трахеї ( $p^{***} < 0,05$ ), порівняно з контролем.

**Перспективи подальших досліджень.** Плануємо дослідження ультрамікроскопічних та імуногістохімічних змін компонентів судинної стінки гемомікроциркуляторного руслу легень морських свинок при алергічному запаленні.

Література

- GINA. Global Strategy for Asthma Management and Prevention (GINA). Report 2018 [Internet]. 2018. Available from: <http://ginasthma.org/2018-gina-report-global-strategy-forasthma-management-and-prevention/>.
- Denney L, Byrne AJ, Shear TJ, Buckley JS, Pease JE, Herledan GMF, et al. Pulmonary Epithelial Cell-Derived Cytokine TGF- $\beta$ 1 Is a Critical Cofactor for Enhanced Innate Lymphoid Cell Function. *Immunity*. 2015;43(5):945-58. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.immuni.2015.10.012>.
- Dotsenko SYa, Yatsenko OV. Elastic properties of pulmonary artery in chronic obstructive pulmonary disease. *Zaporozhye medical journal*. 2017;19(1):26-9. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1210>.
- Herasymyuk IE, Vatsyk MO. Osoblyvosti remodelyuvannya krovonosnykh sudyn lehen' shchuriv pry zastosuvanni riznykh metodiv rehidratsiyi pislya zahal'noho znevodnennya. *Visnyk problem biolohiyi i medytsyny*. 2019;1(2):272. DOI: <https://doi.org/10.29254/2077-4214-2019-1-2-149-272-276>. [in Ukrainian].
- Hnatjuk MS, Tatarchuk LV. Morphometric analysis remodeling vessels hemomicrocirculatory bed of jejunum at resections of liver. *Reports of Morphology*. 2018 Mar 29;24(1):16-20. DOI: [https://doi.org/10.31393/morphology-journal-2018-24\(1\)-03](https://doi.org/10.31393/morphology-journal-2018-24(1)-03).
- Pronina OM, Koptev MM, Bilash SM, Yeroshenko GA. Response of hemomicrocirculatory bed of internal organs on various external factors exposure based on the morphological research data. *World of Medicine and Biology*. 2018;14(63):153. DOI: <https://doi.org/DOI%2010.26.724/2079-8334-2018-1-63-153-157>.
- Ha EH, Choi J-P, Kwon H-S, Park HJ, Lah SJ, Moon K-A, et al. Endothelial Sox17 promotes allergic airway inflammation. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2019 Aug;144(2):561-573. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2019.02.034>.
- Nebesna ZM, Yeroshenko GA. Histohichni ta histokhimichni zminy lehen' pry eksperymental'nyi termichnyi travmi. *Svit medytsyny ta biolohiyi*. 2015;2(49):141-145. DOI: <https://womab.com.ua/ua/smb-2015-02-2/5084>. [in Ukrainian].
- Reichard A, Asosingh K. Endothelial Cells in Asthma [Internet]. London: IntechOpen; 2019 [cited 2022 Feb 2]. Available from: .
- Zemmouri H, Sekiou O, Ammar S, El Feki A, Bouaziz M, Messarah M, et al. Urticarioic attenuates ovalbumin-induced inflammation and lipid peroxidation of lung tissues in rat asthma model. *Pharmaceutical Biology*. 2017;55(1):1561-8. DOI: <https://doi.org/10.1080/13880209.2017.1310905>.
- Adner M, Canning BJ, Meurs H, Ford W, Ramos Ramirez P, van den Berg MPM, et al. Back to the future: re-establishing guinea pig in vivo asthma models. *Clinical Science*. 2020 Jun;134(11):1219-42. DOI: .
- Lambrecht BN, Hammad H. The immunology of asthma. *Nature Immunology* [Internet]. 2014 Dec 18;16(1):45-56. Available from: . DOI: <https://doi.org/10.1038/ni.3049>.
- Vasconcelos LHC, Silva M da CC, Costa AC, Oliveira GA, Souza ILL, Queiroga FR, et al. A Guinea Pig Model of Airway Smooth Muscle Hyperreactivity Induced by Chronic Allergic Lung Inflammation: Contribution of Epithelium and Oxidative Stress. *Frontiers in Pharmacology*. 2019 Jan 24;9:1547. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphar.2018.01547>.
- Aksamytiya MV, Popko SS, Evtushenko VM. Morfolohichni zminy obolonok trakheyi mors'kykh svynok pry eksperymental'nomu oval'bumin-indukovanomu alerhichnomu zapalenni dykhal'nykh shlyakhiv. *Morphologia*. 2021;15(1):22-7. DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2021.1.22-27>. [in Ukrainian].
- Singh B, Shinagawa K, Taube C, Gelfand EW, Pabst R. Strain-specific differences in perivascular inflammation in lungs in two murine models of allergic airway inflammation. *Clinical and Experimental Immunology*. 2005 Aug;141(2):223-9. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2249.2005.02841.x>.
- Antwi AO, Obiri DD, Osafo N. Stigmas-terol modulates allergic airway inflammation in guinea pig model of ovalbumin-induced asthma. *Mediators Inflamm*. 2017;2017:2953930. DOI: <https://doi.org/10.1155/2017/2953930>.
- Popko SS. Morfolohichni zminy sudyn yemnisnoyi lanky hemomikrocyrkulyatornoho rusla lehen' mors'kykh svynok, sensybilizovanykh oval'buminom. *Zdobutky klinichnoyi i eksperymental'noyi medytsyny*. 2021;1(1):111-8. DOI: <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2021.v.i1.11691>.
- Cai Z, Liu J, Bian H, Cai J. Albiflorin alleviates ovalbumin (OVA)-induced pulmonary inflammation in asthmatic mice. *Am. J. Transl. Res*. 2019;11(12):7300-7309. DOI: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6943473>.

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТРАХЕЇ МОРСЬКИХ СВИНОК ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ОВАЛЬБУМІН-ІНДУКОВАНОМУ АЛЕРГІЧНОМУ ЗАПАЛЕННІ**

**Аксамитьєва М. В.**

**Резюме.** На сьогоднішній день реакція судин при алергічних захворюваннях дихальної системи є актуальною проблемою. Відомо, що повноцінне функціонування тканин та клітин органів залежить від стану судин гемомікроциркуляторного русла. *Мета роботи* – визначити морфологічні зміни судин гемомікроциркуляторного русла трахеї морських свинок при експериментальному овальбумін-індукованому алергічному запаленні. *Об'єкт та методи.* За допомогою гістологічного, морфометричного та статистичного методів вивчали трахею 48 самців морських свинок в умовах експериментального овальбумін-індукованого алергічного запалення, яке моделювалось підшкірної сенсibilізації та наступної інгаляцією овальбуміном. Для визначення структурної та функціональної перебудови артеріол, венул та кровоносних капілярів, визначили зовнішній діаметр, діаметр просвіту, товщину середньої оболонки та індекс Керногана артеріол, діаметр просвіту венул та капілярів. *Результати.* Виявили, що в усіх групах дослідження розмір зовнішнього діаметру артеріол збільшений ( $p^{***}<0.05$ ), максимальний показник встановлений в 3-ій групі, збільшення у 2 рази, порівняно з контрольною групою. Зростання показника діаметру просвіту ( $p^{***}<0.05$ ) виявили в усіх групах дослідження, максимальне зростання в 1,4 рази встановили на 36-у добу експерименту (3-я група). Статистичне збільшення ( $p^{***}<0.05$ ) товщини середньої оболонки артеріол виявлено в усіх експериментальних групах, збільшення втричі зафіксували в пізньому періоді експерименту. Зростання показника індекса Керногана в 1-ій, 2-ій, 3-ій та 4-ій експериментальних групах (відповідно в 1,7; 2; 1,7 та 1,9 рази) порівняно з аналогічним показником контрольної групи ( $p^{***}<0.05$ ). Збільшення діаметру просвіту м'язових венул спостерігали в усіх експериментальних групах, максимальні показники спостерігали в пізньому періоді експерименту. Найсуттєвіші зміни діаметру просвіту кровоносних капілярів трахеї майже в 1,5 рази менше аналогічного показника контрольної групи зафіксували в 4-ій групі дослідження.

**Ключові слова:** артеріола, венула, капіляр, трахея, овальбумін, експериментальне алергічне запалення, морська свинка.

### MORPHOLOGICAL CHANGES IN HEMOCIRCULATORY BED OF GUINEA PIG TRACHEA AT EXPERIMENTAL OVALBUMIN-INDUCED ALLERGIC IGNITION

Aksamytiava M. V.

**Abstract.** To date, the blood vessels in allergic diseases of the respiratory system are an acting problem. It is known that the full functioning of tissues and organs depends on the state of vessels of a hemomicrocirculatory bed. *The purpose of the work* is to study morphological changes in the vessels of the hemomicrocirculatory channel of the guinea pig trachea with experimental ovalbumin-induced allergic inflammation. *Material and methods.* With the help of histological, morphometric and statistical methods studied the trachea of 48 male guinea pigs in conditions of experimental ovalbumin-induced allergic inflammation, which was modeled by subcutaneous sensitization and the subsequent inhalation of ovalbumin. To determine the structural and functional adjustment of arterioles, venules and blood capillaries, the outer diameter, diameter of the lumen, the thickness of the middle membrane and the cereal index of arterioles, the diameter of the lumen of venules and capillaries were determined. *The results.* It has been found that in all study groups, the size of the outer diameter of arterioles is increased ( $P^{*/**} < 0.05$ ), the maximum index is installed in the 3rd group, an increase of 2 times compared to the control group. Growth of the diameter of the lumen ( $P^{*/**} < 0.05$ ) found in all groups of research, maximum growth of 1.4 times installed on 36th day of the experiment (3rd group). Statistical enlargement ( $P^{*/**} < 0.05$ ) The middle membrane of the arteriol is detected in all experimental groups, increased increased in the late experiment. Growth of the index of the kernoghan index in 1st, 2nd, 3rd and 4th experimental groups (respectively 1.7; 2; 1.7 and 1.9 times) compared to the analogous control group ( $P^{*/**} < 0.05$ ). Increasing the diameter of the lumen of muscle venules was observed in all experimental groups, the maximum indicators were observed in the late experiment period. The most significant changes in the diameter of the lumen of blood capillaries of the trachea are almost 1.5 times less than a similar indicator of the control group recorded in the 4th group of research.

**Key words:** arteriol, venal, capillary, trachea, experimental allergic inflammation, ovalbumin, Guinea pig.

**ORCID автора та його внесок до статті:**

Aksamytiava M. V.: 0000-0002-8168-1869 <sup>ABCDEF</sup>

---

Адреса для кореспонденції

Аксамитьєва Марія Володимирівна

Запорізький державний медичний університет

Адреса: Україна, 69035, м Запоріжжя, пр-т Маяковського 26

Тел.: +380671557798

E-mail: mariya\_axam@ukr.net

---

**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.

*Рецензент – проф. Проніна О. М.*  
Стаття надійшла 13.08.2021 року  
Стаття прийнята до друку 18.01.2022 року