

нові активованого діоксиду кремнію. Науковці передбачають, що «Біле вугілля» може використовуватися як засіб послаблення токсико-алергічних реакцій, корекції обмінних процесів та імунного статусу [1]. Встановили, що після застосування ентеросорбенту у обстежених статистично достовірно знижувалося абсолютне та відносне число сегментоядерних нейтрофілів, при цьому зростали абсолютне та відносне число моноцитів і лімфоцитів. Таким чином, відбувався перерозподіл лейкограми на користь мононуклеарів, зокрема, клітин, що відповідають за специфічний імунний захист. Таким чином, навіть короточасний прийом профілактичних доз пробіотика «Флора Lat probio», препарату «Дріжджі пивні натуральні» та ентеросорбенту «Біле вугілля» обумовлює модуляцію показників лейкоцитарної формули у бік стимуляції специфічних факторів захисту, з певними особливостями для кожного препарату. Це варто враховувати при їхньому профілактичному чи терапевтичному застосуванні.

### Література

1. Губергріц Н. Б. Ефективність сучасного кремнеземного ентеросорбенту «Біле вугілля» у хворих на хронічний панкреатит / Н. Б. Губергріц, В. О. Терьошин, О. В. Круглова // Вісник клубу панкреатологів. — 2015. — № 2 (27). — С. 24–29.
2. Immunomodulatory effects of polysaccharides produced by *Lactobacillus delbrueckii* ssp. *bulgaricus* OLL1073R-1 / S. Makino, S. Ikegami, H. Kano [et al.] // Journal of dairy science. — 2006. — V.89, #8. — P. 2873–2881.
3. Paul W. Fundamental immunology / W. Paul, 7th ed. — Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2013. — 1283 p.

## **ВПЛИВ СРЕПТОЗОТОЦИНІНДУКОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ НА СТРУКТУРУ ДОВГИХ КІСТОК ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ**

*Герман О.М.<sup>1</sup>, Волошин О.С.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>*Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського*

<sup>2</sup>*Тернопільський національний педагогічний університет імені Володимира Гнатюка*

У роботі досліджували структурні зміни стегнових кісток білих безпородних щурів-самок, що відбулися після моделювання стрептозотоциндукованого цукрового діабету.

Експеримент проведено на 14 білих безпородних лабораторних щурах-самках віком 2,4–2,6 місяців, з яких було сформовано дві групи: контрольну — 6 тварин та експериментальну — 8 тварин. Контрольні тварини перебували у звичайних умовах віварію. Стрептозотоциндукований цукровий діабет моделювали за методикою Кіхтяк О.П., Скрипник Н.В. (2004). Тривалість експерименту становила 30 діб. Дослідження здійснювали з дотриманням міжнародних принципів «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та з іншою науковою метою» (Страсбург, 1986) і «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Київ, 2001).

За умов стандартного перебування тварин у віварії в інтактних бі-

лих безпородних щурів-самиць визначаються наступні остеометричні показники: максимальна довжина стегнової кістки становить  $27,16 \pm 0,77$  мм, ширина проксимального епіфізу —  $4,59 \pm 0,68$  мм, ширина середини діафізу —  $2,81 \pm 0,14$  мм.

Стійкий підвищений рівень глюкози у крові експериментальних тварин за час експерименту призвів до розвитку ремоделювання кісткової тканини стегнових кісток та їх морфометричних відмінностей у порівнянні з інтактними тваринами. Так, довжина стегнових кісток відстає від контролю на 1,17%, ширина проксимального епіфізу — на 0,99 %, дистального — на 1,01 %, передньо-задній розмір середини діафізу та його поперечний розмір — на 4,54 % ( $P > 0,05$ ).

Аналіз структурної організації епіфізарного хряща і діафізу стегнової кістки інтактних та експериментальних тварин на гістологічному рівні вказує на активну перебудову в усіх зонах епіфізарного хряща за умов впливу цукрового діабету. В епіфізарному хрящі тварин контрольної групи клітини зони спокою переважно середнього та дрібного розміру і розміщуються в більшості лакун ізогенними групами. З проксимального кінця кістки зона спокою наросткового хряща утворює заглиблення та виступи, що забезпечують структурний зв'язок хряща із губчастою частиною епіфізарного відділу кістки. При стрептозотоциніндукованому цукровому діабеті відбулось зменшення щільності клітинних елементів та лакун з ізогенними хондроцитами. Зустрічаються і лакуни з редукованими клітинами. Ширина проксимального епіфізарного хряща менша в експериментальних щурів на 2,62 % ( $P > 0,05$ ) ( $235,50 \pm 10,54$  мкм проти  $241,84 \pm 13,13$  мкм у контролі). У проліферативній зоні хряща експериментальних тварин колонки хондроцитів зберігають регулярність, однак, збільшення кількості проміжної речовини та редукція розмірів клітин веде до викривлення колонок, формування безклітинних зон та зменшення ширини зони розмноження на 9,41 % ( $P < 0,05$ ) (з  $149,23 \pm 2,56$  мкм до  $135,19 \pm 6,48$  мкм). Під впливом гіперглікемії спостерігали зменшення мітотичної активності клітин хряща. Слід відзначити, що дефінітивна зона хряща інтактних тварин містить переважно крупні хондроцити, однак під впливом цукрового діабету в зоні дозрівачого хряща дослідних тварин хондроцити є меншими за контроль, хоча їх кількість зростає. Сповільнення типових процесів дозрівання і затримка процесів дегенерації призводить до відносного розширення на 1,50 % ( $P > 0,05$ ) дефінітивної зони.

Зона звапнення в інтактних тварин містить хрящові клітини на різних стадіях руйнування. Стінки найближчих до метафіза ділянок сформовані хрящовою матриксом, де оселяться остеобласти, що мігрують із кісткового мозку, який заповнює комірки метафіза та зону первинного остеогенезу. При порівнянні з контролем кількість остеобластів на трабекулах губчастої речовини експериментальних щурів менша на 16,13 %, що призводить до достовірного зменшення об'єму первинної та загальної спонгіози на 6,83 та 4,44 % відповідно ( $P < 0,05$ ). Інші морфометричні показники, що характеризують губчасту речовину діафізу стегнової кістки, в експериментальних щурів також менші за контроль, але не мають відмінних достовірних величин у порівнянні з контролем.

Отже, стрептозотоциніндукований цукровий діабет спричиняє різку зміну метаболізму організму в цілому та кісткової тканини довгих кісток зокрема, що підтверджено гістологічними та морфометричними дослідженнями стегнових кісток білих безпородних лабораторних щурів-самиць. По-

мітно сповільнюються ростові процеси в проксимальних епіфізарних хрящових пластинках та типовий морфогенез в губчастій речовині проксимальної частини діафіза кісток.

## **МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ШКІРИ СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ В УМОВАХ ЗМОДЕЛЬОВАНОГО ГІПОТИРЕОЗУ**

*Гончарук В.О., Попадинець О.Г., Котик Т.Л., Грищук М.І.  
Івано-Франківський національний медичний університет*

Багато ендокринних захворювань супроводжується ураженням шкіри. Якщо це ураження зумовлене гормонально-метаболічним дефіцитом гормонів, прояви є вже на ранніх стадіях захворювання і є важливою діагностичною ознакою. Гіпотиреоз — це захворювання, при якому продукція природних тироксину та трийодтироніну знижена. Термін «мікседема» раніше використовувався як синонім «гіпотиреозу», тепер використовується при тяжкому гіпотиреозі. Макроскопічні описи змін шкіри при дефіциті гормонів щитоподібної залози численні, однак немає детального аналізу структурно-метаболічних перетворень у шкірі в динаміці розвитку гіпотиреозу в різних вікових групах та різної локалізації. Тому метою роботи було дослідження морфофункціональних змін шкіри та її додатків статевозрілих щурів на 14 добу мерказоліл-індукованого гіпотиреозу.

Матеріалом для дослідження слугували шматочки, взяті з попередньо епільованої міжлопаткової ділянки спини та вентральної верхньої кінцівки (метатарсальні подушечки). Стан гіпотиреозу змодельовано із застосуванням препарату «Мерказоліл» згідно запатентованих методик. Усі маніпуляції проводилися з ретельним дотриманням правил гуманного поводження з тваринами. Використано світлооптичні, електронномікроскопічні та біохімічні методи дослідження. Тиреоїдний профіль на 14 добу експерименту: вміст ТТГ  $0,34 \pm 0,02$  мкМО/мл ( $p < 0,01$ ),  $T_3$   $2,69 \pm 0,18$  нмоль/л ( $p < 0,01$ ),  $T_4$   $26,44 \pm 2,34$  нмоль/л ( $p < 0,01$ ). Йодурія становила  $13,80 \pm 1,47$  мкг/л ( $p < 0,01$ ).

При гістологічному дослідженні виявлено згладження складок епідермісу, що більш виражено на метатарсальних подушечках. Помітне його стоншення. Клітини рогового шару сплюснені, не мають чітких меж, електроннощільні. Поміж гранулами кератогіаліну візуалізуються дезорганізовані тонофібрили. Зернисті кератиноцити містять пластинчасті гранули, кератинові нитки. Мембранні органели розширені, деформовані. Шипуваті кератиноцити округлі. Тонкофібрили та тонофіламенти нечітко прослідковуються. Помітне порушення міжклітинних контактів. Клітини базального шару набряклі, їх органели розширені та деформовані. Ядерна оболонка утворює численні інвагінації та випини. У дермі диференціюються внутрішньососочкові капілярні петлі, підсосочкова артеріальна сітка, дермальна артеріальна сітка, підсосочкові поверхневі і глибокі венозні сплетення та глибоке дермальне венозне сплетення. Для артеріальної ланки на даному етапі експерименту притаманна звивистість та нерівномірність, а для венозної ланки — варикозоподібні вип'ячування та деформації. Такі ж особливості має і підшкірне венозне сплетення. Електронномікроскопічно в ендотеліоцитах гемокапілярів виявляються розширені мембранні органели і деформація ядра через множинні випини та інвагінації його ядерної обо-