

рини отримували стандартну їжу «Purina rodent chow» та воду *ad libitum*. На 8-й день тварини були рандомізовано розділені на 3 групи. Щури 1-ої групи («Контроль») продовжували отримувати стандартний корм впродовж наступних 10 тижнів. Тварини 2-ої групи («ВКД») споживали висококалорійну їжу, яка складалася зі стандартного корму (60%), свинячого жиру (10%), яєць (10%), цукру (9%), арахісу (5%), сухого молока (5%) і соняшникової олії (1%). Третя група тварин («ВКД+ЕФ») впродовж наступних 4 тижнів знаходилась на висококалорійній дієті, а потім отримувати екстракт лушпиння *P. vulgaris* (200 мг/кг) кожний другий день, чергуючи з водою.

У ході досліджень нами було встановлено, що за умов експериментального ожиріння відбувається значне зростання вмісту прозапальних цитокінів в сироватці крові щурів дослідних груп («ВКД») у той час, як вміст їх у сироватці крові щурів, що знаходились на висококалорійній дієті і при цьому споживали екстракт лушпиння *P. vulgaris* («ВКД+ЕФ») був майже не змінним. Так, показано зростання вмісту IFN- $\gamma$  в групі ВКД на 14% та на 4% у групі тварин, що споживали екстракт лушпиння *P. vulgaris* порівняно з контрольними тваринами. Сироватковий вміст IL-1 $\beta$  у тварин, що знаходились на висококалорійній дієті збільшився по відношенню до контролю на 36%, а в групі «ВКД+ЕФ» даний показник збільшився на 13%. Також показано, що розвиток ожиріння у тварин групи «ВКД» призводив до збільшення вмісту в сироватці крові IL-12 на 38% порівняно з контрольною групою. Вміст даного цитокіну в сироватці крові щурів групи «ВКД+ЕФ» був більшим за контрольні показники менше ніж на 1%.

Також встановлено, що споживання екстракту лушпиння *P. vulgaris* не призводило до зміни значення сироваткового вмісту IL-10, тоді як вміст даного цитокіну у групі «ВКД» був підвищений на 6% порівняно із контролем. Показано, що у сироватці крові щурів групи «ВКД+ЕФ» вмісту IL-4 зменшився на 5% та на 6% у групі «ВКД» порівняно з контрольними показниками.

Отримані результати свідчать про наявність терапевтичного впливу *P. vulgaris* на перебіг ожиріння, тоді як при ожирінні спостерігається розвиток активної фази запального процесу у щурів. В свою чергу, тривалий запальний процес у цих тварин може призводити до розвитку різних ускладнень, у тому числі бути одним з факторів ризику розвитку інсулінорезистентності та діабету. Отже, дані результати продемонстрували здатність екстракту лушпиння квасолі звичайної *P. vulgaris* впливати на розвиток ожиріння, що спричинений споживанням висококалорійної їжі, зокрема знижувати вміст прозапальних цитокінів.

## **ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ НА СТРУКТУРНУ ОРГАНІЗАЦІЮ ДОВГИХ КІСТОК ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ**

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

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

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

У роботі досліджували вплив стрептозотоциніндукованого цукро-

вого діабету на структуру довгих кісток білих нелінійних щурів-самок.

Експеримент проведено на 14 білих нелінійних 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. Стрептозототиніндукований 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).

Проведені гістологічні та морфометричні дослідження матеріалу контрольної та експериментальної груп, а також порівняльний аналіз одержаних величин вказують на розвиток реакції структурних елементів довгих кісток за умов впливу стрептозототиніндукованої гіперглікемії. Гістологічна картина проксимального росткового хряща стегнових кісток експериментальних тварин є типовою: збережені усі зони епіфізарного хряща та елементи губчастої речовини діафіза. Однак аналіз морфометричних показників свідчить про зміни їх параметрів. Епіфізарний хрящ стегнових кісток у тварин з експериментальною гіперглікемією менший за контроль на 2,86 %. В проміжній речовині зони індіферентного хряща хаотично розкидані поодинокі або згруповані по 2-3 клітини дрібного та середнього розміру. З внутрішньої сторони зони спокою починається зона розмноження. Її клітини розміщуються одна над іншою, формуючи ряди колонок, що зорієнтовані у поздовжньому до осі кістки напрямку. Між сусідніми колонками прошарок міжклітинного матриксу більший, ніж між хондроцитами у колонках. Хрящові клітини зони розмноження мають клиноподібну або чотирикутну форму, а їх суміжні поверхні відносно конгруентні. На препаратах з напівтонкими зрізами можна спостерігати фігури мітозів. Однак, їх кількість у експериментальних дослідженнях є меншою, ніж у контрольних, а ширина зони менша за контроль на 2,67 %. Клітини зони дозріваючого (дефінітивного) хряща характеризуються збільшеними розмірами, а дана зона у стегнових кістках експериментальних щурів більша за контроль (на 0,06 % ( $p > 0,05$ )).

В зоні деструкції хондроцити вакуолізуються, спостерігається каріолізис та плазмоліз, руйнується плазмолема між сусідніми клітинами. У дистальному напрямку, де хрящова пластинка межує з губчастою речовиною метафіза, руйнування хрящового матриксу веде до проникнення у порожнини деструктивної зони елементів кісткового мозку та кров'яних клітин. У їх складі є остеобласти, які продукують остеоїд і дають початок молодій кістковій тканині. Остеоїдні маси оточують окремі остеобласти і загалом хрящовий матрикс, який на світлоптичному рівні має вигляд тонкої спікули, що бере початок між колонками епіфізарної хрящової пластинки і зберігається в центральній частині трабекул губчастої речовини. У дослідних тварин первинна спонгіоза характеризується меншою на 11,36 % кількістю остеобластів порівняно з контролем. Закономірно зменшується і об'єм первинної спонгіози (на 3,01 %) та довжина трабекул первинної спонгіози у порівнянні з контролем (на 4,02 %). Експериментальний цукровий діабет та сповільнення типових ростових процесів є причиною зменшення об'єму загальної спонгіози в трабекулах губчастої речовини проксимального відділу стегнової кістки на 2,97 %.

Отже, стрептозототиніндукований цукровий діабет викликає спо-

вільнення ростових процесів у довгих трубчастих кістках, зниження міотичної активності у проліферативній зоні епіфізарного хряща та зменшення об'єму губчастої речовини у метафізі стегнових кісток.