

трого обструктивного бронхіту.

### Література

1. Абагуров О. Є. Фактори ризику розвитку бронхіальної обструкції при гострих бронхітах у дітей раннього віку / О. Є. Абагуров, О. О. Русакова // *Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології*. 2014. Т.6, № 1. С.5.
2. Бекетова Г. В. Современные возможности лечения бронхообструктивного синдрома у детей / Г.В. Бекетова // *Здоров'я України*. - 2012. - №3(22), вересень – С. 47.
3. Беш Л. В. Нове в діагностиці і терапії бронхіальної астми у дітей: практичний підхід до трактування найсучасніших вітчизняних та міжнародних узгоджувальних документів. / Л. В. Беш // *Здоров'я України*. - 2014. № 1(25) – С.16-17.
4. Волосовец А. П. Современные подходы к лечению острого бронхита у детей / А. П. Волосовец // *Здоров'я України*. - 2009. - №4/1. – С. 26-27.
5. Геппе Н. А. Комбинированная терапия бронхиальной обструкции у детей / Н. А.Геппе // *Здоров'я України*. - 2011. - №2(17), червень – С. 12-14.
6. Юлиш Е. И. Патогенетическая терапия кашля у детей / Е. И. Юлиш // *Здоров'я України*. - 2011. - Тематичний номер, березень. – С. 3-4.
7. Jackson D. Wheezing rhinovirus illnesses in early life predict asthma development in high-risk children / D. Jackson, R. Gangnon, M. Evans [et al.] // *Am J Respir Crit Care Med*. – 2008. – V.178. – P.667–672.
8. Walton R. P. Role of respiratory viral infections in the development of atopic conditions / R. P. Walton, S. L. Johnston // *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. – 2008. – V.8. – P.150–153.

*Дмитришин Б.Я.*

### Особенности течения острого обструктивного бронхита у детей раннего возраста

Национальный медицинский университет имени А.А.Богomoльца, г. Киев, Украина  
b\_dmtr@ukr.net

**Резюме.** Обследовано 36 детей в возрасте от 3 месяцев до 3 лет, больных острым обструктивным бронхитом, и 30 детей с острым простым бронхитом. Использованы клинический метод, рентгенографию органов грудной клетки, иммунологические методы. Все дети с острым обструктивным бронхитом получали оральную регидратацию, амброксол внутрь, сальбутамол, будесонид в виде дозированного аэрозоля с помощью спейсера или небулизации в соответствующих возрастных дозировках.

Установлено, что впервые острый обструктивный бронхит возникал в первом полугодии жизни у подавляющего большинства детей (64,1%). Семейный аллергологический анамнез был отмечен у 91,6% детей, собственный аллергологический анамнез – в 47,2% детей. На грудном вскармливании находилось 30,6% детей, на смешанном – 33,3%, на искусственном – 36,1% детей. При поступлении у больных острым обструктивным бронхитом отмечали: интоксикационный синдром (72,2%), влажный малопродуктивный кашель (75,0%), умеренно выраженную экспираторную одышку (77,8%), коробочный звук при перкуссии грудной клетки, при аускультации – жесткое дыхание с сухими и влажными хрипами (91,7%). Рентгенологически – усиление бронхолегочного рисунка, участки гипопневматизации в латеральных отделах. В крови определялись: эозинофилия (47,2% больных) и

анэозинофилия (13,9%); уменьшение в сыворотке крови IgG, IgA, повышение содержания IgE у детей, больных острым обструктивным бронхитом.

После проведенного лечения детей с острым обструктивным бронхитом клинически кашель сохранялся еще в среднем 9 дней, одышка – 1,5 дня, физические изменения над легкими – 3 дня. При исследовании иммунного статуса отмечалась тенденция к нормализации показателей. Уровень IgG и IgA несколько вырос, IgE существенно снизился у детей обеих исследуемых групп, однако оставался достоверно повышенным по сравнению с показателями здоровых детей. Проведенное лечение не внесло существенных коррективов к показателям иммунологического статуса больных, отмечалась лишь тенденция к нормализации, при этом у детей с острым простым бронхитом она была более динамичной.

**Ключевые слова:** дети, острый обструктивный бронхит, иммуноглобулины.

*Dmytryshyn B.Ya.*

### Peculiarities of Acute Obstructive Bronchitis Course in Infants

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

b\_dmtr@ukr.net

**Abstract.** The study involved examination of 36 children aged from 3 months until 3 years with acute obstructive bronchitis and 30 children with acute average bronchitis. During the study, the clinical method, chest radiography and immunological method were applied. All children with acute obstructive bronchitis were treated with oral rehydration, oral ambroxol, salbutamol, budesonide in the form of an aerosol dosed by a spacer or nebulation in respective age-dependent doses.

It was established that in the vast majority of children (64.1%) the acute obstructive bronchitis first occurred in the first half of their life. Familial allergic anamnesis was burdened in 91.6% of children and 47.2% of children had their own allergic anamnesis. Breastfeeding was received by 30.6% of children, mixed feeding was received by 33.3%, 36.1% of children received artificial feeding. At admission of patients with acute obstructive bronchitis they were characterized with the following signs: intoxication syndrome (72.2%), colliquative unproductive cough (75.0%), moderate expiratory dyspnea (77.8%), box sound during chest percussion, by auscultation - hard breathing of dry and bubbling rales (91.7%). Radiological test distinguished the following: strengthening of bronchi-lungs markings and hypopneumatization areas in the lateral sections. In the blood there was determined: eosinophilia (47.2% of patients) and aneosinophilia (13.9%); IgG and IgA reduction in serum, IgE increased content in children with acute obstructive bronchitis.

After the treatment undergone by the children with acute obstructive bronchitis, the cough remained clinically up to 9 days; short-windedness remained 1.5 days, physical phenomena above the lungs – for 3 days. While studying the immune status, the level of IgG and IgA rose slightly though IgE slightly decreased in children in both study groups, but it remained significantly increased if compared to the indices of healthy children. The provided treatment has not contributed to any significant adjustments of the immune status parameters of patients, though there was only a tendency to their normalization, while in the children with acute bronchitis it was dynamic.

**Key words:** children, acute obstructive bronchitis, immunoglobulins, disease prognosis.

Надійшла 22.06.2015 року.

УДК: 611.36-018:547.96]:615.218.2

*Дудок О.В.*

### Лектинова гістохімія печінки в умовах застосування антигістамінних препаратів

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького МОЗ України, Sunsea707@gmail.com

**Резюме. Мета роботи.** З використанням набору лектинів різної вуглеводної специфічності дослідити вплив антигістамінного препарату Лоратадину на морфо-гістохімічні характеристики печінки.

**Матеріал і методи дослідження.** Досліди виконано на 18 білих щурах-самцях масою 160-200 г. Тваринам дослідної групи пер-

орально один раз на добу упродовж 30 днів вводили Лоратадин у формі водної суспензії в дозі 0,15 мг/кг маси тіла. На 10-у, 20-у і 30-у добу після останнього введення препарату тварин виводили з експерименту. Гістологічні проби печінки фіксували у 4% розчині нейтрального формаліну і заливали у парафін. Вуглеводні детермінанти структур печінки досліджували з використанням лектинів

Con A, LABA, SNA, WGA, SBA.

**Результати роботи.** При вивченні препаратів забарвлених гематоксином і еозином виявлено порушення мікроструктури печінки дослідних тварин. Це проявлялося розширенням просвіту синусоїдних гемокапілярів, гіперхроматозом цитоплазми та ядер гепатоцитів, явищами гідропічної дистрофії, утворенням лімфоїдних інфільтратів. З використаних у роботі лектинів найбільш інформативними виявились лектини SBA, WGA та Con A. Зокрема, лектин SBA в нормі контурував ендотелій синусоїдних гемокапілярів, інтенсивно взаємодіяв з периваскулярною тканиною порталних трактів та центральних вен. Після введення Лоратадину зв'язування лектину SBA з цитоплазматичними глікокон'югатами і ядрами гепатоцитів істотно підвищувалось, реактивність судинного ендотелію нівелювалась. Протилежний характер перерозподілу був задокументований для рецепторів лектину WGA: у печінці інтактних тварин цей лектин взаємодіяв з глікополімерами плазматичної мембрани, цитоплазми та гетерохроматину ядер гепатоцитів; після введення Лоратадину реактивність цих структур зменшувалась. Ознакою гепатопатії було накопичення між гепатоцитами дрібних поодиноких клітин, котрі демонстрували інтенсивну реактивність з лектином WGA.

**Висновки.** Тривале застосування Лоратадину обумовлює структурно-гістохімічні зміни печінки, які проявляються у розширенні синусоїдних гемокапілярів, утворенні лімфоїдних інфільтратів, перерозподілі і модифікації вуглеводних детермінант ендотелію та гепатоцитів, згромадженні між гепатоцитами WGA-реактивних клітин.

**Ключові слова:** печінка, Лоратадин, лектинова гістохімія.

#### Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Медикаментозні ураження печінки займають значне місце у загальній структурі її патології [9]. Доведено, що при прийомі пацієнтами одночасно шести і більше різновидів ліків ймовірність розвитку ушкоджень печінки складає 80% [6, 10]. При цьому деструктивна дія препаратів обумовлена переважно реактивними метаболітами, що утворюються в печінці за участю системи біотрансформації ксенобіотиків [9]. Достатньо всесторонньо такі зміни у печінці вивчені при застосуванні антибіотиків, широкий арсенал яких використовується у практичній медицині [2, 7].

За останні роки з'явилася низка повідомлень про можливий токсичний вплив на організм людини інших препаратів, зокрема антигістамінних, які переважно застосовують для пригнічення проявів алергічних захворювань та реакцій [1]. Часто такі препарати хворі приймають без призначень лікаря протягом тривалого часу; можуть вони також використовуватись як компонент наркотичних сумішей [3]. З'явилися публікації з дослідженням впливу антигістамінних препаратів (Лоратадин, Діазолін) на стан здоров'я працівників фармацевтичної промисловості, безпосередньо зайнятих їхнім виробництвом [4]. У доступній літературі ми не знайшли повідомлень щодо можливого деструктивного впливу таких препаратів на печінку, яка є осередком метаболізму більшості ксенобіотиків.

Вуглеводні детермінанти глікокон'югатів належать до тих структур, які одними з перших реагують на патологічні зміни в організмі [8]. Достатньо об'єктивну інформацію про характер перебудови вуглеводних детермінант біополімерів як в умовах норми, так і при патології дають методи лектинової гістохімії [11, 12, 14].

**Мета дослідження.** В експерименті на тваринах вивчити можливість виникнення та закономірності розвитку структурно-гістохімічних зрушень у печінці в умовах застосування препарату Лоратадину – блокатора H1-гістамінових рецепторів.

#### Матеріал і методи дослідження

Експерименти виконано на 18 зрілих білих щурах-самцях лінії Вістар масою 160-200 г, які утримувались в стандартних умовах

**Таблиця 1. Перелік використаних лектинів та їх вуглеводна специфічність**

Лектин, його абревіатура	Вуглеводна специфічність	Структура комплементарного олігосахаридного фрагмента полісахариду
Конканавалін А, <i>Conavalia ensiformis agglutinin</i> , Con A	$\alpha$ DMan/ $\alpha$ DGlc	Глікоген
Лектин кори золотого дощу, <i>Laburnum anagyroides bark agglutinin</i> , LABA	LFuc	Gal( $\beta$ 1-4)Fuc( $\beta$ 1-3)Glc
Лектин бузини чорної, <i>Sambucus nigra agglutinin</i> , SNA	NeuNAc( $\alpha$ 2-6)DGal	NeuNAc( $\alpha$ 2-6)Gal( $\beta$ 1-4)GlcNAc( $\beta$ 1-2)
Лектин зародків пшениці, <i>Wheat germ agglutinin</i> , WGA	DGlcNAc>NeuNAc	NeuNAc( $\alpha$ 2-6)Gal( $\beta$ 1-4)GlcNAc, Man( $\beta$ 1-4)GlcNAc( $\beta$ 1-4)GlcNAc
Лектин сої, <i>Soybean agglutinin</i> , SBA	$\alpha$ DGalNAc> $\beta$ DGalNAc	GalNAc( $\alpha$ 1-3)Gal( $\beta$ 1-3)GalNAc

віварію. Усі роботи і маніпуляції проводили відповідно до положень Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986) та загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених 1 Національним конгресом України з біоетики (2001).

Тварин було розділено на дві групи по 9 щурів у кожній: перша група тварин була контрольною; у другій групі щурам щоденно однократно упродовж 30 днів перорально у вигляді водної суспензії вводили Лоратадин у дозі 0,15 мг/кг маси тіла. Лоратадин – ефір ефір-4-8-хлор-5,6-дигідро-1Н-бензо-[5,6]дигідропіридин-1(1-ліден)-1-піперидинкарбонової кислоти. Виробник – "FARMACHEM SA Chem Limited" (Індія). Доза препарату відповідала середньодобовій максимальній дозі для людини.

На 10-й, 20-й, 30-й дні після останнього введення препарату здійснювали етаназію тварин шляхом дислокації шийних хребців під загальним ефірним наркозом. Доцільність таких термінів взяття матеріалу для дослідження була вмотивована даними щодо високої кумулятивної здатності препарату, а також відсутності у літературних джерелах повідомлень про віддалені наслідки його тривалого застосування. Проби печінки фіксували у 4% нейтральному формаліні і заливали у парафін за загальноприйнятою методикою. Для вивчення загальної морфології зрізи товщиною 5-7 мкм забарвлювали гематоксином і еозином.

Вуглеводні детермінанти структур печінки досліджували з використанням п'яти лектинів різної вуглеводної специфічності (табл. 1).

Усі використані лектини були очищені та кон'юговані з пероксидазою хрому у лабораторії кафедри гістології та ембріології Львівського медичного університету проф. В.О. Антоноком. Візуалізацію рецепторів лектинів здійснювали діамінобензидином тетрагідрохлоридом (Sigma, США) в присутності перексиду водню як описано раніше [5]. Препарати досліджували та фотографували з використанням мікроскопа Carl Zeiss Jena Ng доукомплектованого цифровою камерою Canon IXUS 700.

#### Результати дослідження та їх обговорення

Мікроскопія препаратів зафарбованих гематоксином і еозином показала, що у щурів інтактної групи печінка має типову для цього виду тварин будову (рис. 1А, Б). У дослідних тварин мікроструктура печінки була порушена, що проявлялося у розширенні просвіту синусоїдних гемокапілярів, гіперхромністю частини гепатоцитів; ядра таких клітин були ущільненими, часто з явищами пікнозу (рис. 1В). Центральні вени розширені. У перипортальних ділянках часточок у деяких гепатоцитах спостерігалися ознаки гідропічної дистрофії, подекуди зустрічалися лімфоїдні інфільтрати (рис. 1Г). Виявлені зміни можуть свідчити про порушення білок-синтетичної та антитоксичної функції печінки.

Використані лектини продемонстрували певну специфіч-

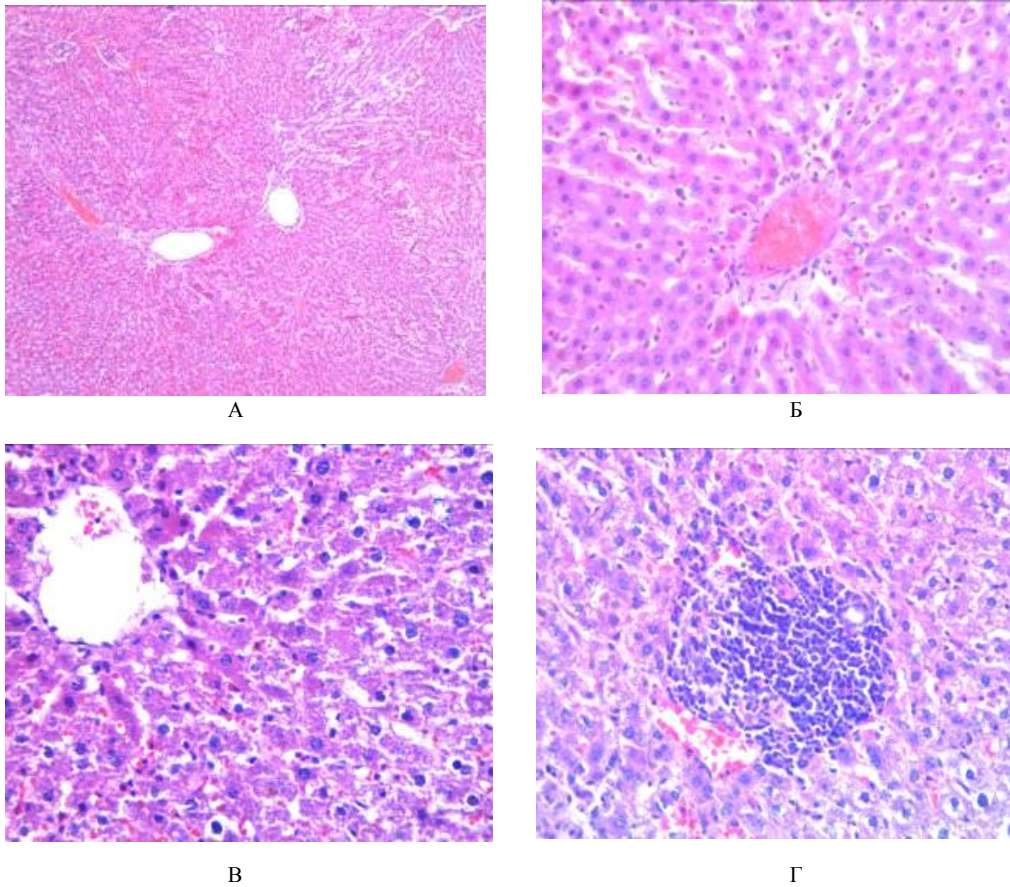


Рис.1. Мікроморфологія печінки у нормі (А, Б) та після введення Лоратадину (В, Г): розширення синусоїдних гемокапілярів, гіперхромність та деструктивні зміни гепатоцитів (В); лімфодний інфільтрат у перипортальній ділянці (Г). Гематоксилін-еозин,  $\times 100$  (А),  $\times 400$  (Б, В, Г)

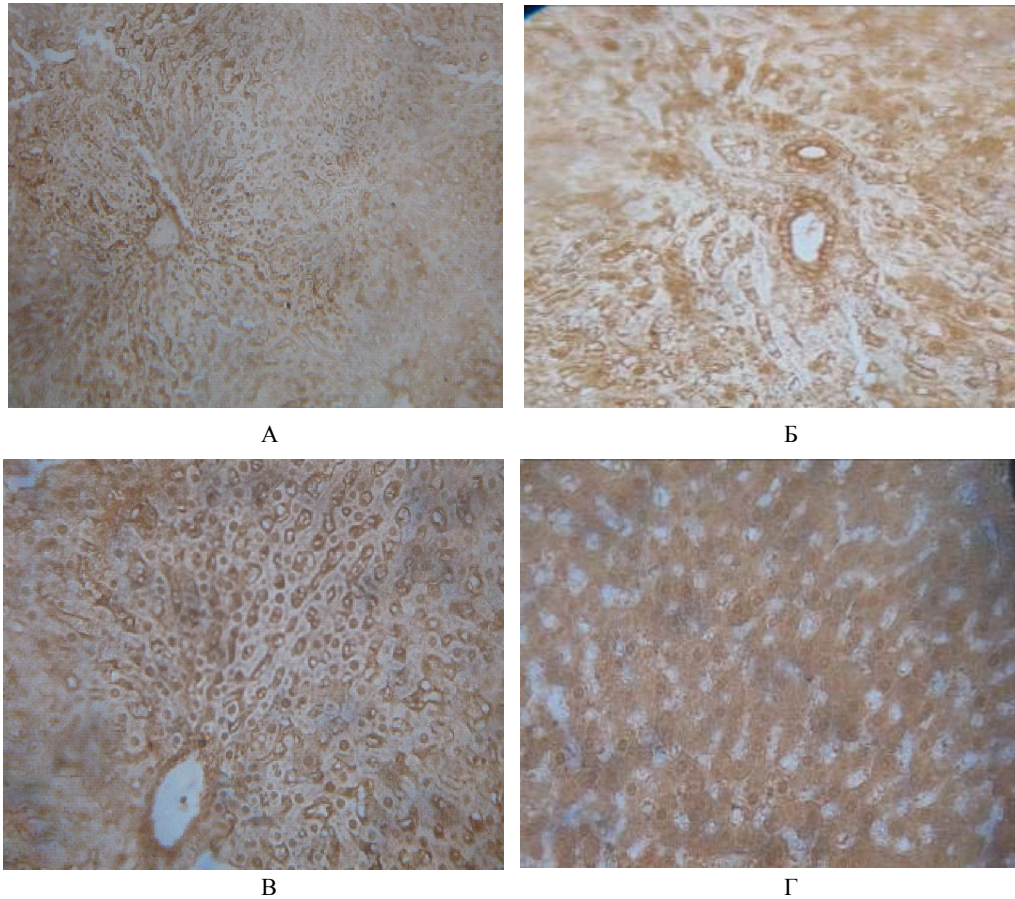


Рис.2. Печінка щура після обробки лектином SBA. Контроль (А, Б, В), 20-а доба після введення Лоратадину (Г): посилення реактивності цитоплазматичних та ядерних глікокон'югатів гепатоцитів, зниження реактивності судинного ендотелію.  $\times 100$  (А) та  $\times 400$  (Б, В, Г)

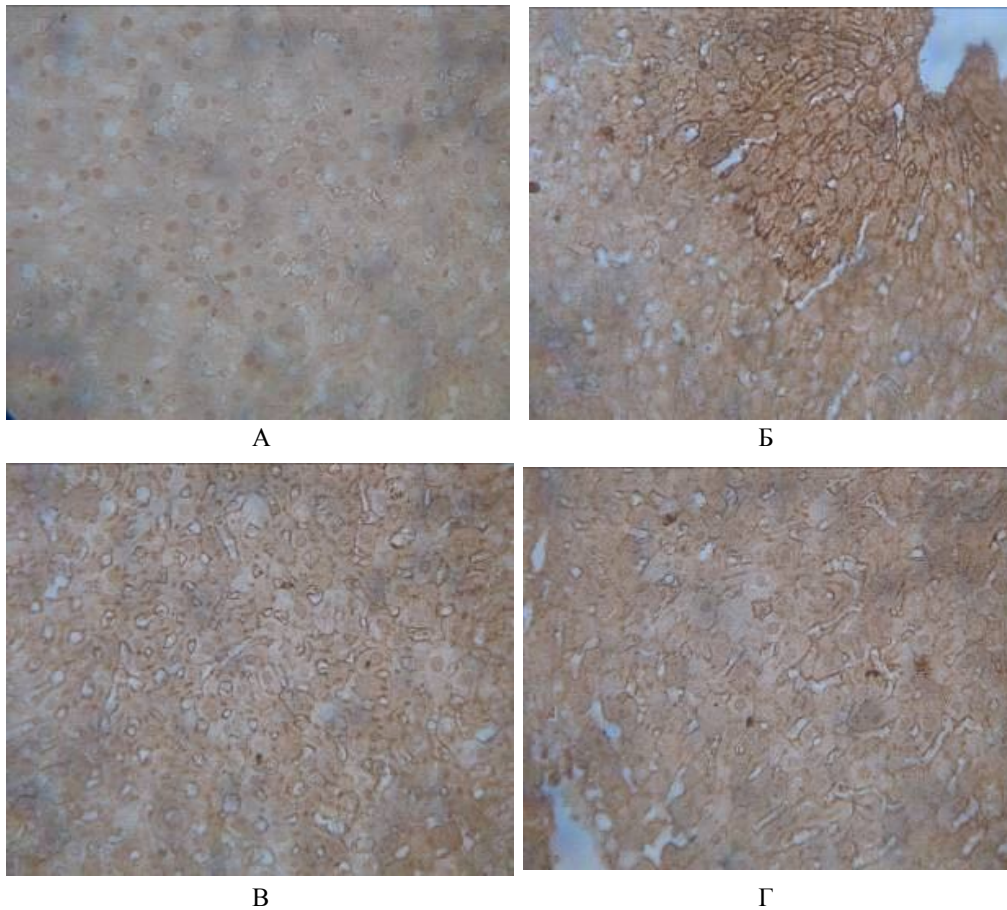


Рис. 3. Гістотопографія рецепторів лектину WGA у печінці щура в нормі (А, В) та на 20 добу після введення Лоратадину (Б, Г): зниження реактивності цитоплазматичних глікокон'югатів гепатоцитів, поява між гепатоцитами дрібних поодиноких клітин з інтенсивно забарвленою цитоплазмою.  $\times 400$  (А, Б, В, Г)

ність зв'язування зі структурними компонентами печінки як контрольних, так і дослідних тварин. Найбільш інформативними виявились лектини SBA, WGA, Con A, дещо меншою виявилась ефективність використання лектинів SNA та LABA. Зокрема, лектин SBA в нормі контуровував ендотелій синусоїдних гемокапілярів, інтенсивно взаємодіяв з периваскулярною тканиною портальних трактів та центральних вен, в меншій мірі – з плазматичними мембранами епітеліоцитів жовчних проток на тлі практично повної ареактивності гепатоцитів (рис.2А, Б, В). Після введення Лоратадину зв'язування лектину SBA з цитоплазматичними глікокон'югатами і ядрами гепатоцитів істотно підвищувалось (рис.2Г), реактивність судинного ендотелію нівелювалась.

Протилежний характер перерозподілу був задокументований для рецепторів лектину WGA (рис.3). Так, якщо у печінці інтактних тварин цей лектин взаємодіяв з глікополімерами плазматичної мембрани, цитоплазми та гетерохроматину ядер гепатоцитів, то після введення Лоратадину реактивність структур гепатоцитів дещо зменшувалась (рис.3Б, Г). Ми розцінюємо виявлені закономірності перерозподілу рецепторів лектинів SBA та WGA (підвищене експонування DGalNAc/ редукція залишків DGlcNAc та NeuNAc) як віддзеркалення порушень процесів кінцевого глікозування біополімерів на тлі Лоратадин-індукованої гепатопатії. Ще одною характерною ознакою патології було накопичення між гепатоцитами дрібних поодиноких клітин, котрі інтенсивно зв'язували лектин WGA, і, правдоподібно, належать до пулу ріт-клітин або плазмочитів. Остання гіпотеза очевидно потребує додаткового обґрунтування.

При використанні конканаваліну А у дослідних тварин було ідентифіковано зменшення реактивності цитоплазматичних глікокон'югатів гепатоцитів з цим лектином, що може бути обумовлено редукцією глікогену після введення

Лоратадину. Вищенаведені спостереження добре узгоджуються з даними Панкевич [13] стосовно перерозподілу рецепторів лектинів у структурах печінки на тлі діабетичної гепатопатії. Не до кінця зрозумілими залишаються певні розбіжності, котрі стосуються гістотопографії сіало- та фукозогліканів (рецепторів лектинів SNA та LABA відповідно).

#### Перспективи подальших досліджень

Розширити панель використаних лектинів за рахунок лектинів PNA (потенційного маркера макрофагів/ клітин Купфера), NPA (цитохімічного маркера апоптозу), а також інших сіало- та фукозоспецифічних лектинів. Результати хронічного експерименту доповнити даними гострого дослідження, а саме, дослідити структурно-гістохімічні особливості печінки на тлі безперервного введення Лоратадину упродовж 10-ти та 30-днів. Отримати більш переконливі докази нагромадження ріт-клітин або плазмочитів на тлі Лоратадин-індукованої гепатопатії.

#### Література

1. Борисова Е.О. Антигистаминные препараты: вопросы безопасности /Е.О.Борисова// Лечебное дело. – 2005. – №2. – С. 37-43.
2. Викторов А.П. Анализ побочных действий антибиотиков группы цефалоспоринов в Украине по итогам 2005 года /А.П.Викторов, К.А.Посохова, Е.В.Матвеева, И.А.Логвина// Семейная медицина. – 2006. – №3. – С. 42-43.
3. Дрогозов С.М. Токсические эффекты блокаторов H1-гистаминовых рецепторов и механизмы их формирования /С.М.Дрогозов, В.Д.Лукьянчук, Б.С.Шейман, А.В.Кононенко// Сучасні проблеми токсикології. – 2012. – №3-4. – С. 44-48.
4. Кузьмін О.Б. Оцінка імунотоксичного впливу Лоратадину в умовах експерименту на лабораторних тваринах /О.Б.Кузьмін// Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2014. – №1. – С. 43-46.

5. Луцик А.Д. Лектины в гистохимии /А.Д.Луцик, Е.С.Детюк, М.Д.Луцик// Львов, Вища школа, 1980. – 155 с.
6. Парийская Т.В. Острые отравления у детей /Т.В.Парийская/ / Москва, ЭКСМО, 2010. – 112 с.
7. Швец Н.И. Лекарственные поражения печени, связанные с приемом антибиотиков /Н.И.Швец, Т.М.Бенца// Сучасна гастро-ентерологія. – 2009. – №3(47). – С. 43-49.
8. Gabius H.J. The sugar code: fundamentals of glycosciences / H.J.Gabius// Weinheim, John Wiley @ Sons, 2009. – 186 p.
9. Holt M.P. Mechanisms of drug-induced liver injury /M.P.Holt, C.Ju// American Association of Pharmaceutical Scientists Journal. – 2006. – V.8, №1. – P. 48-54.
10. Kuntz E. Hepatology. Principles and practice /E.Kuntz, H.D.Kuntz// Berlin-Heidelberg, Springer-Verlag, 2006. – P.542-562.
11. Roth J. Lectins for histochemical demonstration of glycans / J.Roth// Histochem. Cell Biol. – 2011. – V.136. – P.117-130.
12. Sharon N. Lectins: carbohydrate-specific reagents and biological recognition molecules /N.Sharon// J. Biol. Chem. – 2007. – V.282. – P.2753-2764.
13. Yashchenko A.M. Rat liver carbohydrate alterations in streptozotocin-induced diabetic rats / A.M.Yashchenko, L.V.Pankevych, A.D.Lutsyk// Eur.J.Anat. – 2012. – V.16(2). – P.82-90.
14. Zastavnyy I. Chorionic villi of human embryos, died out of sporadic and recurrent miscarriages: a lectin histochemistry analysis / I.Zastavnyy, A.Yashchenko, A.Lutsyk, I.Tkach// Світ медицини та біології. – 2015. – №1(48). – С.126-132.

*Дудок О.В.*

#### **Лектиновая гистохимия печени в условиях применения антигистаминных препаратов**

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого МЗ Украины, Sunsea707@gmail.com

**Резюме. Цель работы.** С использованием набора лектинов различной углеводной специфичности исследовать влияние антигистаминного препарата Лоратадина на морфо-гистохимические характеристики печени.

**Материал и методы исследования.** Опыты выполнены на 18 белых крысах-самцах массой 160-200 г. Животным опытной группы перорально один раз в сутки в течение 30 суток вводили Лоратадин в форме водной суспензии в дозе 0,15 мг / кг массы тела. Спустя 10, 20 и 30 суток день после окончания введения препарата животных выводили из эксперимента. Гистологические пробы печени фиксировали в 4% растворе нейтрального формалина и заливали в парафин. Углеводные детерминанты структур печени исследовали с использованием лектинов Con A, LABA, SNA, WGA, SBA.

**Результаты работы.** При изучении препаратов окрашенных гематоксилином и эозином выявлены нарушения микроструктуры печени экспериментальных животных. Это проявлялось расширением просвета синусоидных гемокапилляров, гиперхроматозом цитоплазмы и ядер гепатоцитов, явлениями гидропической дистрофии, образованием лимфоидных инфильтратов. Из использованных в работе лектинов наиболее информативными оказались лектины SBA, WGA и Con A. В частности, лектин SBA в норме контурировал эндотелий синусоидных гемокапилляров, интенсивно взаимодействовал с периваскулярной тканью портальных трактов и центральных вен. После введения Лоратадина связывание лектина SBA с цитоплазматическими гликоконъюгатами и ядрами гепатоцитов существенно повышалось, реактивность

сосудистого эндотелия нивелировалась. Противоположный характер перераспределения был зафиксирован для рецепторов лектина WGA: в печени интактных животных этот лектин взаимодействовал с гликополимерами плазматической мембраны, цитоплазмы и гетерохроматина ядер гепатоцитов; после введения Лоратадина реактивность этих структур уменьшалась. Признаком гепатопатии было накопление между гепатоцитами мелких единичных клеток, которые демонстрировали интенсивную реактивность с лектином WGA.

**Выводы.** Длительное применение Лоратадина обуславливает структурно-гистохимические изменения печени, которые проявляются в расширении синусоидных гемокапилляров, образовании лимфоидных инфильтратов, перераспределении и модификации углеводных детерминант эндотелия и гепатоцитов, накоплении между гепатоцитами WGA-реактивных клеток.

**Ключевые слова:** печень, Лоратадин, лектиновая гистохимия.

*Dudok O.V.*

#### **Lectin Histochemistry of Liver after Administration of Loratadine**

Lviv National Medical University Ministry of Health of Ukraine, Sunsea707@gmail.com

**Abstract. Objective.** Using a set of lectins of different carbohydrate specificity to investigate the effect of antihistamine drug Loratadine on morpho-histochemical characteristics of the liver.

**Material and methods.** Experiments were performed on 18 white male rats weighting 160-200 g. Experimental group animals orally once a day during 30 days were administered orally Loratadine in the form of an aqueous suspension at a dose of 0.15 mg/kg body weight. On the day 10th, 20th and 30th after the last Loratadine administration animals were sacrificed, samples of liver were fixed in 4% neutral formalin and embedded in paraffin. Con A, LABA, SNA, WGA, SBA lectins were used for carbohydrate determinants investigation of hepatic tissues.

**Results.** While studying hematoxylin and eosin stained specimens it was detected the extension of sinusoidal capillaries, hyperchromatic staining of cytoplasm and nuclei of hepatocytes, these cells hydropic dystrophy, formation of lymphoid infiltrates in hepatic tissues. Out of the lectins used most informative appeared SBA, WGA and Con A. In particular, in liver of control rats SBA intensely reacted with sinusoidal endothelium, perivascular tissue of portal tracts and of central veins. After Loratadine administration SBA binding to cytoplasmic glycoconjugates and nuclei of hepatocytes increased significantly, while vascular endothelium became invisible. Redistribution of WGA receptor sites demonstrated opposite direction: strong reactivity of plasma membrane and heterochromatin carbohydrates of hepatocytes of intact animals after the administration of Loratadine turned to faint positive. Moreover, liver of experimental rats exposed the increased number of small cells with strong WGA-reactivity.

**Conclusions.** Prolonged administration of Loratadine causes structural and histochemical changes in the liver, i.e. expansion of sinusoidal capillaries, formation of lymphoid infiltrates, redistribution and modification of carbohydrate determinants in within endothelium and hepatocytes, aggregation of small WGA-reactive cells.

**Keywords:** liver, Loratadine, lectin histochemistry.

Надійшла 22.06.2015 року.

УДК: 611.611.616-053.8

*Євтушенко І.Я.*

#### **Вікова характеристика лінійних розмірів ниркових чашечок людини зрілого та похилого віків**

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна, kaf.ohta@mail.ru

**Резюме:** У даному дослідженні були вивчені лінійні розміри ниркових чашечок людини зрілого та похилого віків, надана їх вікова характеристика. Матеріалом для дослідження є 175 корозійних препаратів чашково-мискового комплексу нирок людини

зрілого та похилого віків. Метою роботи було вивчення різноманітності морфо метричних показників ниркових чашок людини зрілого та похилого віків. В роботі застосовувались наступні методи дослідження: 1) виготовлення корозійних препаратів чашково-