

## ВПЛИВ МОДЕЛЬОВАНОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ТА БАЗИСНОЇ ТЕРАПІЇ НА МОРФОГЕНЕЗ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТУ

Морозова К.М., Каладзе М.М.

*ДУ «Кримський державний медичний університет імені С.І. Георгієвського»,  
м. Сімферополь*

**Мета** нашого дослідження полягала у вивченні остеогенезу в стегнових кістках експериментальних тварин з модельованою бронхіальною астмою при лікуванні інгаляційними глюкокортикоїдами та нестероїдними протизапальними препаратами.

Згідно поставленим у роботі завданням морфологічне дослідження проводили на статевозрілих морських свинках. Тварини склали 3 групи: I – інтактні здорові тварини; II – група контрольних тварин, у яких моделювалася БА, але лікування не проводилося; III – група тварин, яким моделювалася БА і проводилося лікування ІГКС – Фліксотидом.

Моделювання бронхіальної астми здійснювалось згідно методу J.J. de Vie, 2000. Потім протягом 3 місяців морським свинкам моделювали приступи БА під впливом овальбуміну, що вводили інгаляційно. Розпилення антигену проводили за допомогою ультразвукового інгалятора «Мусон-2». Через 1 місяць, на тлі моделювання приступів БА, була проведена медикаментозна корекція. Дозування препарату, який вдихався, здійснювалось з урахуванням маси тварин, частоти дихання та об'єму камери.

У тварин з модельованою БА, що не отримували ніякого лікування протягом 1 місяця, в області діафіза відзначалися виражені порушення остеогенезу, що проявлялися уповільненням формування остеонів, уповільненням перетворення ретикулофіброзної кісткової тканини в компактну. Зовнішній (ЗШГП) і внутрішній шари генеральних пластинок (ВШГП) варіювали як за загальною шириною шару, так і за товщиною пластинок. В остеонах спостерігалось достовірне зниження ( $p < 0,05$ ) як товщини, так і числа циліндричних кісткових пластинок. Метаепіфізарна хрящова плас-

тинка, виявляється, тільки по периферії дуже тонка, що свідчить також і про поєднане порушення хондрогенезу в стегновій кістці. При моделюванні БА протягом 3-х місяців у групі тварин, що не отримувала лікування, компактна кістка в області діафіза ставала більш тонкою й мала нерівномірну товщину, що зменшувалася достовірно ( $p < 0,05$ ) в 1,89 разів у порівнянні з даними контролю цього періоду дослідження.

У тварин, що отримували фліксотид, протягом 1 місяця в області діафіза товщина компактної кістки достовірно ( $p < 0,05$ ) зменшувалася як у порівнянні з інтактними тваринами, так і з тваринами, яким лікування не проводилося. Спостерігалася нерівномірність ширини ЗШГП і ВШГП. Остеонний шар мав незрілу структуру. Метаепіфізарна пластинка була представлена переважно двома зонами хряща – зоною дефінітивного хряща й зоною деструкції, що розглядалося як порушення диференціювання КТ.

Вивчення впливу БА з одночасним проведенням терапії фліксотидом дозволило встановити, що через 3 місяці даного впливу в стегновій кістці відбувалося значне стоншення кісткової тканини в складі компактної кістки діафіза та в складі кісткових трабекул губчастої кістки. Хондроцити формували переважно зону дефінітивного хряща, тоді як зони проліферації й деструкції були не виражені, що свідчило про порушення процесів хондрогенезу. У кістковомозковій порожнині епіфіза наростав вміст жирових клітин. Однак виявлені зміни структури кістки в групі тварин, що не отримували ніякого лікування і мали тривалість захворювання понад 3-и місяці, розглядалося нами як самостійний вплив хронічного запального процесу на ріст, формування, диференціювання кісткових структур.

Таким чином, експериментальне моделювання бронхіальної астми виявило комплексні зміни кісткової тканини, що зачіпають процеси остеогенезу, хондрогенезу й які супроводжуються порушеннями росту, диференціювання й будови кістки. Хронічний запальний процес при бронхіальній астмі здатний самостійно впливати на

метаболізм кісткової тканини, викликаючи тяжкі зміни в структурі кістки, що призводять до остеопорозу, а тривале (понад 3-и місяці) використання інгаляційних глюкокортикостероїдів збільшувало процеси кісткової мінералізації, що реалізовувалося в якісних і кількісних змінах ультраструктури кісткового матриксу.