

О.І. Волошин, Л.Д. Борейко, В.І. Каленюк, Л.О. Волошина, О.Й. Хомко

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИЙ ОСТЕОАРТРОЗ: МОРФОЛОГІЧНІ ТА БІОХІМІЧНІ ПАРАЛЕЛІ У ЗВ'ЯЗКУ З ЛІКУВАННЯМ

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб (зав. – проф. О.І. Волошин)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. У роботі представлено особливості стану оксидантної та антиоксидантної системи, морфологічних змін суглобового хряща і навколосуглобових тканин щурів за умов експериментального остеоартрозу та оцінку ефективності застосування ербісолу, рибоксину та їх поєднання впродовж 12-денного лікування. Встановлено більша ефективність лікування в щурів, які отримували ербісол.

Ключові слова: експериментальний остеоартроз, оксидантна система, антиоксидантна система, ербісол, рибоксин, лікування.

Вступ. Остеоартроз (ОА) – дегенеративно-дистрофічне захворювання суглобів, яке посідає чільне місце серед патологій суглобів. В останні роки спостерігається виражена тенденція до поширеності ОА у молодих осіб [10].

Методи лікування цієї недуги є складними, недостатньо ефективними, а їх реалізація в умовах такої супутньої патології, як ураження систем травлення та серцево-судинної стає частково або значно унеможливленою [2, 7]. Тому розробка нових методів лікування ОА та вдосконалення існуючих є актуальною проблемою [1].

Мета дослідження. З'ясувати стан оксидантно-антиоксидантної системи, морфологічних порушень суглобових структур за умов експериментального остеоартрозу та обґрунтувати можливість корекції виявлених змін за допомогою ербісолу і рибоксину.

Матеріал і методи. Дослідження проведені на 70 білих інбредних щурах масою 180-200г з відтвореною впродовж 16 днів папаїновою моделлю остеоартрозу [11]. Тварин розподілено на 6 груп залежно від умов проведення експерименту. В I групу ввійшли інтактні тварини (контрольна група). Другу групу склали тварини зі спонтанним самоодужанням (неліковані). Тварини III-VI груп після відтворення ОА отримували лікування впродовж 10-12 днів: тварини III групи - ербісол доз'язово 0,05 мл/кг маси тіла, IV - рибоксин у дозі 0,035 г/кг маси тіла в їжу одпоразово, V - диклофенак натрію доз'язово по 1,5 мг/кг маси тіла, VI - ербісол та рибоксин у вищезазначених дозах. Наведені дози відповідають інструктивним вказівкам до використаних нами препаратів щодо маси тіла живих об'єктів.

Евтаназію тварин проводили шляхом декапітації під легким ефірним наркозом на висоті сформованого ОА, тобто на 17-ту добу від початку експерименту та на 7-му і 12-ту доби лікування чи спонтанного самоодужання.

Дослідженню піддавали печінку, цільну кров та плазму крові тварин. У печінці визначали вміст відновленого глутатіону (ВГ) [9], активність глутатіонпероксидази (ГП) [4], глутатіон-S-трансферази (ГСТ) [13] та каталази [6]. У цільній крові визначали концентрацію малонового альдегіду (МА) [3] та активність ГП [4], каталази [6], а в плазмі крові – рівень окиснювально модифікованих білків плазми крові (ОМБ) [8], церулоплазміну (ЦП) [5]. Результати обробляли за допомогою програми Microsoft Excel 7.0 (США) методами параметричної статистики із застосуванням критерію Ст'юдента.

Найбільш уражені суглоби фіксували в 10%-ному формаліні, забуференому за методом Лілі. Виготовлені в подальшому мікропрепарати фарбували гематоксидін-еозинном та за методом Ван Гізона. Досліджували стан суглобового хряща й навколосуглобових тканин.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що у тварин змодельованого ОА спостерігалася помутніння хряща та втрата його блиску, синовіальна оболонка була набряклою, а в здорових тварин (контрольної групи) патологічних змін у суглобовому хрящі не виявлено.

Мікроскопічно у тварин у розпал експериментального ОА в навколосуглобових тканинах спостерігалася значне розширення кровоносних судин, їх повнокрів'я та явища сладжу еритроцитів. Підвищена кількість лейкоцитів, іноді крайове



Рис.1а



Рис.1б



Рис.2а



Рис.2б



Рис.3а



Рис.3б



Рис.4а



Рис.4б

Рис. 1. Модель остеоартрозу (розпал) у білих щурів. Гематоксилін-еозин, х100. а) навколосуглобові тканини; кровеносні судини розширені, містять значну кількість складжених еритроцитів; у центрі препарата - невеликий лімфоїдноклітинний інфільтрат; б) суглобовий хрящ витончений, з поверхневим дефектом; хондроцити не формують правильних колонок, явища каріопікнозу.

Рис. 2. Морфологічна картина суглобових тканин у тварин з експериментальним остеоартрозом на 12-ту добу спонтанного самоодужання. Гематоксилін-еозин, х100. а) суглобова поверхня хряща, суглобовий хрящ витончений, хондроцити не формують правильних колонок, явища каріопікнозу; б) кісткові балки витончені; кістковий мозок містить в основному жирові елементи.

Рис. 3. Морфологічна картина суглобових тканин у тварин з експериментальним остеоартрозом на 12-ту добу лікування за допомогою ербісолу. Гематоксилін-еозин, х 100. а) навколосуглобові тканини; потовщення стінок судин; б) щілина суглоба. Суглобова поверхня хряща не рівномірна.

Рис. 4а. Морфологічна картина суглобових тканин у тварин з експериментальним остеоартрозом на 12-ту добу лікування за допомогою рибоксину. Van Gieson, х100. Навколосуглобові тканини; потовщення стінки кровеносних судин, периваскулярний склероз.

Рис. 4б. Морфологічна картина суглобових тканин у тварин з експериментальним остеоартрозом на 12-ту добу лікування за допомогою рибоксину. Гематоксилін-еозин, х100. Потовщення суглобової поверхні хряща; хондроцити формують правильні колонки.

Рис. 5. Морфологічна картина суглобових тканин у тварин з експериментальним остеоартрозом на 12-ту добу лікування за допомогою ербісолу і рибоксину. Гематоксилін-еозин, х100. а) суглобовий хрящ витончений, явища каріопікнозу в хондроцитах; кістковий мозок переважно з жировою тканиною; б) витончені кісткові балки; кістковий мозок переважно містить кровотворні елементи.

стояння лейкоцитів вказували на наявність запального процесу. Виявлено істотні морфологічні порушення суглобового хряща, що виражалося в його потоншанні та наявності великих глибоких і дрібних поверхневих дефектів. Хондроцити мали явища каріопікнозу і не формували правильних колонок. Зазначене свідчило про суттєве ушкодження хрящової тканини. Кісткові балки в епіфізах були звичайної товщини. Кістковий мозок містив, в основному, жирову тканину, що вказувало про негативний вплив на нього модельного фактора (рис. 1).

У період вищенаведених морфологічних змін у суглобах, у печінці тварин (табл.1) спостерігали зниження рівня ВГ на 27,2% ($p < 0,01$) порівняно з інтактними тваринами. Зниження ВГ у печінці пов'язане, ймовірно, із гальмуванням активності глутатіон-редуктази та глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. Виявлено компенсаторне підвищення активності ГП на 37,7% ($p < 0,001$) у печінці та зниження її в крові – на 14,3% ($p < 0,05$) (табл.2). Активність каталази була підвищеною в печінці на 36,8% ($p < 0,001$) та зниженою у крові на 13,9% ($p < 0,05$). Виявлено зниження активності GST на 25,4% ($p < 0,001$), збільшення вмісту МА на 52,4% ($p < 0,001$), рівня ОМБ - на 96,6% ($p < 0,001$) та ЦП – на 85,7% ($p < 0,001$) відносно інтактних тварин.

Таблиця 1

Стан антиоксидантного захисту печінки щурів за умов експериментального остеоартрозу (ЕОА) та в процесі лікування різними засобами ($\bar{x} \pm Sx$, $n=10$)

Показники	ВГ, мкмоль/г тканини	ГП, мкмоль/хв·мг білка	ГСТ, мкмоль/хв·мг білка	Каталаза, мкмоль/хв·мг білка
Умови досліджу				
I група (Інтактні тварини)	7,04±0,42	180,4±4,71	65,9±1,78	184,4±3,61
ЕОА (модель)	5,12±0,36*	248,5±5,63*	36,7±1,14*	252,3±4,28*
II група ЕОА (неліковані)				
7-ма доба	6,04±0,39	233,7±4,55*	43,3±1,12***	258,2±6,69*
12-та доба	6,38±0,25**	196,1±2,65***	51,6±1,10***	226,4±6,27***
III група (ЕОА + ербісол)				
7-ма доба	6,60±0,17**	192,4±3,34**	54,3±1,02***	200,3±6,80**
12-та доба	7,11±0,14**	178,2±4,20**	63,0±1,71**	189,1±3,04**
IV група (ЕОА + рибоксин)				
7-ма доба	6,32±0,39**	206,1±3,82***	47,3±1,27***	211,4±4,16***
12-та доба	7,03±0,13**	190,9±5,35**	59,3±1,16***	196,6±1,39***
V група (ЕОА + диклофенак)				
7-ма доба	7,14±0,51**	170,3±1,08**	60,4±1,67***	216,4±6,04***
12-та доба	7,30±0,34**	168,1±2,08***	67,2±1,35**	162,5±3,53***
VI група (ЕОА + ербісол + рибоксин)				
7-ма доба	6,26±0,18**	208,4±2,1***	54,2±1,92***	210,6±1,96***
12-та доба	6,93±0,15**	194,2±3,14***	61,1±1,43**	194,8±1,67***

Примітка. * - вірогідність різниці у порівнянні з інтактними тваринами; ** - вірогідність різниці з тваринами змодельованої групи

Виявлене свідчить, що папаїнова модель ОА в період розпалу хвороби супроводжується пригніченням антиоксидантної системи, зумовленої активацією пероксидного окиснення ліпідів та окиснювальною модифікацією білків плазми крові.

При дослідженні суглобів у щурів II групи на 12-ту добу спонтанного одужання в навколосуглобових тканинах відмічалось ще суттєве потовщення стінок кровоносних судин, яке було зумовлено васкулярним та периваскулярним склерозом. Місцями спостерігались окремі ділянки рубцевоподібного склерозу, який міг згодом стати морфологічною основою зменшення рухливості в суглобі (рис.2).

На 7-му добу спонтанного одужання в печінці та крові виявлено певну тенденцію до покращання біохімічних показників (табл.1, 2). Так, рівень ВГ збільшився на 17,9% ($p > 0,05$). Активність каталази в печінці продовжувала зростати, що свідчило про подальшу дію моделюючого фактора. Активність GST підвищилась на 17,9% ($p < 0,01$). У плазмі крові (табл.2) рівень ОМБ та ЦП залишався ще підвищеним. Отже, динаміка біохімічних параметрів у крові та печінці в бік покращання була ще не суттєвою.

На 12-ту добу самоодужання зміни біохімічних показників були більш сприятливими порівняно з показниками тварин у період розпалу ОА. У печінці рівень

Таблиця 2

Рівень окиснювальної модифікації білків (ОМБ), церулоплазміну (ЦП) плазми та малонового альдегіду (МА), активності глутатіонпероксидази (ГП) і каталази крові щурів за умов експериментального остеоартрозу (ЕОА) та під впливом лікування різними засобами ($x \pm Sx$, $n=10$)

Показники	ОМБ, λE ₃₇₀ /г білка	ЦП, λE ₅₃₀ /г білка	МА, нмоль/ мл еритроцитів	ГП, мкм/хв x 1г Hb	Каталаза, мМ/хв x 1г Hb
Умови досліджу					
I група Інтактні тварини	36,3±2,51	81,4±3,65	4,96±0,34	177,5±7,61	128,7±5,26
ЕОА (модель)	71,4±2,43*	151,2±3,21*	7,56±0,48*	152,0±5,63*	110,7±4,26*
ЕОА (неліковані) (II група) 7-ма доба	71,8±4,18*	149,3±6,25*	7,02±0,36*	155,0±6,79*	112,7±5,52
12-та доба	54,7±3,37***	126,3±5,32***	5,76±0,43**	159,3±5,68	116,2±6,20
ЕОА+ербісол (III група) 7-ма доба	43,4±2,82**	84,0±4,23**	6,02±0,35**	168,2±6,55	117,3±4,54
12-та доба	36,7±2,35**	74,3±5,82**	5,36±0,41**	175,6±5,98**	126,1±3,65**
ЕОА+рибоксен (IV група) 7-ма доба	46,1±4,12**	86,6±4,51**	6,76±0,37*	157,0±6,52	115,2±6,76
12-та доба	43,0±3,36**	83,8±2,62**	6,02±0,45**	169,4±7,92	121,8±5,86
ЕОА+диклофенак (V група) 7-ма доба	48,2±3,15***	101,7±5,14***	6,81±0,36*	168,5±6,35	118,7±5,21
12-та доба	35,3±2,08**	107,0±5,32***	6,37±0,28*	177,1±4,50**	129,3±4,28**
ЕОА+ербісол+рибоксен (VI група) 7-ма доба	67,0±6,51*	134,7±3,24***	6,48±0,46*	156,3±6,33	116,4±7,52
12-та доба	43,2±5,37**	86,1±4,47**	5,98±0,50**	166,0±5,93	120,4±2,43

Примітка. * – вірогідність різниці порівняно з інтактними тваринами; ** – вірогідність різниці порівняно з тваринами змодельованої групи

ВГ збільшився на 24,6% ($p<0,01$), активність ГП та каталази зменшилися відповідно на 21,0% ($p<0,001$) і 10,2% ($p<0,01$). У крові відмічали незначне зростання активності ГП і каталази. Активність ГСТ печінки підвищилася на 40,5% ($p<0,001$). Вміст МА зменшився відповідно на 23,8% ($p<0,05$). У плазмі крові рівень ОМБ зменшився на 23,3% ($p<0,01$), ЦП – на 16,4% ($p<0,01$).

Таким чином, у тварин із спонтанним самоодужанням на 12-ту добу виявлено помірну позитивну динаміку біохімічних показників, однак вони не досягли рівня інтактних тварин, при цьому зберігалися ще значні морфо логічні прояви уражень суглобового хряща і періартикулярних тканин.

При морфологічному дослідженні суглобів у тварин III групи, лікованих впродовж 12 днів ербісолом, у навколосуглобових тканинах відмічалася помірна потовщення стінок судин та периваскулярний склероз. Суглобовий хрящ був без видимої патології, однак суглобова поверхня хряща місцями відрізнялася деякою нерівномірністю контурів. Кісткові балки мали звичайну будову. Кістковий мозок містив переважно жирову тканину (рис. 3). Виявлене підтверджує виражені репаративні властивості ербісолу.

Введення тваринам з ЕОА ербісолу сприяло значному покращенню біохімічних показників порівняно з I групою тварин та моделлю ОА. Зокрема, на 7-му добу лікування в печінці (табл.1) рівень ВГ збільшився на 28,9% ($p<0,01$). Активність ГП зменшилась на 17,6% ($p<0,001$), каталази – на 20,6% ($p<0,001$), ГСТ – підвищилася на 47,9% ($p<0,001$). Поряд з цим у крові відмічено незначне зростання активності ГП та каталази. У плазмі крові рівень ОМБ зменшився на 39,2% ($p<0,001$), ЦП – на 44,4% ($p<0,001$). Отже, вже на 7-й день лікування ербісолом досягнуті істотніші позитивні зрушення біохімічних параметрів у крові, ніж у тварин із спонтанним самоодужанням.

На 12-гу добу лікування ербісолом виявлено ще більш значні зміни. У печінці рівень ВГ зріс на 38,8% ($p<0,001$), активність ГП зменшилась на 28,2% ($p<0,001$), каталази – на 25,0% ($p<0,001$), ГСТ – підвищилася на 71,6% ($p<0,001$) порівняно з показниками тварин змодельованої групи. У крові активність ГП зросла на 15,5% ($p<0,05$) і наблизилася до рівня інтактних тварин, каталази – на 13,9% ($p<0,05$); вміст МА зменшився на 29,1% ($p<0,01$). Рівень ОМБ плазми крові зменшився на 48,6% ($p<0,001$) і досягнув рівня показників інтактних тварин, а ЦП – на 50,8% ($p<0,001$).

Отже, застосування ербісолу в лікуванні тварин з ЕОА сприяло більш значному і швидкому покращанню біохімічних показників та нормалізації окремих з них, що підтверджувало антиоксидантні властивості препарату.

Мікроскопічно у тварин, лікованих впродовж 12 днів рибоксином (IV група), у навколосуглобових тканинах відмічали потовщення стінок кровоносних судин із периваскулярним склерозом, а деякі судини були звичайної товщини і без ознак склерозу. Суглобова поверхня хряща була потовщена за рахунок проліферації хондроцитів (без явища каріопікнозу), які при цьому формували правильні колонки. Кісткові балки в епіфізі були звичайної товщини, кістковий мозок мав більше кровотворних елементів, але повної відповідності до інтактних тварин не було (рис. 4). Зазначене свідчило, що рибоксин краще впливав на репаративні процеси в періартикулярних тканинах, ніж на зміни структури хряща і білясуглобової кістки, що було слабше вираженим, ніж при застосуванні ербісолу.

Біохімічно під дією рибоксину на 7-му добу лікування рівень ВГ (табл.1) у печінці тварин підвищився на 23,4% ($p < 0,05$), знизилась активність ферментів: ГП – на 17,0% ($p < 0,001$), каталази – на 16,2% ($p < 0,001$); активність GST зросла на 28,8% ($p < 0,001$) порівняно з показниками тварин моделі ОА. У крові виявлено незначне підвищення активності ГП та каталази, зниження вмісту МА; рівень ОМБ зменшився на 35,43% ($p < 0,001$) і ЦП – на 42,72% ($p < 0,001$).

Таким чином, на 7-у добу лікування рибоксином відмічено суттєві позитивні зрушення у ферментних системах крові та печінки.

На 12-у добу рівень ВГ порівняно із показниками тварин з моделлю ОА підвищився на 37,1% ($p < 0,001$) і досягнув рівня інтактних тварин. Активність ГП і каталази печінки зменшились на 23,1% ($p < 0,001$) і 22,0% ($p < 0,001$) відповідно; активність GST зросла на 61,5% ($p < 0,001$). У крові виявлено незначне зростання активності ГП і каталази, але ці показники ще не досягли рівня інтактних тварин. Вміст МА зменшився на 20,3% ($p < 0,05$). У плазмі крові рівень МБ і ЦП зменшився на 39,7% ($p < 0,001$) і 44,5% ($p < 0,001$) порівняно з тваринами змодельованої групи.

Відповідно до виявленого можна стверджувати, що застосування рибоксину в лікуванні ЕОА позитивно впливає на динаміку біохімічних показників. Однак ці зміни за 12-денний період лікування не призвели до нормалізації більшості показників і були гіршими порівняно з групою тварин лікованих ербісолу.

При морфологічному дослідженні суглобів тварин, лікованих диклофенаком натрію (V група), у навколосуглобових тканинах відмічався слабовиражений периваскулярний склероз. Суглобова поверхня хряща була звичайної товщини. Хондроцити формували правильні колонки, але окремі з них мали ознаки каріопікнозу. Відмічено нерівномірне потоншення кісткових балок епіфіза. Кістковий мозок наблизився до морфологічної картини інтактних тварин (рис.5).

При біохімічних дослідженнях виявлено різнонаправленість впливу диклофенаку натрію. Він нормалізував рівень ВГ і знижував активність ГП на 32,3% ($p < 0,001$) та каталази на 35,5% ($p < 0,001$) у гомогенаті печінки (табл.1). У крові активність ГП і каталази підвищилася порівняно з показниками інтактних тварин відповідно на 16,4% ($p > 0,05$) і 16,7% ($p > 0,05$). На 7-му добу виявлено незначне пониження рівня досліджуваних показників у плазмі крові порівняно з показниками тварин змодельованої групи. Рівень ОМБ та ЦП понизився відповідно на 32,4% ($p < 0,001$) і 32,7% ($p < 0,001$). На 12-ту добу відбулась нормалізація вмісту окиснювально модифікованих білків плазми крові, тоді як рівень ЦП залишався ще підвищеним.

При застосуванні диклофенаку натрію виявлені позитивні зрушення є значно кращими, ніж у тварин із спонтанним самоодужанням, але гіршими, ніж при застосуванні рибоксину, особливо ербісолу.

Мікроскопічно у тварин VI групи, лікованих одночасним застосуванням ербісолу та рибоксину, відмічено потоншення хряща, що вкриває поверхню суглоба. Більшість хондроцитів мали явища каріопікнозу. Навколосуглобові тканини були звичайної будови. Кісткові балки епіфіза були в одних місцях нормальної товщини, а в інших – витонченими. Кістковий мозок мав також нерівномірну будову – в одних ділянках він містив переважно кровотворні елементи, а в інших – був побудований, в основному, з жирової тканини.

На 7-му добу лікування ербісолу та рибоксином рівень ВГ підвищився на 22,2% ($p < 0,05$). Активність ГП і каталази дещо знизилась у печінці та підвищилась незначно в крові. Активність GST зросла на 47,6% ($p < 0,001$). Вміст МА в крові знизився на 14,2% ($p > 0,05$), у плазмі рівень ОМБ та ЦП зменшився незначно порівняно з показниками тварин модельної групи.

На 12-ту добу показники покращились, однак, порівняно із показниками інтактних тварин, вони залишались підвищеними. Так, у печінці рівень ВГ залишався зниженим порівняно з показниками інтактних тварин.

Активність ГП і каталази була ще підвищеною, а в крові - залишалася зниженою. У плазмі крові рівень ОМБ, ЦП були також ще підвищеними.

Отже, сумісне застосування в лікуванні ЕОА ербісолу та рибоксину не призвело до очікуваної нами кращої динаміки біохімічних показників крові і показало дещо гірший їх вплив на суглоби, що є певним свідченням недоцільності їх використання разом.

Таким чином, ербісол, за даними клінічних і експериментальних досліджень, є засобом з антиоксидантною дією, здатним посилювати репаративні процеси в суглобовому хрящі. Рибоксин володіє меншою репаративною та антиоксидантною діями, ніж ербісол.

Висновки. 1. Папаїнова модель ОА призводить до значних морфологічних порушень суглобового хряща, періартикулярних тканин та активації в крові і печінці тварин процесів пероксидації на фоні зниження антиоксидантного захисту.

2. Застосування ербісолу в лікуванні тварин з ЕОА сприяє нормалізації біохімічних показників та відновленню структури суглобового хряща. Рибоксин добре впливає на нормалізацію біохімічних порушень у крові та печінці, на репаративні процеси в періартикулярних тканинах, але гірше, ніж ербісол – на хрящові та підхрящові кісткові структури.

3. Сумісне застосування ербісолу і рибоксину в лікуванні експериментального остеоартрозу демонструє гірші результати дії на біохімічні порушення в крові та печінці і морфологічні – у кістковохрящових структурах та є доказом недоцільності їх поєднаного використання при ОА.

Перспективи подальших досліджень. Здійснені експериментальні дослідження є передумовою для апробації в клінічній практиці методики диференційованого застосування в комплексному лікуванні хворих на ОА ербісолу (з переважним супутнім ураженням системи травлення) та рибоксину (з переважним супутнім ураженням серцево-судинної системи).

Література. 1. *Алексеева Л.И.* Остеоартроз – есть надежда на улучшение качества жизни // Периодика "В мире лекарств". – 1999. - №2. – 10 с. 2. *Богатырева Т.В.* Особенности лечения больных остеоартрозом с синовитом при сопутствующей сердечно-сосудистой патологии // Вестн. физиотерапии и курортол. – 1999. - №3. – С.42-44. 3. *Васильева Н.В., Меццишен И.Ф.* Показники оксидантної та глутатионової системи у крові хворих на дисциркуляторну енцефалопатію // Бук. мед. вісник. – 1998. – Т.2, №3-4. – С.3-6. 4. *Геруш І.В., Меццишен І.Ф.* Стан глутатионової системи організму при дії спиртової настоянки ехінацеї нурпурової // Ліки. – 1998. - №3. – С.18-21. 5. *Колб В.Г., Камьшинков В.С.* Справочник по клинической химии. – Минск: Беларусь, 1982. – 311 с. 6. *Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.И.* Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. – 1988. - №1. – С.13-15. 7. *Малкович Н.М.* Застосування пилку квіткового для лікування хворих на деформуючий остеоартроз з супутніми ураженнями системи травлення // Ліки. – 1998. - №3. – С.94-97. 8. *Меццишен І.Ф.* Метод визначення окислювальної модифікації білків плазми (сироватки) крові // Бук. мед. вісник. – 1998. – Т.2, №1. – С.156-158. 9. *Меццишен І.Ф., Петрова І.В.* Окисление и восстановление глутатиона в органах крыс при введении этония // Укр. биохим. ж. – 1983. – Т.55, №5. – С.571-573. 10. *Нейко С.М., Голован І.Ю.* Сучасні уявлення про патогенез деформуючого остеоартрозу // Укр. ревматол. ж. – 2000. - №1. – С.9-12. 11. *Хлябич Г.Н., Смирнова Т.Ю., Васюков С.Е.* Мукосат – эффективное средство лечения артрозов // Вестн. травматол. и ортопедии им.Н.Н.Приорова. – 1997. - №4. – С.27-30. 13. *Habig H.W., Pabst M.J., Jacoby W.B.* Glutathione-S-Transferases // J. Biol. Chem. - 1974 - Vol. 249, N 22. - P. 7130-7139.

EXPERIMENTAL OSTEOARTHRITIS: MORPHOLOGICAL AND BIOCHEMICAL PARALLELS IN CONNECTION WITH TREATMENT

O.I. Voloshyn, L.D. Boreiko, V.I. Kaleniuk, L.O. Voloshyna, O.Y. Khomko

Abstract. The paper presents the peculiarities of the state of the oxidant and antioxidant system, morphologic changes of the articular cartilage and periarticular tissues of rats under conditions of experimental osteoarthritis and an estimation of the efficacy of using erbisol, riboxin and their combination in the process of a 12 day course of treatment. Higher treatment efficacy was established in the rats that received erbisol.

Key words: experimental osteoarthritis, oxidant system, antioxidant system, erbisol, riboxin, treatment.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2003. – Vol.7, №4. – P.137–142.

Надійшла до редакції 16.10.2003 року