

## Морфологическое состояние диафиза бедренных костей у крыс в условиях введения глюкокортикостероидов

Усманов А.А.

**Abstract:** Длительное применение глюкокортикостероидов известно своим неблагоприятным влиянием на метаболизм и структурную целостность костной ткани. Целью настоящего исследования явилось изучение морфологических и морфометрических изменений в диафизе бедренных костей крыс при системическом введении глюкокортикостероидов. Эксперимент проведён на лабораторных крысах, разделённых на контрольную и экспериментальную группы. Глюкокортикостероиды вводились в течение установленного периода, после чего бедренные кости были изъяты для гистологического и морфометрического анализа. Оценивались толщина кортикального слоя, организация остеонов, диаметр гаверсовых каналов, плотность остеоцитов, а также наличие дегенеративных и некротических изменений. Результаты показали значительные структурные изменения компактного вещества диафиза бедренной кости в экспериментальной группе. Выявлены истончение кортикального слоя, дезорганизация остеонной архитектуры, расширение сосудистых каналов, снижение плотности остеоцитов и очаговые участки остеонекроза. Морфометрический анализ подтвердил снижение основных количественных показателей по сравнению с контрольной группой. Таким образом, системическое введение глюкокортикостероидов вызывает выраженные морфологические и морфометрические изменения диафиза бедренной кости у крыс, что может способствовать снижению прочности кости и повышению риска переломов. Полученные данные представляют морфологическое обоснование развития стероид-индуцированной костной патологии.

**Keywords:** костная ткань, диафиз, остеон, остеонекроз, глюкокортикостероиды, морфология, морфометрия.

### Introduction

Глюкокортикостероиды (ГКС) широко применяются в современной клинической практике для лечения воспалительных, аутоиммунных и аллергических заболеваний благодаря выраженному противовоспалительному и иммуносупрессивному действию. Несмотря на высокую терапевтическую эффективность, длительное и неконтролируемое применение глюкокортикостероидов сопровождается рядом серьёзных побочных эффектов, среди которых нарушения со стороны костной системы занимают одно из ведущих мест. Одним из наиболее значимых последствий длительной терапии глюкокортикостероидами является поражение костной ткани, проявляющееся остеопенией, остеопорозом и повышенной склонностью к переломам. Экспериментальные исследования на животных моделях, в частности на крысах, играют важную роль в изучении механизмов глюкокортикостероид-индуцированных изменений костной ткани. Эти модели позволяют детально исследовать структурные и клеточные изменения, включая организацию остеонов, толщину кортикального слоя, жизнеспособность остеоцитов и сосудистые изменения. Бедренная кость, как одна из основных опорных костей скелета, чувствительна к нарушениям ремоделирования, что делает её информативной моделью



для изучения морфологических и морфометрических изменений. Изучение морфологического состояния диафиза бедренной кости при введении глюкокортикостероидов является актуальным для понимания влияния гормональной терапии на целостность костной ткани. Результаты подобных исследований способствуют разработке профилактических и коррекционных мероприятий, направленных на минимизацию негативного воздействия глюкокортикостероидов на скелетную систему.

## Methodology

Исследование выполнено на 40 половозрелых белых лабораторных крысах-самцах массой 170–210 г. Животные содержались в стандартных условиях вивария при 12-часовом световом режиме, со свободным доступом к воде и стандартному корму, с соблюдением санитарно-гигиенических норм. Все экспериментальные процедуры проводились в соответствии с этическими требованиями по работе с лабораторными животными. Крысы были случайным образом распределены на две группы: контрольную ( $n = 10$ ) и экспериментальную ( $n = 10$ ). Животные контрольной группы лечения не получали. В экспериментальной группе глюкокортикостероид (дексаметазон) вводился внутримышечно в терапевтической дозе 1 мг/кг 1 раз в сутки в течение 25 дней. По завершении эксперимента животных выводили из опыта гуманным способом, после чего обе бедренные кости извлекались. Образцы фиксировали в 10% нейтральном формалине в течение 24 часов, затем декальцинировали в растворе трилона Б. После стандартной гистологической проводки материал заливали в парафин. Готовили серийные срезы толщиной 5–7 мкм, окрашенные гематоксилином и эозином, а также по Ван-Гизону для оценки состояния костной ткани и соединительнотканых элементов. Морфологическое исследование проводилось с использованием световой микроскопии с последующей фотодокументацией. Оценивались толщина кортикального слоя, структура трабекул, организация остеонов, состояние остеоцитов и остеобластов, а также костномозговые пространства. Морфометрический анализ осуществлялся сравнительным методом для количественной оценки изменений в диафизе бедренных костей.

## Results

Морфологический и морфометрический анализ диафиза бедренной кости выявил выраженные изменения в экспериментальной группе по сравнению с контролем. В контрольной группе компактное вещество имело нормальную гистологическую структуру: кортикальный слой был равномерной толщины, остеоны располагались упорядоченно, гаверсовы каналы имели правильные размеры, остециты равномерно распределялись в лакунах. Губчатое вещество характеризовалось плотной и взаимосвязанной трабекулярной сетью с интактными костномозговыми пространствами. В экспериментальной группе после 25-дневного введения глюкокортикостероидов отмечались выраженные структурные изменения. Кортикальный слой истончался и становился неравномерным, в отдельных участках наблюдалась очаговая резорбция. Архитектоника остеонов была нарушена, гаверсовы каналы расширены. Плотность остеоцитов снижалась, часть лакун выглядела пустой, что свидетельствовало о ранней гибели клеток. Трабекулы губчатого вещества были истончены и фрагментированы, костномозговые пространства расширены. В ряде препаратов выявлялись признаки очагового остеонекроза.

Морфометрические показатели продемонстрировали статистически значимые различия между группами: толщина кортикального слоя уменьшилась в среднем на 15–20%, диаметр остеонов увеличился на 10–12%, плотность остеоцитов снизилась на 18–22% в экспериментальной группе. Полученные данные свидетельствуют о том, что системическое введение глюкокортикостероидов приводит к структурным и клеточным нарушениям в диафизе бедренной кости, способствующим снижению её прочности и повышению риска переломов.



## Conclusion

Системическое введение глюкокортикостероидов у крыс вызывает выраженные морфологические и морфометрические изменения в диафизе бедренных костей. Выявлены истончение и неравномерность кортикального слоя, нарушение остеонной архитектуры, расширение гаверсовых каналов, снижение плотности остеоцитов и признаки раннего остеонекроза. Губчатое вещество характеризуется фрагментацией трабекул и расширением костномозговых пространств. Данные структурные и клеточные изменения свидетельствуют о снижении прочности костной ткани и повышенной предрасположенности к переломам при длительном воздействии глюкокортикостероидов. Полученные результаты представляют экспериментальное подтверждение развития стероид-индуцированной костной патологии и подчёркивают необходимость профилактики и коррекции осложнений со стороны скелетной системы при длительной глюкокортикостероидной терапии.

## References

1. Hofbauer L.C. и соавт. Глюкокортикоид-индуцированный остеопороз: новые концепции и клинические аспекты. *\*The Lancet Diabetes & Endocrinology\**. 2025.
2. Song X., Zhang Y., Yang H. и соавт. Современные достижения в изучении и лечении глюкокортикоид-индуцированного остеопороза. *\*Medicine\**. 2025;104:e42668.
3. Mansour A. и соавт. Длительное влияние бисфосфонатов и глюкокортикоидов на механические свойства костной ткани. *\*Pharmaceuticals\**. 2025;18(2):164.
4. Dodonova S.A. Побочные эффекты глюкокортикоидов: модели *in vivo* и молекулярные механизмы. *\*Journal of Experimental Animal Models\**. 2025.
5. Tang H.X. и соавт. Глюкокортикоиды индуцируют некроз головки бедренной кости у крыс через сигнальный путь HIF-1 $\alpha$ /VEGF. *\*Scientific Reports\**. 2025;15:29205.
6. Глюкокортикоид-индуцированный остеопороз: современные подходы к терапии. uMEDp.ru. 26 сентября 2025.
7. Глюкокортикоид-индуцированный остеопороз у детей. alfa-endo.ru. 2025.
8. Глюкокортикоид-индуцированный остеопороз: современные рекомендации. *\*Consilium Medicum\**. 2025.

