**Шевченко O. М., Сич В. О.**

**КІСТКОВОМОЗКОВЕ КРОВОТВОРЕННЯ ЗА ВТОРИННО-ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ НА ФОНІ БЛОКАДИ СУБСТАНЦІЇ Р**

**Харківський національний медичний університет**

Запалення складає основу більшості хвороб людини. Особливості кістково-мозкового кровотворення відображає перебіг хронічного запалення. Це зумовлює доцільність дослідження стану на фоні блокади медіаторів запалення, зокрема, субстанції Р.

**Мета** дослідження: з’ясувати особливості кістковомозкового кровотворення за карагіненового вторинно-хронічного запалення на фоні його пригнічення шляхом введення блокатору субстанції Р.

**Матеріал і методи**. Експериментальне проспективне контрольоване дослідження проведено на 132 білих щурах-самцях лінії WAG масою тіла 180–200 г. Для викликання запалення застосовано 10 мг α-карагінену (Sigma, США) у 1 мл фізіологічного розчину внутрішньом’язово у стегно щура. Для пригнічення синтезу і ефектів субстанції P застосовували інгібітор НК-1 рецепторів апрепітанту, який вводили інтраперитонеально в дозі 10 мг у 1 мл фізіологічного розчину щодня на протязі всього експерименту.

**Результати та обговорення**. В умовах природнього перебігу запалення встановлено хвилеподібний характер змін у червоному кістковому мозку, який свідчить про зрушення кістковомозкового кровотворення різних субпопуляцій клітин — як у бік підсилення, так і пригнічення.

Динаміка коливань кількості незрілих нейтрофілів може свідчити про фази їх підсиленого виходу з червоного кісткового мозку у циркулюючу кров, його гіперплазії, хронізації запалення.

Порівняно з контролем у червоному кістковому мозку за природнього перебігу запалення описано фази: на 6 годині запалення — переважно нейтрофільної реакції; на 2 добі — до ознак підвищення продукції і дозрівання лейкоцитів нейтрофільного ряду додається лімфоцитарний та моноцитарно-макрофагальний компоненти гіперплазії червоного кісткового мозку.

На фоні блокади субстанції P перебіг запалення характеризувався певними особливостями даних мієлограми, які полягали у менш інтенсивній нейтрофільній реакції та розвитку лімфоцитарного компоненту на більш ранніх термінах запалення. Так, за блокади субстанції P, у зіставлені із серіями природнього перебігу карагіненового вторинно-хронічного запалення, звертають на себе увагу різні темпи виходу нейтрофілів у циркулюючу кров, активізації гемопоезу та хронізації запалення.

Встановлено особливості кістковомозкового кровотворення за карагіненового вторинно-хронічного запалення на фоні блокади субстанції Р, які полягають у ознаках менш виразної запальної реакції. На ранніх етапах — 6 годині, 2 добах — встановлено меншу (р<0,05) відносну кількість палочкоядерних нейтрофілів, сегментоядерних еозинофілів.

**Висновки**. Враховуючи особливості кістковомозкового кровотворення за карагіненового вторинно-хронічного запалення на фоні його пригнічення, можна стверджувати про вплив субстанції Р на перебіг хронічного запалення.