

УДК: 612.111.1-089.22.001.6

БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВИ В ДИНАМИКЕ ИММОБИЛИЗАЦИИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Трифоновна Е.Б., Гюльназарова С.В., Кучиев А.Ю.

ФГУ «УНИИТО им. В.Д. Чаклина» Минздравсоцразвития России, г. Екатеринбург

Резюме. В эксперименте на 50 крысах самцах Вистар исследована реакция крови на иммобилизацию, приводящую к развитию остеопороза. К информативным показателям сыворотки крови, свидетельствующим о динамике развития иммобилизационного остеопороза, относим фосфатазный индекс, соотношение кальций/фосфат и кальций/магний, а также смещение индекса ЛДГ/МДГ в сторону аэробных реакций.

Ключевые слова: костная ткань, кровь, метаболизм, иммобилизация, остеопороз.

Актуальность. Маркеры метаболизма костной ткани являются производными деятельности остеобластов и остеокластов, продуктами распада зрелого или вновь синтезированного коллагена, ферментами, а их уровень в крови и моче дает представление об интенсивности костного обмена [1, 2]. Классическим маркером активности костной резорбции считают кислую фосфатазу (КФ), наиболее специфичен её костный изофермент (КФтарт), синтезируемый остеокластами [3]. Активность КФ увеличивается при росте скорости костного ремоделирования, в том числе и при первичном остеопорозе, снижается при коррекции низкой минеральной плотности костной ткани (МПК) [4, 5].

Маркером остеобластов в матричной фазе созревания считают щелочную фосфатазу (ЩФ), а маркером фазы минерализации – остеокальцин. Рост активности ЩФ выявляют при повышенной деятельности остеобластов, более специфичен её костный изофермент (ЩФтерм), показана его корреляция с данными морфометрии у 75% пациентов со сниженной МПК [6].

Биохимические маркеры при разных видах остеопороза отличаются, что связано с различием механизмов снижения МПК [7]. В целом биохимические маркеры позволяют на ранних этапах диагностировать признаки потери костной массы и прогнозировать риск переломов [8].

Метаболизм при развитии иммобилизационного остеопороза (ИОП), актуального для травматологов-ортопедов [9], менее исследован, чем при первичном остеопорозе. По данным литературы при 120-суточной гипокинезии увеличена экскреция кальция и его содержание в крови при умеренном росте паратгормона и снижении кальцитонина [10]; на крысах показан отрицательный баланс неорганического фосфата [11]; снижен уровень витамина D₃ при отрицательном кальциевом балансе [12], есть указания о возможном дефиците магния [13]. В целом, сохраняется дискуссия о взаимосвязи уровня минералов с длительностью гипокинезии, так как в период реадaptации отмечают вторичное их снижение в костной ткани, что относят к реакции адаптивного ремоделирования на возврат механической нагрузки [14].

Анализ литературы показал, что гипокинезия влияет в основном на содержание маркеров костной резорбции. Комплексные данные о состоянии маркеров костного обмена и показателей энергетического метаболизма в системном русле при иммобилизации отсутствуют, что важно, так как непосредственная связь костного ремоделирования и состояния биоэнергетических реакций определена [15].

В связи с вышеизложенным, **цель работы** – изучить особенности биохимических маркеров костного ремоделирования и показателей биоэнергетических реакций

в сыворотке крови при иммобилизации в эксперименте.

Материалы и методы. Эксперимент проведен на 50 крысах-самцах Вистар (возраст 3-4 месяца, масса 100-140 г). Моделировали ИОП резекцией костей голени правой задней конечности на уровне проксимального отдела, формируя неопороспособное бедро. На 90-105 сутки после операции у животных по данным гистоморфометрии завершено формирование остеопоротических изменений в костной ткани. Группу сравнения составили 40 интактных крыс аналогичного пола и возраста. У всех животных в течение 9 месяцев после операции с интервалом в 30 суток исследовали кровь, костный мозг, костную и мышечную ткани оперированной и контрлатеральной конечностей. Животных содержали и выводили из опыта в соответствующие сроки эксперимента (эвтаназию выполняли передозировкой эфира) с учетом положений международной конвенции о «Правилах работ с экспериментальными животными» (European Communities Council Directives of 24 November 1986, 86/609/ЕЕС).

В сыворотке крови унифицированными методами определяли активность общей и тартратрезистентной кислой фосфатазы (КФобщ, КФтарт), активность общей и термолabileй щелочной фосфатазы (ЩФобщ, ЩФтерм); показатели биоэнергетического обмена: активность лактат- и малатдегидрогеназы (ЛДГ, МДГ), креатинфосфокиназы (КФК), concentra-

цию лактата, пирувата, общего белка [16]. Исследования выполнены на биохимическом анализаторе Specific basic (Konelab), ион-селективном анализаторе Microlyte 3+2 (Konelab), программируемом фотометре с проточной кюветой Stat Fax 1904 (Medica), гематологическом анализаторе Cell Dyn 1700 (Abbott) унифицированными методами с использованием оригинальных тест-систем, контрольных материалов и калибраторов (Konelab, Siemens, Abbott, Medica).

Статистическая обработка полученных данных выполнена дисперсионным, дискриминантным, регрессионным анализами с использованием пакета программ «Статистика 6.1» [17]. Из непараметрических критериев применяли критерии Манна-Уитни, Краскла-Уоллиса, медианный тест, тест Ньюмена-Кейлса. Результаты представлены в виде M – среднего арифметического и m – стандартного отклонения.

Результаты и обсуждение. Несмотря на обнаруженный при ИОП значимый рост активности ЩФтерм в костной ткани [18], в сыворотке крови изменения иные (табл. 1). В интактной группе динамика ЩФтерм волнообразна, пик активности приходился на 120 сутки эксперимента. У опытных животных к 30-м суткам иммобилизации снижалась активность ЩФтерм в 4,3 раза ($p \leq 0,05$) по отношению к фону и на 120 сутки в 3,4 раза ($p \leq 0,05$) по сравнению с интактной группой.

Таблица 1. Динамика активности фосфомоноэстераз в сыворотке крови животных при моделировании иммобилизационного остеопороза, (Ед/л)

Группы животных		Срок наблюдения (сутки после операции)								
		до опер.	30	60	90	120	150	210	240	270
Интактные	ЩФтерм	107±12 n=5	165±35 n=3	30±9,8* n=4	60±33 n=4	209±22* n=3	119±12 n=3	172±10* n=3	86±7 n=3	40±4 n=3
	КФтарт	12,3±1,7 n=5	20,7±8,3 n=3	9,7±2,1 n=5	7,7±2,5 n=3	4,1±0,6* n=3	6,8±1,9 n=3	2,2±0,5* n=4	6,8±0,9* n=4	5,4±0,9* n=3
	Фосфатазный индекс	8,5±1,2 n=5	8,7±1,8 n=3	2,6±0,6* n=3	8,0±1,7* n=3	51,3±2,2* n=3	18,9±5,0 n=3*	86,4±17* n=3	12,4±2,2 n=3	7,7±2,0 n=3
Опытные	ЩФтерм	107±12 n=5	25±5* n=3	33±12* n=3	34±1,5* n=3	60,8±7,2** n=3	54,3±6,6** n=3	35±7** n=4	58±17,8* n=5	33±4* n=3
	КФтарт	12,3±1,7 n=5	8,4±2,3* n=3	10,1±2,5 n=3	9,4±1,1 n=3	5,0±0,6* n=3	6,0±0,8* n=3	6,5±3,6 n=5	4,3±1,3* n=4	5,5±1,4* n=3
	Фосфатазный индекс	8,5±1,2 n=5	3,0±0,2** n=3	5,9±3,1 n=3	3,7±0,5* n=3	12,2±0,6* n=3	9,1±0,8* n=3	5,4±0,8* n=3	14,8±5,6 n=5	6,6±2,3 n=3

Примечания: * – $p \leq 0,05$ по сравнению с интактной группой; * – $p \leq 0,05$ по сравнению с фоном; n – число исследований; ЩФтерм – термолabileй щелочная фосфатаза; КФтарт – тартратрезистентная кислая фосфатаза.

В сыворотке крови выявили снижение активности КФтарт в обеих группах крыс, так что к концу эксперимента у всех животных в сыворотке крови активность КФтарт значимо ниже фоновых величин. При ИОП через месяц после операции активность КФтарт была ниже в 2,5 раза ($p \leq 0,05$) по сравнению с интактными крысами.

Фосфатазный индекс сыворотки крови в условиях иммобилизации возрос в 1,7 раза по сравнению с фоном ($p \leq 0,05$) к 240 суткам эксперимента, что ниже, чем в костной ткани, в которой его рост обусловлен увеличением активности ЩФтерм, а в сыворотке крови – снижением активности КФтарт. У всех животных наибольшие значения фосфатазного индекса в сыворотке крови и в костной ткани по срокам близки (120 и 210-240 сутки эксперимента), что коррелировало с динамикой остеопоротических изменений в костной ткани, верифицированных гистоморфометрически. У интактных крыс фосфатазный индекс значимо выше фоновой величины – в 10,2 раза, а при ИОП – только в 1,7 раза ($p \leq 0,05$).

Динамика концентрации кальция сыворотки крови интактных и опытных животных в целом аналогична: небольшой рост на 90-120 сутки, далее – плавное снижение, а к концу эксперимента его концентрация в крови в интактной группе ниже, чем у опытных крыс (табл. 2).

Мы отметили значимый рост концентрации кальция в сыворотке крови на 90-150 сутки после операции у всех животных, что совпало по срокам с окончательным

формированием остеопоротических изменений в костной ткани [19]. Поскольку обнаружены существенные различия между группами эксперимента, полагаем, что гиперкальциемия при ИОП обусловлена потерей «костного» кальция, тем более что в костной ткани опытных животных его уровень снижен на 45% по сравнению с физиологической нормой [18]. Диапазон значений кальция сыворотки крови у интактных крыс – 2,0-2,9 ммоль/л, а при ИОП – 2,1-3,2 ммоль/л. Таким образом, гиперкальциемия на 10% и более физиологической нормы у животных в условиях иммобилизации коррелирует с формированием остеопоротических изменений в костной ткани.

Изменения концентрации неорганического фосфора в сыворотке крови интактных и опытных крыс аналогичны, за исключением 30 суток (табл. 2). В целом уровень фосфатемии при ИОП значимо ниже в течение года наблюдения. Максимальные концентрации кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови всех крыс отметили на 90-120 сутки, а при ИОП также и на 240 сутки. Известно, что при росте содержания кальция крови уровень фосфора снижается. На первый взгляд, выявленная нами динамика свидетельствовала о нарушениях системной регуляции кальций-фосфорного обмена, значимой корреляции уровня кальция и фосфора в крови нами не обнаружено ($k_{\text{Спирмена}}=0,074$, $p > 0,05$). С другой стороны, концентрация сывороточного фосфора на протяжении всего периода наблюдения была ниже фоновой вели-

Таблица 2. Динамика концентрации макроэлементов в сыворотке крови животных при моделировании иммобилизационного остеопороза, (ммоль/л)

Группы животных		Срок наблюдения (сутки после операции)								
		до опер.	30	60	90	120	150	210	240	270
Интактные	Ca	2,53±0,06 n=5	2,60±0,01 n=3	2,60±0,15 n=5	2,93±0,19* n=3	2,60±0,10 n=3	2,50±0,01 n=3	2,60±0,05 n=3	2,50±0,20 n=3	2,04±0,03 n=3
	Pn	2,33±0,14 n=5	2,65±0,37 n=3	0,89±0,11* n=4	1,74±0,81 n=4	2,13±0,29 n=3	1,48±0,12* n=3	1,42±0,09* n=4	1,45±0,08* n=3	0,79±0,55* n=3
	Mg	1,02±0,03 n=5	0,96±0,02 n=3	0,98±0,07 n=5	0,67±0,12* n=3	0,80±0,31 n=3	1,02±0,02 n=3	0,83±0,005* n=5	0,87±0,16 n=3	0,52±0,04* n=3
Опытные	Ca	2,53±0,06 n=5	2,70±0,05 n=3	2,51±0,12 n=3	3,04±0,13* n=3	3,16±0,07* n=3	2,90±0,20* n=3	2,60±0,19 n=5	2,70±0,28 n=5	2,55±0,05* n=5
	Pn	2,33±0,14 n=5	0,90±0,11* n=3	0,75±0,19* n=3	1,00±0,04* n=3	1,56±0,30* n=3	0,89±0,19* n=3	0,69±0,11* n=4	1,70±0,20* n=5	0,80*±0,17* n=3
	Mg	1,02±0,03 n=5	0,92±0,08 n=3	0,84±0,02* n=3	0,81±0,06* n=3	0,78±0,04* n=3	0,80±0,07* n=3	0,90±0,008 n=4	1,87±0,17* n=5	0,83±0,04* n=3

Примечания: * – $p \leq 0,05$ по сравнению с интактной группой; • – $p \leq 0,05$ по сравнению с фоном; n – число исследований.

чины, а в сроки 30, 150 и 210 суток меньше, чем у интактных крыс, в то время как уровень кальция в крови возрос по сравнению с исходным ($k_{\text{Спирмена}}=0,491$). Через месяц иммобилизации уровень фосфора в крови значимо ниже – в 2,9 раза, чем у интактных крыс и в 2,6 раза ниже, чем до операции. Диапазон значений неорганического фосфора в сыворотке крови интактных крыс составлял 0,8-2,7 ммоль/л, а при ИОП несколько ниже – 0,7-2,1 ммоль/л. В течение всего эксперимента величина кальций-фосфорного соотношения при ИОП выше, чем у интактных крыс.

Изменения концентрации магния в сыворотке крови в течение периода наблюдения значимо отличались между группами крыс. Достоверно ниже содержание этого макроэлемента отметили при ИОП на 60 и 150 сутки, выше – на 240 и 270 сутки по сравнению с интактными крысами. Снижение уровня магния в сыворотке крови противоположно динамике концентрации кальция ($k_{\text{Спирмена}}=-0,353$), что соответствовало их физиологическим пропорциям. Гипомагниемия связывается как с выявленным нами дефицитом магния в костной ткани (до 82% по сравнению с физиологической нормой), так и последствием иммобилизационного стресса на фоне выброса катехоламинов и стероидов.

Анализ индекса ЛДГ/МДГ в разных группах крыс показал, что иммобилизация в течение 3-х месяцев сопровождалась превалированием гликолиза, максимум которого приходился на 60 сутки (табл. 3).

После формирования остеопоротических изменений в костной ткани отметили смещение индекса ЛДГ/МДГ в сторону аэробных реакций.

Рост индекса ЛДГ/МДГ в период формирования ИОП обусловлен гиперферментемией ЛДГ на фоне снижения общей активности МДГ. Максимум активности ЛДГ наблюдали на 90-120 сутки: в 6,9 раз выше фоновых значений ($p \leq 0,05$) и в 2,1 раза выше, чем в интактной группе ($p \leq 0,05$). Обнаружена положительная значимая корреляция активности ЛДГ в сыворотке крови с метаболитами костной ткани: активностью ЩФтерм ($k_{\text{Спирмена}}=0,572$), фосфатазным индексом ($k_{\text{Спирмена}}=0,491$), уровнем кальция ($k_{\text{Спирмена}}=0,451$); с метаболитами скелетной мышечной ткани: индексом лактат/пируват ($k_{\text{Спирмена}}=0,419$); а также с уровнем магния крови ($k_{\text{Спирмена}}=-0,537$), активностью МДГ ($k_{\text{Спирмена}}=0,708$). После окончательного формирования ИОП активность ЛДГ снижена, а активность МДГ, напротив, возросла. Представляет интерес значимая корреляция сывороточной активности МДГ с уровнем кальция крови ($k_{\text{Спирмена}}=0,472$), созреванием гранулоцитов костного мозга ($k_{\text{Спирмена}}=0,671$), активностью ЩФтерм в костной ткани ($k_{\text{Спирмена}}=0,559$).

Динамика индексов лактат/пируват и ЛДГ/МДГ в сыворотке крови крыс в целом аналогична. При ИОП величина индекса лактат/пируват на 30 и 150 сутки опыта соответственно в 2,0 и 2,3 раза ниже ($p \leq 0,05$), чем в интактной группе. Макси-

Таблица 3. Динамика показателей биоэнергетического обмена в сыворотке крови животных при моделировании иммобилизационного остеопороза

Группы животных		Срок наблюдения (сутки после операции)								
		до опер	30	60	90	120	150	210	240	270
Интактные	ЛДГ /МДГ	1,08±0,23 n=5	1,39±0,21 n=3	2,30±0,90 n=3	3,10±0,90* n=3	3,18±0,18* n=3	1,47±0,01 n=3	1,59±0,20 n=4	1,60±0,27 n=4	16,2±6,3* n=3
	Лактат/пируват	16,5±0,4 n=5	17,5±1,5 n=3	9,4±0,8 n=4	12,3±0,8 n=3	10,5±3,5 n=3	23,5±0,8 n=3	7,8±0,8 n=3	11,2±1,7 n=3	6,4±0,2 n=3
	КФК	572±112 n=5	439±155 n=3	1285±123* n=5	1571±1261 n=4	1872±421* n=3	812±115 n=3	991±102 n=4	178±20* n=4	203±33* n=3
Опытные	ЛДГ /МДГ	1,08±0,23	2,7±0,4** n=3	17,9±9,5** n=3	10,7±2,48** n=3	0,98±0,70* n=3	3,6±1,0** n=3	2,29±0,37* n=4	1,30±0,05 n=4	2,50±0,30** n=3
	Лактат/пируват	16,5±0,4 n=5	8,7±1,1* n=3	9,7±2,9 n=3	14,5±1,7 n=3	7,14±1,1 n=3	10,3±1,7* n=3	10,1±1,5 n=4	7,8±2,5 n=4	6,4±1,0 n=3
	КФК	572±112 n=5	1960±803** n=3	1300±330* n=3	720±77* n=3	555±84* n=3	378±37* n=3	258±52** n=3	271±75 n=4	1235±638* n=3

Примечания: * – $p \leq 0,05$ по сравнению с интактной группой; ** – $p \leq 0,05$ по сравнению с фоном; n – число исследований; ЛДГ – лактатдегидрогеназа; МДГ – малатдегидрогеназа; КФК – креатинфосфокиназа.

мум этого индекса у интактных крыс на 150 сутки связан с увеличением в 2,1 раза концентрации лактата ($p \leq 0,05$) по сравнению с ИОП и в 1,4 раза ($p \leq 0,05$) – с дооперационным уровнем.

Роль КФК-механизма особенно значима при потребности в большом количестве АТФ в течение короткого промежутка времени. Для данного эксперимента интересен ее анализ в связи с тем, что КФК-реакция активируется ионами магния, дефицит которого обнаружен в костной ткани при развитии ИОП [18].

Динамика общей активности КФК в сыворотке крови и скелетной мышечной ткани у всех животных аналогична: постепенное снижение в опытной группе с начала эксперимента (табл. 3), а у интактной группы – пик активности КФК в середине срока наблюдения.

Значимая разница между группами отмечена в сроки: 30, 90, 120, 150, 210 и 270 суток. При ИОП общая активность КФК вновь возрастала на 270 сутки, что соответствовало изменениям в скелетной мышце в этот срок.

Таким образом, динамика показателей энергетического обмена в сыворотке крови коррелировала со динамикой формирования остеопоротических изменений. При этом в период 30-90 суток превалировал гликолиз, а на 90-210 сутки – аэробные окислительные реакции, затем вновь выявили активацию гликолиза, а с 240 суток – активацию КФК-механизма.

Заключение. Таким образом, в сыворотке крови животных в динамике формирования иммобилизационного остеопороза отметили снижение индекса фосфатаз за счет низкой активности ЩФтерм; увеличение содержания общего кальция на фоне снижения концентрации неорганического фосфора и магния; а также снижение индекса активностей ЛДГ/МДГ. Обнаруженная разная интенсивность метаболического ответа крови и тканей (костная и скелетно-мышечная) связываем с дисцитокинемией, дисбалансом биоэнергетических реакций, а также дисбалансом локальных и системных регуляторов костного обмена, одной из причин этого считаем потерю при иммобилизации части неколлаге-

новых белков, которые относят к локальным факторам-регуляторам остеогенеза [20]. Метаболический ответ на иммобилизацию формировался уже к 30 суткам, а особенности маркеров костного ремоделирования и биоэнергетических реакций коррелировали с динамикой развития остеопоротических изменений в костной ткани.

Литература

1. Cortet B. Diagnosing osteoporosis: laboratory tests // *Presse Med.* – 2006. – 35 (10-C2). – P.1540-1542.
2. Miki T., Naka H. Metabolic markers of bone-post-guideline // *Nippon Rinsho.* – 2006. – 64, №9. – P.1625-1631.
3. Hallee J.M., Tiitinen S.L., Ylipahkala H. et al. Tartrate-resistant acid phosphatase 5b (TRACP 5b) as a marker of bone resorption // *Clin.Lab.* – 2006. – 52, №9-10. – P.499-509.
4. Долгов В.В., Ермакова И.П. Лабораторная диагностика обмена минералов и заболеваний костей // *Остеопороз и остеопатии.* – 2000. – №3. – С.41-48.
5. Писарева Е.В. Влияние аллогенного гидроксипатита на процессы метаболизма костной ткани у животных // *Вестник уральской медицинской академической науки.* – 2009. – №2. – С.291-292.
6. Принципы патогенетического обоснованного лечения первичного остеопороза: пособие для врачей / сост.: С.С. Родионова, А.В. Балберкин, А.Ф. Колондаев, В.Н. Швец. – М.: ЦИТО, 2002. – 27 с.
7. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение / АМН Украины; под ред. Н.А. Коржа, В.В. Поворознюка, Н.В. Дедух, И.А. Зупанца. – Харьков: Золотые страницы, 2002. – 648 с.
8. Остеопения у детей: диагностика, профилактика и коррекция: пособие для врачей / сост.: Л.А. Щеплягина, Т.Ю. Моисеева, М.В. Коваленко [и др.]. – М., 2005. – 40 с.
9. Гюльназарова С.В. Иммобилизационный остеопороз: патогенез и принципы лечения несращенных костей на этом фоне. Обзор литературы и собственные данные // *Вестник травматологии и ортопедии им. В.Д. Чаклина.* – 2010. – №2. – С.5-12.
10. Орлов О.И. Профилактика нарушений обмена кальция и систем его регуляции при длительной гипокинезии // *Остеопороз и остеопатии.* – 2007. – №3. – С.21-23.
11. Kakuris V.J., Tsiamis C.B., Deogenov V.A., Peskaratos J.G. Phosphate deposition during and after hypokinesia in phosphate supplemented and unsupplemented rats // *Physiol. Chem. Phys. Med. NMR.* – 2004. – 36, №2. – P.109-121.
12. Казимирко В.К., Мальцев В.И. Остеопороз как биологическая проблема // *Здоров'я України.* – 2005. – №21 (130). – С.27-29.
13. Zorbas Y.G., Kakurin V.J., Afonin V.B. et al. Magnesium deposition and depletion in magnesium supplemented rats during and after hypokinesia and vivarium control // *Biol.Trace Elem.Res.* – 2002. – Jun. – 86, №3. – P.203-216.

14. Оганов В.С., Богомолов В.В., Бакулин А.В. и др. Сравнительный анализ изменений костной системы космонавтов в длительных орбитальных полетах и возможности прогноза для межпланетных миссий // Физиология человека. – 2010. – Т.36, №3. – С.39-47.
15. Karsenty G., Oury F. The Central Regulation of Bone Mass, The First Link between Bone Remodeling and Energy Metabolism // J.Clin. Endocrinology & Metabolism. – 2010. – 95, №11. – P. 4795-4801.
16. Энциклопедия клинических лабораторных тестов / под ред. Н.У. Тица – М.: «Лабинформ», 1997. – 960 с.
17. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: МедиаСфера, 2003. – 312 с.
18. Трифонова Е.Б. Роль метаболических процессов в формировании иммобилизационного остеопороза // Фундаментальные исследования. – 2011. – №6 – С. 177-181.
19. Кучиев А.Ю. Применение гипербарической оксигенации при лечении ложных суставов трубчатых костей, осложненных остеопорозом: автореф. дис... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2008. – 26 с.
20. Лунева С.Н., Шипицына И.В., Накоскин А.Н. Биохимические аспекты влияния низкомолекулярных

неколлагеновых белков костного матрикса на заживление внутрисуставных переломов // Остеопороз и остеоартроз – проблема XXI века: морфофункциональные аспекты диагностики, лечения и профилактики: материалы науч.-практ. конф. с межд. участием, 7-8 октября 2009 года. – Курган, 2009. – С.135-136.

BIOCHEMICAL FEATURES OF BLOOD IN IMMOBILIZATION DYNAMICS (EXPERIMENTAL STUDY)

Trifonova Ye.B., Gulnazarova S.V., Kuchiyeв A.Yu.

Summary. Blood reaction on the immobilization, which lead to osteoporosis, was studied in experiments on 50 male Wistar rats. Phosphatase index, ratio of calcium/phosphate and calcium/magnesium, as well as the shift of the LDH/MDH index in the direction of the aerobic reaction are rated as informative indicators of blood serum showing dynamics of immobilization osteoporosis.

Key words: bone tissue, blood, metabolism, immobilization, osteoporosis.