

# ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ НАРУШЕНИЙ СОСТОЯНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ

Павлов С.Б., Гончарова А.В., Блажко Т.А., Черных Л.В., Павлова О.С.

*Харьковская медицинская академия последипломного образования,  
Харьковский национальный медицинский университет*

Проблема участия тромбоцитарного звена гемостаза в патологическом процессе нарушений состояния костной ткани нуждается в более глубоком исследовании.

В работе изучали функциональную активность тромбоцитарного звена гемостаза при экспериментальных нарушениях обмена костной ткани. Исследование проводили на двух экспериментальных моделях – нарушения состояния костной ткани с помощью глюкокортикоидов и на сочетанной модели воздействий – иммобилизационного стресса и последующего хронического воспаления в печеночной области экспериментальных животных.

Исследование проводилось на 3 группах белых крыс самок в возрасте 6 мес массой  $210 \pm 30$  г. Контрольная группа составляла 6 животных, группа с дексаметазонавой моделью нарушения ремоделирования костной ткани – 15 животных, группа с сочетанным воздействием – 13 животных.

Продолжительность создания экспериментальной модели нарушений у животных с глюкокортикоидным воздействием составляла 1 месяц, у животных с моделью иммобилизационного стресса и хронического воспаления – 1,5 месяца. Проводилась морфологическая верификация изменений в костной ткани крыс.

При исследовании уровня оксипролина мочи у крыс с глюкокортикоидной моделью нарушения состояния костной ткани уровень всех трех фракций оксипролина – суммарного, свободного и связанного оказался сниженным в сравнении с таковым крыс контрольной группы ( $p < 0,05$ ).

У крыс с моделированием нарушения состояния костной ткани сочетанными воздействиями от контрольной группы отли-

чался только уровень свободного оксипролина в моче. Он уменьшился относительно контроля.

Исследование функциональной активности тромбоцитов проводили при помощи индуцированной агрегации тромбоцитов. В качестве индуктора использовали аденозиндифосфат (АДФ) в концентрации 2,5, 5,0 и 10,0 мкмоль/л. Исследовали степень агрегации тромбоцитов, время достижения максимальной скорости агрегации и скорость агрегации.

При использовании индуктора агрегации в концентрации 2,5 мкмоль/л степень агрегации тромбоцитов, время достижения максимальной скорости агрегации и скорость агрегации у животных с глюкокортикоидной моделью нарушений костной ткани почти не отличались от тех же параметров животных контрольной группы. При концентрациях индуктора агрегации 5 и 10 мкмоль/л у крыс первой экспериментальной группы все параметры агрегации имели тенденцию к снижению в сравнении с таковыми у контрольных животных.

У крыс с экспериментальным нарушением состояния костной ткани после иммобилизационного стресса и хронического воспаления при концентрации АДФ 2,5 мкмоль/л степень и скорость агрегации тромбоцитов имели тенденцию к увеличению в сравнении с контрольной группой. При концентрациях АДФ 5 и 10 мкмоль/л параметры агрегации тромбоцитов крыс второй экспериментальной группы практически не отличались от показателей животных контрольной группы.

Воздействия разных факторов нарушают нормальное состояние костной ткани.

Однако изученные показатели отражают еще и вклад компенсаторных механизмов в картине изменений, происходящих на раннем этапе. Разнонаправленность изменений функциональной активности тромбоцитов свидетельствует о сложности работы ме-

ханизмов, обеспечивающих эти процессы, и разных путях патологических реакций при разных воздействиях. Вероятно, также имел место всего лишь начальный уровень таких изменений.