

**АГРЕГАЦІЯ ТРОМБОЦИТІВ ПІД ВПЛИВОМ ПРЕПАРАТІВ
ГЛЮКОЗАМІНУ ГІДРОХЛОРИДУ ТА АЦЕТИЛСАЛЦИЛОВОЇ
КИСЛОТИ ПРИ ГОСТРІЙ ХОЛОДОВІЙ ТРАВМІ**

Є.В. Бондарєв, С.Ю. Штриголь, І.А. Зупанець, І.А. Отрішко

Кафедра фармакології

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

jackbond@list.ru

Вступ. Загальне та локальне охолодження є широко розповсюдженим фактором впливу довкілля на організм людини. Останнім часом простежується тенденція до збільшення кількості постраждалих від холодових травм у регіонах з помірним кліматом. Так, в Україні щороку реєструють понад 12000 таких випадків. Вплив холоду може виступати як пошкоджуючий фактор, викликаючи розвиток деструктивних процесів різного ступеня у тканинах. Він викликає комплексну реакцію організму, функціонування якого в умовах гіпотермії значною мірою залежить від стану системи крові, у тому числі від її реологічних властивостей. Виразність реакції з боку системи гемостазу залежить від швидкості віддачі тепла, фізико-хімічних властивостей середовища, що викликає переохолодження, а також від температури тіла. У хворих з відмороженнями відбувається скорочення часу зсідання крові, тромбінового, протромбінового часу, активованого часткового тромбо-пластинового часу, підвищення концентрації фібриногену та гальмування фібринолізу. Відомості про стан системи гемостазу при загальній гіпотермії різняться. Отже, метою дослідження стало визначення впливу АСК (25 мг/кг) («Bayer», Німеччина), «Глюкозамін-С БХФЗ» (82,5 мг/кг) (Україна) та субстанції глюкозаміну гідрохлориду (Г г/х) (50 мг/кг) (Sigma-Aldrich, Німеччина на стан АДФ- та адреналін-індукованої агрегації тромбоцитів за гострої холодової травми в експерименті на щурах.

Методи досліджень. Дослідження виконано на білих щурах самцях, яких утримували в стандартних умовах віварію відповідно до правил GLP. При роботі виконували вимоги Директиви Ради ЄС із питань захисту тварин,

які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей. Гостру холодову травму викликали за моделлю Дрозд Ю.В. Досліджувальні препарати вводили у вигляді водного розчину внутрішньошлунково (в/ш) у профілактичному режимі за 30 хв до холодової травми. Через 15 хв. після охолодження оцінювали агрегацію тромбоцитів, яку визначали на приладі AP 2110 SOLAR (Білорусь). Як індуктори агрегації використовували аденозиндифосфат («Технологія–Стандарт», Росія) та адреналіну тартрат (ЗАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця», Україна) в об'ємі 50 мкл. Для статистичної обробки результатів використовували критерій Ст'юдента при нормальному розподілі, при його відсутності непараметричний критерій W Вайта. Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати досліджень. У групі контрольної патології під впливом холодової травми спостерігалось вірогідне підвищення ступеня та швидкості АДФ- та адреналін-індукованої агрегації тромбоцитів стосовно інтактного контролю. Під впливом АСК вірогідно знижувався ступінь АДФ-індукованої агрегації тромбоцитів по відношенню до групи контрольної патології, тимчасом як ступінь адреналін-індукованої агрегації був вірогідно нижче навіть за показник інтактного контролю. Дієтична добавка «Глюкозамін-С БХФЗ» та глюкозаміну гідрохлориду при АДФ- та адреналін-індукованій агрегації тромбоцитів знижують ступень та швидкість агрегації відносно групи контрольної патології, дещо поступаючись АСК. В інтактних тварин кореляційний зв'язок між температурою тіла та агрегацією тромбоцитів слабкий. Проте при холодовій травмі у групі контрольної патології з'являється від'ємний зв'язок середньої сили між температурою та ступенем або швидкістю агрегації. Препарати глюкозаміну, на відміну від ацетилсаліцилової кислоти, нормалізують цей зв'язок.

Висновки. Результати досліджень обґрунтовують доцільність використовувати препарати глюкозаміну – дієтичну добавку «Глюкозамін-С БХФЗ» та глюкозаміну гідрохлориду як фригопротектори. Ацетилсаліцилова кислота має нестабільний фригопротекторний ефект та може викликати надмірне зниження агрегації тромбоцитів.