

## **ОСОБЛИВОСТІ КАЛЬЦІЙ-ФОСФОРНОГО ОБМІНУ ТРАВМОВАНОЇ КІСТКИ ТА БІОХІМІЇ КРОВІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН В НОРМІ ТА ПРИ ГІПЕРГІДРАТАЦІЇ**

*Бончев С. Д., студ. 5-го курсу*

*Науковий керівник - к. м. н. Погорєлов М.В.*

*СумДУ, кафедра анатомії людини*

Проблема травматичних ушкоджень скелету є однією з актуальних в травматології і це диктує розробку нових експериментально-теоретичних підходів до проблеми регенерації кістки при дії різних чинників на організм.

Експеримент виконаний на 48 білих щурах 4-х місячного віку. Тварини знаходились в стаціонарних умовах виварію з дотриманням правил Європейської конвенції про захист тварин. Щурам експериментальної серії перед нанесенням дефекту моделювалася важка ізоосмолярна гіпергідрія шляхом щоденного зондового уведення 20 мл 0,9 % розчину NaCl разом із препаратом «Минирін» через день у дозі 0,01 мг. Далі наносився дірчастий дефект діаметром 2 мм в середній третині великогомілкової кістки. Контрольна серія склала 24 щура. Тварини виводилися з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом на 5,10,15,24 добу відповідно строкам репаративної регенерації. Надалі проводився забір крові (на біохімічне дослідження) і кісток (для растрової електронної мікроскопії із зондовим аналізом).

Дані растрової електронної мікроскопії свідчать про втрату кістковою тканиною основних мікроелементів – Ca та P - на початкових стадіях та стрімкий приріст мінералізації через 15 та 24 діб після нанесення дефекту. З боку біохімічних показників крові відмічається зменшення активності лужної фосфатази та білку разом із зростанням вмісту кальцію.

В умовах змодельованої гіпергідрії відбувається деяка затримка протікання репаративного остеогенезу, що характеризується уповільненням швидкості мінералізації дефекту, зменшенням вираженості реакції неушкоджених ділянок кістки та погіршенням біохімічних показників крові. Останні свідчать про уповільнення мобілізації кальцію та зменшення інтенсивності ремоделювання кісткової тканини. Так рівень кальцію плазми зменшується у порівнянні з контролем відповідно строкам спостереження на 5,83%, 11,46%, 10,85% та 8,54%. Найбільша різниця з контролем співпадає з терміном максимальної осифікації новоутвореного матриксу. Таким чином, ізоосмолярна гіпергідрія важкого ступеню призводить до зниження процесів кальцифікації, що проявляється зниженням мобілізації кальцію та зменшенням його рівню у плазмі. Подібна тенденція спостерігається відносно рівня активності лужної фосфатази, що є маркером резорбції кісткової тканини. Максимальна різниця з контролем виявляється на 5 добу після нанесення травми (13,72%) і залишається достовірною до останнього терміну спостереження. Зменшення інтенсивності анаболічних процесів в кістковій тканині, зниження швидкості утворення органічної складової кістки виявляється у підвищенні рівню білка крові відповідно на 5,93%, 9,83%, 8,93% та 7,64%.