

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ
СТАТЬИ

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ
В УСЛОВИЯХ НАРУШЕННОГО ФОТОПЕРИОДА

© 2019 г. В. Ф. Киричук¹, О. В. Злобина¹, А. Н. Иванов¹, В. М. Антонова^{1, *}

¹*Саратовский государственный медицинский университет
им. В.И. Разумовского, Саратов, Россия*

**E-mail: antonova.v.m@mail.ru*

Поступила в редакцию 14.02.2019 г.

После доработки 21.06.2019 г.

Принята к публикации 26.06.2019 г.

Изучено изменение агрегационной способности кровяных пластинок при световом десинхронозе, воспроизводимом в эксперименте путем круглосуточного освещения белых крыс-самцов лампами дневного света в течение 10-ти и 21-х суток. Обратимость нарушений функционального статуса тромбоцитов оценивалась после содержания животных опытных групп в условиях естественного освещения в течение 21-х суток. Установлено, что на 10-е сутки эксперимента повышается максимальная степень и скорость агрегации, значения которых статистически достоверно снижаются при возвращении в естественный световой режим. К 21-м суткам темновой депривации происходит значительный рост показателей кривых светопропускания и средневзвешенного радиуса агрегатограмм. При этом максимальный размер образующихся тромбоцитарных агрегатов не возвращается к контрольным значениям при оценке отдаленных последствий, а максимальная степень агрегации статистически значимо снижается по отношению к контролю. Предполагается, что достоверное увеличение данных агрегатограмм является признаком развития гиперкоагуляции, которая при 10 дневном освещении является обратимой. Нарушения функциональной активности тромбоцитов в течение 21-х суток светового воздействия свидетельствуют о развитии тромбоцитопатии потребления, носят необратимый характер. Выявленные изменения агрегации кровяных пластинок свидетельствуют о негативном влиянии круглосуточного светового воздействия, пагубность которого определяется длительностью освещения. Рассмотрение обратимости нарушений функционирования внутрисосудистого компонента микроциркуляции позволяет оценить адаптивные возможности компенсаторных механизмов сердечно-сосудистой системы. Результаты проведенного исследования обосновывают целесообразность отнесения светового десинхроноза к факторам риска развития кардиоваскулярной патологии.

Ключевые слова: агрегация тромбоцитов, световой десинхроноз, мелатонин, симпатoadреналовая система

DOI: 10.1134/S0869813919090073

Вынужденное регулярное продление светового дня с помощью искусственного освещения обуславливает ухудшение самочувствия, снижение работоспособности и устойчивости организма к действию неблагоприятных факторов внешней среды [1]. Смена временного режима при совершении трансмеридианного авиаперелета приводит к нарушению сна, развитию инсомнии [2]. Световое загрязнение,

работа в ночную смену, неравномерное чередование периодов работы и отдыха, сна и бодрствования индуцирует нарушение биоритмов организма и развитие светового десинхроноза [3].

Установлено, что десинхронизация биологических часов приводит к развитию как функциональных, так и структурных отклонений в различных системах органов [4–7]. Изучение патогенеза данных изменений и оценка их обратимости является одним из приоритетных направлений современной биоритмологии.

Состояние микроциркуляторного русла определяет функционирование сердечно-сосудистой системы, эффективность тканевого обмена и степень энергетических процессов [8]. Оптимальная адгезивная и агрегационная активность кровяных пластинок способствует полноценной реализации внутрисосудистого компонента микроциркуляции [9].

В связи с этим, целью настоящей работы послужил анализ изменений агрегации тромбоцитов при световом десинхронозе и оценка обратимости данных изменений в зависимости от длительности непрерывного искусственного освещения в эксперименте на белых крысах-самцах.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Экспериментальное исследование проведено в 2 этапа на 80-ти белых нелинейных крысах-самцах массой 180–220 г, случайным образом разделенных на 4 опытные группы по 20 особей в каждой. На 1-м этапе эксперимента животные 1-й и 2-й опытных групп подвергались непрерывному искусственному освещению лампами дневного света, эквивалентными по мощности лампе накаливания в 60 Вт в течение 10-ти (опытные группы 1 и 2) и 21-х (опытные группы 3 и 4) суток. Мощность освещения лаборатории составляла 500 лк [10]. На втором этапе эксперимента крысы 2-й и 4-й опытных групп содержали в условиях естественного освещения в течение 21-х суток. Группа контроля — интактные особи, находящиеся в условиях естественного освещения, включала 10 животных.

Исследование выполнено на базе кафедры нормальной физиологии имени И.А. Чуевского СГМУ им. В.И. Разумовского. Все эксперименты проведены в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной Медицинской Ассоциации о гуманном отношении к животным (редакция 2000 г.), Женевской конвенцией “International Guiding Principles for Biomedical Involving Animals” (Geneva, 1990) и после одобрения работы этическим комитетом ФГБОУ ВО Саратовского ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России (протокол № 4 от 06.12.2016).

Кровь для записи тромбоцитарных агрегатограмм забирали из правых отделов сердца под наркозом, достигаемым внутримышечной комбинацией телазола (Zoetis Inc, США) в дозе 0.1 мл/кг и ксиланита (Нита-Фарм, Россия) в дозе 0.1 мг/кг. Для предотвращения свертывания крови использовали раствор гепарина натрия (РУП Белмедпрепараты, Республика Беларусь) в дозе 40 ЕД/мл, разведенный физиологическим раствором [11]. Объем рабочего раствора антикоагулянта, добавляемого в пробу, составлял 0.4 мл на каждый мл крови. Разбавление цельной крови проводилось для достижения концентрации тромбоцитов, соответствующей корректному диапазону (250–500 тыс./мкл) работы агрегометра. Проверка содержания тромбоцитов в крови, стабилизированной указанным способом, проведена на 7 интактных животных с помощью гематологического анализатора Micros 60 (Hogi-ba АВХ, Франция). Содержание тромбоцитов в крови без разведения составило в среднем $680 (610; 710) \times 10^9$ /л, в крови, стабилизированной рабочим раствором гепарина, $454 (412; 469) \times 10^9$ /л. Таким образом, гемодиллюция гепаринизацией позволяет использовать кровь крыс без последующих дополнительных разведений.

Таблица 1. Динамика изменения показателей кривой светопропускания тромбоцитарных агрегатограмм крыс-самцов при световом десинхронозе

Показатели	Группы животных		
	контроль	10 суток (1-я опытная группа)	10 суток (2-я опытная группа)
Максимальная степень агрегации, %	41.5 (32.4; 47.5)	55.8 (38.9; 71.8) $p_1 = 0.122$	43.8 (37.0; 60.9) $p_1 = 0.415$ $p_2 = 0.291$
Скорость достижения максимальной степени агрегации, с	267 (210; 283)	300 (271; 313) $p_1 = 0.032$	264 (201; 274) $p_1 = 0.785$ $p_2 = 0.145$
Максимальная скорость агрегации, % мин	55.4 (48.5; 66.6)	78.6 (64.6; 99.6) $p_1 = 0.035$	61.7 (54.6; 82.7) $p_1 = 0.297$ $p_2 = 0.174$
Время достижения максимальной скорости агрегации, с	48 (48; 48)	51 (51; 51) $p_1 = 0.035$	51 (48; 52) $p_1 = 0.103$ $p_2 = 0.919$

Примечание. Здесь и в табл. 2 приведены медиана, верхний и нижний квартили; p_1 – по сравнению с контрольной группой, p_2 – по сравнению с 10-ми сутками эксперимента.

После забора кровь подвергалась центрифугированию в 2 этапа: первый этап – при 1000 об./мин в течение 10 мин для получения обогащенной тромбоцитами плазмы (ОТП); второй – при 3000 об./мин в течение 20 мин для получения бедной тромбоцитами плазмы (БТП).

Функциональная активность тромбоцитов определялась в ОТП (не позднее 3-х ч с момента взятия крови) методом В.А. Габбасова и соавт. [12] при помощи компьютеризированного двухканального лазерного анализатора агрегации 230LA Viola (НФП Биола, Россия). В качестве индуктора агрегации тромбоцитов использовался раствор АДФ (НПО РЕНАМ, Россия) в конечной концентрации 2.5 мкг/мл.

Полученные данные обработаны с использованием программы STATISTICA 10 (StatSoft, США). Достоверность отличий исследуемых независимых выборок оценивали по U-критерию Манна–Уитни. Значимыми считались изменения при $p < 0.05$. Для каждого исследуемого параметра вычисляли медиану (Me) и межквартильный размах.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В результате проведенного исследования установлено, что при круглосуточном освещении в течение 10-ти суток, у животных 1-й опытной группы, происходит статистически значимое увеличение максимальной скорости агрегации. Скорость достижения максимальной степени агрегации и время достижения максимальной скорости агрегации также достоверно повышаются по сравнению с контрольными значениями. Изменения максимальной степени агрегации не достигают статистической значимости (табл. 1). Имеется тенденция к увеличению максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов и максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, не достигающая статистической значимости. Временные показатели кривой средневзвешенного радиуса агрегатограмм также незначительно увеличиваются по сравнению с контролем (табл. 2).

У животных 2-й опытной группы наблюдается достоверное снижение указанных показателей кривой светопропускания (табл. 1). Однако исследуемые показатели кривой средневзвешенного радиуса тромбоцитарных агрегатограмм повышены по

Таблица 2. Динамика изменения показателей кривой средневзвешенного радиуса тромбоцитарных агрегатограмм крыс при световом десинхронозе

Показатели	Группы животных		
	контроль	10 суток (1-я опытная группа)	10 суток (2-я опытная группа)
Максимальный размер образующихся тромбоцитарных агрегатов, усл. ед	6.2 (3.6; 7.8)	7.3 (5.9; 13.7) $p_1 = 0.101$	17.5 (13.6; 21.6) $p_1 = 0.001$ $p_2 = 0.023$
Время достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов, с	39 (39; 42)	45 (45; 48) $p_1 = 0.023$	51 (46; 54) $p_1 = 0.004$ $p_2 = 0.056$
Максимальная скорость образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, усл. ед	11.1 (4.7; 12.4)	13.4 (10.2; 26.7) $p_1 = 0.076$	32.6 (27.2; 43.8) $p_1 = 0.001$ $p_2 = 0.023$
Время достижения максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, с	33 (33; 35)	36 (34; 39) $p_1 = 0.076$	39 (35; 40) $p_1 = 0.046$ $p_2 = 0.268$

Таблица 3. Динамика изменения показателей кривой светопропускания тромбоцитарных агрегатограмм крыс-самцов при световом десинхронозе

Показатели	Группы животных		
	контроль	21 сутки (3-я опытная группа)	21 сутки (4-я опытная группа)
Максимальная степень агрегации, %	41.5 (32.4; 47.5)	75.1 (48.9; 82.8) $p_1 = 0.005$	31.2 (28.8; 36.9) $p_1 = 0.28$ $p_2 = 0.04$
Скорость достижения максимальной степени агрегации, с	267 (210; 283)	308 (296; 330) $p_1 = 0.011$	165 (117; 195) $p_1 = 0.004$ $p_2 = 0.001$
Максимальная скорость агрегации, % мин	55.4 (48.5; 66.6)	98.3 (75.4; 103.5) $p_1 = 0.003$	43.9 (41.1; 48.3) $p_1 = 0.15$ $p_2 = 0.017$
Время достижения максимальной скорости агрегации, с	48 (48; 48)	48 (45; 48) $p_1 = 0.40$	54 (54; 56) $p_1 = 0.001$ $p_2 = 0.009$

Примечание. Здесь и в табл. 4 приведены медиана, верхний и нижний квартили; p_1 – по сравнению с контрольной группой, p_2 – по сравнению с 21-ми сутками эксперимента.

сравнению с контрольными значениями и имеют тенденцию к увеличению в сравнении с 10-ми сутками эксперимента (табл. 2).

На 21-е сутки круглосуточного освещения (у особей 3-й опытной группы) обнаружены более выраженные изменения показателей кривых тромбоцитарных агрегатограмм. Максимальная степень агрегации и скорость ее достижения значительно превышают значения группы контроля. Происходит значительное увеличение максимальной скорости агрегации, однако время ее достижения по отношению к контролю не изменяется (табл. 3).

В отличие от 10-дневного круглосуточного освещения 21-дневное световое воздействие приводит к увеличению максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов. Также максимальная скорость образования наибольших

Таблица 4. Динамика изменения показателей кривой средневзвешенного радиуса тромбоцитарных агрегатограмм крыс-самцов при световом десинхронозе

Показатели	Группы животных		
	контроль	21 сутки (3-я опытная группа)	21 сутки (4-я опытная группа)
Максимальный размер образующихся тромбоцитарных агрегатов, усл. ед	6.2 (3.6; 7.8)	16.3 (15.0; 17.0) $p_1 = 0.001$	8.4 (6.8; 10.7) $p_1 = 0.04$ $p_2 = 0.001$
Время достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов, с	39 (39; 42)	42 (39; 42) $p_1 = 0.46$	69 (60; 75) $p_1 = 0.001$ $p_2 = 0.003$
Максимальная скорость образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, усл. ед	11.1 (4.7; 12.4)	29.7 (27.6; 32.0) $p_1 = 0.001$	15.6 (11.3; 20.6) $p_1 = 0.06$ $p_2 = 0.003$
Время достижения максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, с	33 (33; 34.5)	33 (33; 33) $p_1 = 0.44$	48 (42; 50) $p_1 = 0.001$ $p_2 = 0.005$

тромбоцитарных агрегатов возрастает как по сравнению с контрольной группой, так и с 10-ми сутками эксперимента. Изменения временных показателей кривой средневзвешенного радиуса незначительно повышаются по отношению к контролю (табл. 4).

У животных 4-й опытной группы регистрируется статистически значимое приближение к контрольным значениям как максимальной степени, так и скорости агрегации. Скорость достижения максимальной степени агрегации и время достижения максимальной скорости агрегации превышают значения группы контроля, но при этом значимо снижаются по сравнению с 21-ми сутками эксперимента (табл. 3). Также наблюдается тенденция к восстановлению показателей кривой средневзвешенного радиуса тромбоцитарных агрегатограмм. Так, отмечается снижение максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов и максимальной скорости их образования в сравнении с 3-й опытной группой. Время достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов и время достижения максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов остаются на прежнем, повышенном относительно контроля уровне (табл. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты проведенного экспериментального исследования свидетельствуют, что светоиндуцированный десинхроноз вызывает нарушения функционального статуса тромбоцитов, выраженность которых зависит от длительности аномально светового воздействия.

Увеличение максимальной степени агрегации и максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов свидетельствует о повышении функциональной активности тромбоцитов на 10-е сутки эксперимента (1-я опытная группа), которое прогрессирует к 21-м суткам светового воздействия (2-я опытная группа). Данные изменения являются признаком гиперагрегационного синдрома, развивающегося в результате дестабилизации мембран тромбоцитов в условиях окислительного стресса [13]. Нарушение фосфолипидного состава мембран тромбоцитов при увеличении концентрации H_2O_2 [14] вследствие аномальной световой стимуля-

ции, изменение внутримолекулярной динамики структуры белков, изменение формы тромбоцитов приводит к повышению агрегационной способности кровяных пластинок, повышению их чувствительности к инициаторам агрегации (АДФ), увеличению рецептор-зависимого поступления Ca^{2+} в цитоплазму [15]. Активированные тромбоциты секретируют большое количество тромбоксана A_2 , который стимулирует повышение функциональной активности новых тромбоцитов и их агрегацию [16]. При этом выброс катехоламинов клетками мозгового вещества надпочечников при возбуждении рецепторов симпатoadреналовой системы также приводит к стимуляции процессов адгезии и агрегации кровяных пластинок [17].

Через 21-и сутки после нормализации светового режима у крыс 2-й опытной группы регистрировалось снижение показателей АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов практически до нормы. Это указывает на постепенное восстановление процессов тромбоцитарного гемостаза. Стремление амплитуд агрегатограмм к значениям группы контроля свидетельствует об обратимом характере первоначально обнаруженных изменений.

При оценке отдаленных последствий установлено, что в 4-й опытной группе происходит статистически значимое снижение максимальной степени агрегации и максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов по сравнению с контрольной группой. Это свидетельствует о развитии тромбоцитопении потребления [18]. Достоверное уменьшение показателей тромбоцитарного гемостаза в данной группе после повышения агрегационной активности в 3-й экспериментальной группе, вероятно, приводит к развитию ДВС-синдрома на данном этапе исследования.

Таким образом, результаты проведенного экспериментального исследования свидетельствуют, что нарушение биологических ритмов индуцирует значительные изменения микроциркуляторного звена системы гемостаза, выраженность и стойкость которых зависит от длительности светового воздействия. 10-дневное световое воздействие приводит к обратимому повышению функциональной активности тромбоцитов, то есть формированию физиологической стресс-реакции. Пребывание животных в аномальном световом режиме в течение 21-х суток обуславливает развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. В связи с этим световой десинхроноз следует рассматривать как патологическое состояние, способное привести к гемокоагуляционным сдвигам, осложняющим течение не только сердечно-сосудистых заболеваний, но и патологии других систем органов.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ.

Исследование выполнено в рамках государственного задания ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» МЗ РФ по теме «Разработка математической модели для оценки скорости трансформации функциональных изменений в целостном организме при световом десинхронозе в необратимые морфологические изменения органов-мишеней в эксперименте».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Cho Y., Ryu S.H., Lee B.R., Kim K.H., Lee E., Choi J.* Effects of artificial light at night on human health: A literature review of observational and experimental studies applied to exposure assessment. *Chronobiol. Internat.* 32(9): 1294–1310. 2015.
2. *Morin C.M., Jarrin D.C.* Epidemiology of insomnia. Prevalence Course, Risk Factors, and Public Health Burden. *Sleep Med. Clinics.* (8): 281–297. 2013.
3. *Виноградова И.А., Илюха В.А., Хижкин Е.А., Узенбаева Л.Б., Ильина Т.Н., Букалев А.В., Горанский А.И., Матвеева Ю.П., Юнаш В.Д., Лотош Т.А.* Световое загрязнение, десинхроноз и старение: состояние проблемы и пути решения. *Успехи геронтологии.* 27(2): 265–268. 2014. [*Vinogradova I.A., Ilyuha V.A., Hizhkin E.A., Uzenbaeva L.B., Il'ina T.N., Bukalev A.V., Goranskij A.I., Matveeva YU.P., YUnash V.D., Lotosh T.A.* Light contamination, de-

- synchronosis and aging: problem state and solutions. *Successes of gerontology*. 27(2): 265–268. 2014. (In Russ.).
4. *Костенко Е.В., Маневич Т.М., Разумов Н.А.* Десинхроноз как один из важнейших факторов возникновения и развития цереброваскулярных заболеваний. *Лечебное дело*. (2): 104–116. 2013. [*Kostenko E.V., Manevich T.M., Razumov N.A.* Desynchronosis as one of the most important factors in the emergence and development of cerebrovascular diseases. *Med. business*. (2): 104–116. 2013. (In Russ.)].
 5. *Журкин К.И., Злобина О.В., Иванов А.Н., Бугаева И.О.* Изменения микроциркуляции и гемокоагуляции при экспериментальном световом десинхронозе. *ТГР*. 3(67): 164–166. 2016. [*Zhurkin K.I., Zlobina O.V., Ivanov A.N., Bugaeva I.O.* Changes in microcirculation and hemocoagulation with experimental light desynchronosis. *THR*. 3(67): 164–166. 2016. (In Russ.)].
 6. *Антонова В.М., Злобина О.В., Иванов А.Н., Бугаева И.О., Захарова Н.Б., Пучиньян Д.М.* Морфофункциональное состояние почек в стадии структурных нарушений светового десинхроноза в эксперименте. *Современные проблемы науки и образования*. (1). 2017. [*Antonova V.M., Zlobina O.V., Ivanov A.N., Bugaeva I.O., Zaharova N.B., Puchin'yan D.M.* Morphofunctional state of the kidneys in the stage of structural disorders of light desynchronosis in the experiment. *Modern problems of science and education*. (1). 2017. (In Russ.)].
 7. *Злобина О.В., Антипова О.Н., Рубизова А.А., Жданова Д.Р., Межидов Х.Ш.* Влияние светового десинхроноза на поведенческие реакции у крыс-самцов. *Научный форум: сборник статей по материалам VIII междунар. научно-практ. конф.* 6(8): 72–78. 2017. [*Zlobina O.V., Antipova O.N., Rubizova A.A., Zhdanova D.R., Mezhidov H.Sh.* Effect of light desynchronosis on behavioral reactions in male rats. *Scientific forum: a collection of articles based on the materials of the VIII international scientific-practical conference*. 6(8): 72–78. 2017. (In Russ.)].
 8. *Поленов С.А.* Основы микроциркуляции. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. (1): 5–19. 2008. [*Polenov S.A.* Fundamentals of microcirculation. *Regional blood circul. and microcircul.* (1): 5–19. 2008. (In Russ.)].
 9. *Тихомирова И.А., Муравьев А.В., Петроченко Е.П., Михайлова С.Г.* Механизмы регуляции микроциркуляции и реологические свойства крови при нарушениях кровообращения. *Ж. гродненск. гос. мед. универ.* 2(26): 112–113. 2009. [*Tihomirova I.A., Murav'ev A.V., Petrochenko E.P., Mihajlova S.G.* Mechanisms of microcirculation regulation and blood rheological properties in case of circulatory disorders. *J. Grodno State Med. Univer.* 2(26): 112–113. 2009. (In Russ.)].
 10. *Anisimov V.N., Vinogradova I.A., Panchenko A.V., Popovich I.G., Zabezinski M.A.* Light-at-night-induced circadian disruption, cancer and aging. *Curr. Aging Sci.* 5(3): 170–177. 2017.
 11. *Долгих Т.И.* Закрытые вакуумные системы для взятия венозной крови: вопросы стандартизации и безопасности. *МедАлфавит*. 1(3): 60–63. 2013. [*Dolghih T.I.* Closed vacuum systems for the capture of venous blood: standardization and safety issues. *MedAlphabet*. 1(3): 60–63. 2013. (In Russ.)].
 12. *Габбасов В.А., Попов Е.Г., Гаврилов И.Ю., Позин Е.Я., Маркосян Р.А.* Новый высокочувствительный метод анализа агрегации тромбоцитов. *Лаб. дело*. (10): 15–18. 1989. [*Gabbasov V.A., Popov E.G., Gavrilov I.Yu., Pozin E.Ya., Markosyan R.A.* New highly sensitive method for analyzing platelet aggregation. *Laboratory work*. (10): 15–18. 1989. (In Russ.)].
 13. *Панюшкин В.В., Рожкова Е.А., Турова Е.А., Гозулов А.С., Сейфулла Р.Д.* Механизмы развития лимитирующих физическую работоспособность нарушений гемодинамики в звене микроциркуляции. *Вест. спорт. науки*. (2): 25–30. 2013. [*Panyushkin V.V., Rozhkova E.A., Turova E.A., Gozulov A.S., Seifulla R.D.* Mechanisms of development of hemodynamic disorders limiting physical performance in the microcirculation link. *Bull. sports sci.* (2): 25–30. 2013. (In Russ.)].
 14. *Конторицкова К.Н.* Перекисное окисление липидов в норме и патологии. Н. Новгород. 2000. [*Kontorshchikova K.N.* *Perekisnoe okislenie lipidov v norme i patologii* [Lipid peroxidation in health and disease.] N. Novgorod. 2000.].
 15. *Сидоренко В.Н., Мажуль В.М., Черновец Т.С.* Молекулярно-мембранные механизмы нарушения функциональной активности и протеазо-индуцированной агрегации при беременности, осложненной гестозом. *Ж. Гродненск. Гос. Мед. универ.* (2): 35–38. 2007. [*Sidorenko V.N., Mazhul' V.M., Chernovets T.S.* Molecular-membrane mechanisms of impaired functional activity and protease-induced aggregation in pregnancy complicated by gestosis. *J. Grodno State Med. Univer.* (2): 35–38. 2007. (In Russ.)].
 16. *Chen H.* Role of thromboxane A2 signaling in endothelium-dependent contractions of arteries. *Prostaglandins & Other Lipid Mediators*. (134): 32–37. 2018.
 17. *Муляр А.Г., Гасанов М.Т., Ющук Е.Н., Дунаева О.В., Авфукова Ю.С.* Рецепторная регуляция активности тромбоцитов. *Экспер. и клин. фармакол.* 67(1): 61–68. 2004. [*Mulyar A.G., Gasanov M.T., Yushchuk E.N., Dunaeva O.V., Avfukova YU.S.* Receptor regulation of platelet activity. *Exper. Clin. Pharmacol.* 67(1): 61–68. 2004. (In Russ.)].
 18. *Кондакова Г.Б.* Агрегация тромбоцитов и антиагрегационная активность плазмы при инфекционно-септическом ДВС-синдроме и микротромбоваскулите. Барнаул. 1993.

[Kondakova G.B. Agregatsiya trombositov i antiagregatsionnaya aktivnost plazmy pri infektsionno-septicheskom DVS-sindrome i mikrotrombovaskulite. [Platelet aggregation and plasma anti-aggregation activity in infectious-septic DIC and microthrombovasculitis]. Barnaul. 1993.].

Functional Activity of Platelets under Conditions of Breached Photoperiod

V. F. Kirichuk^a, O. V. Zlobina^a, A. N. Ivanov^a, and V. M. Antonova^{a, *}

^aSaratov State Medical University named after Razumovsky, Saratov, 410012 Russia

*e-mail: antonova.v.m@mail.ru

Objective. The change in the aggregation ability of the blood platelets was studied in case of light desynchronization, reproduced in the experiment by round-the-clock illumination of white male rats with fluorescent lamps for 10 and 21 days. The reversibility of violations of the functional status of platelets was assessed after keeping animals from experimental groups in natural light for 21 days. It was found that on the 10th day of the experiment, the values of all the parameters of the light transmission curve of the aggregatogram increase, the values of which significantly decrease when returning to the natural light mode. By the 21st day of dark deprivation, there is a significant increase in the indices of both curves of platelet aggregatograms. At the same time, the values of the curve of the weighted average radius do not return to the control values, and the maximum degree of aggregation is statistically significantly reduced compared to the control. It is assumed that a significant increase in these aggregatograms is a sign of the development of hypercoagulation, which is reversible with 10-day illumination. Violations of the functional activity of platelets within 21 days of exposure to light are irreversible. The revealed changes in the aggregation of bitscocero plaques indicate a negative effect of the round-the-clock light exposure, the destructiveness of which is determined by the duration of the illumination. Consideration of the reversibility of impaired functioning of the intravascular component of the microcirculation makes it possible to assess the adaptive capabilities of the compensatory mechanisms of the cardiovascular system. The results of the study substantiate the expediency of attributing light desynchronization to risk factors for the development of cardiovascular pathology.

Keywords: platelet aggregation, light desynchronization, melatonin, sympathadrenal system

ЦИТИРОВАТЬ:

Киричук В.Ф., Злобина О.В., Иванов А.Н., Антонова В.М. Функциональная активность тромбоцитов в условиях нарушенного фотопериода. Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 105(9): 1171–1178.

DOI: 10.1134/S0869813919090073

TO CITE THIS ARTICLE:

Kirichuk V.F., Zlobina O.V., Ivanov A.N., Antonova V.M. Functional Activity of Platelets under Conditions of Breached Photoperiod. Russian Journal of Physiology. 105(9): 1171–1178.

DOI: 10.1134/S0869813919090073