

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ

Матеріали 86-ї підсумкової конференції науковців
Буковинського державного медичного університету

Чернівці, БДМУ
2005

Л.М. Рак ЗЛУКОВИЙ ПРОЦЕС В ПОРОЖНИНІ МАТКИ У ПАЦІЄНТОК З БЕЗПЛІДНІСТЮ, ЯКІ ЛІКУЮТЬСЯ ЗА ПРОГРАМОЮ ДОПОМІЖНИХ РЕПРОДУКТИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ.....	52
О.Д. Рудковська ДО ПИТАННЯ ПРО ЕТІОПАТОГЕНЕЗ КАТАРАКТИ.....	59
О.Д. Рудковська РОЛЬ АКОМОДАЦІЇ В ЕТІОПАТОГЕНЕЗІ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ І КОРОТКОЗОРОСТІ.....	64
А.В.Семеняк ГОРМОНАЛЬНИЙ СТАН РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ В ЖІНОК ІЗ БЕЗПЛІДНІСТЮ	68
В.К.Ташук, Т.О.Ілащук, І.К.Владковський, С.І.Гречко, Н.А.Турубарова-Леунова, О.Ю.Поліщук, П.Р.Іванчук, М.В.Шилов СТАТЬ-ДЕТЕРМІНОВАНІ ГОМЕОСТАЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ АТЕРОГЕНЕЗУ	73
С.А.Цинтар КЛІНІКО-ГЕНЕТИЧНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РАКУ ЕНДОМЕТРІЯ НА ФОНІ ДОБРОЯКІСНОЇ ПАТОЛОГІЇ ТІЛА МАТКИ	77
МОРФОЛОГІЯ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА	
Е.М.Александрова, І.С. Давиденко, Д.І. Гречко ГІСТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕЧІНКИ НОВОНАРОДЖЕНИХ, ЯКІ ЗАГИНУЛИ ВНАСЛІДОК ПЕРИНАТАЛЬНИХ ПРИЧИН.....	83
Ю.Т.Ахтемічук, О.М.Слободян, Д.Г.Манчуленко УЛЬТРАСОНОГРАФІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ХОЛЕДОХОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОГО ОРГАНОКОМПЛЕКСУ ПЛОДІВ ЛЮДИНИ.....	88
О.Я.Ванчуляк СТАТИСТИКА 1-4 ПОРЯДКІВ РОЗПОДІЛУ ІНТЕНСИВНОСТЕЙ ЗОБРАЖЕНЬ АРХІТЕКТОНІКИ ПАРЕНХІМАТОЗНИХ БІОТКАНИН У ДІАГНОСТИЦІ ЧАСУ НАСТАННЯ СМЕРТІ	92
В.Г.Висоцька ДИНАМІКА ЦИРКАДІАННИХ ПЕРЕБУДОВ ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ СЕЧІ ТА ПЛАЗМИ КРОВІ ВЛИХ ЩУРІВ ПРИ ПОЄДНАНІЙ ДІЇ СТРЕСУ ТА СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ	98

ДИНАМІКА ЦИРКАДІАННИХ ПЕРЕБУДОВ ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ СЕЧІ ТА ПЛАЗМИ КРОВІ БЛИХ ЩУРІВ ПРИ ПОЄДНАНІЙ ДІЇ СТРЕСУ ТА СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ

В.Г.Висоцька

Кафедра медичної біології, генетики та гістології
(зав.- проф. В.П.Пішак)

Буковинського державного медичного університету

Вступ. Діагностика ранніх проявів нефропатій, викликаних стресом та солями важких металів, не завжди дозволяє своєчасно оцінити ступінь тяжкості і динаміку структурно-функціональних змін біосистем [1, 5]. Для виявлення реорганізації функцій нирок при екзогенних інтоксикаціях необхідним є застосування хроноритмологічних методів з метою ранньої діагностики, профілактики та лікування ниркової патології [2, 3].

За розвитку патологічних станів організму відбуваються зміни біологічної ритмічності в його діяльності. Вивчення цих явищ є основою хронопатології, предметом якої є аналіз шляхів і механізмів виникнення відхилень у біологічних ритмах від їх нормального перебігу і роль цих порушень у патогенезі захворювань [5, 7].

Встановлено, що при екзогенних інтоксикаціях у процесах адаптивної саморегуляції організму безумовну участь бере шишкоподібна залоза. Проте маловивченими є закономірності хронобіологічної регуляції функцій нирок відповідно до змін добового циклу [6]. З'ясування цього питання має важливе не тільки теоретичне, а й практичне значення, оскільки дозволить удосконалити методи діагностики [8], профілактики і лікування ниркової патології з урахуванням залежності особливостей її виникнення та перебігу від фаз доби.

Мета дослідження. З'ясувати циркадіанні особливості фібринолізу сечі та плазми крові щурів у нормі та при впливі на організм стресу та хлоридів алюмінію і свинцю.

Матеріал і методи. Експерименти проводили на статевозрілих самцях білих щурів у трьох серіях. У першій серії вивчали добову ритмічну організацію фібринолізу сечі та плазми крові у тварин з відсутністю негативного екзогенного впливу (контрольна група).

У другій серії з'ясовували патогенний вплив солей важких металів [5] на хроноритмічну впорядкованість фібринолітичного стану сечі, плазми крові тварин, які отримували щоденно впродовж 14 днів внутрішньошлунково мінімальні дози (DL_{min}) хлористих сполук алюмінію ($AlCl_3$) – 200 мг/кг [7] та свинцю ($PbCl_2$) – 50 мг/кг [9].

У третій серії досліджували особливості фібринолітичних змін у сечі та плазмі крові за умов впливу стресу та поєднаної дії солей важких металів.

Експериментальні дослідження та евтаназію тварин здійснювали згідно з міжнародними принципами Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985). Досліди проводили через 14 днів після щоденного введення хлоридів алюмінію і свинцю за умов водного індукованого діурезу о 08.00, 14.00, 20.00 та 02.00 год.

Стан ферментативного та неферментативного фібринолізу оцінювали за лізисом азофібрину ("Simko Ltd.", Львів). Інтенсивність фібринолізу плазми крові та сечі вимірювали за ступенем забарвлення розчину в лужному середовищі, внаслідок лізису азофібрину в присутності ϵ -амінокапронової кислоти як інгібітора ферментативного фібринолізу визначається неферментативний фібриноліз (НФ), або без неї – сумарна фібринолітична активність (СФА). Різниця між цими показниками відбиває стан ферментативного фібринолізу: $СФА - НФА = ФФ$ (ферментативний фібриноліз), а за її відсутності – сумарний фібриноліз [4].

Статистичну обробку отриманих даних проводили на РС IBM за програмою "Statgraf" (США).

Результати дослідження та їх обговорення. За результатами хронобіологічних експериментів нами встановлено, що фібринолітична активність (ФА) сечі та плазми крові за фізіологічної діяльності нирок підпорядкована чіткій організації відповідно до змін фаз доби.

Встановлено зв'язок денних коливань ФА з активністю кори наднирників. Рівень ФА плазми крові та сечі зв'язаний зі змінами

освітленості впродовж доби. Її зміни співпадають з ритмічними коливаннями секреції кортикостероїдів. Оскільки щур веде переважно нічний спосіб життя, тому зростання ФА відбувається в нічні години, коли нема освітлення [10].

В організмі профібринолізин під дією ферментативних активаторів (плазміногенний, тканинні активатори, урокіназа) перетворюється у фібринолізин, що при нормальних фізіологічних умовах зв'язується з інгібіторами – антиплазінами. При деяких патологічних станах (тромбозах), зв'язаних з порушенням згортальної системи крові, цей зв'язок порушується і фібринолізин гідролізує фібрин тромбів [11].

У нормі активність ферментативної системи в організмі невисока, а при дії стресу, введенні солей важких металів вона може різко зростати.

Так, при свинцево-алюмінієвій інтоксикації на організм зареєстровано хроноритмічні порушення лізису фібрину, які супроводжувалися вірогідним зростанням показників фібринолізу сечі та плазми крові о 14.00 та о 20.00 год: СФА як і в сечі, так і в плазмі крові зростає в 1,5 раза порівняно з контролем (рис. 1, рис. 2).

Такі ж зміни спостерігаються із показниками неферментативної фібринолітичної активності (НФА) (рис. 3, рис. 4) та ферментативної фібринолітичної активності (ФФА) (рис. 5, рис. 6).

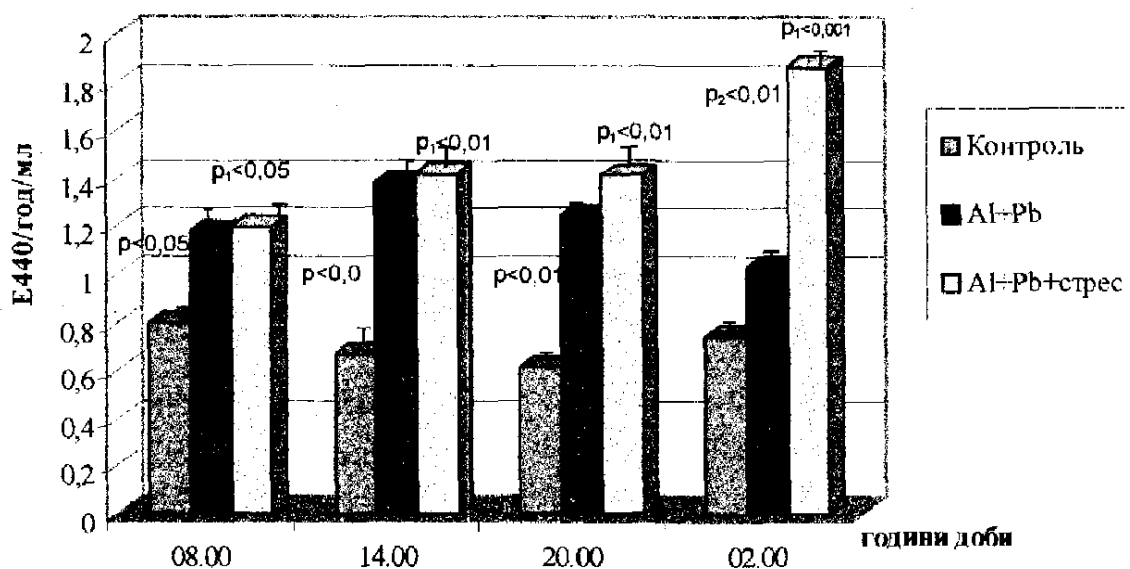


Рис. 1. Середня сумарна фібринолітична активність (СФА) в сечі щурів

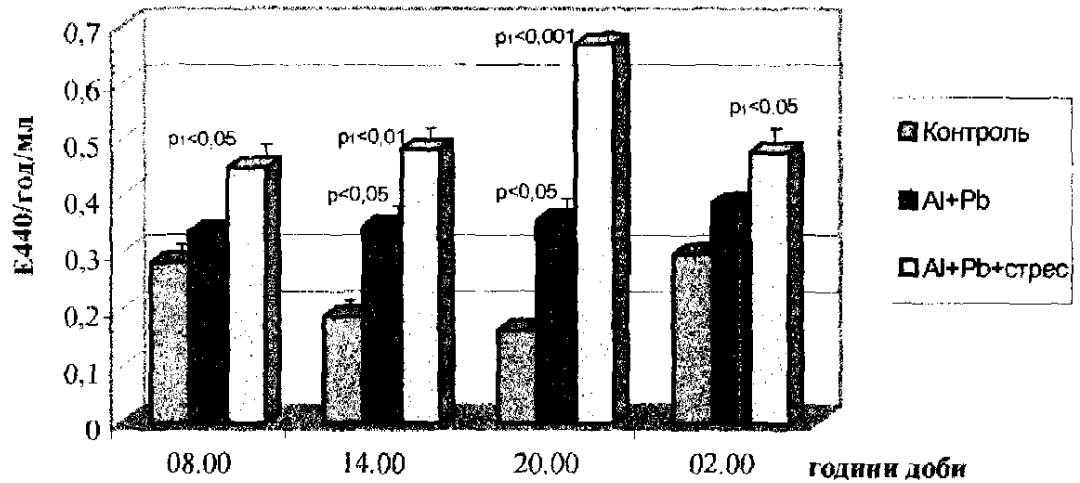


Рис. 2. СФА у плазмі крові тварин

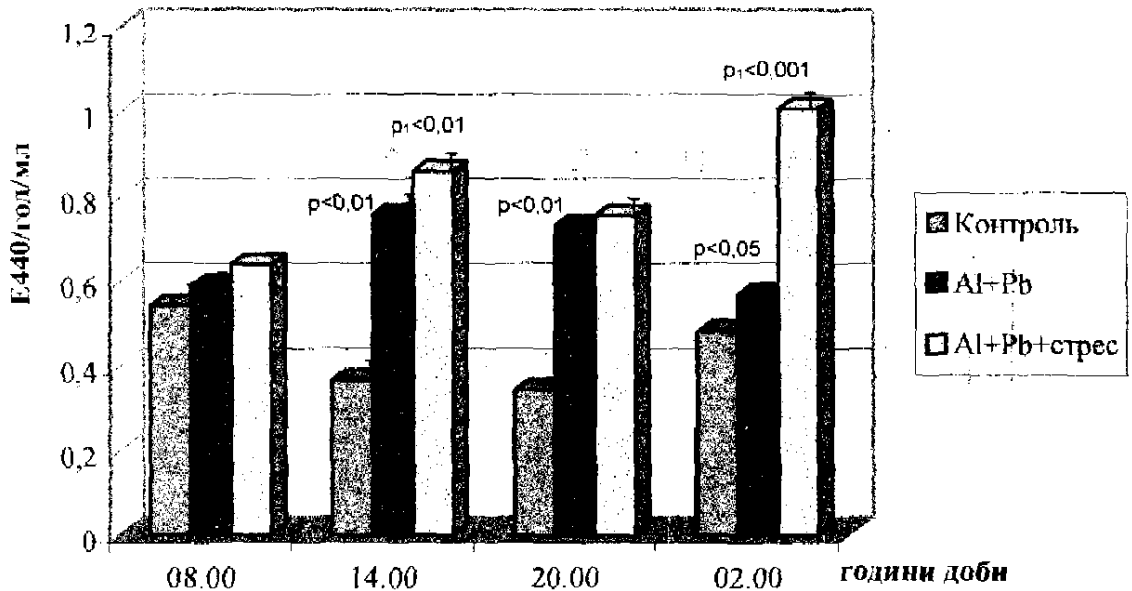


Рис. 3. Середня неферментативна фібринолітична активність (НФА) в сечі щурів

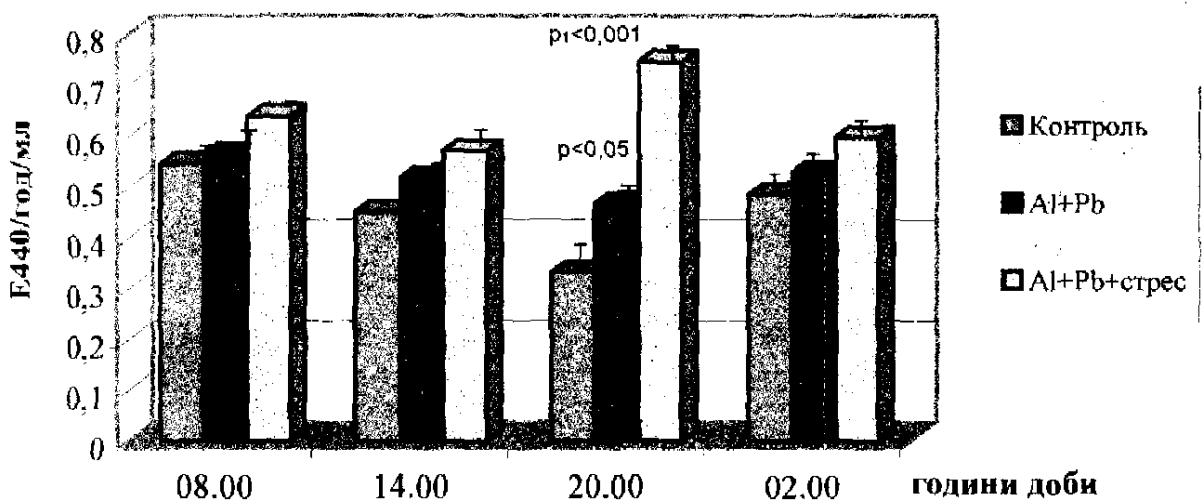


Рис. 4. НФА у плазмі крові тварин

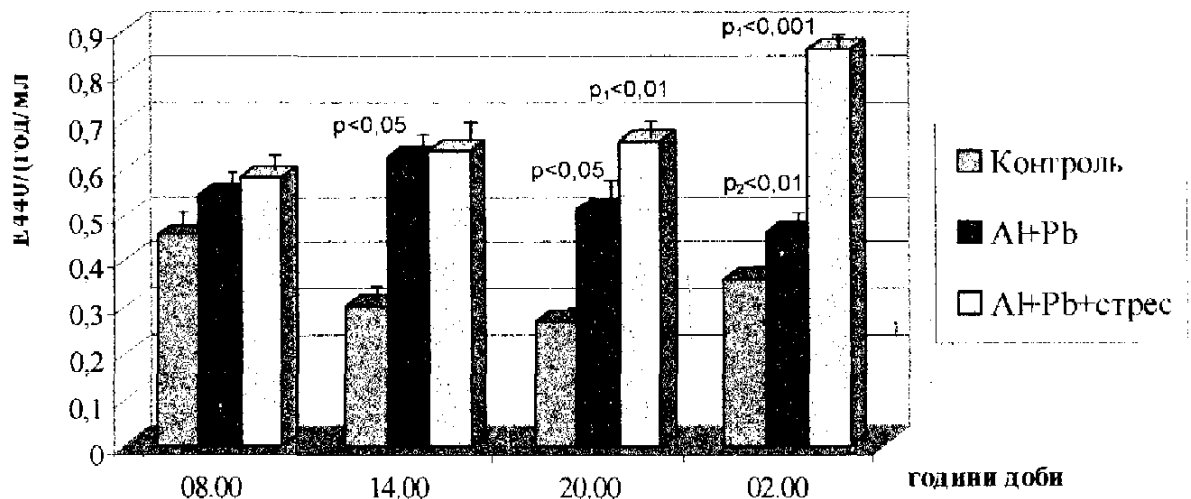


Рис. 5. Середня ферментативна фібринолітична активність (ФФА) в сечі

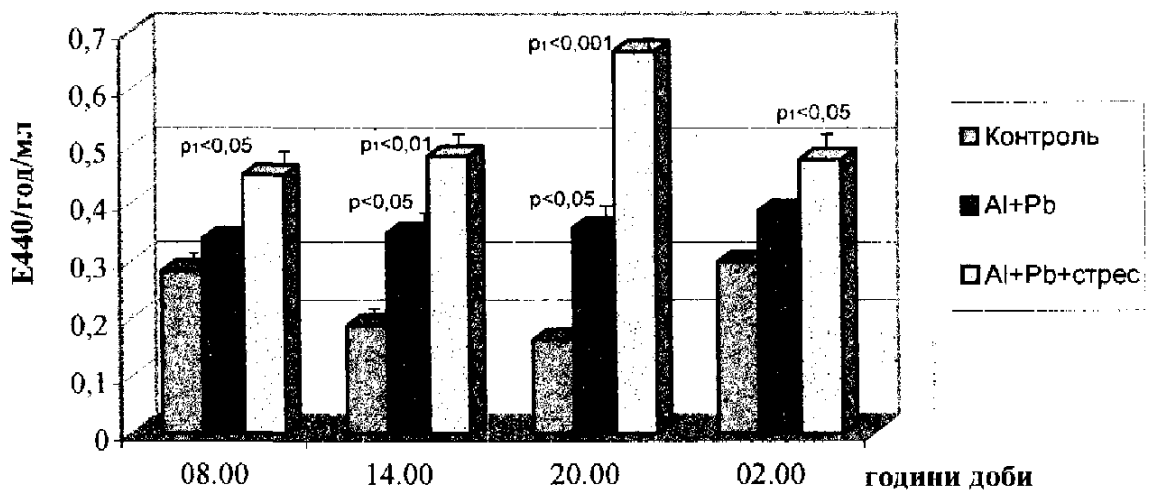


Рис. 6. ФФА у плазмі крові тварин

При поєднаній дії стресу та солей алюмінію та свинцю у дослідних тварин показники СФА (рис.1, рис.2), НФА (рис.3, рис.4), ФФА (рис.5, рис.6) сечі та плазми крові зростали майже удвічі о 20.00 та о 02.00 год доби.

Аналіз механізмів ферментативних та біохімічних перебудов фібринолітичної активності сечі та плазми крові дає підстави стверджувати про узгоджену хроноритмічну впорядкованість ренальних функцій.

Висновок. Наведені результати досліджень виявили тісний зв'язок між добовими змінами параметрів фібринолізу сечі та плазми крові щурів, що характеризують функціонально-біохімічний стан нирок, для яких важливим є довжина фотоперіоду, а також вплив стресу та солей важких металів.

Література. 1. Андреевко Г.В. Фибринолиз. – М.: Изд-во Моск. ун-та, 1979. – 352 с. 2. Анохіна С.І., Горбань Є.М. Вплив мелатоніну на гемостаз, плазмовий фібриноліз і фібринолітичну активність тканин внутрішніх органів білих щурів // Бук. мед. вісник. – 2002. – Т.6, №3-4. – С. 117-120. 3. Волошин О.І., Лаврусевич К.О. Динаміка фібринолітичної активності крові у хворих із поєднаною патологією кардіореспіраторної системи під впливом препарату “Кардіофіт” // Бук. мед. вісник. – 2004. – Т.8, №3-4. – С. 340. 4. Міхєєв А.О., Властик Л.І., Магальяс В.М. Особливості перебігу протеолізу, фібринолізу і перекисного окиснення ліпідів у кірковій речовині нирок щурів різного віку // Одеський мед. журн. – 2000. – №6 (62). – С. 11-13. 5. Османов И.М. Роль тяжелых металлов в формировании заболеваний органов мочевой системы // Российск. вестн. перинатол. и педиатрии. – 1996. – №1. – С.36-40. 6. Пішак В.П. Шишкоподібне тіло: місце і роль у хроноритмологічній організації фізіологічних функцій // Бук. мед. вісник. – 2002. – Т.6, №3-4. – С. 4-6. 7. Руденко С.С. Алюміній у природних біотопах. – Чернівці: Вид-во ЧНУ “Рута”, 2001. – 300 с. 8. Сидоркина А.Н., Сидоркин В.Г., Преснякова М.В. Биохимические основы системы гемостаза и диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови. – 3-е изд., перераб. и доп. – Н. Новгород: ННИИТО, 2005. – 112 с. 9. Чала К.М. Вплив хлористих сполук талію, кадмію і свинцю на кислотно-лужний гомеостаз організму: Автореф. дис... канд. біол. наук: 03.00.04 // Чернівецький державний університет. – Чернівці, 1997. – 16 с. 10. Astedt B. On fibrinolysis *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica*. – 1972. – P.51. 11. Suppi. I.S., Rickli E.E. Human plasminogen: a summary of studies on its isolation, characterization and activation mechanism *Immunochemistry*. – 1975. – V.12. – P. 6-7.