

RESULTS OF ATOMIC-ABSORPTIVE DETERMINATION OF THE BLOOD AND URINARY PLUMBUM LEVELS DUE TO THE INFLUENCE OF PLUMBUM ACETATE

S. Ye. Deineka, M.M. Musurivska, Y.Y. Nakonechnyi, V.I. Shestakov

Abstract. An increase of the levels of the blood and urinary plumbum levels was detected – 3,94 and 3,04 respectively, as a result of an atomic-absorptive determination of the plumbum level in biological media of albino rats which were exposed to the influence of plumbum acetate in a dose of 30 mg/kg. A prophylactic administration of bee pollen and echinocea purpurea against a background of lead intoxication reliably decreased the blood plumbum level and favoured its elevated excretion with urine.

Key words: plumbum, blood, urine, echinocea purpurea, bee pollen.

Research Institute of Medico-Ecological Problems (Chemivtsi)

УДК: 616.61-092:599.323.4]-06:535.23

Л.І. Довганюк

**ДИНАМІКА ЗМІН ТКАНИННОГО ФІБРИНОЛІЗУ В
НИРКАХ БІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ІНКОРПОРАЦІЇ
РАДІОІЗОТОПУ ¹³¹I**

Кафедра нормальної фізіології (зав. - д.м.н. О.Л. Кухарчук)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. В експериментах на 54 самцях білих щурів вивчено зміни тканинного фібринолізу в нирках та їх функції за умов інкорпорації радіоїоду (¹³¹I). Показано, що на 28 добу спостережень у кортикальній тканині нирок значно знижується інтенсивність ензиматичного лізису фібрину, супроводжуючи порушення екскреторної та іонорегулюючої ниркових функцій внаслідок вторинних пошкоджень нефроцитів ішемічного генезу, які сприяють хронізації патологічного процесу в нирках.

Ключові слова: радіація, фібриноліз, нирки, функція.

Вступ. Основним активатором плазміногена в нирках є урокіназа, яка синтезується в юктагломерулярному апараті, інкретується в кров та секретується в просвіт канальцевого відділу нефрону. Цей фермент концентрується із сечею й забезпечує високу інтенсивність фібринолізу на рівні сосочка нирок та первинної сечі, що запобігає розвитку уротромбозу та уролітіазу [2]. Відомо, що радіаційне випромінювання викликає активацію тромбоцитарно-судинного гемостазу, яке здатне призвести до інтрагломерулярних мікроциркуляторних розладів із порушенням ниркових функцій. Компенсація збільшення інтенсивності внутрішньоклубочкового фібриногенезу здійснюється за рахунок активації тканинного фібринолізу. Проте стан тканинної фібринолітичної активності в нирках за умов інкорпорації радіоїоду практично не вивчено.

Мета дослідження. Вивчити зміни тканинного фібринолізу в кірковій, мозковій речовині й сосочку нирок при введенні в організм ^{131}I .

Матеріал та методи. Експерименти виконані на 54 самцях білих нелійних шурів масою 0,16-0,18 кг. Радіоїод вводили внутрішньоочеревинно одноразово в дозі 4 МБк/кг маси тіла [1,3]. На 14, 21, 28, 35, 42, 48, та 56 доби від початку експерименту оцінювали функціональний стан нирок за умов водного навантаження. Внутрішньошлунково вводили металевим зондом підігріту (37°C) водопровідну воду в кількості 5% від маси тіла. Упродовж 2 год проводили збір сечі. Евтаназію тварин виконували шляхом декапітації під ефірним наркозом. Нирки заморожували в рідкому азоті. Гомогенізацію тканин нирок проводили в скляному гомогенізаторі під візуальним контролем: 100 мг кіркової речовини в 2,0 мл боратного буфера (pH-9.0), 50 мг мозкової речовини й 5 мг тканини ниркових сосочків у такому ж об'ємі вказаного буферного розчину.

Функціональний стан нирок вивчали за кліренс-методом оцінки екскреторної та іонорегулюючої ниркових функцій [5].

Стан тканинного фібринолізу в нирках досліджували на основі реакції з азофібрином [4]. Визначали сумарну (СФА), ферментативну (ФФА) та неферментативну фібринолітичну активність (НФА) за формулами:

$$\text{СФА (НФА)} = (E_{440} \times 4 \times 1000) / n \text{ (мг)} = E_{440} / \text{г тканини / год,}$$

$$\text{ФФА} = \text{СФА} - \text{НФА}$$

де n - наважка органа.

Статистичну обробку даних проводили на РС IBM 486 за допомогою програм "Statgrafics".

Результати досліджень та їх обговорення. Динаміка змін тканинного фібринолізу після введення шурам радіоіотопу ^{131}I характеризувалася зростанням сумарної, неферментативної й ферментативної фібринолітичної активності в кортикальній тканині нирок до 21 доби спостережень, що змінювалося пригніченням тканинного фібринолізу на 28 добу експерименту. Далі відбувалося повторне збільшення сумарної й неферментативної фібринолітичної активності, але ензиматичний лізис фібрину прогресивно знижувався до кінця спостережень (рис.1).

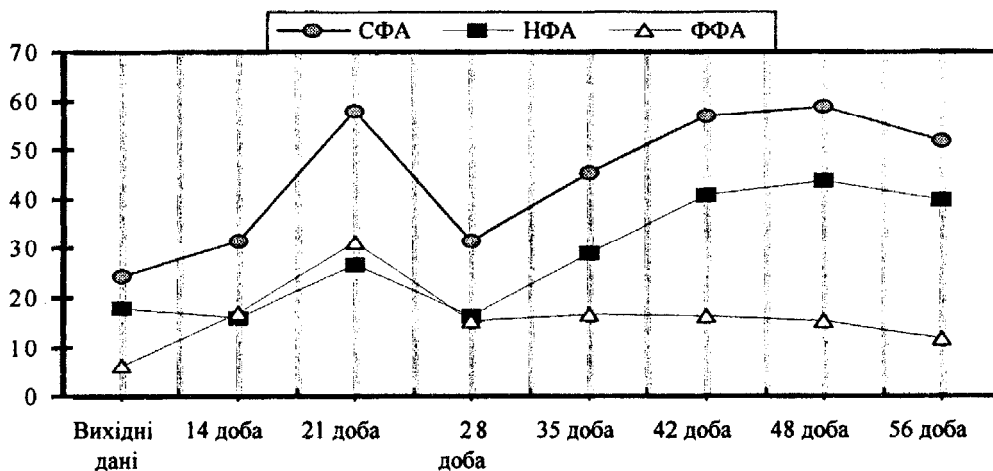


Рис. 1. Динаміка змін сумарної (СФА), неферментативної (НФА) і ферментативної (ФФА) фібринолітичної активності в кортикальній тканині нирок (E_{440} /г тканини/год) у шурів із радіаційним нефритом (доза 4 МБк/кг)

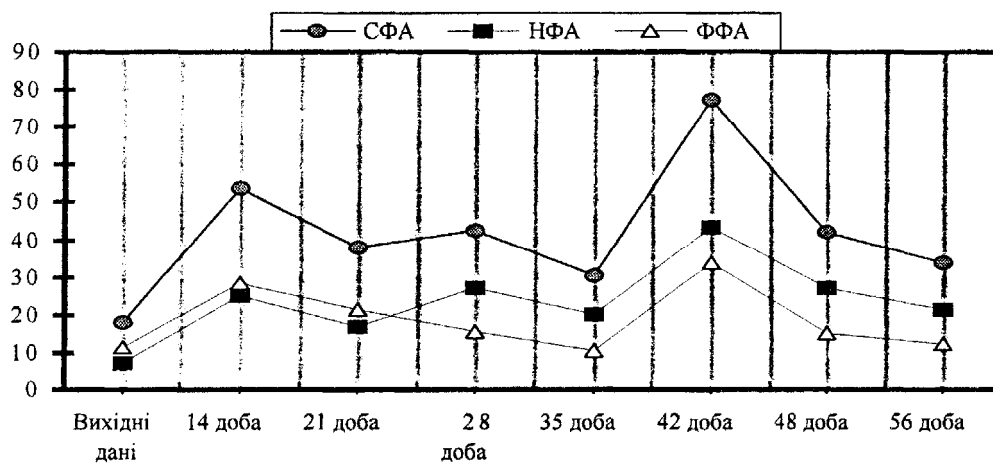


Рис. 2. Динаміка змін сумарної (СФА), неферментативної (НФА) і ферментативної (ФФА) фібринолітичної активності в мозковій тканині нирок (E_{440} /г тканини/год) у щурів із радіаційним нефритом (доза 4 МБк/кг)

У медулярній тканині нирок інтенсифікація фібринолізу відбувалася на 14 та 42 доби експерименту без суттєвих змін сумарної фібринолітичної активності (рис.2).

У нирковому сосочку початкове збільшення тканинного фібринолізу змінювалося різким зниженням сумарної, неферментативної й ферментативної фібринолітичної активності на 35 добу спостережень із подальшим зростанням тканинного лізису фібрину (рис.3).

Слід зазначити, що на 28 добу спостережень відбувалося максимальне зниження швидкості клубочкової фільтрації ($445,05 \pm 41,93$ мкл/хв у контролі та $255,48 \pm 32,84$ мкл/хв у досліді; $p < 0,01$; $n = 19$) при максимальному зростанні екскреції білка ($0,015 \pm 0,001$ та $0,232 \pm 0,30$ мг/100 мкл клубочкового фільтрату відповідно, $p < 0,001$; $n = 19$). Саме в цьому періоді спостерігалися найменші величини проксимального транспорту натрію ($12,39 \pm 0,17$ та $10,60 \pm 0,31$ мкмоль/хв відповідно, $p < 0,001$, $n = 19$) за найбільшої інтенсивності його реабсорбції в дистальних відділах нефрону ($1,04 \pm 0,08$ та $1,76 \pm 0,23$ мкмоль/2год відповідно, $p < 0,01$; $n = 19$). Зазначимо, що в подальшому нормалізації показників функції нирок не відбувалося: на 56 добу рівень екскреції білка становив

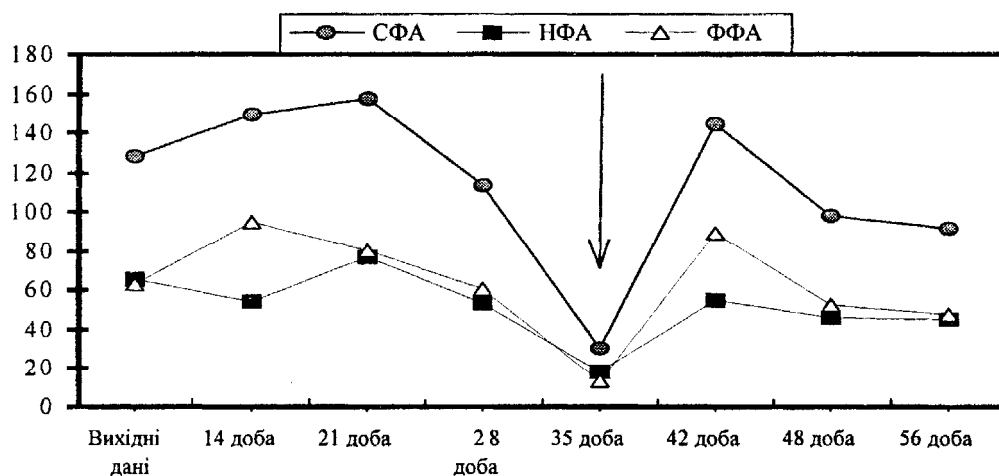


Рис. 3. Динаміка змін сумарної (СФА), неферментативної (НФА) і ферментативної (ФФА) фібринолітичної активності в сосочку нирок (E_{440} /г тканини/год) у щурів із радіаційним нефритом (доза 4 МБк/кг)

0,034±0,006 мг/100 мкл клубочкового фільтрату ($p < 0,01$; $n = 19$), проксимальної реабсорбції натрію - 11,66±0,03 мкмоль/хв ($p < 0,001$; $n = 19$).

Таким чином, на 28 добу після введення щурам ^{131}I відбувається кореляційне ($r = 0,588$; $p < 0,05$; $n = 19$) зниження ензиматичного лізису фібрину в кортикальній тканині нирок і швидкості клубочкової фільтрації, що супроводжується пригніченням проксимального транспорту натрію за високої протеїнурії.

Вважаємо, що патогенез установлених змін полягає в розвитку вторинних пошкоджень нирок ішемічного генезу: виснаження резервів ензиматичного фібринолізу призводить до внутрішньогломерулярного фібриногенезу з порушенням процесів ультрафільтрації та розвитком ішемії ниркової тканини. Подальша активація ренін-ангіотензинової системи (за механізмом тубулогломерулярного зворотного зв'язку) призводить до зниження швидкості клубочкової фільтрації й збільшення ступеня ішемічного пошкодження нефроцитів. Звільнення з пошкоджених клітин тканинного активатора плазміногена поряд із його інгібіторами не забезпечує повного лізису інтрагломерулярних відкладень фібрину, що сприяє хронізації патологічного процесу в нирках.

Висновки.

1. Радіоізотоп ^{131}I в дозі 4 МБк/кг маси тварин на 28 добу пригнічує ферментативний фібриноліз у кортикальній тканині нирок, що супроводжується порушенням екскреторної та іонорегулюючої ниркових функцій.

2. Зміни тканинного фібринолізу за умов інкорпорації ^{131}I у медулярній тканині й сосочку нирок не мають прямого зв'язку з порушенням діяльності судинно-клубочкового та каналцевого відділів нефрону.

3. Первинна радіаційна альтерація нефроцитів під впливом ^{131}I змінюється через 4 тижні вторинним пошкодженням ішемічного генезу, що сприяє хронізації патологічного процесу в нирках.

Література. 1. Гонсалес А. Радиационная безопасность: новые международные достижения // Медицинская радиология и радиационная безопасность. - 1995. - №5. - С.26-27. 2. Жила В.В., Кушнирук Ю.И. Местный фибринолиз почек.-К.:Наукова думка,1986. - 168с. 3. Любарев Т.Ф. Современные представления о воздействии ионизирующего излучения на организм человека // Лікарська справа. Врачебное дело. - 1995. - №3-4. - С.15-22. 4. Пішак В.П., Боднар Б.М., Кухарчук О.Л., Пішак О.В. Спосіб визначення тканинної фібринолітичної активності // Інформаційна та негентропійна медицина. - 1997. - №1. - С.4. 5.Рябов С.И., Наточин Ю.В. Функциональная нефрология. - СПб.: Лань, 1997. - 304 с.

DYNAMICS OF TISSUE FIBRINOLYSIS CHANGES IN ALBINO RATS' KIDNEYS IN RADIOISOTOPE ^{131}I INCORPORATION

L.I.Dovganiuk

Abstract. In experiments on 54 albino male rats the changes of tissue fibrinolysis in the kidneys and their functions under conditions of radioiodine (^{131}I) incorporation have been studied.

It has been determined that on the 28th day of the experiment the intensity of fibrin enzymatic lysis considerably decreases in the cortical renal tissue. It is accompanied by disturbances of the excretory and ion-regulating renal functions due to secondary lesions of the nephrocytes of ischemic genesis that favour a transition of the pathological process in the kidneys to chronicity.

Key words: radiation, fibrinolysis, kidneys, function.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)