



нембуталовим наркозом (40 мг/кг маси тіла), у кон'юнктивній мішечок вводили 0,1% розчин дікаїну, після чого видаляли очне яблуко (перша група). Моделювання гіпертиреозу проводили шляхом щоденного внутрішньошлункового введення шурам L-тироксину в дозі 200 мкг/кг маси тіла протягом 14 діб (друга група). Третя група - енкейовані гіпертиреодні. Евтаназію тварин проводили під легким ефірним наркозом шляхом декапітації. Кров стабілізували 3,8%-им розчином натрію цитрату. Безтромбоцитарну плазму отримували центрифугуванням крові при 3000 об/хв впродовж 30 хв (ЦЛН-3, Росія). Для визначення фібринолізу плазму інкубували 30 хв з азофібрином фірми «Simko Ltd» (Україна). Протеолітичну активність плазми крові визначали подібним чином, без використання плазміногену, використовуючи колорогенні сполуки: азоальбумін (лізис низькомолекулярних білків), азоказеїн (лізис високомолекулярних білків) та азокол (лізис колагену) (Simko Ltd., Україна). Отримані результати статистично оброблені на РС "Pentium II" методом варіаційної статистики з визначенням t-критерію Стьюдента за програмою "Bio Stat".

Дослідження плазмового фібринолізу осліплених шурів (перша група) показало зростання всіх його показників. Підвищення сумарної фібринолітичної активності (СФА) відносно контрольної на 31%, за рахунок збільшення як ферментативного лізису фібрину (ФФА) - на 38%, так і неферментативної (НФА) – на 25%. При аналізі змін плазмового фібринолізу осліплених тварин за введення L-тироксину (третя група) встановлено, що сумарна фібринолітична активність зростала відносно контрольної групи в 1,4 рази за рахунок зростання як неензиматичного лізису фібрину в 1,7 рази так і ензиматичного – на 19%. Відносно показників першої групи спостерігалось підвищення СФА - 13%, за зростанням НФА в 1,4 рази. Проте в порівнянні з показниками другої групи – сумарний лізис фібрину знижувався в 2,4 рази, ферментативний фібриноліз – в 2,8 рази, неферментативний – в 2,1 рази. Показники протеолітичної активності третьої групи тварин знижувались відносно всіх порівнювальних груп, а саме: відносно контролю – лізис азоальбуміну в 3,2 рази, азоказеїну – в 2,3 рази, азоколу – в 1,5 рази. В порівнянні з показниками першої групи – лізис низькомолекулярних білків – в 1,4 рази, лізис високомолекулярних білків – в 1,5 рази, лізис азоколу – в 2,3 рази. В порівнянні з показниками другої групи деградація низькомолекулярних білків знижувалась в 3,8 рази, високомолекулярних – в 5 разів, проте колагеноліз зростав в 1,8 рази.

Отримані нами результати свідчать про активацію процесів фібринолізу в плазмі крові тварин третьої, досліджуваної групи, що на нашу думку зумовлено комбінованим впливом гормонів епіфіза та шитоподібної залози (мелатонін, L-тироксин). Не виключно, що активація фібринолізу в плазмі крові при тироксिनотоксикації, є наслідком підвищення активності калікреїну.

Таким чином за умов введення L-тироксину енукліюваним тваринам у плазмі крові встановлено пригнічення лізису високо- та низькомолекулярних білків та активація лізису азоколу, що супроводжувалось тотальним зростанням показників фібринолізу.

Бендас В.В., Назимок Є.В., Мойсюк С.В.

КЛІНІЧНА ОЦІНКА ЗРОСТАННЯ ШОЕ У ПЕРИФЕРІЙНІЙ КРОВІ

Кафедра медицини катастроф та військової медицини

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) є неспецифічною реакцією системного характеру, яка вказує на розгортання патологічного процесу мікробного або іншого генезу. Швидкість осідання еритроцитів залежить від багатьох умов, але насамперед від співвідношення великих (імуноглобулінів, деяких гострофазових протеїнів) і відносно дрібних білків (альбумінів) у сироватці крові а також від заряду мембрани еритроцитів. При збільшенні вмісту великих білків щодо альбумінів ШОЕ підвищується і навпаки. У ранню фазу (запалення) суттєво зростає рівень гострофазових протеїнів (С-реактивного білка, сироваткового амілоїду А тощо), а в пізню фазу (специфічна імунна відповідь) підвищується вміст антитіл (імуноглобулінів). Отже, будь-яка імунна відповідь призводить до зміни співвідношення сироваткових білків, що проявляється підвищенням ШОЕ.

Безпосередньою причиною прискореного осідання еритроцитів є зміна електричного заряду їх мембран: його зменшення призводить до зниження сил взаємного відштовхування одночасно заряджених еритроцитів, сприяючи склеюванню червоних кров'яних тілець у так звані «монетні стовпчики», що осідають на дно пробірки швидше (мають більшу масу). Механізм зниження електричного заряду еритроцитів можна пояснити так. Як відомо, в умовах запалення під впливом відповідних цитокінів еритроцити починають експресувати адгезійні молекули, Fc-рецептори, рецептори до компонентів системи комплементу та інші поверхневі молекули, що призводять до накопичення на їх мембранах багатьох мікробних (наприклад, фрагментів клітинних стінок бактерій) та імунних компонентів (наприклад, імунних комплексів). Ці молекули мають власні електростатичні характеристики, що відбиваються на величині заряду форменого елемента крові.

Показник нормального рівня ШОЕ залежить від статі й віку. У новонароджених ШОЕ складає до 2 мм/год і досягає рівня дорослого вже на першому році життя. У здорових дорослих осіб ШОЕ не перевищує 12 мм/год (чоловіки) і 15 мм/год (жінки). В осіб похилого віку ШОЕ зазвичай підвищується і може сягати 20-25 мм/год (прискорений тип).

Зростання ШОЕ не завжди є патологічною ознакою. До фізіологічних причин підвищення ШОЕ відносяться перегрівання, менструація і вагітність. Так, у другій половині вагітності ШОЕ іноді може підвищуватися до 60-70 мм/год. Отже, результати вимірювання ШОЕ слід оцінювати в контексті клінічних даних. Важливо відмітити, що підвищення ШОЕ за патологічних станів не завжди пов'язане власне з імунними



причинами, що слід враховувати при інтерпретації результатів загального аналізу крові. При анеміях і розрідженні крові (наприклад, під впливом інфузійної терапії) ШОЕ може суттєво підвищуватися, а в умовах дегідратації - знижуватися. Однак найчастіше підвищення ШОЕ все ж таки обумовлене запальними процесами. При цьому ШОЕ характеризує інтенсивність імунної відповіді (чим вища інтенсивність, тим більше зростає ШОЕ), але це не свідчить про якість такої відповіді. Це означає, що високе ШОЕ може спостерігатися і при недостатньо ефективній імунній відповіді. Зниження ШОЕ при активній бактеріальній інфекції є надійним критерієм і свідчить про мляву імунну відповідь на агресивний патоген.

Проведений аналіз та узагальнення клініко-лабораторних обстежень практично здорових та хворих на інфекційні та неінфекційні захворювання показав різноманітні значення рівня ШОЕ за різних патологічних станів і захворювання. У хворих на негоспітальну пневмонію ШОЕ носить характер прискореного типу $16,32 \pm 0,42$ мм/год, на гострий бронхіт - лавиноподібний тип $42,71 \pm 0,57$ мм/год. У пацієнтів з бойовими вогнепальними і мінно-вибуховими пораненнями ШОЕ становить $23,80 \pm 1,64$ мм/год (В.М. Кондратюк, Л.І. Сидорчук, 2016) та у хворих на ревматоїдний артрит у період загострення ШОЕ має прискорений тип - $26,34 \pm 0,87$ мм/год. Але за деякими патологічними станами наприклад, у сліпих та малозрячих дітей віком від 7 до 14 років, у пацієнтів з дефектом зубних рядів та інших станів ШОЕ має $5,86 \pm 0,42$ - $6,22 \pm 0,09$ мм/год (нормальний тип).

Наведені небагаточисельні дані засвідчують про необхідність детального вивчення стану швидкості осідання еритроцитів за будь-яких процесів та узагальнення цих результатів, за якими можливо покращити клініко-лабораторну діагностику, оптимізувати лікувально-профілактичні заходи за будь-якої патології.

Бойчук Т.М.*, Кметь Т.І.

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ РАПТОВОГО ПОРУШЕННЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВООБІГУ В БАСЕЙНІ СОННИХ АРТЕРІЙ НА ВМІСТ БІЛКА HIF-1 α В КЛІТИНАХ РІЗНИХ ЧАСТОК ПІВКУЛЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ДІАБЕТОМ

*Кафедра гістології, цитології та ембріології**

Кафедра гігієни та екології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буквинський державний медичний університет»

Гостре порушення мозкового кровообігу займає одне з провідних місць в структурі причин інвалідації і смертності населення. Суттєве збільшення ризику ішемії головного мозку спостерігається при цукровому діабеті (ЦД), тривалий перебіг якого зумовлює розвиток нейро- і ангіопатичних ускладнень. Паралельна ескаляція цих ускладнень на церебральному рівні обумовлює збільшення ймовірності ішемічних інсультів в прямій залежності від тривалості ЦД. Однією з умов виживання тканини мозку при ушкоджуючому впливі ішемії та діабету вважається експресія антигіпоксичного білка Hif-1 α .

На сьогоднішній день відсутні дослідження, які б вивчали особливості вмісту гіпоксично-транскрипційного фактора Hif-1 α в клітинах кори лобової, тім'яної та скроневої часток півкуль головного мозку (КЛЧ, КТЧ, КСЧ) за умов гострого порушення церебрального кровообігу ішемічного генезу в басейні сонних артерій та ЦД, що свідчить про актуальність подібного наукового пошуку.

Метою дослідження було вивчення особливостей змін вмісту антигіпоксичного білка в різних частках півкуль кінцевого мозку самців-щурів при ускладненні стрептозотоцин-індукованого цукрового діабету каротидною ішемією з реперфузією різної тривалості.

Для моделювання ЦД двомісячним щурам-самцям вводили стрептозотоцин (Sigma, Aldrich, США) у дозі 60 мг/кг маси тіла. По досягненні 5-місячного віку в частини тварин здійснювали двобічне кліпсування загальних сонних артерій протягом 20-ти хв., після чого відновлювали кровотік для досягнення реперфузії. Для вивчення ранніх наслідків ішемії-реперфузії частину тварин виводили з експерименту через 1 годину по завершенні реперфузійного періоду, а відстрочених – на 12-ту добу. Моделювання ішемії-реперфузії та евтаназію тварин здійснювали під каліпсоловим наркозом (75 мг/кг) шляхом декапітації. Негайно на холоді виїмали головний мозок і за координатами стереотаксичного атласу виділяли різні частки півкуль і поміщали їх у фіксатор Буена на 24 год. З метою ідентифікації клітин, що експресують білок Hif-1 α , застосовували метод непрямой імунофлуоресценції. Вміст білка Hif-1 α -імунореактивного матеріалу (Hif-1 α -IPM) аналізували в комп'ютерній системі цифрового аналізу VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Німеччина).

За результатами експериментального дослідження встановлено, що каротидна ішемія з одногодинною реперфузією зумовила підвищення загального вмісту білка Hif-1 α в КЛЧ у 2 рази, а в КТЧ – у 4,7 раз відносно контрольної групи тварин. Аналіз відстрочених наслідків ішемії-реперфузії показав зростання даного параметру у КЛЧ, КТЧ та КСЧ у 7,2, 11,7 та 8,8 раз відповідно порівняно з контролем і у 3,5, 2,5 та 6,3 раз – відносно раннього постішемічного періоду.

У щурів із тримісячним ЦД вміст білка Hif-1 α , порівняно з контролем, збільшився у КЛЧ у 5,4 раз, а в КСЧ – в 1,8 раз відносно контролю. Характерно, що в КТЧ ЦД не спричинив жодних змін досліджуваного показника. За умов ускладнення ЦД 20-хвилинною ішемією головного мозку з одногодинною реперфузією в КЛЧ і КТЧ спостерігалось зростання вмісту білка Hif-1 α у 2,2 та 2,4 раз відповідно відносно досліджуваного параметру у щурів із діабетом без порушення церебрального кровообігу. На 12-ту добу ішемічно-реперфузійного періоду у тварин із гіперглікемією виявлено збільшення вмісту білка Hif-1 α у 2,2, 3,2 і 2,8 раз в КЛЧ, КТЧ та КСЧ відповідно стосовно показника за діабету, а у скроневої частці – ще й у 2,1 раз стосовно