

I.Ф.Горбачевський, В.І.Швець

**ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ТКАНИН У ЮВЕНІЛЬНИХ ЩУРІВ, МАТЕРІ ЯКИХ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ І ЛАКТАЦІЇ ЗАЗНАВАЛИ КОМПЛЕКСНОГО МЕТАЛОТОКСИКОЗУ**

Кафедра нормальної фізіології (зав.- проф. Г.І.Ходоровський)  
Буковинської державної медичної академії

**Резюме.** З метою вивчення впливу хлоридів важких металів ( $CdCl_2$ ,  $PbCl_2$ ) та алюмінію ( $AlCl_3$ ) на фібринолітичну активність тканин внутрішніх органів проведено експерименти на ювенільних щурах, матері яких, починаючи з другої половини вагітності та впродовж 30 діб лактації, одержували внутрішньошлунково  $PbCl_2$ ,  $CdCl_2$  та  $AlCl_3$ . Установлено, що сумарна фібринолітична активність міокарда, печінки та нирок знижується за рахунок пригнічення ферментативного фібринолізу, окрім того, у тканині печінки зареєстровано підвищення неферментативної фібринолітичної активності.

**Ключові слова:** фібринолітична активність тканин, кадмій, свинець, алюміній.

**Вступ.** Останім часом екологічне навантаження на організм людини значно збільшилося [1,3]. Причиною цього є забруднення навколошнього середовища ксенобіотиками, зокрема важкими металами [3,6]. У науковій літературі є багато публікацій, що присвячені гострому та хронічному отруєнню солями важких металів, особливо кадмієм [3,6,7,8] та свинцем у дорослих [1,2,3,6]. Алюміній також інтенсивно вивчається [2,3]. Водночас порушення функцій органів і систем за умов поєднаної дії на організм людини і тварин солей важких металів та алюмінію вивчено недостатньо [2] і потребують подальшого дослідження.

**Мета дослідження.** З'ясувати вплив комплексної інтоксикації  $CdCl_2$ ,  $PbCl_2$  та  $AlCl_3$  вагітних і лактуючих самок білих щурів на стан активності тканинного фібринолізу в їх потомства.

**Матеріал і методи.** Дослідження проведено на 10 щурах віком 30 днів. Починаючи з 14-го дня вагітності та впродовж виготовування логотипа, самкам щоденно внутрішньошлунково вводили  $CdCl_2$ ,  $PbCl_2$  та  $AlCl_3$  у дозах 0,6 та 1,2 мг/кг маси тіла відповідно. Контрольну групу склали 12 щурів, матері яких отримували еквіважні дози розчинника (водо-гіпшої води). Декапітацію щурів проводили під легким ефірним наркозом. Внутрішні органи відразу заморожували хлоретилом. Гомогенізацію серця, печінки і нирок виконували у схильному гомогенізаторі у 2,0 мл боратного буфера ( $pH=9,0$ ). Визначення інтенсивності сумарного, ферментативного і неферментативного фібринолізу в тканинах внутрішніх органів проводили за допомогою азофібрину ("Simko Ltd.", Україна).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Показники фібринолітичної активності тканин знижувалися в усіх досліджуваних органах, крім інтенсивності неферментативного фібринолізу в печінці, яка зростала в 1,6 раза. У міокарді сумарна фібринолітична активність зменшувалась у 7,7 раза, неферментатива – у 2,9 раза, та ферментативна – у 14,1 раза. У тканинах печінки сумарна інтенсивність фібринолізу знижувалась у 2,3 раза, що зумовлено пригніченням ферментативного фібринолізу. У нирках (кіркова речовина і сосочок) зменшення неферментативної фібринолітичної активності становило 30%, тоді як інтенсивність ензиматичного лізису фібрину зазнавала чотирнадцятиразового зменшення.

Каскад патогенетичних механізмів при хімічній інтоксикації може бути представлений наступним чином: фібрин, що накопичується на інтімі, є матрицею для фібробластів і підлягає організації, що, у свою чергу, призводить до порушення трофіки підлеглих шарів судинної стінки, збільшення проникнення ліпідів та холестерину, зменшення синтезу простагландину (простагландин  $I_2$ ) і тканинного активатора плазміногена, скупчення та адгезії тромбоцитів, їх первинної (зворотної) та вторинної (незворотної) агрегації (кальцій-кальмодулін-тромбоксан  $A_2$ -залежний процес), фіксації тромбоцитарних агрегатів, інtramулярного проникнення тромбоцитарних факторів, ініціації локальної гладенької язової та фіброзної гіперплазії з накопиченням ліпідів, холестерину та кальцію [4,5,7,8].

**Висновок.** Загальною закономірністю змін фібринолітичної активності тканин внутрішніх органів у щурів, матері яких під час вагітності і лактації зазнавали інтоксикації хлористими сполуками кадмію, свинцю і алюмінію, є глибоке пригні-

чення ферментативного фібринолізу в серці, печінці і нирках, що зумовлено комплексною дією хлоридів цих металів.

Проведені дослідження свідчать про перспективність подальшої розробки даної проблеми для створення патогенетичних засобів корекції виявлених порушень.

**Література.** 1.Подолян С.К. Вплив хлористих сполук важких металів (талію, свинцю, кадмію, ртуті) на систему регуляції агрегатного стацу крові і тканинний фіброполіз // Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.03.05 - Чернівці, 1998.- 35 с. 2. Руденко С.С., Боднар Б.Н., Кухарчук О.Л. та ін. Вплив селену на функціональний стан нирок білих щурів при алломіцієво-кадмієвій інтоксикації // Укр. біохім. ж.-Т.70.- №6.-1998.- С. 98-106. 3. Авцын Л.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроелементозы человека: этиология, классификация, органопатология. М.: Медицина, 1991.- 496 с. 4. Влумлите И.А. Ингибиторы активаторов плазминогена // Гематол. и трансфузiol.-1991. - № 1.- С.18-22. 5. Братчик А.М. Клинические проблемы фибринолиза. - К.: Здоров'я, 1993.- 433 с. 6. Трахтенберг И.М., Тычинкин В.А., Талакин Ю.И. и др. К проблеме носительства тяжелых металлов // Ж. Акад. мед. наук України.- 1999.- Т.5.- №1.- С. 87-96. 7.Chetty C.S., Cooper A., McNeil C., Rajanna B. The effects of cadmium in vitro on adenosine triphosphatase system and protection by thiol reagents in rat brain microsomes // Arch. Environ. Contam. and Toxicol.- 1992.- № 4.- P.456-458. 8. Ohta H., Seki Y., Yoshikawa H. Effect of long-term cadmium intake on renal function and bone mineral density // Jap. J. Toxicol and Environ. Health. - 1995. - 41.- №1. - P. 25.

## CHARACTERISTIC OF CHANGES OF THE TISSUE FIBRINOLYTIC ACTIVITY IN JUVENILE RATS WHOSE MOTHERS SUFFERED FROM COMPLEX METALLOTOXICOSIS DURING GESTATION AND LACTATION

I.F.Horbachevskyi, V.I.Shvets

**Abstract.** For the purpose of studying the influence of heavy metals ( $CdCl_2$ ,  $PbCl_2$ ) and aluminium ( $AlCl_3$ ) on the fibrinolytic activity of the tissues of the internal organs the authors have carried out experiments on juvenile rats whose mothers received intragastrically  $PbCl_2$ ,  $CdCl_2$  and  $AlCl_3$ , starting with the second half of gestation and throughout 30 days of lactation. It has been established that the total fibrinolytic activity of the myocardium, liver and kidneys considerably reduced due to the inhibition of enzymatic fibrinolysis. Moreover, increased nonenzymatic fibrinolytic activity has been registered in the hepatic tissue.

**Key words:** fibrinolytic activity of tissues, cadmium, plumbum, aluminium.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Підготувала до реєстрації 17.03.2003 року