

Висновки.

1. Застосування полімерного сердечника при остеосинтезі накістковою металеву пластину підвищує надійність та стабільність фіксації.
2. Розроблено розрахункову методику та визначено напруження зрізу у біотехнічній системі "кістка–металева пластина–фіксуєчі гвинти".
3. Визначено напруження зминання у кортикальному шарі в разі дії на фіксуєчу систему статичних або динамічних навантажень для різних вікових груп хворих.
4. Для надійної та стабільної фіксації відламків при діафізарних переломах трубчастих кісток у разі накісткового остеосинтезу металеву пластину необхідно застосувати 4 фіксуєчі гвинти для 1-ї вікової групи хворих та 5 фіксуєчих гвинтів – для 2-ї вікової групи.

Література. 1. Рубленік І.М., Васюк В.Л., Шайко–Шайковський О.Г. та ін. Міцнісні характеристики фіксатора для біологічного остеосинтезу переломів вертлюгової ділянки стегна // Бук. мед. вісник – 1999. – №1. – С. 100 – 106. 2. Сорокін В.Г. Марочник сталей и сплавов. – М.: Машиностроение, 1989. – 638 с. 3. Писаренко Г.С., Яковлев А.П., Матвеев В.В. Справочник по сопротивлению материалов. – К.: Наукова думка, 1988. – 734 с. 4. Анурьев В.И. Справочник конструктора – машиностроителя. – М.: Машиностроение. – Т.1. – 1974. – 416 с.

OSTEOSYNTHESIS OF DIAPHYSEAL FRACTURES BY MEANS OF A SUPRAOSSEOUS METAL PLATE AND POLYMERIC CORE

I.M.Rublenyk, I.S.Oleksiuk, O.G.Shaiko-Shaikovskyi, K.V.Gutsuliak

Abstract. The authors have considered the use of a supraosseous metal plate together with a polymeric cylindrical core situated in the osseous-medullary cavity for osteosynthesis of diaphyseal fractures of the long bones. It has become possible to determine the necessary amount of locking screws in case of the action on the locking system of static and dynamic loadings, depending on the screw diameter, thread pitch, the age of patients. It has been shown that the use of a polymeric core enhances the stability of fragment fixation of a damaged bone.

Key words: osteosynthesis, metal plate, screws, static and dynamic loading.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)
Yu. Fedkovych National University (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 6.07.2001 року

УДК 616.441-008.64-053.31:616-005.1-083]-06:546.4/.5

Л.О.Філіпова, Н.К.Зальцман

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН У СИСТЕМІ РЕГУЛЯЦІЇ АГРЕГАТНОГО СТАНУ КРОВІ У БІЛИХ ЩУРІВ ЗА ПРЕНАТАЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ХЛОРИСТИМИ СПОЛУКАМИ КАДМІЮ, ТАЛІЮ І СВИНЦЮ

Кафедра патологічної фізіології, медичної та біологічної фізики (зав. – проф. В.Ф.Милицький)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. В експериментах на 10 самках білих щурів і 60 щуренятах обох статей показано, що в нащадків самок, які під час вагітності та (або) лактації отримували малі дози хлористих сполук кадмію, талію і свинцю, зміни в системі регуляції агрегатного стану крові характеризуються первинною активацією тромбоцитарно-судинного гемостазу, хронометричною гіперкоагуляцією, пригніченням протизгортальної активності крові. Раннє і тривале застосування трийодтироніну ефективно корегує ускладнення неонатального гіпотиреозу: нормалізує коагуляційний і тромбоцитарно-судинний гемостаз.

Ключові слова: важкі метали, вагітність, новонароджені, тиреоїдні гормони, гемостаз, фібриноліз.

Вступ. В останні роки зростає екологічне навантаження на організм людини, що зумовлено забрудненням навколишнього середовища ксенобіотиками, зокрема важкими металами [2,3]. Відомо, що екологічно шкідливі чинники викликають

синдром енергопластичного дефіциту, який характеризується пригніченням процесів репаративної регенерації тканин і призводить до ушкодження багатьох органів і систем організму [7]. З іншого боку, відомо, що тиреоїдні гормони регулюють енергопластичні процеси, впливають на інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів, агрегатний стан крові, синтез білка та функціональний стан життєво важливих органів [6]. Водночас показано, що у вагітних, які мешкають у районах екологічного забруднення та в регіонах зобної ендемії, впродовж II і на початку III триместрів вагітності розвивається гіпотиреоїдний стан, що негативно впливає на розвиток плода і новонародженої дитини [4].

Мета роботи. Визначити зміни тромбоцитарно-судинного, коагуляційного гемостазу, протизгортального і фібринолітичного потенціалів крові в нащадків самок щурів, які під час вагітності та (або) лактації отримували різні дози хлористих сполук кадмію, талію і свинцю.

Матеріал і методи. В експериментах на 10 самках білих щурів і 60 щуренятах обох статей використовували порогові дози хлоридів талію, кадмію і свинцю – відповідно 0,5; 0,05 та 0,5 мг/кг маси тіла [1]. У зазначених дозах хлориди кадмію, талію і свинцю вводили

Таблиця 1

Вплив тривалого введення T_3 на загальний потенціал гемокоагуляції у щуренят, матері яких під час вагітності та (або) лактації зазнавали впливу хлористих сполук важких металів ($x \pm Sx$)

Показники, що вивчалися	Контроль, n=12	Нащадки самок, які отримували солі важких металів під час вагітності і лактації, n=12, 1-ша група	Нащадки самок, які отримували солі важких металів під час лактації, n=12, 2-а група	Введення T_3 нащадкам самок, які отримували солі важких металів під час вагітності і лактації, n=12, 3-тя група	Введення T_3 нащадкам самок, які отримували солі важких металів під час лактації, n=12, 4-та група
Час рекальцифікації, с	117,24±3,68	75,90±2,45 p<0,001	79,15±2,54 p<0,001	112,93±3,45 p ₁₋₃ <0,001	118,12±3,71 p ₂₋₄ <0,001
Активованний парціальний тромбопластиновий час, с	42,96±1,35	31,16±1,28 p<0,001	33,08±1,40 p<0,001	41,28±1,31 p ₁₋₃ <0,001	43,70±1,42 p ₂₋₄ <0,001
Протромбіновий час, с	26,28±0,97	19,43±0,72 p<0,001	19,78±0,75 p<0,001	25,19±0,80 p ₁₋₃ <0,001	27,13±1,08 p ₂₋₄ <0,001
Тромбіновий час, с	17,33±0,89	11,81±0,60 p<0,001	12,32±0,69 p<0,001	16,77±0,92 p ₁₋₃ <0,001	18,10±0,95 p ₂₋₄ <0,001
Активність антитромбіну III, %	88,64±2,15	62,33±1,79 p<0,001	65,52±1,87 p<0,001	81,72±1,94 p<0,05 p ₁₋₃ <0,001	85,11±1,96 p ₂₋₄ <0,001
Сумарний фібриноліз, E ₄₄₀ /мл за год	6,68±0,35	3,18±0,17 p<0,001	3,39±0,20 p<0,001	6,27±0,32 p ₁₋₃ <0,001	6,67±0,34 p ₂₋₄ <0,001
Неферментативний фібриноліз, E ₄₄₀ /мл за год	0,72±0,06	1,05±0,08 p<0,01	1,12±0,09 p<0,01	0,85±0,07	0,88±0,08
Ферментативний фібриноліз, E ₄₄₀ /мл за год	5,96±0,26	2,13±0,10 p<0,001	2,27±0,11 p<0,001	5,42±0,26 p ₁₋₃ <0,001	5,79±0,28 p ₂₋₄ <0,001
Хагеман-залежний фібриноліз, хв	16,28±0,70	19,57±0,86 p<0,001	20,42±0,91 p<0,01	17,21±0,65 p ₁₋₃ <0,05	17,80±0,67 p ₂₋₄ <0,05
Фібриноген, г/л	2,31±0,06	1,97±0,04 p<0,001	2,02±0,004 p<0,001	2,33±0,07 p ₁₋₃ <0,001	2,39±0,08 p ₂₋₄ <0,001

Примітка. P – ступінь достовірності різниць показників відносно контролю; p₁₋₃, p₂₋₄ – ступінь достовірності різниць показників у відповідних групах тварин; n – число спостережень.

щоденно внутрішньошлунково двом групам самок щурів: під час вагітності (із сьомої доби) і лактації та тільки під час лактації. Трийодтиронін (Liothyronin, "Берлін-Хема") вводили внутрішньошлунково з п'ятої по тридцяту добу життя щуренят у дозі 10 мкг/кг щоденно [9].

Вміст у крові 6-кето-ПГФ_{1α} і тромбоксану В₂ визначали наборами реактивів фірми "Amersham" (Великобританія). Екстракцію сйкозаноїдів проводили стилацетатом на мікроколонках С₈ "Amprer™" (Великобританія).

При вивченні регуляції агрегатного стану крові як стабілізатор вико-ристовували 3,8%-ний розчин натрію цитрату (1:9). Стан тромбоцитарно-судинного гемостазу аналізували за відсотком адгезивних тромбоцитів та індексом їх спонтанної агрегації [8,11]. Загальний коагуляційний потенціал крові (час рекальцифікації, протромбіновий і тромбіновий час, активований парціальний тромбопластиновий час), сумарну (СФА), неферментативну (НФА) і ферментативну (ФФА) фібринолітичну активність плазми, Хагеман-залежний фібриноліз, активність фібринстабілізуючого фактора, потенційну активність плазміногена, антиплазміни, рівень фібриногену в плазмі крові, активність антитромбіну III і концентрацію розчинних комплексів фібрин-мономера в крові визначали за допомогою реактивів фірми "Simko Ltd" (Україна).

Результати досліджень опрацьовували методами варіаційного статистичного аналізу з визначенням критерію Стюдента за програмою "Biostat" на РС IBM 586.

Результати дослідження та їх обговорення. Загальний потенціал гемокоагуляції у нащадків самок, які отримували солі важких металів під час вагітності та (або) лактації, характеризувався скороченням часу рекальцифікації плазми крові, активованого парціального тромбопластинового, протромбінового і тромбінового часу, а введення щуренятм Т₃ нормалізувало характеристики тромбіно- і фібриногенезу (табл. 1).

Протизгортальний потенціал крові у щуренят, матері яких отримували солі важких металів під час вагітності та (або) лактації, значно зменшувався. Спостерігалось зниження СФА плазми крові, причому виключно за рахунок ФФА, оскільки інтенсивність неензиматичного лізису фібрину зростала. Пригнічення плазмового ферментативного фібринолізу поєднувалося зі зниженням потенційної активності плазміногена та пригніченням Хагеман-залежного фібринолізу, що відбувалося за зменшення концентрації фібриногену в плазмі крові.

Таблиця 2

Вплив тривалого введення Т₃ на первинний гемостаз у щуренят, матері яких під час вагітності та (або) лактації зазнавали впливу хлористих сполук важких металів (x±Sx)

Показники, що вивчалися	Контроль, n=12	Нащадки самок, які отримували солі важких металів під час вагітності і лактації, n=12, 1-ша група	Нащадки самок, які отримували солі важких металів під час лактації, n=12, 2-а група	Введення Т ₃ нащадкам самок, які отримували солі важких металів під час вагітності і лактації, n=12, 3-тя група	Введення Т ₃ нащадкам самок, які отримували солі важких металів під час лактації, n=12, 4-та група
Відсоток адгезивних тромбоцитів, %	56,83±2,18	74,19±3,42 p<0,001	72,80±3,15 p<0,001	60,14±2,75 p ₁₋₃ <0,01	57,21±2,26 p ₂₋₄ <0,001
Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів, %	6,75±0,34	15,53±0,96 p<0,001	13,90±0,81 p<0,001	8,19±0,37 p<0,02 p ₁₋₃ <0,001	7,10±0,30 p ₂₋₄ <0,001
6-кето-ПГФ _{1α} , нг/л	242,97±8,88	168,75±9,51 p<0,001	209,50±11,83 p<0,05 p ₁₋₂ <0,05	236,11±7,49 p ₁₋₃ <0,001	250,37±13,20 p ₂₋₄ <0,05
Тромбоксан В ₂ , нг/л	237,26±9,36	268,55±12,72	253,60±11,38	210,71±8,50 p<0,05 p ₁₋₃ <0,01	216,38±9,27 p ₂₋₄ <0,05
6-кето-ПГФ _{1α} /Тромбоксан В ₂	1,02±0,07	0,63±0,04 p<0,001	0,83±0,05 p<0,05	1,12±0,07 p ₁₋₃ <0,001	1,16±0,08 p ₂₋₄ <0,01

Примітка. Р – ступінь достовірності різниць показників відносно контролю; Р₁₋₂, Р₁₋₃, Р₂₋₄ – ступінь достовірності різниць показників у відповідних групах тварин; n – число спостережень.

Тривале введення щуренят T_3 сприяло підвищенню активності антитромбіну III, нормалізувало інтенсивність плазмового фібринолізу і структуру СФА та відновлювало резерви фібринолітичної системи плазми крові і плазмовий рівень фібриногену.

Заслуговує на увагу факт активації тромбоцитарної ланки первинного гемостазу (табл. 2): у нащадків самок щурів, які отримували солі важких металів під час вагітності та (або) лактації, відсоток адгезивних тромбоцитів та індекс їх спонтанної агрегації були суттєво вищими, ніж у щуренят контрольної групи. Нормалізація тромбоцитарної ланки первинного гемостазу відбувалася тільки після тривалого введення T_3 .

Механізм підвищення функціональної активності тромбоцитів полягав у змінах ейкозаноїдної регуляції первинного гемостазу: у щуренят усіх трьох груп знижувалася концентрація в плазмі крові 6-кето-ПГФ_{1 α} , тоді як плазмовий рівень тромбоксану B_2 не змінювався, внаслідок чого коефіцієнт їх співвідношення значно зменшувався. Відновлення ейкозаноїдної регуляції первинного гемостазу відбувалося після тривалого введення T_3 .

Висновки.

1. У нащадків самок щурів, які під час вагітності та (або) лактації отримували малі дози хлористих сполук кадмію, талію і свинцю, спостерігається первинна активація тромбоцитарно-судинного гемостазу. Зміни коагуляційного гемостазу в нащадків вагітних та (або) лактуючих самок з інтоксикацією хлористими сполуками важких металів відбуваються за зниження вмісту в крові тиреоїдних гормонів і характеризуються хронометричною гіперкоагуляцією.

2. У нащадків самок щурів, які під час вагітності та (або) лактації зазнавали впливу малих доз хлористих сполук кадмію, талію і свинцю, гальмується активність протизгортальної і ферментативної фібринолітичної систем.

3. Раннє і тривале застосування трийодтироніну ефективно коригує порушення ейкозаноїдної регуляції агрегатного стану крові у нащадків самок щурів, які під час вагітності й лактації зазнавали хронічної інтоксикації хлористими сполуками кадмію, талію і свинцю, за нормалізації протизгортального і фібринолітичного потенціалів, коагуляційного і тромбоцитарно-судинного гемостазу.

Література. 1. *Бойчук Т.М.* Хроноритмологічні аспекти патогенної дії на організм малих доз важких металів: Автореф. дис... л. мед. н.: 14.03.04. / Ін-т фізіології ім. О.О.Богомольця. – Київ, 1999. – 32 с. 2. *Воловцев О.П.* Состояние сердечно-сосудистой системы у детей, проживающих в условиях радиоактивного загрязнения после Чернобыль-ской аварии // Педиатрия, акушерство і гінекол. – 1996. – №5-6. – С.11-13. 3. *Длин В.В., Османов И.М., Юрьева Э.А. и др.* Эффективность энтеросорбентов при лечении нефропатий у детей из региона, загрязненного солями тяжелых металлов // Педиатрия. – 1998. – № 2. – С.63-66. 4. *Искрицкий А.М., Сорокина С.Э.* Функциональное состояние тиреоидной системы у беременных женщины, рожающих в родильниц Беларуси // Пробл. эндокринолог. – 1997. – Т.43, № 6. – С.20-22. 5. *Кандорп В.И.* Современные проблемы тиреологии // Пробл. эндокринолог. – 1999. – Т.45, № 1. – С.3-8. 6. *Кравец Е.Б., Цовицкий В.В., Грацианова П.Д.* Обратимая агрегация эритроцитов у детей с патологией щитовидной железы // Пробл. эндокринолог. – 1999. – Т.45, № 2. – С.17-19. 7. *Кухарчук О.Л., Козюк Г.Л., Магалак В.М. та ін.* Біохімічні механізми нефрогенної дії важких металів // Наук. вісн. Чернівецького університету. – 1998. – Вип. 20, Біологія. – С.23-28. 8. *Мищенко В.П., Крохмаль Н.В., Надутый К.А.* Простой метод определения адгезивно-агрегативных свойств тромбоцитов // Физиол. ж. – 1980. – Т.26, № 2. – С.282-283. 9. *Перевелюк М.Д.* Кислотовыделительная функция почек при экспериментальном тиреотоксикозе: Автореф. дис... к. мед. н.: 14.00.16 / Львовский мед. ин-т. – Львов, 1992. – 17 с. 10. *Ром-Бугославская Е.С., Сомова Е.В., Гринченко Т.С. и др.* Пере-кисное окисление липидов у больных диффузным токсическим зобом и гипотиреозом // Лікарська справа. – 1998. – № 1. – С.88-91. 11. *Taccola A., Gotti G.B., Baruffini A., Cipolli P.L.* Su un metodo di determinazione quantitativa della aggregabilita plastrinica spontanea // Rass. Med. Sper. – 1980. – Vol.27, № 12. – P.795-804.

CHARACTERIZATION OF CHANGES IN THE REGULATING SYSTEMS OF THE AGGREGATE BLOOD STATE IN ALBINO RATS WITH PRENATAL CHLOROUS COMPOUNDS OF CADMIUM, THALLIUM AND PLUMBUM INTOXICATIONS

L.O.Filipova, N.K.Zaltsman

Abstract. In experiments on 10 adult female albino rats and 60 young rats of both sexes it was demonstrated that in the posterity of female rats which received low doses of chlorous compounds of cadmium, thallium and plumbum, changes in the regulating system of the aggregate blood state were characterized by a primary activation of the thrombocytic-vascular hemostasis, chronometric hypercoagulation, a suppression of the anticoagulating blood activity and enzymatic fibrinolysis. An early and prolonged use of triiodothyronine effectively resolves the complications of neonatal hypothyrosis; normalizes the coagulating and thrombocytic -vascular hemostasis.

Key words: heavy metals, pregnancy, newborns, thyroid hormones, hemostasis, fibrinolysis.
Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)
Падійшла до редакції 5.12.2001 року