

ТЕЗИ

ГОЖЕНКО А. І.¹, ФІЛПЕЦЬ Н. Д.²**ЕФЕКТИВНІСТЬ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ АКТИВАЦІЇ АТФ-ЗАЛЕЖНИХ КАЛІЄВИХ КАНАЛІВ ПРИ ПОРУШЕННІ ФІБРИНОЛІЗУ ЗА УМОВ ГОСТРОЇ ГІПОКСИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ**¹ДП «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту», Одеса²Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

ВСТУП. Нефрологічні пацієнти є особливими кандидатами для контролю фібринолітичної системи, оскільки найчастішою коморбідною патологією є серцево-судинні захворювання, які потребують регуляторів зсідання крові. Крім того, за умов розвитку ниркової недостатності і без медикаментозного втручання порушується система гемостазу, що асоціюється зі збільшенням ризику тромбоутворення, а також і розвитком фіброзу. Пряме поєднання стану фібринолітичної системи з функціональним забезпеченням ниркових процесів обґрунтовує актуальність пошуку потенційних модулаторів фібринолізу.

МЕТА РОБОТИ: дослідження фібринолізу після активації АТФ-залежних калієвих (К+АТФ) каналів флокаліном при експериментальній гострій гіпоксичній нефропатії.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ. Експерименти проводили на нелінійних лабораторних білих щурах обох статей масою тіла 0,15-0,17 кг. Розробленим і запатентованим нами способом моделювали гостру гіпоксичну гістогемічну нефропатію (ГГН) введенням шурам нітриту натрію та 2,4-динітрофенолу. Через 2 години 7-ми шурам із ГГН розпочинали введення (7 днів, внутрішньошлунково) крохмальної субстанції флокаліну (5 мг/кг). Групам порівняння (по 7 здорових і шурів із ГГН) вводили 1 % слиз крохмалю. Сечу збирали протягом 2-х годин. Евтаназію шурів проводили під нембуталовим наркозом (30 мг/кг). Сумарну (СФА), неензиматичну (НФА), ензиматичну (ЕФА, ЕФА=СФА-НФА) фібринолітичну активність сечі, плазми крові, кіркової, мозкової речовини та сосочку нирок вивчали за лізисом азофібрину (Simko Ltd, Львів, Україна) та оцінювали в Е440/год, де Е440 – показник екстинції для активності. Статистичний аналіз проводили за комп'ютерною програмою «Statgrafics». Враховували лише достовірні різниці, які оцінювали за t-критерієм Стьюдента ($P \leq 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТИ: За умов розвитку ГГН СФА плазми крові зменшувалась на 42 %. У сечі зменшення СФА становило 26,8 % і відбувалось за рахунок зниження НФА на 34,5 %. Під впливом фло-

каліну СФА плазми крові шурів з ГГН зростала на 85,7 % завдяки збільшенню в 1,8 разу НФА. Також підвищувалась на 59,7 % СФА сечі, при цьому ЕФА збільшувалась на 79 %.

Фібринолітична активність у пошкоджених гіпоксією тканинах нирок шурів характеризувалась зменшеними показниками лише в мозковій речовині: СФА та НФА знижувались на 15,2 % і 38,3 %, відповідно. Відкриття К+АТФ каналів привело до підвищення НФА на 9,7 %. Флокалін також спричинив збільшення ЕФА на 9,7% у шурів з гострою ГГН і цей показник був на 54,6% вищий за контрольне значення.

ВИСНОВКИ. Отримані результати свідчать, що за умов розвитку гострої ГГН після введення флокаліну підвищення та відновлення пригніченої гіпоксією фібринолітичної активності відбувається завдяки зростанню НФА в плазмі крові, тоді як у сечі та в мозковій речовині нирок суттєво збільшується ЕФА. Попередньо, за аналогічних умов експерименту, нами встановлено позитивну динаміку показників іонорегулювальної функції нирок і екскреції протеїну, що засвідчує вплив активації АТФ-залежних калієвих каналів на систему фібринолізу як на один з біохімічних механізмів патогенезу ГГН і вказує на нефропротекторну дію флокаліну.