

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

УДК: 616.441-008.61:612.115-019

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН ІНТЕНСИВНОСТІ І СТРУКТУРИ ФІБРИНОЛІЗУ У ТВАРИН З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ГІПЕРТИРЕОЗОМ

О.А. Оленович
БУКОВИНСЬКА ДЕРЖАВНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ

Експериментально встановлено, що у плазмі крові, сечі й тканинах нирок та щитоподібної залози щурів з гіпертиреозом спостерігається підвищення інтенсивності фібринолізу. У плазмі крові гіпертиреоїдних тварин на тлі значного зростання ферментативної фібринолітичної активності відбувається пригнічення неензиматичного лізису фібрину. Найбільшою мірою вона зростає в тканині щитоподібної залози, тоді як у нирках спостерігається лише недостовірне підвищення тканинного фібринолізу.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гіпертиреоз, фібриноліз, плазма, сеча, нирки, щитоподібна залоза.

ВСТУП. У регуляції агрегатного стану крові, а також циркуляції крові на рівні мікроциркуляторних одиниць, важливу роль відіграє система фібринолізу [1]. окремі повідомлення свідчать про участь гормонів щитоподібної залози у такому важливому біологічному процесі, як згортання крові [5]. В останні роки велику увагу в механізмах гемостазу приділяють взаємодії процесів фібриногенезу і тканинного фібринолізу. Водночас вплив тиреоїдних гормонів на інтенсивність тканинного лізису фібрину вивчено недостатньо.

Метою дослідження було з'ясувати характер змін тканинного фібринолізу в плазмі крові, сечі, нирках та щитоподібній залозі тварин з експериментальним гіпертиреозом.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Дослідження виконано на 28 статевозрілих білих щурах-самцях, яким L-тироксин вводили внутрішньо-шлунково в дозі 200 мкг/кг маси тіла щоденно впродовж 14 діб. Контрольним тваринам вводили відповідний об'єм розчинника. На 15-ту добу експерименту тварин декапітували під легкою ефірною анестезією. Відразу після евтаназії щурів щитоподібну залозу і нирки заморожували у рідкому азоті для подальших біохімічних досліджень. Наважки тканин внутрішніх органів гомогенізували у 2,0 мл боратного буфера (рН-9,0). Визначення сумарного, ферментативного і неферментативного фібринолізу в плазмі крові, сечі та тканинах внутрішніх органів проводили за лізисом азофібрину

© О.А. Оленович, 2004.

("Simko Ltd", Україна). При інкубації азофібрину зі стандартною кількістю плазміногену в присутності активаторів та інгібторів фібринолізу, які містяться в плазмі крові, сечі або тканинах, утворюється плазмін, а інтенсивність фібринолізу оцінюють за ступенем забарвлення розчину в лужному середовищі в присутності ε-амінокапронової кислоти (неферментативний фібриноліз) або без неї (сумарна фібринолітична активність). Різниця між даними показниками відповідає інтенсивності ферментативного фібринолізу [6]. Результати дослідження опрацьовували методами варіаційного статистичного аналізу з визначенням критерію Стьюдента за програмою "BioStat" [2].

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. У щурів з експериментальним гіпертиреозом сумарна фібринолітична активність плазми крові перевищувала контрольні величини на 20,2 % ((1,14±0,06) мкг азофібрину/мл за 1 год у контролі та (1,39±0,07) мкг азофібрину/мл за 1 год у досліді; n=26, p<0,05). Неферментативна фібринолітична активність, навпаки, зменшувалась на 42,6 % ((0,47±0,04) та (0,27±0,02) мкг азофібрину/мл за 1 год відповідно; n=26, p<0,001), тоді як інтенсивність ферментативного фібринолізу зростала на 64,7 % ((0,68±0,03) та (1,12±0,03) мкг азофібрину/мл за 1 год відповідно; n=26, p<0,001). У гіпертиреоїдних тварин змінювалась структура сумарної фібринолітичної активності плазми крові, у котрій помітно переважала частка ензиматичного лізису фібрину (рис. 1).

Зміни фібринолітичної активності сечі при експериментальному гіпертиреозі характеризувались значним підвищеннем як сумарної ($(0,51 \pm 0,07)$ мкг азофібрину/мл за 1 год у контролі та $(1,24 \pm 0,04)$ мкг азофібрину/мл за 1 год у досліді; $n=26$, $p<0,001$), так і неферментативної ($(0,25 \pm 0,03)$ та $(0,70 \pm 0,02)$ мкг азофібрину/мл за 1 год відповідно; $n=26$, $p<0,001$), а також ферментативної ($(0,26 \pm 0,04)$ та $(0,54 \pm 0,03)$ мкг азофібрину/мл за 1 год відповідно; $n=26$, $p<0,001$) фібринолітичної активності, відповідно, у 2,4, 2,8 та 2,1 раза. Суттєвих змін структури сумарного фібринолізу в сечі не спостерігалось (рис. 2).

На 14-ту добу експериментального гіпертиреозу в нирковій тканині достовірних змін тканинного фібринолізу не спостерігалось: сумарна фібринолітична активність хоча і зростала відносно контролю на 20,3 %, проте недостовірно ($(8,70 \pm 0,46)$ мкг азофібрину/г за 1 год у контролі та $(22,50 \pm 1,71)$ мкг азофібрину/г за 1 год у досліді; $n=26$, $p>0,1$). Підвищення неферментативної фібринолітичної активності на 20,2 % також виявилось недостовірним (відповідно $(9,90 \pm 0,24)$ та $(11,90 \pm 0,89)$ мкг азофібрину/г за 1 год; $n=26$, $p>0,1$), як і збільшення на 21,8 % інтенсивності ферментативного фібринолізу ($(8,70 \pm 0,25)$ та $(10,60 \pm 0,82)$ мкг азофібрину/г за 1 год

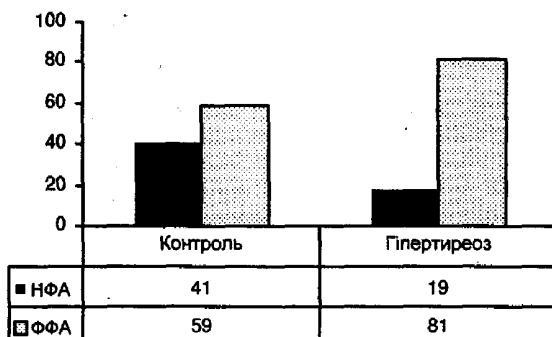


Рис. 1. Характеристика структури плазмового фібринолізу у щурів з експериментальним гіпертиреозом (у % від СФА).

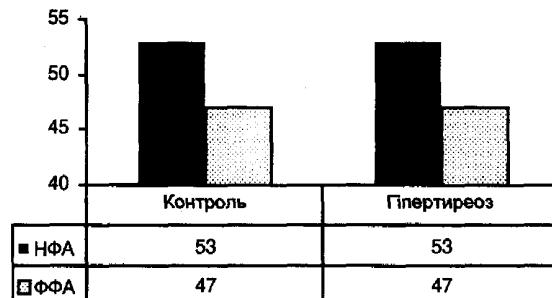


Рис. 3. Характеристика структури сумарної фібринолітичної активності в нирках щурів з експериментальним гіпертиреозом (у % від СФА).

відповідно; $n=26$, $p>0,1$). Структура сумарної фібринолітичної активності у тканині нирок гіпертиреоїдних щурів відповідала такій у контрольних тварин (рис. 3).

Разом із тим, у тканині щитоподібної залози сумарна фібринолітична активність різко зросла і втрічі перевищувала контрольні показники ($(40,60 \pm 4,36)$ мкг азофібрину/г за 1 год у контролі та $(121,10 \pm 6,21)$ мкг азофібрину/г за 1 год у досліді; $n=26$, $p<0,001$), що було зумовлено збільшенням інтенсивності як неферментативного ($(22,30 \pm 1,93)$ та $(65,10 \pm 3,70)$ мкг азофібрину/г за 1 год відповідно; $n=26$, $p<0,001$), так і ферментативного ($(18,30 \pm 0,89)$ та $(55,90 \pm 2,56)$ мкг азофібрину/г за 1 год відповідно; $n=26$, $p<0,001$) фібринолізу. Структура сумарної фібринолітичної активності в тканині щитоподібної залози гіпертиреоїдних щурів не порушувалась (рис. 4).

Отримані результати свідчать про те, що гіпертиреоїдний стан суттєво впливає на інтенсивність і структуру як плазмового, так і тканинного фібринолізу, що слід враховувати при складанні комплексних лікувальних програм для хворих на тиреотоксикоз [3, 7]. Крім того, порушення функціонального стану органів, характерні для гіпертиреозу [4], можуть бути пов'язані зі змінами інтенсивності плазмового та (або) тканинного фібринолізу.

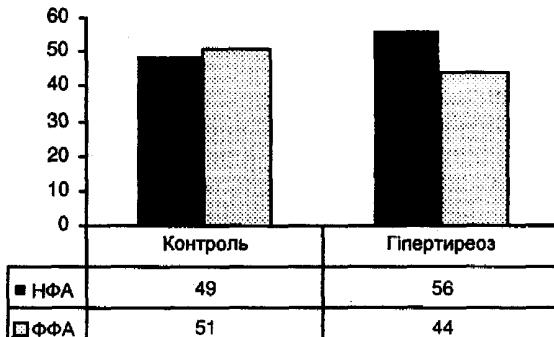


Рис. 2. Характеристика структури сумарної фібринолітичної активності сечі у щурів з експериментальним гіпертиреозом (у % від СФА).

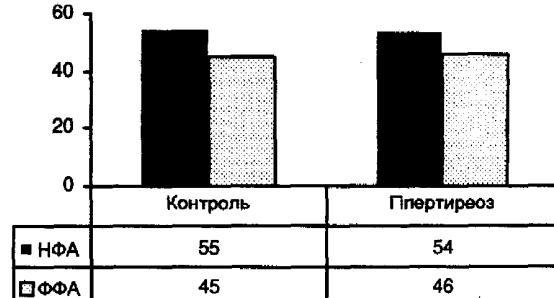


Рис. 4. Характеристика структури сумарної фібринолітичної активності в щитоподібній залозі щурів з експериментальним гіпертиреозом (у % від СФА).

ВИСНОВКИ. 1. При експериментальному гіпертиреозі в плазмі крові, сечі й тканинах нирок та щитоподібної залози спостерігаються типові зміни фібринолізу, спрямовані на підвищення його інтенсивності.

2. У плазмі крові гіпертиреоїдних щурів на тлі значного підвищення ферментативної

фібринолітичної активності відбувається пригнічення неензиматичного лізису фібрину.

3. Найбільшою мірою ферментативна фібринолітична активність зростає в тканині щитоподібної залози, тоді як у нирках спостерігається лише недостовірне підвищення тканинного фібринолізу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Братчик А.М. Клинические проблемы фибринолиза. – К.: Здоров'я, 1993. – 344 с.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1999. – 459 с.
3. Гульмамедов Ф.І., Ярошак В.В., Білозерцев О.М. та ін. Особливості діагностики та лікування тиреотоксичного зоба. – Вісник наук. дослідж. – 2001. – № 4. – С. 31.
4. Калинина А.П. Современные аспекты тиреотоксикоза: Лекция // Пробл. эндокринол. – 2000. – 46, № 4. – С. 23.
5. Кравец Е.Б., Новицкий В.В., Грацианова Н.Д. Обратимая агрегация эритроцитов у детей с патологией щитовидной железы // Пробл. эндокринол. – 1999. – 45, № 2. – С. 17-19.
6. Пат. № 30727A, МПК G J 01 № 22.48. Способ визначення тканинної фібринолітичної активності / Боднар Б.М., Кухарчук О.Л., Магаляс В.М. та ін. – Від. 17.05.2000. – 3 с.
7. Черенько М.П. Погляди на сучасний стан тиреоїдних захворювань, їх діагностики та лікування // Вісник наук. дослідж. – 2001. – № 4. – С. 10-12.

ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ ИНТЕНСИВНОСТИ И СТРУКТУРЫ ФИБРИНОЛИЗА У ЖИВОТНЫХ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ГИПЕРТИРЕОЗОМ

О.А. Оленович

БУКОВИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

Резюме

Экспериментально установлено, что в плазме крови, моче, тканях почек и щитовидной железы крыс с гипертиреозом наблюдается повышение интенсивности фибринолиза. В плазме крови гипертиреоидных животных на фоне значительного возрастания ферментативной фибринолитической активности происходит угнетение неэнзиматического лизиса фибрина. В наибольшей степени она возрастает в ткани щитовидной железы, тогда как в почках наблюдается только недостоверное повышение тканевого фибринолиза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гипертиреоз, фибринолиз, плазма, моча, почки, щитовидная железа.

THE CHARACTERISTIC OF CHANGES AND STRUCTURE OF FIBRINOLYSIS IN RATS WITH EXPERIMENTAL HYPERTHYREOSIS

O.A. Olenovich

BUCOVYNIAN STATE MEDICAL ACADEMY

Summary

The typical changes of fibrinolysis, directed to its intensification, were established in blood plasma, urine, kidney and thyroid tissues of rats with experimental hyperthyreosis. Against a background of considerable increase of fermentative fibrinolytic activity, non-enzymatic lysis of fibrin was inhibited in plasma of hyperthyreoid animals. Fermentative fibrinolytic activity mostly increases in thyroid tissue while in kidneys is observed only unauthentic increase of tissue fibrinolysis.

KEY WORDS: hyperthyreosis, fibrinolysis, plasma, urine, kidneys, thyroid gland.

Отримано 09.03.2004 р.

Адреса для листування: О.А. Оленович, пр. Незалежності, 92Б, кв. 17, Чернівці, 58029, Україна.

Медична хімія – т. 6, № 2, 2004