

**ETHIOLOGICAL STRUCTURE AND CLINICO-EPIDEMIOLOGICAL PECULIARITIES OF ACUTE RESPIRATORY VIRAL INFECTIONS IN ORGANIZED COLLECTIVES**

*V. D. Moskaliuk*

**Abstract.** The author has carried out a clinico-epidemiological analysis of patients with acute respiratory viral infections (ARVI) who underwent a course of treatment at the infectious unit of the Military Hospital in 2002-2003. It was

established that an increase of the disease incidence began starting from the middle of October as an adenovirus infection. Respiratory-synectial disease joined in somewhat later. The epidemic of influenza A and B broke out in the middle of March. Both diseases took a typical course, predominantly in a mild or moderate form of severity. No complications developed.

**Key words:** influenza A, influenza B, adenovirus infection, respiratory-synectial disease, epidemiology, clinical picture.

**Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)**

*Clin. and experim. pathol. - 2004. - Vol. 3, №1. - P. 51-53.*

*Надійшло до редакції 02.01.2004*

УДК 616.441-099:612.115.12-019

**О. А. Оленович  
І. Й. Сидорчук**

Буковинська державна медична академія,  
м. Чернівці

**ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН ТКАНИННОГО  
ФІБРИНОЛІЗУ У ЩУРІВ  
З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ  
ГІПЕРТИРЕОЗОМ**

**Ключові слова:** гіпертиреоз, щитоподібна залоза, нирки, тканинний фібриноліз.

**Резюме.** Експериментально встановлено, що у щурів з гіпертиреозом у тканині щитоподібної залози інтенсивність неферментативного і ферментативного фібринолізу збільшується без порушень структури сумарної фібринолітичної активності, тоді як у кортикальній тканині нирок майже дворазове підвищення неензиматичного лізису фібрину посідується з пригніченням ферментативного фібринолізу.

**Вступ**

Захворювання щитоподібної залози – одна з найпоширеніших серед усіх інших ендокринних хвороб. Важливість дослідження механізмів тиреозалежної патології суттєво зросла в зв'язку з аварією на ЧАЕС, територіальним поширенням та збільшенням кількості осіб із гіперплазією щитоподібної залози внаслідок ендемічної йодної недостатності [4,8]. Тиреоїдні гормони регулюють енергопластичні процеси, впливають на інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів, агрегатний стан крові, синтез білка та функціональний стан життєво важливих органів [2,7,9]. Окремі повідомлення щодо їх ролі в регуляції агрегатного стану крові [5] свідчать про участь гормонів щитоподібної залози у такому важливому біологічному процесі, як згортання крові. Останніми роками велика увага в механізмах гемостазу надається взаємодії процесів фібриногенезу і тканинного фібринолізу. Водночас вплив тиреоїдних гормонів на інтенсивність тканинного лізису фібрину вивчений недостатньо.

© О. А. Оленович, І. Й. Сидорчук, 2004

**МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ**

З'ясувати характер змін тканинного фібринолізу в щитоподібній залозі і нирках у тварин з експериментальним тиреотоксикозом.

**МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ**

Дослідження виконані на 16 статевозрілих самцях білих щурів. L-тироксин вводили внутрішньошлунково в дозі 200 мкг/кг маси тіла, щоденно, впродовж 10 діб. Контрольним тваринам вводили відповідний об'єм розчинника. На 11-ту добу експерименту тварин забивали 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 в 2,0 мл боратного буфера (рН 9,0). Визначення сумарного, ферментативного і неферментативного фібринолізу в плазмі крові і тканинах внутрішніх органів проводили за лізисом азофібрину ("Simko Ltd", Україна). При інкубації азофібрину зі стандарт-

ною кількістю плазміногену в присутності активаторів та інгібіторів фібринолізу, які містяться в плазмі крові або в тканинах, утворюється плазмін, а інтенсивність фібринолізу оцінюється за ступенем забарвлення розчину в лужному середовищі в присутності  $\epsilon$ -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" [3].

**Обговорення результатів дослідження**

Результати дослідження, що наведені у таблиці, свідчать про підвищення сумарної фібринолітичної активності у тканині щитоподібної залози щурів з гіпертиреозом на 52,0% відносно контролю ( $p < 0,001$ ). Причому, сумарна інтенсивність фібринолізу зростала внаслідок підвищення як неферментативного (на 43,5%), так і ферментативного фібринолізу (на 62,2%) без суттєвих змін структури сумарної фібринолітичної активності (рис. 1). У кортикальній тканині нирок також спостерігалось збільшення сумарної фібринолітичної активності – на 26,7% ( $p < 0,001$ ). Проте в даному випадку підсилювався лише неензиматичний лізис фібрину, інтенсивність якого перевищувала контроль на 84,8% ( $p < 0,001$ ). Водночас ферментативна фібринолітична активність у нирках гіпертиреодних тварин знижувалася на 36,8% ( $p < 0,001$ ). У результаті зазначених змін порушувалася структура сумарної фібринолітичної активності (рис. 2).

Збільшення інтенсивності тканинного фібринолізу при експериментальному гіпертиреозі можна розглядати як адаптаційну відповідь загальної системи регуляції агрегатного стану

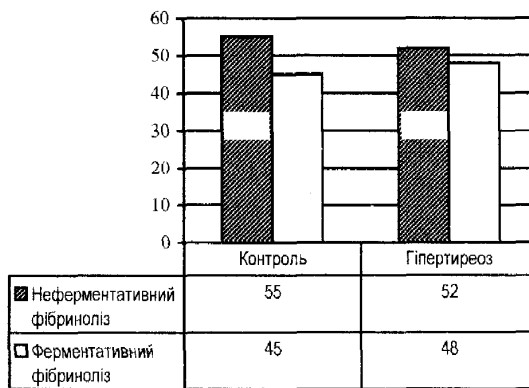


Рис. 1. Структура тканинного фібринолізу в тканині щитоподібної залози щурів з експериментальним гіпертиреозом (у % від сумарної фібринолітичної активності)

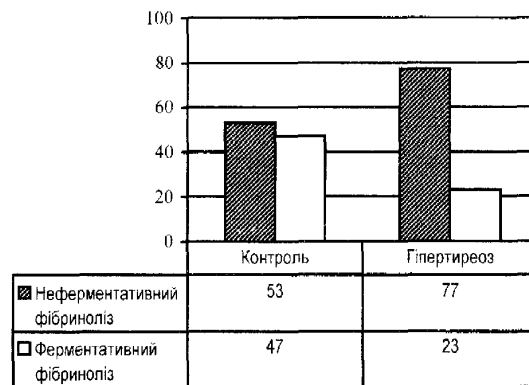


Рис. 2. Структура тканинного фібринолізу в кортикальній тканині нирок щурів з експериментальним гіпертиреозом (у % від сумарної фібринолітичної активності)

Таблиця

**Характеристика інтенсивності тканинного фібринолізу у щурів з експериментальним гіпертиреозом ( $x \pm Sx$ )**

Експериментальні групи тварин	Сумарна фібринолітична активність	Неферментативна фібринолітична активність	Ферментативна фібринолітична активність
	мкг азофібрину/1 г тканини за 1 год.		
<b>щитоподібна залоза</b>			
Контроль, n= 8	40,60±4,36	22,30±1,93	18,30±2,89
Гіпертиреоз, n=8	61,70±0,18 $p < 0,001$	32,00±0,27 $p < 0,001$	29,70±0,32 $p < 0,001$
<b>Нирки</b>			
Контроль, n= 8	18,70±0,46	9,90±0,24	8,70±0,25
Гіпертиреоз, n=8	23,70±1,68 $p < 0,001$	18,30±1,06 $p < 0,001$	5,50±0,96 $p < 0,001$

крові на формування гіперкінетичного типу кровообігу [1]. Однак, зниження інтенсивності ензиматичного лізису фібрину в кортикальній тканині нирок і підвищення низькоефективного неферментативного фібринолізу свідчить, певною мірою, про розлади внутрішньониркової мікроциркуляції вже на початкових етапах експериментального гіпертиреозу.

### Висновок

У щурів з експериментальним гіпертиреозом у тканині щитоподібної залози інтенсивність неферментативного і ферментативного фібринолізу збільшується без порушень структури сумарної фібринолітичної активності. У кортикальній тканині нирок при експериментальному гіпертиреозі майже дворазове підвищення неензиматичного лізису фібрину поєднується з пригніченням ферментативного фібринолізу.

### Перспективи подальших досліджень

Будуть вивчені нові залежності активності ферментативного та неферментативного від функціонального стану щитоподібної залози.

**Література.** 1. *Балева Л.С., Сьтягина А.Е., Терлецкая Р.Н. и др.* Итоги 10-летнего когортного наблюдения за детьми, подвергшимися ионизирующему облучению в результате аварии на Чернобыльской АЭС // Гематол. и трансфузиол.– 1996.– Т.41, №6.– С.11–13. 2. *Боднар П.М.* Йододефіцитні розлади – актуальна медико-соціальна проблема // Лікарська справа.– 2001.– №5.– С.8–10. 3. *Гланц С.* Медико-биологическая статистика. М.: Практика, 1999.– 459 с. 4. *Кандор В.И.* Современные проблемы тиреологии // Пробл. эндокринолог.– 1999.– Т.45, №1.– С.3–8. 5. *Кравец Е.Б., Новицкий В.В., Грацианова П.Д.* Обратимая агрегация эритроцитов у детей с патологией щитовидной железы // Пробл. эндокринолог.– 1999.– Т.45, №2.– С.17–19. 6. *Пат. №30727А* “Спосіб визначення тканинної фібринолітичної активності” Пат. МПК G J 01

№22.48 / *Боднар Б.М., Кухарчук О.Л., Магалея В.М., Пенішкевич Я.І., Пішак О.В., Роговий Ю.С., Сливка В.І., Шаповалов В.П.* від 17.05.2000. 7. *Ром-Бугославская Е.С., Сомова Е.В., Гринченко Т.С. и др.* Перекисное окисление липидов у больных диффузным токсическим зобом и гипотиреозом // Лікарська справа.– 1998.– №1.– С.88–91. 8. *Сычик С.И., Стожаров А.Н., Воронцовый Б.К.* Функциональное состояние тиреоидной системы детей, облученных внутриутробно в результате Чернобыльской катастрофы // Пробл. эндокринолог.– 1999.– Т.45, №1.– С.26–29. 9. *Троцько Н.Д., Олейник В.А., Корпачев В.В. и др.* Заместительная и супрессивная терапия тиреоидными гормонами при заболеваниях щитовидной железы // Эндокринология.– 2001.– Т. 6, №2.– С.235–244.

### ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ ТКАНЕВОГО ФИБРИНОЛИЗА У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ГИПЕРТИРЕОЗОМ

*О. А. Оленович, И. И. Сидорчук*

**Резюме.** Экспериментально установлено, что у крыс с гипертиреозом в ткани щитовидной железы интенсивность неферментативного и ферментативного фибринолиза увеличивается без нарушения структуры суммарной фибринолитической активности, тогда как в кортикальной ткани почек почти двукратное повышение неэнзиматического лизиса фибрина сочетается с угнетением ферментативного фибринолиза.

**Ключевые слова:** гипертиреоз, щитовидная железа, почки, тканевой фибринолиз.

### THE CHARACTERISTIC OF CHANGES OF TISSUE FIBRINOLYSIS IN RATS WITH EXPERIMENTAL HYPERTHYROIDISM

*О. А. Olenovych, I. Yo. Sydorchuk*

**Abstract.** In conditions of the experiment it was established, that the intensity of non-fermentative and fermentative fibrinolysis of the thyroid tissue increases in rats with hyperthyroidism without structure disorders of the total fibrinolytic activity. At the same time almost double increase of non-enzymatic lysis of fibrin in renal cortex is followed by inhibition of fermentative fibrinolysis.

**Key words:** hyperthyroidism, thyroid gland, kidneys, tissue fibrinolysis.

**Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)**

*Clin. and experim. pathol. 2004. Vol.3, №1.– P.53–55.*

*Надійшла до редакції 12.01.2004*