

2002 *пуб*

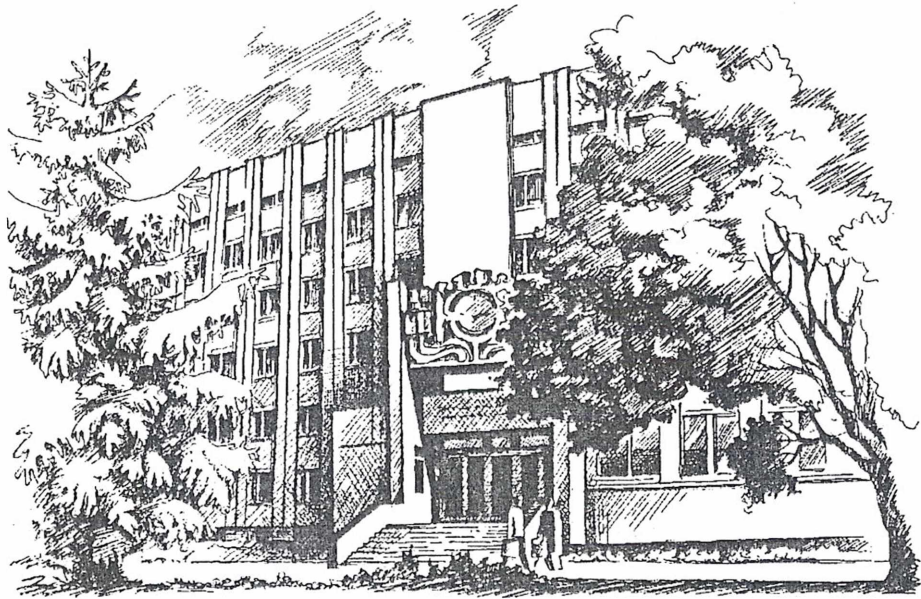
**Вісник**  
Української медичної стоматологічної академії

Том 2, Випуск 1

Міністерство охорони здоров'я України  
Українська медична стоматологічна  
академія



# АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ



Морфологічний корпус УМСА

Полтава - 2002

# АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ:

Том 2, Випуск 1, 2002

## ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Заснований в 2001 році

Виходить 2 рази на рік

### Зміст

#### ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

СУЧАСНІ МЕТОДИ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОГЕМОРАГІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ РОЗРОДЖЕННІ ЖІНОК З ВАРИКОЗНОЮ ХВОРОБОЮ <i>Березан О.І.</i> .....	3
НІТРАТНО-НІТРИТНЕ ЗАБРУДНЕННЯ ПРОДУКТІВ ХАРЧУВАННЯ: МЕТОДИ, ЯКІ СПРИЯЮТЬ ЙОГО ЗНИЖЕННЮ <i>Горішна О.В.</i> .....	6
ЗАСТОСУВАННЯ ПЛАЗМАФЕРЕЗА ТА АУТОПЛАЗМОДОНОРСТВА У ГІНЕКОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ <i>Суса О.М.</i> .....	8
ПРОБЛЕМА ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В СУЧАСНОМУ АКУШЕРСТВІ <i>Ухналь Л.В.</i> .....	10

#### ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ЛАЗЕРНОЕ ОБЛУЧЕНИЕ КОЖИ И ПЕЧЕНИ <i>Гасюк А.П., Пилипченко В.И., Сидоренко И.И., Цебржинский О.И., Ваценко А.В.</i> .....	14
ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ И СООТНОШЕНИЯ АДЕНИННУКЛЕОТИДОВ В СЕМЕННИКАХ БЕЛЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ИЗБЫТОЧНОГО ПОСТУПЛЕНИЯ В ОРГАНИЗМ НИТРАТА НАТРИЯ <i>Денисенко С.В.</i> .....	16
ДОСЛІДЖЕННЯ РАДІОПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ КОМПЛЕКСУ ПЕПТИДНИХ ФРАГМЕНТІВ ГЕМОГЛОБІНУ НА ГЕМОПОЕТИЧНІ КЛІТИНИ КІСТКОВОГО МОЗКУ <i>Запорожець Т.М.</i> .....	18
АСИМЕТРИЯ ПРОКОАГУЛЯНТНЫХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ПІВКУЛЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ В НОРМІ ТА ПІД ВПЛИВОМ РІЗНИХ РЕЧОВИН <i>Коківська О.В.</i> .....	20
РЕЗУЛЬТАТЫ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРОЦЕССА ЗАЖИВЛЕНИЯ ГНОЙНОЙ РАНЫ У КРЫС ЛИНИИ WISTAR ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ «ВЕРМИЛАТА» <i>Коломиец С.В., Ганчо О.В.</i> .....	22
ИЗМЕНЕНИЕ ТКАНЕВОГО ДЫХАНИЯ И ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ФОСФОРИЛОВАНИЯ В ТКАНЯХ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА И ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ФТОРИСТОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И РАДИАЦИИ <i>Костенко А.Г., Мищенко А.В., Глебова Л.Ю., Филатова В.Л., Нижниченко Н.Н.</i> .....	25
ВЛИЯНИЕ СУКЦИНАТСОДЕРЖАЩИХ АНТИГИПОКСАНТОВ И ЭТОНИЯ НА СОСТОЯНИЕ МИТОХОНДРИАЛЬНОГО ДЫХАНИЯ И ФОСФОРИЛОВАНИЯ В ТКАНЯХ ПОЧКИ БЕЛЫХ КРЫС ПОСЛЕ НЕФРОТОМИИ <i>Костенко В.А.</i> .....	27
ДОСЛІДЖЕННЯ АНТИОКСИДАНТНОЇ АКТИВНОСТІ ЦЕРЕБРОЛІЗИНУ ЗА УМОВ ІНДУКОВАНОГО ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ГОМОГЕНАТАХ ПЕЧІНКИ <i>Луценко Р.В.</i> .....	29
СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА ПОКАЗНИКИ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ І БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ У СТАРИХ ТВАРИН, ЯКІ ЗАЗНАЛИ ДІЇ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЕННЯ <i>Луцишин Я.Б.</i> .....	32
АСИМЕТРИЯ ГЕМОКОАГУЛЯЦІЙНИХ І ФІБРИНОЛІТИЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ В ПАРНИХ ОРГАНАХ У ЩУРІВ <i>Ткач О.О.</i> .....	33
ВЛИЯНИЕ ПЕПТИДНОГО КОМПЛЕКСА ГЕМОГЛОБИНА НА СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ И ФИБРИНОЛИЗ <i>Ткаченко Е.В.</i> .....	35
ДОСЛІДЖЕННЯ БІОЛОГІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ РОЗТОРОПШІ ПЛЯМИСТОЇ В УМОВАХ ГОСТРОГО ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ ВИКЛИКАНОГО ТЕТРАХЛОРМЕТАНОМ. <i>Уляненко О.В.</i> .....	38

#### СТОМАТОЛОГІЯ

СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ И КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ У ДЕТЕЙ, БОЛЕЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАРОТИТОМ <i>Андриянова О.Ю.</i> .....	41
СТРУКТУРА И ЧАСТОТА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В АМБУЛАТОРНОЙ ХИРУРГИИ ПОЛОСТИ РТА <i>Ахмеров В.Д.</i> .....	43
ОСОБЛИВОСТІ ОРТОПЕДИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ОНКОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ ПІСЛЯ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ НА ЩЕЛЕПАХ <i>Беліков О.Б.</i> .....	46

УДК: 612.11-001.28/29:547.964.4:615.36

## ДОСЛІДЖЕННЯ РАДІОПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ КОМПЛЕКСУ ПЕПТИДНИХ ФРАГМЕНТІВ ГЕМОГЛОБІНУ НА ГЕМОПОЕТИЧНІ КЛІТИНИ КІСТКОВОГО МОЗКУ

Запорожець Т.М.

Метою роботи було дослідження радіопротекторної дії комплексу пептидних фрагментів гемоглобіну на кістковий мозок. Введення комплексу пептидних фрагментів гемоглобіну опроміненним тваринам збільшувало кількість промієлоцитів, мієлоцитів, поліхроматофілних нормобластів, зменшувало міжнуклеосомну фрагментацію ДНК в клітинах кісткового мозку. Таким чином, комплекс пептидних фрагментів гемоглобіну збільшував кількість клітин гранулоцитарного ряду кісткового мозку як за рахунок посилення процесів проліферації, так і за рахунок гальмування апоптозу.

Відомо, що дія іонізуючого випромінювання на кровотвірні тканини і зрілі клітини крові залежить від рівня їх проліферативної активності та ступеня диференційованості. Репродуктивна загибель проліферуючих клітин настає через кілька поділів після опромінення, що співпадає зі строкami розвитку першого спустошення кісткового мозку. Формування і підтримка структурно-функціонального гомеостазу тканин і органів біологічних систем визначається балансом між смертю клітини та її оновленням [1]. Порушення молекулярних механізмів, які контролюють ці два процеси, зумовлюють абнормальний клітинний ріст, а неможливість ліквідувати атипові, потенційно небезпечні для організму клітини шляхом апоптозу призводить до безконтрольного росту клітин та туморогенезу [2].

Роль комплексу пептидних фрагментів гемоглобіну в процесах фізіологічної смерті клітин не висвітлена, а можливість здійснення вибіркової регуляції клітинної загибелі дозволяє розробити нові підходи для лікування хвороб, пов'язаних з порушенням програмованої клітинної загибелі специфічних клітинних клонів.

Тому, метою роботи стало дослідження радіопротекторної дії комплексу пептидних фрагментів гемоглобіну на кровотвірну тканину кісткового мозку та можливість регуляції програмованої загибелі клітин.

### Матеріали та методи

Дослідження проведено на 26 морських свинках обох статей масою 400-420 г, поділених на три групи. Перша група - інтактні (10), друга група - контрольні тварини (7) - підлягали одноразовому тотальному гама-опроміненню в дозі 4,5 Гр з внутрішньом'язовим введенням 0,2 мл 0,9% апірогенного розчину натрію хлориду на протязі 7 діб, третя група - дослідні тварини (10), яким після одноразового тотального опромінення в дозі 4,5 Гр вводили внутрішньом'язово пептидний комплекс гемоглобіну в дозі 1 мг/кг на протязі 7 діб. Дослідження проводили на 8-у добу після опромінення. Кров тварин забирали під гексеналовим наркозом з правого шлуночка в пластиковий шприц, який містив 3,8% розчин цитрату натрію у співвідношенні 9:1.

Комплекс пептидних фрагментів гемоглобіну отримували за власною методикою шляхом ферментативного гідролізу гемоглобіну. Екстракцію гідролізату проводили органічною галогеновміщуючою кислотою в присутності катіонів цинку та магнію з наступним осадженням пептидів органічним розчинником та очисткою шляхом гел'фільтрації для вилучення пептидів з молекулярною масою менше 10 кД. Препарат давав позитивну біуретову реакцію з максимумом спектра поглинання в УФ- області (200-210 нм). Аналіз іонообмінної хроматографії встановив, що пептидний комплекс гемоглобіну розділявся на шість основних фракцій, час утримання: 3, 12, 18, 27, 35, 39 хвилин.

Для підрахунку мієлограми використовували пунктат кісткового мозку, мазок забарвлювали краскою Мая-Грюнвальда-Романовського і підраховували за загально-визнаними методами [3]. Міжнуклеосомну фрагментацію ДНК клітин кісткового мозку виявляли шляхом електрофорезу в 1,8% агарозному гелі. ДНК вилучали за методом [7]. Після пофарбування етідіумом бромідом гел' фотографували в ультрафіолеті.

Отриманий цифровий матеріал був статистично оброблений з використанням коефіцієнта Ст'юдента.

### Результати та обговорення

Дослідження кісткового мозку у опроміненних тварин виявило суттєві порушення, які проявлялися в різкому зменшенні клітин еритроїдного ряду, загальної кількості мієлокаріоцитів за рахунок майже повного зникнення мієлобластів (кількість клітин знизилась у 2,9 рази,  $p < 0,01$ ), кількість мієлоцитів знизилась у 6,2 рази ( $p < 0,01$ ), метамієлоцитів у 3,7 рази ( $p < 0,01$ ), а також мегакаріоцитів у 12,8 рази, ( $p < 0,01$ ). Паралельно з цим знижувалась кількість паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів у 2,7 рази і 2,1 рази ( $p < 0,01$ ) відповідно, зростала кількість лімфоцитів у 12,0 разів та моноцитів у 13,2 рази ( $p < 0,01$ ) — таблиця.

У тварин, яким вводили пептидний комплекс гемоглобіну, після екстракорпорального опромінення в сублетальній дозі зростала кількість мієлоцитів у 2,2 рази ( $p < 0,05$ ), моноцитів у 1,6 рази ( $p < 0,05$ ), знижувалась кількість паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів на 37,5% ( $p < 0,05$ ) та 50,0% ( $p < 0,05$ ) відповідно.

Радіаційна блокада мітотичної активності, можливо, пов'язана з пошкодженням генетичного апарату клітин. При електрофоретичному аналізі зразків ДНК клітин кісткового мозку опроміненних тварин отримана характерна картина фрагментації у вигляді "драбини" (рис.).

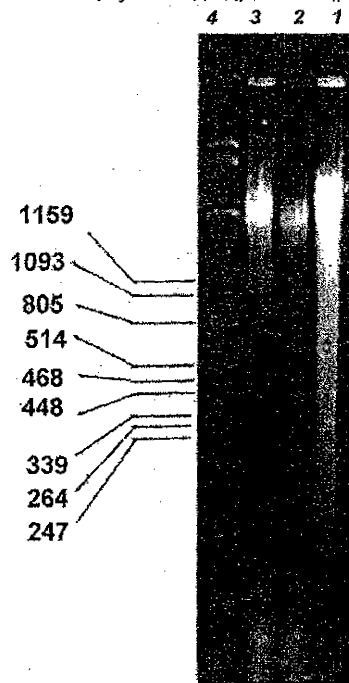


Рис. Електрофореграма ДНК клітин кісткового мозку: 1 - ДНК інтактних тварин; 2 - ДНК контрольних тварин, які були опроміненні гама-променями в дозі 4,5 Гр; 3 - ДНК дослідних тварин, яким після опромінення вводили пептидний комплекс гемоглобіну; 4 - ДНК  $\lambda$  фага розрізаного рестриктазою *pst*.

Таблиця  
Вплив комплексу пептидних фрагментів гемоглобіну на показники кісткومозкового пунктату у морських свинок при променевоу пошкодженні

Показники, що вивчалися	Стат.показники	Інтактні тварини n=10	Контрольні тварини n=7	Дослідні тварини n=9
Мієлобласти, %	M± m	6,40±1,29	2,20±0,93*	1,5±0,26
Нейтрофільні: промієлоцити, %	M± m	2,20±0,37	2,67±0,93	4,33±1,13
мієлоцити, %	M± m	11,20±0,86	1,80±0,58**	4,00±0,45*
метамієлоцити, %	M± m	12,20±0,97	3,33±0,56**	2,67±0,26
паличкоядерні, %	M± m	19,40±1,86	2,67±0,26**	1,67±0,26*
сегментоядерні, %	M± m	27,50±1,26	13,33±1,44**	6,67±1,48
Еозинофіли, %	M± m	5,40±0,93	3,67±0,77	3,6±,45
Лімфоцити, %	M± m	1,80±0,58	21,50±3,32**	25,50±3,55
Моноцити, %	M± m	2,00±0,37	26,40±2,64**	43,75±2,95*
Еритробласти, %	M± m	0,20±0,09	0,10±0,10	0,15±0,09
Пронормобласти	M± m	0,53±0,16	0,25±0,08	0,20±0,09
Нормобласти: базофільні, %	M± m	1,13±0,11	2,00±1,10	0,60±0,40
поліхроматофільні, %	M± m	2,20±0,80	1,20±0,80	0,80±0,37
Плазматичні клітини, %	M± m	1,50±0,26	9,33±3,47*	2,33±1,69*
Мегакаріоцити, %	M± m	5,34±1,02	6,50±1,18	2,0±0,73

Примітка: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ . Достовірність відмінностей показників між інтактною і контрольною; між контрольною та дослідною групами.

Деградація ДНК проходила по міжкуклеосомному типу на малюнок тітко відмічаються смуги, які відповідають її фрагментам.

Введення таким тваринам пептидного комплексу гемоглобіну знижувало ступінь фрагментації ДНК (основна частина відсоток знаходилася біля старту, зменшувалася фрагментів фрагментів ДНК).

Нами показано, що кістковий мозок тварин після гострого сублетального опромінення на 8-му добу знаходився в стані аплазії. Клітинний склад був представлений, головним чином, стриманими елементами, плазматичними клітинами і поодинокими полінуклеарними лейкоцитами. Спустощення кісткового мозку супроводжувалось некробіозом кровотвірних елементів. При цьому з боку клітин, що загинули, вдалося чітко простежити каріопікноз (виражена конденсація хроматину), каріорексис (розщеплення ядер на фрагменти). В мієлоїдній тканині ознаки регенерації кровотвірної паренхіми були виявлені незначно. Ознаки інтерфазної загибелі в цілому відповідали даним літератури [5].

Другим важливим патологічним феноменом в картині променевого ураження кісткового мозку є пригнічення мітотичної активності мієлокаріоцитів за рахунок майже повного зникнення мієлобластів, мієлоцитів та метамієлоцитів: Затримка клітинного поділу проліферуючих форм на строк від декількох годин до декількох діб відмічена і іншими авторами [6] з подальшим поступовим відновленням до субнормальних показників. В останній час встановлено, що поряд з системою контролю клітинної проліферації, що діє за фізіологічних умов, є механізми, які забезпечують реакцію клітин на дію іонізуючої радіації, яка викликає пошкодження ДНК [7]. При цьому виявилось, що процеси затримки у  $G_1$  і  $G_2$  клітинного циклу пов'язані з ініціацією клітинного апоптозу. Пошкодження генетичного апарату клітин кісткового мозку підтвердилось нами наявністю фрагментації ДНК у вигляді "драбини". Виявлення фрагментації ДНК вважається важливішою діагностичною ознакою загибелі клітин шляхом апоптозу [4].

Важливим показником впливу екстракорпорального опромінення і радіопротекторного ефекту пептидного комплексу гемоглобіну є смертність тварин. Так, в контрольній групі загинуло 25% тварин, тоді як в дослідній - 12%.

Кістковий мозок тварин, які отримували пептидний комплекс гемоглобіну, після гострого сублетального опромінення виявляв деякі ознаки відновлення мієлоїдно-

го ряду. Морфологічно зростала клітинність кісткового мозку з осередками клітин гранулоцитарного ряду, переважно промієлоцитів та мієлоцитів, а також поліхроматофільних нормобластів. При цьому в клітинах кісткового мозку знижалась ступінь фрагментації ДНК. Можливо, ендонаукалізація ДНК, інгібувалася деякими пептидними фрагментами гемоглобіну. Другою причиною, при якій розпад ДНК на високомолекулярні фрагменти гальмувався, може бути вплив комплексу пептидних фрагментів гемоглобіну на протеолітичну активність (її зниження) в клітинах кісткового мозку опромінених тварин. Підвищення резистентності клітин кісткового мозку до ініціаторів апоптозу дає можливість віднести комплекс пептидних фрагментів гемоглобіну до препаратів, які захищають клітини кісткового мозку від гамма-опромінення, що може мати терапевтичну дію. У наш час ряд гемопоетичних ростових факторів використовується в клінічній практиці після застосування променевої терапії для збільшення кількості клітин крові і запобігання розвитку анемії [2]. Можливо, пептидний комплекс впливає на активність протеаз в ядрі і протеоліз ядерних білків. Суттєве зниження кількості апоптотичних клітин покращувало гемопоетичні показники і надавало можливість зберегти нормальну тривалість життя клітинам.

В еритроїдному ряді червоного кісткового мозку під впливом пептидного комплексу гемоглобіну знизився відсоток базофільних нормобластів та підвищився відсоток поліхроматофільних нормобластів. Тобто, затримка еритропоєзу проходила на рівні базофільних нормобластів з посиленням дозрівання поліхроматофільних нормобластів. В мієлограмі тварин, які отримували пептидний комплекс гемоглобіну, значно зростала кількість нейтрофільних промієлоцитів, мієлоцитів та знижувалась кількість сегментоядерних нейтрофілів. Тобто посилювались процеси проліферації мієлоїдних клітин та відмічалась затримка дозрівання метамієлоцитарного ряду у паличкоядерні і сегментоядерні форми. Також зростала кількість моноцитів.

Таким чином, комплекс пептидних фрагментів гемоглобіну впливав на спеціалізацію та вихід клітин гранулоцитарного ряду з депо кісткового мозку, прискорював процеси проліферації, тим самим збільшуючи кількість клітин гранулоцитарного ряду не тільки за рахунок проліферації, а й за рахунок блоку апоптозу.

### Література

1. Журбин Е.А., Чухловин А.Б. Радиационная гематология. - М.: Медицина, 1989. - 176с.
2. Казначеев К.С. Механизмы развития цитокининодуцированного апоптоза // Гематол. и трансфузиол. - 1999. - Т.44, №1. - С.40-43.
3. Козловская Л.В., Мартынова М.А. Учебное пособие по клиническому лабораторному исследованию. - М.: Медицина, 1975. - 351 с.
4. Лукьянова Ю.Ю., Кулик Г.И., Чехун В.В. Роль генов p53 и bcl-2 в апоптозе и лекарственной резистентности опухоли // Вопросы онкологии. - 2000. - Т.46, №2. - С.121-128.
5. Романенко А.М., Возіанов С.О., Сенде Б. Морфологічні зміни доброякісної гіперплазії передміхурової залози у хворих, які проживають на забруднених радіонуклідами територіях України // Урологія. - 1999. - №1. - С.44-48.
6. Порогелов В.М., Козинец Г.И. Морфология апоптоза при нормальном и патологическом гемопоезе // Гематология и трансфуз. - 1999. - №7. - С.7-24.
7. Asuma G., Sato G., Kizaki H. Effects of protein Tyrosine Kinase inhibitors with Different Modes of Action on Teroisomerase activity and Death of IL-2 dependent CTLL-2 cells // J.Biochem. - 1995. - № 118. - P.312-318.

### Реферат

#### ИССЛЕДОВАНИЕ РАДИОПРОТЕКТОРНОГО ДЕЙСТВИЯ КОМПЛЕКСА ПЕПТИДНЫХ ФРАГМЕНТОВ ГЕМОГЛОБИНА НА ГЕМОПОЭТИЧЕСКИЕ КЛЕТКИ КОСТНОГО МОЗГА

Запорожец Т.Н.

Целью работы явилось исследование радиопротекторного действия комплекса пептидных фрагментов гемоглобина на клетки костного мозга. Введение комплекса пептидных фрагментов гемоглобина облученным животным увеличивало клеточность костного мозга за счет промиелоцитов, миелоцитов, полихроматофильных нормобластов. Электрофоретический анализ выявил уменьшение фрагментации ДНК клеток костного мозга у облученных животных после введения пептидного комплекса.

Таким образом, комплекс пептидных фрагментов гемоглобина увеличивал количество клеток гранулоцитарного ряда костного мозга не только за счет усиления процессов пролиферации, но и за счет торможения апоптоза.

### Summary

#### RESEARCH OF RADIO-PROTECTIVE ACTION OF HAEMOGLOBIN PEPTIDE FRAGMENT COMPLEX UPON HAEMATOPOETIC CELLS OF MEDULLA

Zaporozhets T.N.

The aim of the work is to study the radio-protective action of the haemoglobin peptide fragment complex upon haematopoietic cells of medulla. The introducing of the haemoglobin peptide fragment complex to the animals irradiated increased the cells of medulla due to promyelocytes, myelocytes, polychromatophyle normoblasts. The electrophoretic analysis revealed the decreasing of DNA fragmentation of medullar cells of irradiated animals after peptide complex had been introduced. Thus, the haemoglobin peptide fragment complex increased the number of cells of the granulocyte type in medulla not only by the increase of the proliferation processes but by the inhibition of the apoptosis as well.

Українська медична стоматологічна академія МОЗ України, м. Полтава

УДК 616.82:612.115]-092.9

## АСИМЕТРИЯ ПРОКОАГУЛЯНТНЫХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ПІВКУЛЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ В НОРМІ ТА ПІД ВПЛИВОМ РІЗНИХ РЕЧОВИН

Коковська О.В.

В експериментах на білих щурах встановлено, що у фізіологічних умовах для обох півкуль головного мозку характерні прокоагулянтні властивості, які є асиметричними. Асиметричність прокоагулянтних властивостей півкуль головного мозку під дією різних речовин (комплексу вітамінів-антиоксидантів (А,С,Р,Е), пептидного комплексу з гемоглобіну, фібринолізину) зменшувалася. Під впливом цих речовин прокоагулянтні властивості півкуль головного мозку змінювалися неоднаково: під дією комплексу вітамінів-антиоксидантів — збільшувалися, а після введення пептидного комплексу з гемоглобіна та фібринолізину — зменшувалися.

Відомо, що півкулі головного мозку асиметричні у функціональному відношенні як у людини [2], так і у тварин [1]. Крім того, на сьогоднішній день існує інформація, яка свідчить про біохімічну асиметрію мозку [6,7]. Разом з цим проблема гуморальних асиметрій недостатньо вивчається, особливо це стосується асиметрії гемостазу. Зокрема, немає даних про дослідження можливої асиметричності прокоагулянтних властивостей півкуль головного мозку, хоча ці властивості достатньо відомі [3].

Лише в окремих роботах зустрічаються дані про асиметрію деяких показників плазменної ланки системи гемостазу у хворих на вегетосудинну дистонію на основі аналізу крові, отриманої з яремних вен справа та зліва [6].

Оскільки асиметрія прокоагулянтних властивостей півкуль головного мозку (справа та зліва) не вивчалася взагалі, тому з нашої точки зору цікавим було їх вивчення не тільки у фізіологічних умовах, але і під впливом різних речовин. Таке дослідження допоможе доповнити існуючі знання в галузі функціональної і біохімічної асиметрії, а також більш адекватно аргументувати участь тканин головного мозку у регуляції процесів згортання крові.

Зокрема, дослідження, проведені на кафедрі нормальної фізіології Української медичної стоматологічної академії (УМСА), показали, що введення в раціон харчування щурам комплексу вітамінів-антиоксидантів (А,С,Р,Е) призводило до посилення проагрегаційних властивостей тканин головного мозку [9]. Це, в свою чергу, може по-різному впливати на прокоагулянтні властивості різних півкуль мозку.

В останні десятиліття стало відомо, що важливим регулятором процесу гемостазу, а саме його тканинної ланки, є тканинні пептиди. Також на кафедрі нормальної фізіології УМСА був виділений пептидний комплекс, який отримали ферментативним гідролізом гемоглобіну [4,5]. При цьому вивчався його вплив на згортання крові, але разом з цим вплив пептидного комплексу на прокоагулянтні властивості головного мозку невідомий.

У неврологічній практиці при ішемічному інсульті широко використовується препарат-фібринолізин [3]. Разом з цим його вплив на прокоагулянтні властивості півкуль головного мозку також залишається не вивченим.

У зв'язку з цим метою нашого дослідження стало вивчення прокоагулянтних властивостей півкуль головного