

УДК 612.115

АСИМЕТРІЯ ЗСІДАННЯ КРОВІ ТА ФІБРИНОЛІЗУ*

Коковська О.В., Міщенко І.В., Горяник К.А.

Українська медична стоматологічна академія, МОЗ України, м. Полтава

Проведені дослідження на здорових людях (25 осіб) показали, що у фізіологічних умовах прокоагулянтні та фібринолітичні властивості крові з ліктьових вен справа та зліва асиметричні. У одних людей гемокоагулююча активність переважала справа ("правий" тип реакції гемостазу), а в інших зліва ("лівий" тип реакції гемостазу). На наш погляд, виявлена асиметрія обумовлена рядом факторів місцевого (тканинного) та загального характеру, а саме неоднаковою активністю перекисного окислення ліпідів та фізіологічної антиоксидантної системи; функціональними та фенотиповими відмінностями судин у відношенні речовин, які впливають на гемостаз; дипольністю тіла людини.

Ключові слова: асиметрія, зсідання крові, фібриноліз.

На сьогоднішній час існує невелика кількість досліджень, які присвячені вивченню гуморальних асиметрій, а саме системи крові, але вони стосуються морфологічного та біохімічного складу крові [3,5,6,9]. Практично невисвітлені у літературі дані про асиметрію системи гемостазу, яка відіграє важливу роль у розвитку багатьох патологічних процесів.

Нашими попередніми дослідженнями на тваринах (котах) встановлено, що у фізіологічних умовах прокоагулянтні властивості крові, отриманої з симетричних ділянок системи кровообігу (сонні та стегнові артерії, яремні та стегнові вени) справа та зліва, асиметричні [8]. В той же час показники системи гемостазу в симетричних судинах людини не вивчалися.

Метою даного дослідження було вивчення прокоагулянтних та фібринолітичних властивостей крові, отриманої з ліктьових вен справа та зліва у людей.

Матеріал та методи дослідження

Було обстежено 25 здорових людей віком від 35 до 60 років, переважно чоловічої статі. Для дослідження прокоагулянтних та фібринолітичних властивостей крові її забирали одночасно з ліктьових вен справа та зліва сухим пластиковим шприцем. Отриману кров негайно змішували у співвідношенні 9:1 з 3,8% розчином цитрату натрія та перемішували. В подальшому її центрифугували 10 хвилин при 1500 об/хв для одержання плазми насиченої тромбоцитами, а потім при повторному центрифугуванні на протязі 30 хвилин при 3000 об/хв отримували безтромбоцитарну плазму. В обох плазмах визначали: час рекальцифікації, тромбіновий час, швидкість розчинення еуглобулінів. Крім того, в плазмі, насиченій тромбоцитами, визначали: протромбіновий час, активований частковий тромбoplastиновий час – АЧТВ, концентрацію фібриногену. Основою для вибору методів дослідження був посібник по діагностиці та контрольованій терапії порушень гемостазу для лікарів та лаборантів [1]. Показники крові, що вивчалися, досліджували ручним способом та на апараті "Clot 1" (Італія), використовуючи стандартизовані реактиви фірми Hospitex Diagnostic (Італія), а також фірми Simko Ltd (Україна). Всі отримані результати статистично оброблені з визначенням ступеню достовірності.

Результати досліджень

Проведені дослідження виявили, що у людей показники зсідання крові та фібринолізу в ліктьових венах справа та зліва неоднакові, тобто асиметричні. Причому, у одних вони були більш виражені справа, в інших – зліва. В результаті ми поділили всіх людей на дві підгрупи, з домінуванням у однієї показників гемостазу та фібринолізу справа (підгрупа I), а в іншій – зліва (підгрупа II).

Таблиця 1
Деякі показники зсідання та фібринолізу крові, отриманої з ліктьових вен справа та зліва у людей – підгрупа I

Показники	Стат. показники	Права ліктьова вена	Ліва ліктьова вена
Час рекальцифікації тромбоцитної плазми (с)	M ± m p n	109,4 ± 8,93	137,5 ± 10,55 <0,01 14
Час рекальцифікації безтромбоцитної плазми (с)	M ± m p n	132,07 ± 9,7	185,77 ± 17,04 <0,01 13
Тромбіновий час тромбоцитної плазми (с)	M ± m p n	17,1 ± 1,37	19,4 ± 2,01 <0,01 10
Тромбіновий час безтромбоцитної плазми (с)	M ± m p n	17,38 ± 1,22	20,15 ± 1,27 <0,01 13
АЧТЧ (с)	M ± m p n	27,54 ± 1,14	31,81 ± 1,52 <0,01 11
Фібриноген (г/л)	M ± m p n	1,94 ± 0,087	2,3 ± 0,039 <0,01 12
Фібриноліз еуглобулінов тромбоцитної плазми (хв)	M ± m p n	100,0 ± 10,48	129,8 ± 3,46 <0,01 12
Фібриноліз еуглобулінов безтромбоцитної плазми (хв)	M ± m p n	134,5 ± 9,20	173,5 ± 16,75 <0,05 10

Примітка (тут і в табл. 2): p – вірогідні відмінності між показниками зсідання та фібринолізу крові з правої та лівої ліктьових вен, n – кількість людей.

Зокрема, у людей I підгрупи (таблиця 1) такі показники зсідання крові та фібринолізу, як час рекальцифі-

* Фрагмент НДР "Рання клініко-лабораторна діагностика, особливості патогенезу та розробка методів лікування і профілактики дисциркуляторної енцефалопатії у хворих з гіпертонічною хворобою, яка розвивується у віддаленому періоді після впливу малих доз іонізуючого опромінення з урахуванням окремих генетичних факторів", № держреєстрації 0101U005504.

кації та тромбіновий час тромбоцитарної і безтромбоцитарної плазми, АЧТЧ, час лізису еуглобулінів крові, отриманої з правої ліктьової вени, були менші, ніж із лівої. Тобто коагулююча активність крові з правої сторони переважає у порівнянні з лівою.

У людей II підгрупи показники гемостазу справа та зліва достовірно відрізнялися, але мали зворотню спрямованість (таблиця 2). Так час рекальцифікації та тромбіновий час тромбоцитарної і безтромбоцитарної плазми, АЧТЧ, фібриноліз еуглобулінів крові, отриманої з лівої ліктьової вени, значно менші, ніж з правої, що свідчить про переважання коагуляційних властивостей крові зліва.

Таблиця 2
Деякі показники зсідання та фібринолізу крові, отриманої з ліктьових вен справа та зліва у людей – підгрупа 2

Показники	Стат. показники	Права ліктьова вена	Ліва ліктьова вена
Час рекальцифікації тромбоцитарної плазми (с)	M ± m р п	114,4 ± 12,21	91,7 ± 9,16 >0,05 11
Час рекальцифікації безтромбоцитарної плазми (с)	M ± m р п	151,0 ± 16,61	120,8 ± 11,14 <0,01 12
Тромбіновий час тромбоцитарної плазми (с)	M ± m р п	17,25 ± 0,83	14,87 ± 0,89 <0,01 8
Тромбіновий час безтромбоцитарної плазми (с)	M ± m р п	22,2 ± 4,4	20,6 ± 4,09 <0,02 5
АЧТЧ (с)	M ± m р п	38,5 ± 3,56	29,5 ± 2,09 <0,02 6
Фібриноген (г/л)	M ± m р п	2,45 ± 0,07	2,0 ± 0,04 <0,01 8
Фібриноліз еуглобулінов тромбоцитарної плазми (хв)	M ± m р п	160,0 ± 12,36	111,0 ± 3,16 <0,01 10
Фібриноліз еуглобулінов безтромбоцитарної плазми (хв)	M ± m р п	161,42 ± 10,5	129,28 ± 7,0 <0,01 14

Таким чином, отримані дані переконливо свідчать про існування у людей в фізіологічних умовах праволівосторонньої асиметрії системи гемостазу, яка виявляється у вигляді "правого" та "лівого" типів реакції зсідання крові, відповідно за переважанням прокоагуляційних властивостей крові справа або зліва. На наш погляд, виявлена асиметрія показників зсідання та фібринолізу крові, отриманої з ліктьових вен у людей, обумовлена рядом факторів місцевого (тканинного) та загального характеру. Відомо, що в різних органах має місце неоднакова активність перекисного окислення ліпідів та фізіологічної антиоксидантної системи, що може відобразитися на виявленій нами асиметрії коагуляційних властивостей крові справа та зліва [2]. Не

виключено, що на ці показники можуть впливати функціональні та фенотипові відмінності судин у відношенні речовин, які впливають на гемостаз [7]. Крім отримана асиметричність, можливо, пояснюється різною, згідно з якою людина – це своєрідний дипол, зарядженими зарядами правої та лівої половини тіла [8]. Зв'язку з тим, що фактори зсідання та формені елементи крові мають негативний заряд в нормі, то, при проходженні крові крізь позитивно заряджену половину тіла, вони мають більше можливостей для активності, ніж крізь негативно заряджену.

Практична значимість результатів нашої роботи полягає в тому, що у клінічній практиці повинно застосовуватися більш диференційне дослідження коагуляції, зокрема гемостазу, отриманої справа або зліва.

Висновки

1. У людей в фізіологічних умовах має місце асиметрія зсідання та фібринолізу крові, отриманої з ліктьових вен справа та зліва.

2. У одних людей прокоагулянтна та фібринолітична активність крові переважала справа ("правий" тип реакції зсідання крові), а у інших зліва ("лівий" тип реакції зсідання крові).

Перспективою дослідження являється вивчення асиметрії зсідання крові та фібринолізу при патологічних процесах, особливо однобічних.

Література

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контрольная терапия нарушенный гемостаза.- М.: "Ньюдиана" 2001.-296 с.
2. Бобильов В.М., Рябушко М.М., Дворнік І.Л., Острога Г.Ю., Бобильова Л.Є. Тканинна специфічність системи окислювального захисту як основа диференційованої фармакотерапії антиоксидантами// Фізіологічний журнал.- 2002.- Т.48, №2.- С.37.
3. Горбунова Н.А. Функциональное состояние системы гемостаза на различных уровнях сосудистого русла в экспериментальных условиях // Тез. докл. Всесоюзного совещания "Система регуляции агрегатного состояния крови в норме и патологии": 8-9 сентября 1982 г. - Барнаул, 1982.- С.67-71.
4. Дроздовская А.А. Биомеханическая трёхдипольная модель биополя человека // Материалы международного конгресса "Эниология XXI века": 10-15 сентября 2001 г. - Одесса, 2001.- С. 11-20.
5. Лаврищева Н.Г. Активность фибриназы и ее асимметрия у больных вегетативно-сосудистой дисфункцией // Материалы съезда "Ферменты в клинической и лабораторной практике": 22-25 мая 1973 г. - М., 1973.- С.41-43.
6. Лагутина Н.Я. Компоненты системы регуляции агрегатного состояния крови при ишемической болезни сердца на различных уровнях кровообращения // Тез. докл. союзного совещания "Система регуляции агрегатного состояния крови в норме и патологии": 8-9 сентября 1982 г. - Барнаул, 1982.- С.72-77.
7. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилические нарушения в акушерской практике: Научное издание. "РУССО", 2001.- 704 с.
8. Міщенко В.П., Гришко Ю.М., Міщенко І.В., Коковська О.В. Асиметрія гемостазу в нормі та при патології // Фізіологічний журнал.- 2002.- Т.48, №2.- С. 74-75.
9. Скобский И.Л. Гуморальные асимметрии в механизме развития болезни.- М.: Наука, 1969.-103 с.

Реферат

АСИММЕТРИЯ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ И ФИБРИНОЛИЗА.

Коковская О.В., Мищенко И.В., Торяник К.А

Ключевые слова: асимметрия, свертывание крови, фибринолиз.

Проведенные исследования на здоровых людях (25 человек) показали, что в физиологических условиях прокоагулянтные и фибринолитические свойства крови в локтевых венах справа и слева асимметричны. У одних людей гемокоагулирующая активность преобладала справа ("правый" тип реакции гемостаза), а у других слева ("левый" тип реакции гемостаза). На наш взгляд, обнаруженная асимметрия обусловлена рядом факторов местного (тканевого) и общего характера, а именно: неодинаковой активностью перекисного окисления липидов и физиологической антиоксидантной системы; функциональными и фенотипическими отличиями сосудов в отношении веществ, которые влияют на гемостаз; дипольностью тела человека.

Summary

ASYMMETRY OF BLOOD CLOTTING AND FIBRINOLYSIS.

Kokovskaya O.V., Mishchenko I.V., Torianyk K.A.

Key words: asymmetry, blood clotting, fibrinolysis.

The researches carried out on 25 healthy people have shown, that in physiological conditions procoagulant and fibrinolytic properties of blood in the right and left ulnar veins are asymmetric. For some people hemocoagulating activity prevailed on the right («right» type of hemostasis reaction), and for others – on the left («left» type of hemostasis reaction). From our points of view such a type of asymmetry is caused by series of factors of local (tissular) and general character, namely, by unequal activity of lipid peroxidation and physiological antioxidant system; functional and phenotypic differences of vessels concerning substances, influencing upon hemostasis; dipole of human body.

УДК 616-003.725:616-092/9

ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ОПІКОВІЙ ХВОРОБИ

Нетоухайло Л.Г.

Українська медична стоматологічна академія МОЗ України, м. Полтава

У статті наведені дані про стан антиоксидантної системи організму при експериментальній опіковій хворобі в докладній динаміці. Експерименти виконані на 86 щурах-самцях лінії Вістар. Встановлено, що при експериментальній опіковій хворобі в сироватці крові знижується активність СОД, каталази та α -токоферолу.

Ключові слова: антиоксиданти, експериментальна опікова хвороба, супероксиддисмутаза, каталаза, α -токоферол.

Вступ

Опіки займають значне місце серед інших видів травматизму. В останні роки збільшились випадки виникнення масових опікових уражень за кордоном і в нашій країні [10, 11, 13].

Антиоксиданти – це сполуки, які запобігають утворенню вільних радикалів, інактивують активні форми кисню та перекисів біополімерів і, таким чином, попереджують розвиток захворювань, що виникають при пошкодженні вільними радикалами структура клітин організму. Літературні дані [1, 9] свідчать про те, що антиоксиданти, сприяють нормалізації метаболізму при опіковій травмі.

Метою дослідження було вивчення стану антиоксидантної системи (АОС) при експериментальному опіку у докладній динаміці, яка включала різні стадії опікової хвороби.

Матеріал і методи дослідження

Експерименти виконані на 86 статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар масою 200-220г. Опікову хворобу моделювали за методом [2] шляхом занурення епільованої поверхні шкіри задньої кінцівки експериментальних тварин в гарячу воду (t 70-75⁰С) під легким ефірним наркозом, протягом 7 с. Розмір ділянки пошкодження визначали в залежності від площі шкіряного покриву, яка в середньому становила 12-15% поверхні тіла тварини. Площу ураження розраховували за допомогою спеціальної таблиці [5]. Гістологічне дослідження

пошкодженої шкіри свідчило, що при вищеозначених умовах утворювався опік IIIA-B ступеня, який, згідно до сучасних уявлень, є стандартною моделлю розвитку опікової хвороби в експерименті [8].

Щурів декапітували через 1,6,12 год. та 1,2,3,5,7,10,14,21,28 діб, що, за сучасними уявленнями [8] відповідає стадіям шоку, ранньої і пізньої токсемії і септикотоксемії. Контролем були інтактні щури.

Стан АО захисту оцінювали на підставі таких показників: активності супероксиддисмутази (СОД) [12], каталази [7], та рівня α -токоферолу [4].

Результати досліджень та їх обговорення

Активність СОД – основного ферменту специфічного АО захисту в організмі - через 12 год. після опіку знижувалась майже в 2 рази порівняно з контролем. Надалі вона продовжувала зменшуватися до 14-ї доби включно, а на 21-у і 28-у добу підвищувалась відносно попередніх строків, проте контрольних значень не досягала (табл. 1). Різде зниження активності СОД свідчить про порушення фізіологічних систем захисту організму від надмірного ПОЛ. При цьому спостерігається також зниження інших показників антиоксидантної системи – активності каталази, вмісту α -токоферолу. Активність каталази – геммісткого ферменту, який містить гем і здійснює розщеплення перекису водню до кисню і води [6] істотно знижується через 6 год. після опіку і тримається приблизно на одному рівні до 2-ї доби, на 3 добу спостерігається другий пік спаду активності каталази, після чого вона починає підвищува-

* Фрагмент НДР " Розробка нових кріобіологічних технологій, застосування кріоконсервованих ембріональних клітин, тканин людини та тварин у медицині " № держреєстрації 0199U000323.