**Анохіна Світлана Іванівна. Роль шишкоподібного тіла у регуляції гемостазу при гіпо- і гіпертиреоїдних станах : Дис... канд. мед. наук: 14.03.04 / Буковинська держ. медична академія. — Чернівці, 2004. — 169арк. — Бібліогр.: арк. 137-160**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Анохіна С.І. Роль шишкоподібного тіла у регуляції гемостазу при гіпо- і гіпертиреоїдних станах. – Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.04 – патологічна фізіологія. Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України. – Тернопіль, 2004 р.  У дисертації містяться дані щодо з’ясування впливу мелатоніну на систему регуляції агрегатного стану крові, інтенсивності тканинного фібринолізу і протеолізу при експериментальних гіпо- та гіпертиреозі для подальшої розробки патогенетино обгрунтованих хронотерапевтичних способів корекції порушень у системі гемостазу при гіпо- та гіперфункції щитоподібної залози. Встановлені зміни в системі регуляції агрегатного стану крові у гіпо- та гіпертиреоїдних епіфізектамованих щурів, показано виникнення гіперкоагуляційних змін за умов гіпотиреозу та пригнічення показників фібринолітичної і протеолітичної систем, та гіпокоагуляції за умов гіпертиреозу, які супруводжуються активацією фібринолітичної і протеолітичної систем. За умов уведення мелатоніну встановлено підвищення показників фібринолізу та протеолізу у гіпотиреоїдних щурів та гіперкоагуляційні зміни структурних характеристик кров’яного згустку. А в разі гіпертиреозу змінюється зниження фібринолітичної та протеолітичної активності за збільшенням показників тромбоеластографії.  При вивчені зміни показників гемокоагуляції при гіпо- та гіпертиреоїдних станах у осліплених щурів. Установлено, що при постійній продукції мелатоніну за умов гіпотиреозу інтенсивність плазмового і тканинного фібринолізу та протеолізу зростає. Закономірно знижувались показники фібринолітичної та протеолітичної активності у гіпертиреоїдних тварин. | |
| |  | | --- | | У роботі наведено теоретичне узагальнення результатів дослідження гемостазу, фібринолізу, протеолізу і колагенолізу при моделюванні змін функціонального стану шишкоподібного тіла при гіпо- та гіпертиреоїдних станах та нове вирішення наукової задачі, яка полягала у з`ясуванні взаємозв`язків між тиреоїдними гормонами, мелатоніном, згортанням крові, плазмовим і тканинним лізисом фібрину, низько- і високомолекулярних білків та колагену.  1.Для експериментального гіпотиреозу характерна хронометрична і структурна гіперкоагуляція, інтенсифікація плазмового лізису високомолекулярних білків і зниження колагенолітичної активності плазми крові, що супроводжується тотальним підвищенням тканинного фібринолізу і протеолізу в серці, печінці, легенях, нирках і селезінці. За умов гіпертиреозу хронометрична гіперкоагуляція поєднується зі структурною гіпокоагуляцією, значним підвищенням фібринолітичної і протеолітичної активності крові і пригніченням плазмового колагенолізу та супроводжується надмірною інтенсифікацією тканинного лізису низько- та високомолекулярних білків і колагену.  2.Екзогенний мелатонін викликає хронометричну гіперкоагуляцію і структурну гіпокоагуляцію крові, активує ферментативний і неферментативний фібриноліз і пригнічує лізис у плазмі крові низько- і високомолекулярних білків. За дії мелатоніну в серці відбувається тотальна активація фібринолізу, протеолізу і колагенолізу, а в тканинах печінки, легень, нирок і селезінки пригнічення ензиматичного лізису фібрину поєднується зі збільшенням інтенсивності протеолітичної деструкції низько-, високомолекулярних білків і колагену.  3.У сліпих тварин хроно- і структурна гіперкоагуляція супроводжується активацією ферментативного фібринолізу і пригніченням плазмового лізису низько- і високомолекулярних білків. Інтенсивність тканинного лізису фібрину в легенях знижується, ферментативний фібриноліз зростає в печінці і нирках, а неферментативна фібринолітична активність, протеоліз і колагеноліз - у всіх досліджуваних органах.  4.Епіфізектомія характеризується хронометричною гіперкоагуляцією і структурною гіпокоагуляцією, пригніченням неферментативної фібринолітичної активності крові і плазмового лізису низько-, високомолекулярних білків і колагену на тлі тотального зниження інтенсивності тканинного фібринолізу, протеолізу і колагенолізу.  5.Уведення мелатоніну гіпотиреоїдним щурам підсилює хронометричну гіперкоагуляцію, але послаблює структурні характеристики кров’яного згустку, викликає додаткову активацію неферментативного і ферментативного фібринолізу та пригнічення лізису низько- і високомолекулярних білків. У тканинах серця і легень зростає неферментативна і ферментативна фібринолітична активність, у печінці, нирках і селезінці, навпаки, мелатонін знижує інтенсивність фібринолізу. В усіх досліджуваних органах спостерігається додаткова активація протеолізу і колагенолізу. У гіпертиреоїдних щурів мелатонін сприяє нормалізації хронометричних і структурних характеристик згортання крові, а також знижує інтенсивність тканинного фібринолізу, протеолізу і колагенолізу.  6.Гіпотиреоз в осліплених тварин характеризується послабленням хронометричної гіперкоагуляції на тлі різкого підсилення структурної гіперкоагуляції, сталої інтенсивності фібринолізу, додаткового пригніченняч лізису низько- і високомолекулярних білків та активації плазмового колагенолізу. У легенях відбувається зниження неферментативної і ферментативної фібринолітичної активності, у тканинах серця, печінки, нирок і селезінки - значна інтенсифікація фібринолізу, протеолізу і колагенолізу. Для гіпертиреозу в осліплених тварин характерним є зменшення хронометричних параметрів згортання крові, підвищення структурних характеристик кров’яного згустка, пригнічення плазмового лізису низько- і високомолекулярних білків при збільшенні колагенолітичної активності плазми крові. У серці відбувається зменшення інтенсивності протеолітичної деструкції низько- і високомолекулярних білків і активація колагенолізу, в легенях, печінці, нирках і селезінці - тотальне пригнічення фібрино-, протео- і колагенолітичної активності.  7. Гіпотиреоз в епіфізектомованих щурів поглиблює хронометричну гіпер- і структурну гіпокоагуляцію крові, але активує плазмовий фібриноліз, протеоліз і колагеноліз, викликаючи водночас різке зниження неферментативної і ферментативної фібринолітичної активності, а також лізису низько-, високомолекулярних білків і колагену в тканинах серця, легень, печінки, нирок і селезінки. Для гіпертиреозу в епіфізектомованих тварин також характерно підсилення хронометричної гіперкоагуляції і послаблення структурних якостей кров’яного згустка, активація плазмового фібринолізу та протеолізу, але без змін колагенолітичної активності плазми крові і при тотальній інтенсифікації лізису фібрину, протеолітичної деструкції низько-, високомолеклярних білків і колагену в тканинах досліджуваних внутрішніх органів.  РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО НАУКОВОГО І ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ЗДОБУТИХ РЕЗУЛЬТАТІВ  Для з’ясування механізмів ушкодження внутрішніх органів при гіпо- і гіперфункції щитоподібної залози, окрім хронометричних параметрів згортання крові, доцільно визначати структурні характеристики кров’яного згустка, а також досліджувати інтенсивність плазмового і тканинного лізису азофібрину, азоальбуміну і азоколу, що дозволить установити нові патогенетичні механізми порушення функціонального стану серця, печінки, легень, нирок.  Результати роботи свідчать про доцільність апробації методу хронотерапії подовженого темного періоду доби при інших патологіях. | |