

було встановлено, що 1,0–10,0 мкМ вільної основи даного похідного (I) сприяли затримці першого поділу дріжджів, який відновлювався впродовж 48 год. Менші концентрації даної сполуки призводили до віддаленого гальмування процесу розмноження мікроорганізмів, як на першу, так і на другу добу спільної інкубації. Що стосується комплексів Zn-I та Fe-I, то більш висока інгібуюча активність була характерна для мезо-тетракіс(4-N-метилпіридил)порфірин тозилату заліза, який здійснював через 24 год затримку першого циклу поділу та 48 год — значну віддалену інактивацію.

ЛІТЕРАТУРА

1. Квасников Е. И., Щеколова И. Ф. Дрожжи. Биология. Пути использования. — К.: Наук. думка, 1991. — С. 45-78.
2. Русакова М. Ю. Фотоінактивація клітин *Candida albicans* в присутності синтетичних порфіринів // Вісник ОНУ. Біологія. — 2005. — Т. 10, № 3. — С. 83-88.
3. Странадко Е. Ф. Механізми действия ФДТ // Рос. онкол. журнал. — 2000. — № 4. — С. 52-56.
4. Фотодинамическая инактивація дрожжей *Candida guilliermondii* в присутствии фотодитазина / М. Г. Страховская, Н. С. Беленкина, Э. В. Иванова и др. // Микробиология. — 2002. — Т. 71, № 3. — С. 349-353.
5. Застосування дріжджів *Candida albicans* і *Rhodotorula bogoriensis* для вивчення фотосенсибілізуючих властивостей синтетичних порфіринів

/ Т. О. Філіпова, М. Ю. Русакова, Б. М. Галкін та ін. // Одес. мед. журнал. — 2003. — № 4. — С. 34-38.

6. Фрайкин Г. Я., Страховская М. Г., Рубин А. Б. Индуцированные светом процессы защиты клеток от фотоповреждений // Биохимия. — 2000. — Т. 65, № 6. — С. 865-875.

7. Korbelik M. Photosensitizers in photodynamic therapy // Periodicum biologorum. — 1991. — Vol. 96, N 4. — P. 563-574.

8. Murata M., Kowanishi S. Oxidative DNA damage by vitamin A and its derivative via superoxide generation // J. Biol. Chem. — 2000. — Vol. 275, N 3. — P. 2003-2008.

9. Endoplasmic reticulum and Golgi apparatus are the preferential sites of Foscan® localization in cultured tumour cells / M.-H. Teiten, L. Bezdetsnaya, P. Morliere et al. // Br. J. Cancer. — 2003. — Vol. 88, N 1. — P. 146-152.

УДК 616.61-008.6-092-07

В. Г. Савка

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ІНТЕНСИВНОСТІ, ЕЛІПТИЧНОСТІ ТА ПОКАЗНИКА ДВОПРОМЕНЕЗАЛОМЛЕННЯ КРИСТАЛІЧНОЇ РЕЧОВИНИ ПРИ КОРЕЛЯЦІЙНО-ОПТИЧНОМУ ДОСЛІДЖЕННІ НИРОК ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ТУБУЛО-ІНТЕРСТИЦІЙНОГО СИНДРОМУ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці,
Чернівецький національний університет ім. Юрія Федьковича

Патогенез формування тубуло-інтерстиційного синдрому нирок зумовлений прямим колагенезостимулювальним впливом ангіотензину-2 з розвитком дифузного фіброзу кіркової, мозкової речовин і сосочка нирок [5; 6]. За допомогою кореляційно-оптичного дослідження тубуло-інтерстиційного синдрому можна виявити ступінь розростання колагену як кристалічної речовини [9; 10]. Водночас кристалічна речовина має цілу низку фізичних характеристик: інтенсивність, еліптичність, показник двоприменезаломлення, — кожну з яких

можна оцінити за допомогою таких показників, як М — середня, D — дисперсія, А — асиметрія, Е — ексцес [1]. Детальний аналіз кристалічної речовини нирок як маркера колагену за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому з використанням вищеперерахованих кількісних фізичних параметрів у кірковій, мозковій речовинах і сосочку нирок практично не проводився.

Мета нашої роботи — провести патологічний аналіз стану кристалічної речовини нирок як маркера колагену при кореляційно-оптичному дослідженні за умов розвитку тубу-

ло-інтерстиційного синдрому з використанням її характеристик: інтенсивність, еліптичність, показник двоприменезаломлення з оцінкою останніх за допомогою показників: М — середня, D — дисперсія, А — асиметрія, Е — ексцес.

Матеріали та методи дослідження

Досліди проведено на 40 білих нелінійних щурах-самцях масою 0,16–0,18 кг за умов гіпонатрієвого раціону харчування. Тубуло-інтерстиційний синдром моделювали за допомогою одноразового введення сулеми підшкірно дозою 5 мг/кг



маси тіла з проведенням дослідження на 30-ту добу поліуричної стадії нефропатії [4].

Евтаназію тварин виконували шляхом декапітації під ефірним наркозом.

Для морфологічного підтвердження розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому проводили гістологічні дослідження з забарвленням депарафінованих зрізів за Слінченком та сріблення за Джонсом — Моурі [2; 4].

Здійснювали поляризаційне мікроскопічне лазерне дослідження гістологічних зрізів кіркової, мозкової речовин і сосочка нирок у нормі та за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому з кількісним аналізом кристалічної речовини нирок як маркера колагену з використанням її характеристик: інтенсивність, еліптичність, показник двопронезаломлення з оцінкою останніх за допомогою показників: M — середня, D — дисперсія, A — асиметрія, E — ексцес в умовних одиницях (ум. од.). Методика вимірювання стану поляризації лазерного випромінювання полягає в такому:

— розміщення перед фотоприймачем поляризатора-аналізатора;

— обертання осі пропускання поляризатора в межах $\theta = 0^\circ \div 180^\circ$;

— вимірювання максимального ($I(\theta) = I_{\max}$) та мінімального ($I(\theta) = I_{\min}$) значень інтенсивності пропущеного сигналу;

— розрахунок згідно з законом Малюса значень азимуту (α) й еліптичності (β) поляризації за співвідношеннями:

$$\alpha = \frac{\pi}{2} - \theta_{|I=I_{\max}|};$$

$$\beta = \arctg\left(\frac{I_{\min}}{I_{\max}}\right)$$

$I = E^2$ — інтенсивність, це енергія хвилі, яку можна виміряти безпосередньо в експерименті.

n — показник заломлення, показує, у скільки разів швид-

кість світла в оптичному середовищі менша за швидкість світла у вакуумі.

Δn — показник двопронезаломлення речовини ($\Delta n = n_0 - n_e$), e — різниця між показником заломлення звичайної та незвичайної хвилі.

Параметри еліпсу поляризації (азимут, еліптичність) стають носіями інформації про Δn і специфіку геометрії анізотропного середовища.

Нижче наведені статистичні моменти: першого порядку — M (середнє), другого порядку — D (дисперсія), третього — A (асиметрія) та четвертого порядку — E (ексцес):

$$M = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N |z_i|$$

$$D = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{i=1}^N z_i^2}$$

$$A = \frac{1}{\sigma_s^3} \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N z_i^3$$

$$E = \frac{1}{\sigma_s^2} \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N z_i^4,$$

де $N = m \cdot n$ — загальна кількість пікселів CCD-камери [1; 9; 10].

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програм "Statgrafics" й "Excel 7.0".

Результати дослідження та їх обговорення

Розвиток тубуло-інтерстиційного синдрому нирок встановлено на 30-ту добу поліуричної стадії сулемової нефропатії, який характеризувався явищами дистрофії ниркових каналців і змінами інтерстицію у вигляді клітинних інфільтратів, набряку, склерозу.

Кореляційно-оптичне дослідження довело наявність кристалічної й аморфної речовин в усіх ділянках нирок. За умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому на 30-ту

добу сулемової нефропатії спостерігалось зростання вмісту кристалічної речовини як маркера колагену в кірковій, мозковій ділянках і сосочку нирок [7; 8].

Аналіз інтенсивності кристалічної речовини показав зростання її показників: середньої, дисперсії, асиметрії, ексцесу в кірковій, мозковій речовинах і сосочку нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому на 30-ту добу сулемової нефропатії (табл. 1). Слід зауважити, що асиметрія й ексцес за цих умов зазнавали більш істотних змін, ніж дисперсія та середня.

Аналіз еліптичності кристалічної речовини виявив зростання її показників: середньої, дисперсії, асиметрії, ексцесу в кірковій, мозковій речовинах і сосочку нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому на 30-ту добу сулемової нефропатії (табл. 2). При цьому асиметрія й ексцес зазнавали більш істотних змін, ніж дисперсія та середня.

Аналіз показника двопронезаломлення кристалічної речовини показав зростання його параметрів: середньої, дисперсії, асиметрії, ексцесу в кірковій, мозковій речовинах і сосочку нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому на 30-ту добу сулемової нефропатії (табл. 3). Слід зауважити, що асиметрія й ексцес за цих умов зазнавали більш істотних змін, ніж дисперсія та середня.

Дифузний інтерстиційний фіброз у кірковій, мозковій речовинах і сосочку нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому зумовлений прямим колагеностимулювальним впливом вазоконстрикторного олігопептиду ангіотензину II, внаслідок активації ренін-ангіотензинової системи за цього патологічного процесу як результату ушкодження проксимального відділу нефрону [3].

Гіперфільтрація за умов розвитку тубуло-інтерстицій-



Таблиця 1

**Інтенсивність кристалічної речовини нирок
за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому
на 30-ту добу сулемової нефропатії
за даними кореляційно-оптичного дослідження, $x \pm Sx$, $n=12$**

Показники, ум. од.	Контроль	Тубуло-інтерстиційний синдром	P
Кіркова речовина			
M	0,110±0,004	0,190±0,004	<0,001
D	0,0950±0,0045	0,1130±0,0046	<0,01
A	7,430±0,161	21,530±0,419	<0,001
E	11,610±0,297	53,130±0,622	<0,001
Мозкова речовина			
M	0,080±0,004	0,150±0,003	<0,001
D	0,070±0,003	0,100±0,003	<0,001
A	6,390±0,192	19,050±0,407	<0,001
E	10,250±0,252	36,410±0,466	<0,001
Сосочок			
M	0,130±0,005	0,220±0,006	<0,001
D	0,110±0,004	0,140±0,005	<0,001
A	11,550±0,220	61,50±1,01	<0,001
E	27,940±0,532	83,00±1,76	<0,001

Примітка. У табл. 1–3: P — різниця вірогідна порівняно з контролем; n — кількість спостережень.

Таблиця 2

**Еліптичність кристалічної речовини нирок
за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому
на 30-ту добу сулемової нефропатії
за даними кореляційно-оптичного дослідження, $x \pm Sx$, $n=12$**

Показники, ум. од.	Контроль	Тубуло-інтерстиційний синдром	P
Кіркова речовина			
M	0,060±0,005	0,160±0,006	<0,001
D	0,120±0,003	0,210±0,004	<0,001
A	23,350±0,215	79,010±0,521	<0,001
E	78,150±0,690	173,40±1,62	<0,001
Мозкова речовина			
M	0,020±0,002	0,070±0,003	<0,001
D	0,090±0,003	0,200±0,005	<0,001
A	3,610±0,097	21,250±0,299	<0,001
E	11,780±0,183	41,940±0,361	<0,001
Сосочок			
M	0,110±0,004	0,410±0,007	<0,001
D	0,220±0,005	0,530±0,009	<0,001
A	92,260±0,427	448,090±4,965	<0,001
E	318,070±2,559	919,710±2,243	<0,001

ного синдрому призвела до утворення бета-трансформувального фактора росту, який гальмував тканинний протеоліз та фібриноліз і сприяв нефросклерозу в зазначених ділянках нирок [4]. Крім того, гальмування тканинного фібринолізу та протеолізу в со-

сочку нирок зумовлене ушкодженням проксимального відділу нефрону з пригніченням утворення в останньому урокінази, що зумовлювало зниження фібринолітичної активності сечі, розвиток уротромбозу з подальшим заміщенням фібрину на колаген [6]. Коре-

ляційно-оптичне дослідження нирок дає можливість кількісно оцінити розвиток тубуло-інтерстиційного синдрому за зростанням вмісту кристалічної речовини як маркера колагену. Водночас кристалічна речовина є неоднорідною і має низку характеристик, як-от: інтенсивність, еліптичність, показник двопронезаломлення, що поглиблено оцінюються за допомогою параметрів: M — середня, D — дисперсія, A — асиметрія, E — ексцес. Всі зазначені показники зростають за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому в кірковій, мозковій речовинах і сосочку нирок. Цей факт можна розцінювати таким чином, що при формуванні тубуло-інтерстиційного синдрому відбувається не тільки кількісне зростання ступеня колагеногенезу, але при цьому істотних змін зазнає і сама структура сполучної тканини, зростає ступінь її неоднорідності. Виявлено більшу чутливість A — асиметрії й E — ексцесу, ніж M — середньої та D — дисперсії в кірковій, мозковій речовинах і сосочку нирок для інтенсивності, еліптичності, показника двопронезаломлення, що дає можливість рекомендувати ці параметри для більш точної та ранньої діагностики тубуло-інтерстиційного синдрому.

Висновки

1. Дослідження нирок за допомогою кореляційно-оптичної діагностики показує наявність неоднорідності оптично активної кристалічної речовини за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому, на що вказують такі її характеристики: інтенсивність, еліптичність, показник двопронезаломлення.

2. Більш чутливими критеріями для ранньої діагностики тубуло-інтерстиційного синдрому за ступенем зростання вмісту кристалічної речовини як маркера колагену є A — асиметрія й E — ексцес, ніж M — середня і D — дисперсія.



Таблиця 3

Показник двопронезаломлення кристалічної речовини нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому на 30-ту добу сулемової нефропатії за даними кореляційно-оптичного дослідження, $\chi \pm S\chi$, n=12

Показники, ум. од.	Контроль	Тубуло-інтерстиційний синдром	P
Кіркова речовина			
M	0,060±0,004	0,120±0,004	<0,001
D	0,090±0,004	0,120±0,004	<0,001
A	2,820±0,065	4,360±0,078	<0,001
E	18,310±0,267	33,670±0,492	<0,001
Мозкова речовина			
M	0,050±0,004	0,140±0,005	<0,001
D	0,090±0,005	0,110±0,005	<0,02
A	4,010±0,092	5,650±0,145	<0,001
E	19,560±0,444	40,350±0,516	<0,001
Сосочок			
M	0,070±0,004	0,150±0,004	<0,001
D	0,120±0,004	0,160±0,004	<0,001
A	4,370±0,133	8,590±0,197	<0,001
E	21,50±0,28	52,340±0,764	<0,001

Становлять інтерес подальші наукові дослідження щодо використання кореляційно-оптичної діагностики для оцінки ефективності корекції патологічних змін нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому шляхом застосування препаратів з антинефросклеротичним механізмом дії типу GA-40.

ЛІТЕРАТУРА

1. Лазерна поляриметрична діагностика в біології та медицині

/ В. П. Пішак, О. Г. Ушенко, О. В. Ангельський та ін. / За ред. В. П. Пішака і О. Г. Ушенко. — Чернівці: Медакадемія, 2000. — С. 194-205.

2. Сучасні методи експериментальних та клінічних досліджень центральної науково-дослідної лабораторії Буковинської державної медичної академії: Навч.-метод. посібник / В. М. Магальяс, А. О. Міхеєв, Ю. Є. Роговий та ін. — Чернівці: Буковин. держ. мед. акад., 2001. — 42 с.

3. Пішак В. П., Білококий В. В., Роговий Ю. Є. Універсальність ушкодження проксимального каналця при захворюваннях нирок // Клін. та

експерим. патологія. — 2005. — Т. 4, № 1. — С. 72-76.

4. Пішак В. П., Гоженко А. І., Роговий Ю. Є. Тубуло-інтерстиційний синдром. — Чернівці: Медакадемія, 2002. — 221 с.

5. Особливості патогенезу тубуло-інтерстиційного синдрому в сочках нирок і застосування Wobe Migos E для його корекції / В. П. Пішак, Ю. Є. Роговий, В. П. Шаповалов та ін. // Одес. мед. журнал. — 2004. — № 1. — С. 17-21.

6. Пішак В. П., Роговий Ю. Є. Тубуло-інтерстиційний синдром — основа швидкого прогресування і розвитку хронічного патологічного процесу нирок // Досягнення біології та медицини. — 2004. — № 1 (3). — С. 60-64.

7. Роговий Ю. Є., Савка В. Г. Патологічний аналіз кореляційно-оптичної діагностики кіркової речовини нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому // Вісник наук. досліджень. — 2006. — № 1. — С. 108-110.

8. Роговий Ю. Є., Савка В. Г. Патологічний аналіз кореляційно-оптичної діагностики мозкової речовини нирок за умов розвитку тубуло-інтерстиційного синдрому // Бук. мед. вісник. — 2006. — Т. 10, № 1. — С. 79-82.

9. Laser polarization visualization and selection of biotissue images / O. V. Angelsky, A. G. Ushenko, D. N. Burkovets, Yu. A. Ushenko // Optica Applicata, 2002. — Vol. 32, N 4.

10. Ushenko A. G. Polarization correlative and wavelet analysis of dynamics of changes in orientation-phase structure of tissue architectonics // Proc SPIE. — 2002. — Vol. 4900. — P. 1323-1326.

УДК 617.713-002-02:578.81-07:577.1-092.9

В. Й. Салдан, С. Г. Коломійчук

ВПЛИВ 20 % СУЛЬФАЦИЛ-ГУМІНАТУ НА АКТИВНІСТЬ ЛІЗОСОМАЛЬНИХ ФЕРМЕНТІВ РОГІВКИ І ПЛАЗМИ КРОВІ НА ФОНІ БАКТЕРІАЛЬНОГО КЕРАТИТУ

Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України, Одеса

Вступ

Розробка нових офтальмопрепаратів для адекватної терапії запальних реакцій переднього відділу ока є актуальним завданням фармако-

логії. Особливої уваги заслуговують тканинні препарати за В. П. Філатовим, які мають широкий спектр біологічної дії.

У лабораторії фармакології і тканинної терапії інституту

ім. В. П. Філатова отримана високоактивна субстанція з торфу — гумат натрію (гумінат) — стандартний порошок і розчин натрієвої солі гумінових кислот. Субстанція має

