

СТАН ПРОТЕЇНАЗО-ІНГІБІТОРНОЇ СИСТЕМИ У ТВАРИН РІЗНОГО ВІКУ З АМАНІТА-ФАЛОЇДИНОВИМ ОТРУЄННЯМ

Метою дослідження було вивчити динаміку показників протеїназо-інгібіторної системи у щурів різних вікових періодів (3-, 6- і 18–24-місячного віку) за умов отруєння токсинами блідої поганки (БП).

Отруювали тварин шляхом одноразового внутрішньочеревного введення екстракту БП, отриманого за методом Wieland, у дозі 85 мг/кг маси тіла ($1/2 LD_{50}$). Евтаназію щурів проводили шляхом декапітації під тіопенталовим наркозом через 6, 24 та 72 год після отруєння з подальшим забором крові.

У плазмі крові визначали рівень протеолітичної активності крові за даними лізису азоальбуміну (лізис низькомолекулярних білків), азоказеїну (лізис високомолекулярних білків), азоколу (лізис колагену) (В. М. Магальяс, А. О. Михеев); вміст білкових інгібіторів протеолізу α_2 -макроглобуліну (α_2 -М) та α_1 -інгібітора протеїназ (α_1 -ІП) – за методом К. М. Веремеєнка.

За результатами проведених нами експериментів встановлено, що при отруєнні тварин екстрактом БП протеїназна активність крові (ПАК) зростала в щурів усіх вікових груп, однак ступінь зростання був неоднаковим. Так, у молодих тварин максимальний лізис азоальбуміну спостерігався через 24 год після введення екстракту БП і становив 176 % порівняно з інтактними тваринами. Аналогічно у 3-місячних щурів зростав лізис азоказеїну й азоколу (на 94 та 92 % відповідно) порівняно з показниками групи інтактних тварин. У щурів 6-місячного віку також відбулося підвищення ПАК (на 92, 77 та 81 % відповідно) з максимумом на 24-ту годину, однак менш виражене, ніж у молодих тварин. Найбільш виражене підвищення ПАК зафіксовано у старих тварин: максимальне зростання лізису азоальбуміну (в 3,6 раза) спостерігали через 24 год після отруєння БП порівняно з інтактними тваринами, лізис азоказеїну й азоколу зріс у 2,3 та 2,1 раза відповідно.

Значних змін зазнавала активність білкових інгібіторів плазми крові. На 6-ту годину експе-

рименту встановлено достовірне підвищення інгібіторного потенціалу крові у молодих і дорослих тварин, в основному за рахунок збільшення вмісту α_1 -ІП, який зріс на 38 та 35 % відповідно в обох вікових групах. Щодо α_2 -М, то його концентрація теж підвищилась, але лише на 27 % у молодих і на 32 % у дорослих щурів порівняно з інтактними. У наступні терміни дослідження ми спостерігали зниження білкових інгібіторів протеїназ плазми крові. Зокрема, через 72 год від моменту отруєння концентрація α_1 -ІП у крові молодих щурів була нижчою, порівняно з інтактними, в 1,7 раза, а в дорослих – в 1,3 раза порівняно з інтактними тваринами відповідних вікових груп. Концентрація α_2 -М у молодих щурів була нижчою в 1,4 раза, а в дорослих – в 1,5 раза порівняно з інтактними.

Щодо старих щурів, то інгібіторний потенціал крові знижувався вже на 6-ту годину після токсичного ураження БП, а найбільші показники зафіксовано на 72-гу годину за рахунок α_2 -М, концентрація якого зменшилась на 62 % порівняно з інтактними тваринами. Вміст α_1 -ІП мав аналогічну тенденцію, однак показник зниження був дещо меншим (на 53 %) відносно групи інтактних тварин.

Результати проведених досліджень свідчать про посилення протеолітичної активності крові зі зниженням антипротеазного потенціалу в усі терміни дослідження у старих тварин і його фазові зміни у дорослих та молодих.

Виражене збільшення вмісту α_1 -ІП у перші години після отруєння може бути зумовлене його підвищеною продукцією паралельно з гіперпродукцією інших гострофазових білків у відповідь на токсичне ураження печінки. Крім того, зростання активності основних білкових інгібіторів можна розцінювати як неспецифічну захисну реакцію організму на посилений протеоліз та запуск фізіологічних процесів адаптації у відповідь на надходження отрути в організм.