

СТАН ПРОТЕЇНАЗО-ІНГІБІТОРНОЇ СИСТЕМИ В ЛЕГЕНЯХ У ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ

У роботі показано порушення рівноваги протеолізу (збільшення вмісту азоальбуміну, азоказеїну, азоколагену) й інгібіторної системи (зниження рівня альфа-2-макроглобуліну та альфа-1-інгібітора протеїназу у легенях), особливо на 14-ту добу розвитку експериментальної пневмонії.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: експериментальна пневмонія, протеїназо-інгібіторна система.

ВСТУП. Пневмонія належить до актуальних питань пульмонології, становить 30–40 % від усіх захворювань легень та посідає 4-те місце серед причин смертності. В останні десятиріччя вона залишається важливою медико-соціальною проблемою, оскільки призводить до економічних збитків, спричиняє періоди непрацездатності. Незважаючи на значні досягнення у вивченні патогенезу пневмонії та великі успіхи в її лікуванні, збільшується кількість пацієнтів із тяжким перебігом захворювання і зростає смертність, а коректний діагноз пневмонії встановлюють лише в кожного третього хворого [2–4].

На сьогодні вже відомі етіологічні чинники формування пневмонії, проте патогенетичні механізми її розвитку остаточно не з'ясовано. Залишаються невивченими питання, які стосуються ролі й значення стану протеїназо-інгібіторної системи в легенях у механізмах розвитку цього захворювання, особливо в динаміці його перебігу.

Метою дослідження було з'ясувати особливості змін показників протеїназо-інгібіторної системи в легенях морських свинок за умов розвитку експериментальної пневмонії (ЕП).

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Експерименти виконано на 44 морських свинках-самках масою 0,20–0,24 кг із дотриманням рекомендацій стосовно проведення медико-біологічних досліджень відповідно до Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986). У тварин моделювали ЕП, викликану *Staphylococcus aureus* за мето-

© О. А. Ковалишин, 2015.

дом В. Н. Шляпникова, Т. Л. Солодової, С. А. Степанова [5]. Морських свинок було поділено на чотири групи по 11 тварин у кожній: 1-ша група – контроль (інтактні тварини); 2-га – самки з ЕП на 3-тю добу захворювання; 3-тя – морські свинки з ЕП на 7-му добу; 4-та – тварини з ЕП на 14-ту добу. Після цього всіх тварин декапітували. Евтаназію здійснювали під ефірним наркозом на 3-тю, 7-му і 14-ту доби ЕП, для проведення біохімічних досліджень забирали легеневу тканину. Визначали протеолітичну активність, вміст альфа-1-інгібітора протеїназу (α 1-ІП), альфа-2-макроглобуліну (α 2-М) за методом К. Н. Веремієнко, О. П. Голобородько [1]. Статистичне опрацювання описаних цифрових даних проводили за методом Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Стан протеїназо-інгібіторної системи в легенях оцінювали за вмістом азоальбуміну, азоказеїну, азоколагену, α 1-ІП та α 2-М у різні періоди (на 3-тю, 7-му і 14-ту доби) формування ЕП. У ході експерименту було встановлено, що показники азоальбуміну, азоказеїну, азоколагену в легенях у ранній період розвитку хвороби (3-тя доба ЕП) залишались на рівні контрольних величин. Суттєве зростання показників системи протеолізу відбувалося в пізній період (7-ма, 14-та доби) експериментальної моделі хвороби. Вміст азоальбуміну, азоказеїну та азоколагену в легеневій тканині на 7-й день експерименту підвищувався на 42 % ($p < 0,05$), 44,8 % ($p < 0,05$), 46,6 % ($p < 0,05$) порівняно з контролем, а на 14-й день – на 47,6 % ($p < 0,05$), 51,9 % ($p < 0,05$), 49,6 % ($p < 0,05$) відповідно відносно 1-ї групи тварин.

Аналізуючи показники протеїназ у легенях, можна зробити висновок про те, що рівень зазначених маркерів поетапно підвищувався і набув свого апогею в найвіддаленіші терміни спостереження на (7-му й 14-ту доби), що свідчило про надмірну протеолітичну активність за умов формування ЕП.

Збільшення вмісту азоальбуміну, азоказеїну та азоколагену в легенях на 3-й день експерименту не вплинуло на показники інгі-

біторної системи (α 1-ІП, α 2-М), вони залишались на рівні контролю. Незначне компенсаторне зростання в легеневій тканині вмісту альфа-2-макроглобуліну спостерігали на 7-му добу ЕП – на 12,3 % ($p < 0,05$) проти 1-ї групи тварин.

У тварин 4-ї групи відзначали помітне зниження в легенях рівня α 1-ІП і α 2-макроглобуліну – на 22,1 % ($p < 0,05$) та 50 % ($p < 0,05$) порівняно з контролем (рис.).

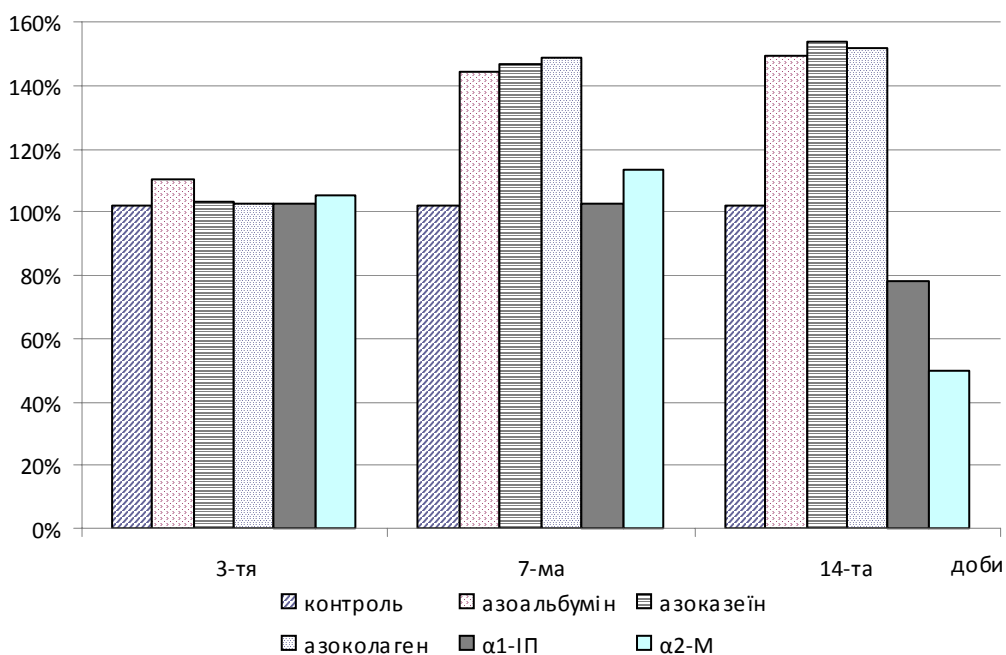


Рис. Стан протеїназо-інгібіторної системи в легенях у динаміці розвитку експериментальної пневмонії (% від контролю).

ВИСНОВОК. Визначення окремих показників протеїназ та інгібіторів у легенях морських свинок-самок показало підвищення активності азоальбуміну, азоколагену, азоказеїну і зни-

ження рівня α 2-М та α 1-ІП в легенях, що вказує на розвиток дисбалансу протеїназо-інгібіторного потенціалу, особливо на 14-ту добу експерименту.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Веремеєнко К. Н. Протеоліз в нормі і при патології / К. Н. Веремеєнко, О. П. Голобородько, А. І. Кизим. – К. : Здоров'я, 1988. – 200 с.
2. Регада М. С. Запальні хвороби легень та бронхів / М. С. Регада. – Львів, 2009. – 206 с.
3. Регада М. С. Пневмонія / М. С. Регада. – Львів : Сполом, 2005. – 138 с.

4. Регада М. С. Пульмонологія : навч. посіб. / М. С. Регада, І. Г. Гайдучок. – Львів : Сполом, 2000. – 436 с.

5. Экспериментальные модели острых пневмоний, вызванных условно-патогенными бактериями и их ассоциацией : метод. указ. / [В. Н. Шляпников, Т. Л. Солодова, С. А. Степанов и др.]. – Саратов, 1988. – 30 с.

СОСТОЯНИЕ ПРОТЕИНАЗО-ИНГИБИТОРНОЙ СИСТЕМЫ В ЛЕГКИХ В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

Резюме

В работе показано нарушение равновесия протеолиза (увеличение содержания азоальбумина, азоказеина, азоколлагена) и ингибиторной системы (снижение уровня альфа-2-макроглобулина и альфа-1-ингибитора протеиназ в легких), особенно на 14-е сутки развития экспериментальной пневмонии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: **экспериментальная пневмония, протеиназо-ингибиторная система.**

О. А. Kovalyshyn
DANYLO HALYTSKY LVIV NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY

STATE OF PROTEINASE-INHIBITORY SYSTEM IN THE LUNGS UNDER THE CONDITION OF THE DEVELOPMENT OF EXPERIMENTAL PNEUMONIA

Summary

The paper demonstrates the imbalance of proteolysis (content increased asaalbanyny, azocasein, azotoluene) and inhibitory systems (reduction of the level of alpha-2-macroglobulin and alpha-1-proteinase inhibitor in the lungs), especially on the 14th day of development of experimental pneumonia.

KEY WORDS: **experimental pneumonia, proteinase-inhibitory system.**

Отримано 16.01.15

Адреса для листування: О. А. Ковалишин, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна.