

ПОРУШЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ПРОТЕЇНАЗО-ІНГІБІТОРНОЇ СИСТЕМИ В КРОВІ ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО БАКТЕРІАЛЬНОГО КЕРАТИТУ НА ТЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ І ПНЕВМОНІЇ

©Б. Б. Кравець, М. С. Регада

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

РЕЗЮМЕ. У роботі наведено порушення рівноваги протеолізу (підвищення вмісту азоальбуміну, азоказеїну, азоколагену) та інгібіторної системи (зниження альфа-2 макроглобуліну і альфа-1 інгібітора протеаз в крові), особливо на 21-шу добу експерименту.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: бактеріальний кератит, бронхіальна астма, пневмонія.

Вступ. Досить часто на тлі пневмонії виникають супутні захворювання, такі як бактеріальний кератит, бронхіальна астма тощо [8, 9]. Діагностика цих захворювань є складною через відсутність чітких клінічних ознак, схожість з іншими хворобами бронхолегенової системи [2, 6]. Не менш складним є патогенез бактеріального кератиту на тлі пневмонії та бронхіальної астми, який до кінця не є вивченим. Нез'ясованим залишається питання, що стосується ролі і значення стану протеїназо-інгібіторної системи в крові у механізмах розвитку експериментального бактеріального кератиту (ЕБК) на тлі експериментальної пневмонії (ЕП) та експериментальної бронхіальної астми (ЕБА).

Метою нашого дослідження було з'ясувати особливості змін показників протеїназо-інгібіторної системи в крові у динаміці формування ЕБК на тлі ЕП та ЕБА.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили на 40 морських свинках – самцях, масою тіла 0,35–0,40 кг. Були взяті 4 групи тварин. Перша (10) – інтактні тварини (контроль). Друга, третя та четверта групи (по 10) – морські свинки відповідно на 1-шу, 14-у та 21-у доби експерименту.

Усіх експериментальних тварин утримували в стандартних умовах віварію Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Дослідження проведені з дотриманням науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин і роботи з ними, та положень

«Європейської конвенції» про захист хребетних тварин, яких використовують для експериментальних та наукових цілей.

ЕБА відтворювали за методом В. І. Бабича (1970) [1]. Експериментальну пневмонію моделювали за методом В. Н. Шляпнікова, Т. Л. Солодова (1988) [4]. Експериментальний бактеріальний кератит моделювали за методикою О. П. Сотникової та співавт. (2010) [5]. Визначення протеолітичної активності, альфа-1-інгібітора протеїназ (α_1 -ІП), альфа-2-макроглобуліну (α_2 -М) проводили за методом К. Н. Веремеєнко, О. П. Голобородько (1988) [3]. Статистичне опрацювання одержаних даних здійснювали з використанням критерію Ст'юдента.

Результати й обговорення. Стан протеїназо-інгібіторної системи в крові оцінювали за вмістом азоальбуміну, азоказеїну, азоколагену, альфа-1-інгібітора протеїназ, альфа-2-макроглобуліну (α_2 -М), що визначали в різні періоди (1-а, 14-та і 21-а доби) формування ЕБК на тлі ЕП та ЕБА. Нами встановлено поступове зростання рівня азоальбуміну в крові на 24,55 % ($p < 0,05$), 75,45 % ($p < 0,05$) та 121,36 % ($p < 0,05$) відповідно на 1-у, 14-у і 21-у доби розвитку експериментальних моделей хвороб проти контролю (табл. 1). Визначення азоказеїну при цьому експериментальному процесі показало поетапне підвищення його вмісту в крові на 1-у, 14-у та 21-у доби експерименту відповідно на 34,63 % ($p < 0,05$), 77,49 % ($p < 0,05$) і 106,06 % ($p < 0,05$) відносно групи інтактних тварин (табл. 1), що вказувало на активізацію процесів протеолізу.

Таблиця 1. Вміст показників протеїназо-інгібіторної системи в крові тварин (%) при ЕБК на тлі ЕБА і пневмонії, порівняно з контролем

Показник	1-а доба	14-та доба	21-а доба
Азоальбумін	24,55	75,45	121,36
Азоказеїн	34,63	77,49	106,06
Азоколаген	40,00	154,55	203,64
α_2 -макроглобулін	-13,42	-21,21	-61,47
α_1 -інгібітор протеаз	-8,72	-29,73	-62,96

Важливе значення для характеристики активності протеолізу має також дослідження азоколагену. Нами виявлено суттєве зростання їх вмісту в крові на 1-шу, 14-у і 21-у доби розвитку ЕБК на тлі ЕП та ЕБА відповідно на 40,00 % ($p < 0,05$), 154,55 % ($p < 0,05$) та 203,64 % ($p < 0,05$), порівняно з першою групою морських свинок (табл. 1).

Отже, підсумовуючи результати дослідження показників протеїназ в крові можна зробити висновки про те, що рівень зазначених маркерів поетапно підвищувався і набув свого апогею у віддалений термін спостереження (21-ша доба), що свідчить про надмірну протеолітичну активність за умов формування ЕБК на тлі ЕП та ЕБА.

Результати дослідження показали, що на 1-шу добу формування експерименту вміст α_2 -макроглобуліну в крові знизився на 13,42 % ($p < 0,05$), а згодом, на 14-у і 21-у доби експериментальних моделей хвороб, спостерігалось подальше зниження рівня α_2 -М відповідно на 21,21 % ($p < 0,05$) та 61,47 % ($p < 0,05$), порівняно з контрольною групою (табл. 1).

Крім визначення α_2 -М, проводилось дослідження α_1 -ІП в крові в динаміці розвитку ЕБК на

тлі ЕП та ЕБА. Встановлено, що на 1-у добу дослідження вмісту α_1 -ІП знизився на 8,72 % ($p < 0,05$), а згодом, на 14-у і 21-у доби експерименту відбувалося суттєве його зниження в крові відповідно на 29,73 % ($p < 0,05$) та 62,96 % ($p < 0,05$) проти групи інтактних тварин (табл.1).

Висновки. Визначення окремих показників протеїназ та інгібіторів в крові показало підвищення активності азоальбуміну, азоколагену, азоказеїну та зниження рівнів α_2 -М і α_1 -ІП, що вказує на порушення рівноваги між протеолізом та інгібіторами протеїназ у сторону переважання протеолітичної активності на тлі депресії інгібіторів, особливо у пізній період формування (21-а доба) ЕБК на тлі ЕП та ЕБА.

Перспективи подальших досліджень. Визначення продуктів протеїназо-інгібіторної системи крові може слугувати додатковим критерієм діагностики запального стану при бактеріальному кератиті на тлі бронхіальної астми та пневмонії, тому доцільним є вивчення цих показників у процесі лікування. Своєчасна діагностика та корекція порушень показників протеїназ та інгібіторів сприяє запобіганню прогресування запального процесу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабич В. И. Модификация метода экспериментальной модели бронхиальной астмы у морских свинок / В. И. Бабич // Проблемы патологии в эксперименте и клинике. – Львов, 1979. – Т. 3. – С. 159.
2. Білоус Т. М. Показники місцевого запалення дихальних шляхів у дітей із астма-фенотипом різного початку / Т. М. Білоус // Клінічна та експериментальна патологія. – 2012. – Т. XI, № 3. – С. 11–14.
3. Веремеенко К. Н. Протеолиз в норме и при патологии / К. Н. Веремеенко, О. П. Голобородько, А. И. Кизим. – К. : Здоров'я, 1988. – 200 с.
4. Экспериментальные модели острых пневмоний, вызванных условно-патогенными бактериями и их ас-

- социацией : мет. указ. / сост. Шляпников В. Н., Солодова Т. Л., Степанов С. А. [и др.]. – Саратов, 1988. – 30 с.
5. Эффективность биопелоидов в лечении экспериментального травматического кератита / Е. П. Сотникова, Г. С. Фесюнова, А. Б. Абрамова [и др.] // Офтальмол. журн. – 2010. – № 4. – С. 55–59.
6. Регада М. С. Алергічні захворювання легенів: монографія / М. С. Регада. – Львів, 2009. – 342 с.
7. Регада М.С. Бронхіальна астма: монографія / М. С. Регада, М. М. Регада, Л. О. Фурдичко. – Вид. п'яте, доп. та пер. – Львів, 2012. – 147 с.
8. Регада М. С. Пневмонія : монографія. – Вид. четверте, доп. та пер. / М. С. Регада, С. І. Нестерук, М. М. Регада. – Львів, 2012. – 140 с.

THE DISORDER OF PROTEINASE-INHIBITORY SYSTEM INDICES IN BLOOD UNDER CONDITIONS OF THE DEVELOPMENT OF EXPERIMENTAL BACTERIAL KERATITIS ON THE BACKGROUND OF EXPERIMENTAL BRONCHIAL ASTHMA AND PNEUMONIA

©B. B. Kravets, M. S. Reheda

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi

SUMMARY: The work presents the balance disorder of proteolysis (the increase of asolo albumin, aso casein, aso collagen content) and inhibitory system (the decrease of the content of alpha-2 macroglobulin and alpha-1 inhibitor of proteases in blood), especially on the 26th day of the experiment.

KEY WORDS: bacterial keratitis, bronchial asthma, pneumonia.

Отримано 22.05.2015