УДК 616.15+616-01]:613.863

Л. М. Тарасенко, К. С. Непорада, С. В. Вакуленко, І. М. Скрипник, В. В. Корольова

Залежність протеолітичної активності крові і тканин при гострому стресі від типу реагування тварин

В экспериментах на крысах обоснована зависимость протеолитических процессов в тканях при остром эмоционально-болевом стрессе от типологических особенностей организма, которые определяли методом «открытого поля».

Вступ

Встановлено важливу роль протеолітичних ферментів у механізмі виникнення стресорних пошкоджень тканин [8, 10, 19], що зумовлює підвищений розпад біополімерів і розвиток катаболічної фази стрес-синдрому [9, 20]. У літературі обгрунтовано положення про зв'язок резистентності організму до стресорних факторів з типологічними особливостями реагування [5, 6], в основі яких лежать відмінності метаболічних процесів у життєво важливих органах [2, 17], імунного захисту [12] та інших показників життєдіяльності організму. При цьому питання про зв'язок протеолітичних процесів з типологічними властивостями організму залишається відкритим.

Мета нашої роботи — вивчити активність протеолітичних ферментів та інгібіторів протеїназ при гострому емоційно-больовому стресі (ЕБС) залежно від типу реагування організму.

Методика

Експерименти проведені на 31статевозрілих щурах масою 150—200 г. Гострий ЕБС у щурів моделювали за методом Desiderato і співавт. [18]. Для класифікації тварин за стійкістю до емоційного стресу використовували комплексний підхід — сполучення нейроетологічного тесту «відкрите поле» та факторно-аналітичного методу [7]. Це дало можливість на підставі індивідуальних значень виділених факторів, відображаючих окремі властивості поведінки та нервової діяльності, кількісно оцінити і об'єктивно підрозділити тварин на основні типи: активні, середні та пасивні. Контролем до кожної дослідної групи були інтактні тварини відповідного типу реагування.

У сироватці крові та гомогенаті тканини (підшлункова залоза) визначали активність трипсиноподібних протеїназ за методом Мура і Стейна [16] та антитриптичну активність — за методом Веремеєнко [3]. Проведено математико-статистичний аналіз результатів досліджень [14].

© Л. М. Тарасенко та ін.

Результати та їх обговорення

Результати, що характеризують активність трипсиноподібних протеїназ у сироватці крові при гострому ЕБС, наведено в табл. 1. Як свідчать одержані результати, у тварин активного типу активність протеїназ у сироватці крові за умов гострого стресу підвищилася на 58 % порівняно з контрольною групою відповідного типу реагування, в той час як у щурів пасивного типу в обох групах протеолітична активність сироватки крові не відрізнялася (див. табл. 1). При цьому антитриптична активність сироватки крові у тварин активного типу виявилася майже незмінною, а у щурів пасивного типу — вірогідно зниженою на 25 % порівняно з контролем (табл. 2).

Таблиця 1. Активність трипсиноподібних протеїназ у сироватці крові (мкмоль · мл$^{-1}$ · хв$^{-1}$) і тканині (мкмоль · г$^{-1}$ · хв$^{-1}$) підшлункової залози при гострому емоційно-больовому стресі (M ± m)

Об'єкт дослідження	Інтактні тварини		Тварини, яким моделювали гострий стрес	
	Активний тип	Пасивний тип	Активний тип	Пасивний тип
Сироватка крові	0,15±0,07 (7)	0,21±0,009 (9)	0,25±0,012* (7)	0,21±0,07 (8)
Підшлункова залоза	2,81±0,11 (7)	3,09±0,08 (9)	3,92±0,22* (7)	3,64±0,14 (8)

Примітка. Тут і в таблю 2 * P<0,05 порівняно з контролем; у дужках — кількість тварин.

Таблиця 2. Антитриптична активність у сироватці (г/л) і тканині (мкг/г) підшлункової залози при гострому емоційно-больовому стресі у щурів (M ± m)

Об'єкт дослідження	Інтактні тварини		Тварини, яким моделювали гострий стрес	
	Активний тип	Пасивний тип	Активний тип	Пасивний тип
Сироватка крові, г/л	3,2±0,14 (7)	3,42±0,16 (8)	2,88±0,02 (7)	2,57±0,11* (7)
Підшлункова залоза, мк/г	32,86±2,50 (7)	44,89±3,43 (9)	40,21±3,82 (7)	22,75±1,81* (8)

Отже, гострий ЕБС викликає дисбаланс системи протеїнази — інгібітори протеїназ, що може зумовити підвищений розпад білкових молекул.

Гострий стрес викликає достовірне підвищення протеолітичної активності в тканині підшлункової залози у щурів обох типів, але ступінь активації протеолітичних ферментів в тканинах залози тварин активного типу був значно вищий порівняно з групою тварин пасивного типу (див. табл. 1).

Відомо, що 20 % загальної маси підшлункової залози припадає на ферменти [13]. Тому підвищений витік протеолітичних ферментів із клітин цього органа має особливо важливе значення в системній активації протеолізу.

Підшлункова залоза відзначається не тільки високим рівнем синтезу протеолітичних ферментів, але є джерелом тканинних інгібіторів протеїназ [3]. Нами встановлено, що за умов гострого стресу інгібіторна активність

підшлункової залози гальмується лише у щурів пасивного типу (див. табл. 2). Це положення добре ілюструє також співвідношення антитриптичної активності та трипсиноподібних протеїназ: у тварин пасивного типу при стресі значення цього показника більше ніж у 2 рази зменшене порівняно з контролем (6,22 і 14,53), тоді як у тварин активного типу не спостерігається його суттєвих відмінностей (11,69 і 10,25). Результати проведених досліджень дають підстави вважати, що у тварин пасивного типу більш виражене зниження стійкості до стресу підшлункової залози порівняно з активним типом реагування.

У літературі наведено дані про діагностичне значення протеїназно-інгібіторного балансу при експериментальному гострому панкреатиті [1]. Це дає підстави вважати, що дія сильного стресорного фактора може зумовити розвиток структурних змін панкреацитів, які сприяють підвищеному надходженню протеолітичних ферментів у кров. Важливо підкреслити неоднакову міру стресорного гальмування інгібіторного потенціалу підшлункової залози у двох дослідних групах тварин: у щурів активного типу він зменшився при стресі на 12,32 %, у щурів пасивного типу — на 57,19 % (див. табл. 2). Такі відмінності можна розцінювати як прояв високої чутливості до стресу та найбільш зниженої стійкості до стресу підшлункової залози у тварин пасивного типу.

При гістологічному дослідженні підшлункової залози тварин, що підлягали дії стресорних факторів, виявлено структурні зміни, які мають спільні риси з гострим панкреатитом: набряк тканини, розширення судин, крововиливи, утворення мікротромбів і деструктивні зміни ацинарної частини [14]. Отже, морфологічною основою підвищеної протеолітичної активності тканини підшлункової залози є клітинні пошкодження та розлад гемоциркуляції, що спричинюють надмірне надходження протеолітичних ферментів у кровоносне русло.

Таким чином, стан протеолітичної системи крові та тканин залежить від типологічних властивостей організму, що зумовлюють його стресостійкість, і відзначається органоспецифічними особливостями.

L. M. Tarasenko, K. S. Neporada, S. V. Vakulenko, I. N. Skripnik, V. V. Korolyova

DEPENDENCE OF PROTEOLYTIC ACTIVITY OF BLOOD AND TISSUES DURING ACUTE STRESS FROM A TYPE OF THE ORGANISM REACTION

In the experiments on rats there was grounded the dependence of proteolytic processes in tissues during acute emotionalpainfull stress from typological peculiarities of the organism that was definded by the method of «Open field».

Ukraine Medical Stomatological Academy, Poltava

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Белова Л.А., Привалов Г.В., Баженова Г.Е. и др.* Динамика изменений протеиназно-ингибиторного баланса в плазме крови собак с экспериментальным острым панкреатитом // Патол.физиология и эксперим.терапия. — 1991. — № 1. — С.52-54.

2. *Бондаренко Н.А., Девяткина Т.А., Воскресенский О.Н., Вальдман А.В.* Влияние хронического эмоционального стресса на состояние перекисного окисления липидов в тканях и крови эмоциональных и неэмоциональных крыс // Бюл.эксперим.биологии и медицины. — 1985. — **С**, № 7. — С. 12-14.
3. *Веремеенко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.Н.* Протеолиз в норме и при патологии. — К.: Здоров'я, 1988. — 200 с.
4. *Гублер В.Л.* В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. — М.: Медицина, 1978. — 296 с.
5. *Коплик Е.В., Ганнушкина И.В., Антелова А.Л. и др.* Прогностические поведенческие критерии и особенности мозгового кровотока у крыс с различной устойчивостью к эмоциональному стрессу // Физиол.журн.им.И.М.Сеченова. — 1995. — **81**, № 9. — С. 35-39.
6. *Ливанова Л.М., Саркисова К.Ю., Коломойцева И.Н., Лукьянова Л.Д.* Дыхание и окислительное фосфорилирование митохондрий мозга крыс с разным типом поведения // Журн.высш.нервн.деятельности. — 1991. — **41**, № 5. — С. 973-981.
7. *Майоров О.Ю.* Нейродинамическая структура системних механизмов устойчивости к эмоциональному стрессу: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1988. — 45 с.
8. *Меерсон Ф.З.* Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. — М., 1984. — 269 с.
9. *Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г.* Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. — М.: Медицина, 1988. — 256 с.
10. *Мешалкин Е.Н., Сергиевский В.С., Суворов А.В.* Трипсинемия в реакциях организма на повреждение. — Новосибирск: Наука, 1982. — 81 с.
11. *Панин Л.Е.* Биохимические механизмы стресса. — Новосибирск: Наука, 1983. — 231 с.
12. *Сидельникова В.И., Лифшиц В.М.* Индивидуальная реактивность гранулоцитарной системы при стрессе // Физиол. журн. им. И.М.Сеченова. — 1992. — **78**, № 5. — С. 28-32.
13. *Смирнов К.В.* Пищеварение и гипокинезия. — М.: Медицина, 1990. — 224 с.
14. *Тарасенко Л.М., Вакуленко С.В., Непорада К.С.* Роль панкреатических ферментов в патогенезе катаболической фазы острого стресса. — В кн.: Первый Российский Конгресс по патофизиологии с международным участием. Тез. докл. — М., 1996. — С.218-219.
15. *Тарасенко Л.М., Гребенникова В.Ф., Тарасенко В.В. и др.* Активность протеиназ и а1-антитрипсина в тканях при эмоциональном стрессе у кроликов // Физиол. журн. — 1992. — **38**, № 1. — С. 115-117.
16. *Уголев А.М., Иезуитова Н.Н., Масевич У.Г.* Исследования пищеварительного аппарата у человека. — Л.: Наука, 1969. — 216 с.
17. *Хачатурьян М.Л., Гукасов В.М., Комаров П.Г. и др.* Показатели перекисного окисления липидов органов крыс с различной устойчивостью к гипоксии // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1996. — **121**, № 1. — С. 26-29.
18. *Desiderato O., MacKinnon J.K., Nisson N.* Development of gastric ulcers in rats following stress termination // J.Comp. Physiol. and Psychol. — 1974. — **87**, № 4. — P. 208-214.
19. *Saugstad O., Larsbraaten M., Lyngaas K.* Plasma protease activation during experimental acute hypoxemia in pigs // Acta Chir. Scand. — 1979. — **145**, № 487. — P. 64-69.
20. *Tarasenko L.M., Devyatkina T.A., Neporada K.S. et al.* Mechanisms of catabolic phase stress and their relation with typological peculiarities of nervous regylation // 2 nd International Congress of Pathophysiology. — Kyoto, Japan, 1994. — P. 102.

Укр. мед. стомат. академія
М-ва охорони здоров'я України, Полтава

Матеріал надійшов до редакції 10.04.2000