

ОСОБЛИВОСТІ БІЛКОВОГО СКЛАДУ ПЛАЗМИ КРОВІ У СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ПРИ УРАЖЕННІ ТОКСИНАМИ БІЛДОЇ ПОГАНКИ

Токсини білдої поганки (аматоксини та фалотоксини) належать до надзвичайно сильних отрут. Враховуючи відсутність специфічних антидотів до них, лікування цих отруєнь залишається важливою проблемою, яка продовжує привертати увагу дослідників як в експериментальних, так і в клінічних аспектах. Тяжкий клінічний перебіг отруєнь білдою поганкою (БП) зумовлений гепатонекротичною її дією і супроводжується глибокими порушеннями обміну речовин на всіх рівнях організму. Як відомо, одним із важливих показників стану обміну речовин в організмі тварин є білковий склад крові.

Враховуючи вищесказане, метою даної роботи було дослідити вміст загального білка та його фракцій у сироватці крові статевозрілих щурів при отруєнні токсинами БП.

Дослідження проводили на нелінійних статевозрілих (дорослих) білих щурах-самцях віком 8–10 міс. і масою 150–220 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію.

Моделлю токсичного ураження печінки слугувала інтоксикація тварин екстрактом БП. Отруєння тварин здійснювали шляхом одноразового внутрішньочеревного введення їм екстрактів БП (H. Wieland, R. Hallermayer, 1941) в 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 вилученням печінки та забором крові. Дослідження виконували згідно з правилами Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей. Результати досліджень піддавали статистичному аналізу (Е. В. Гублер, 1978). Достовірність отриманих результатів визначали, застосовуючи t-критерій Стьюдента. Білково-утворювальну функцію печінки оцінювали за концентрацією загального білка в плазмі крові біуретовим методом і вмістом білкових фракцій сироватки крові методом електрофоретичного розділення на агарозі.

При аналізі лабораторних показників було отримано такі результати.

Вміст загального білка в плазмі крові щурів контрольної групи становив $(70,36 \pm 1,9)$ г/л. Досліджено, що отруєння токсинами БП призводило до вираженого змен-

шення концентрації загального білка у плазмі крові через 6, 24 та 72 год з моменту введення отрути – на 11,54, 28,04 і 31,87 % відносно інтактних тварин ($p < 0,05$).

Вміст альбуміну в плазмі крові інтактних тварин становив $(52,21 \pm 0,8)$ % і достовірно знижувався через 6, 24 та 72 год після ураження БП – на 17,46, 34,62 і 37,68 % ($p < 0,05$) відповідно.

Концентрація α_1 - та α_2 -глобулінів також лінійно знижувалась протягом дослідження, причому максимальні її зміни спостерігались через 72 год після інтоксикації і становили $(4,19 \pm 0,1)$ та $(6,53 \pm 0,19)$ %, що, відповідно, на 25,47 і 29,13 % менше від рівня інтактних тварин.

Щодо β - та γ -глобулінів, то їх вміст достовірно підвищувався через 6, 24 та 72 год після ураження БП порівняно з контролем ($p < 0,05$), причому максимальні зміни γ -глобулінів спостерігались через 24 год після інтоксикації $((30,54 \pm 0,23)$ %), що, відповідно, в 2,0 рази більше від рівня інтактних тварин.

Вказані зміни свідчать про те, що токсичне ураження організму тварин БП призводить до пригнічення синтезу білків гепатоцитами печінки, що проявляється вираженою гіпопротеїнемією, а також диспротеїнемією, яка виражається так званім білковим коефіцієнтом (відношенням між кількістю альбумінів і сумою глобулінів). Під час проведення досліджень було відмічено, що в уражених щурах відбувається різке зменшення білкового коефіцієнта порівняно з інтактними тваринами, що свідчить про порушення функцій печінки.

Результати дослідження свідчать про те, що у відповідь на патологічний процес в організмі, спричинений аманіта-фалюїдиною інтоксикацією в уражених тварин, вміст γ -глобулінів у крові значно збільшився відносно інтактних (гіпергаммаглобулінемія), що вказує на синтез імунних білків – імуноглобулінів, які забезпечують гуморальний захист організму.

Отже, отруєння білдою поганкою призводить до виражених порушень білкового обміну в статевозрілих тварин, що проявляються гіпопротеїнемією, диспротеїнемією за рахунок зменшення вмісту фракції альбумінів та зростання β - і γ -глобулінів.