

ДОСЛІДЖЕННЯ ВМІСТУ СЕРПІНУ А4 В КРОВІ У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ КОЛІТОМ

Наконечна О.А., Васильєва І.М., Бабенко О.В.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Vasilevaira@ukr.net

Вступ. Неспецифічний виразковий коліт (НВК) - це хронічне рецидивуюче захворювання, що призводить до важких ускладнень, зокрема діареї, кровотечі. Відомо, що пацієнти з НВК мають підвищений ризик розвитку раку кишківника (Neurath M.F., Travis S.P.M, 2012; Christensen B., Rubin D.T., 2016). Розповсюдження неспецифічного виразкового коліту спостерігається у населення в промислових країнах. Частіше ця хвороба виникає у молодого населення віком від 15-30 років (Karlan G.G., 2015). Серпіни - це найбільші кластери білкової природи, що інгібують серинові протеази (Wright H.T., 1993). У науковій літературі існують відомості, що серпіни А (позаклітинні) діють через регуляцію активності протеаз, при інвазії патогену, пошкодженні та запаленні (Olson S.T., Gettins P.G.W. 2011, Мкаоуар Н., Акермі Н., 2019). Серпіни контролюють суворо регульовані фізіологічні процеси, та їх дисфункція пов'язана з різноманітними захворюваннями (Мкаоуар Н. et al., 2019). Відомо 9 груп серпінів (А-І). Біологічна роль одного з представників - серпіну А4 (калістатин) – комплімент активації, сприяє стимуляція ангиогенезу, фібринолізу та апоптозу (Chao et al., 1996; Heit et al., 2013; Nallagangula et al. 2017). Мкаоуар Н. et al. (2019) у своїх дослідженнях показали, що у шлунково-кишковому тракті людини міститься підвищена кількість серпінів, що синтезуються мікробіотою. Таким чином підвищується інтерес до цих білків як нових маркерів запальних процесів кишківника.

Мета дослідження. Визначення рівня серпіну А4 у сироватці крові експериментальних тварин з модельованим неспецифічним виразковим колітом.

Матеріали та методи. В роботі було використано дванадцять статевозрілих лабораторних самців-щурів популяції WAG, вагою 225-240 гр. Тварини утримувалися у стандартних умовах віварію. Згідно умов дослідження, тварини були поділені на дві рівні групи, по шість тварин у кожній. Контрольна група (n=6) складалася з інтактних тварин, що вживали чисту питну воду. Експериментальна група (n=6) з НВК, який викликали пероральним введенням 2,5% розчину декстрансульфату натрію (ДСН) (Mr=40 Да). Протягом перших п'яти діб замінювали питну воду на ДСН, потім 7 діб давали питну воду, з 12 по 16 добу та з 24 по 28 добу від початку експерименту шури отримували 2,5% розчин ДСН, а з 28 по 38 день - питну воду. На 39 день тварин виводили з експерименту за допомогою гільйотинного ножа (Melgar S., Karlsson A., Michaelsson E., 2005). Усі маніпуляції з лабораторними тваринами проводили

згідно з Європейською конвенцією (Страсбург, 1986) та VIII Директиви 2010/63/EU по охороні тварин, використання в наукових цілях.

Вміст серпіну А4 у сироватці крові експериментальних тварин визначали імуноферментним методом за допомогою набору «Elabscience» (USA) з використанням імуноферментного аналізатору Stat Fax 1904.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми Statistica-6, з використанням критерію Манна-Уїтні.

Результати та обговорення. Отримані результати свідчать про те, що при розвитку експериментального неспецифічного виразкового коліту у щурів значно підвищується у крові рівень серпіну А4: у середньому в 2,73 рази у порівнянні з цим показником у контрольній групі.

Виявлені нами підвищення рівня серпіну А4 у сироватці крові експериментальних тварин, при формуванні моделі виразкового коліту, може пояснювати розвиток запального процесу слизової оболонки товстої кишки. Але неможливо виключити факт, що підвищення рівня серпіну А4 пов'язано не лише з запальним процесом, викликаним розчином ДСН, але й зі зміною мікрофлори кишківника, розвитком дисбактеріозу. Підвищений рівень серпіну А4 може стимулювати фібриноліз, що сприяє кровотечі та запрограмованої загибелі клітин.

Висновки. Гіперсерпінемія у тварин з експериментальним колітом може використовуватися у клінічній практиці як біохімічний маркер запального процесу кишківника.

