

Kravets B. Роль корвітину в корекції порушених показників протеїназо-інгібіторної системи в крові за умов розвитку експериментального бактеріального кератиту на тлі експериментальної бронхіальної астми і пневмонії = The corvitini role in the corrections disturbances of proteinase inhibitors system in blood under conditions of the development of experimental bacterial keratitis on the background of experimental bronchial asthma and pneumonia. Journal of Education, Health and Sport. 2015;5(10):141-145. ISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.32529>  
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/2015%3B5%2810%29%3A141-1455>  
<https://pbn.nauka.gov.pl/works/660616>  
Formerly Journal of Health Sciences. ISSN 1429-9623 / 2300-665X. Archives 2011–2014  
<http://journal.rsw.edu.pl/index.php/JHS/issue/archive>

**Deklaracja.**

Specyfika i zawartość merytoryczna czasopisma nie ulega zmianie.  
Zgodnie z informacją MNiSW z dnia 2 czerwca 2014 r., że w roku 2014 nie będzie przeprowadzana ocena czasopism naukowych; czasopismo o zmienionym tytule otrzymuje tyle samo punktów co na wykazie czasopism naukowych z dnia 31 grudnia 2014 r.

The journal has had 5 points in Ministry of Science and Higher Education of Poland parametric evaluation. Part B item 1089. (31.12.2014).

© The Author (s) 2015;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland and Radom University in Radom, Poland  
Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.  
This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.

Received: 05.08.2015. Revised 05.09.2015. Accepted: 20.10.2015.

УДК: 617.713 – 002 – 002+616.24 – 002 +616.248) –092.4/9 – 02:616.153.1] –085.274

**РОЛЬ КОРВІТИНУ В КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНИХ ПОКАЗНИКІВ ПРОТЕЇНАЗО-ІНГІБІТОРНОЇ СИСТЕМИ В КРОВІ ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО БАКТЕРІАЛЬНОГО КЕРАТИТУ НА ТЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ І ПНЕВМОНІЇ  
THE CORVITINI ROLE IN THE CORRECTIONS DISTURBANCES OF PROTEINASE INHIBITORS SYSTEM IN BLOOD UNDER CONDITIONS OF THE DEVELOPMENT OF EXPERIMENTAL BACTERIAL KERATITIS ON THE BACKGROUND OF EXPERIMENTAL BRONCHIAL ASTHMA AND PNEUMONIA**

**Б. Б. Кравець**

**B. Kravets**

**Львівський національний медичний університет**

**імені Данила Галицького**

**Danylo Halytskyi Lviv National Medical University**

**Resume**

In research on the 21 days of experiment was found imbalance of the proteolysis equilibrium (increases level in the blood of azoalbumini, azokaseini, azocolageni ) and inhibitors system (decrease in the blood of the  $\alpha 2$  macroglobulin and  $\alpha 1$  inhibitor protease). The decrease products of azoalbumini, azokaseini, azocolageni and increasing of  $\alpha 2$  macroglobulin and  $\alpha 1$  inhibitor protease in the blood of experimental guineas pigs was found after using of corvitini compared to the untreated animals on the 21 days.

**Key words: bacterial keratitis, bronchial asthma, pneumonia.**

## Резюме

У роботі наведено порушення рівноваги протеолізу (підвищення вмісту в крові азоальбуміну, азоказеїну, азоколагену) та інгібіторної системи (зниження  $\alpha 2$  макроглобуліну і  $\alpha 1$  інгібітору протеаз в крові), особливо на 21-шу добу експерименту та зниження показників азоальбуміну, азоказеїну, азоколагену і підвищення  $\alpha 2$  макроглобуліну і  $\alpha 1$  інгібітору протеаз в крові морських свинок після застосування корвітину в порівнянні з нелікованими тваринами на 21-шу добу експерименту.

**Ключові слова:** бактеріальний кератит, бронхіальна астма, пневмонія.

Бактеріальний кератит є найпоширенішим захворюванням рогівки ока. Це захворювання відноситься до важливих проблем практичної офтальмології, так як в більшості випадків є причиною тимчасової непрацездатності, а в подальшому може призводити до зниження гостроти зору і сліпоті. Бактеріальний кератит може виникати на тлі інших хвороб таких як пневмонія, бронхіальна астма та інші [8,9]. Діагностика цих захворювань є складною через відсутність чітких клінічних ознак, схожість з іншими хворобами бронхо-легенової системи [2,6]. Не менш складним є патогенез бактеріального кератиту на тлі пневмонії та бронхіальної астми, який до кінця не є вивченим. Не з'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). Для корекції порушень маркерів протеїназо-інгібіторної системи перспективним є застосування біофлавоноїдів, серед яких важливе місце займає природній флавоноїд – кверцетин, а саме його водорозчинна форма – корвітин, що має антиоксидантні, протизапальні, протинабрякові, антигістамінні та імуномодельючі властивості. Тому, **метою** нашого дослідження було з'ясувати особливості змін показників протеїназо-інгібіторної системи в крові у динаміці формування ЕБК на тлі ЕП та ЕБА, а також вивчити вплив препарату корвітин на них.

**Матеріали та методи дослідження.** Дослідження проводилися на 50-х морських свинках – самцях, масою тіла 0,35 – 0,40 кг. Були взяті 5 груп 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. 5-та група тварини після лікування корвітином, який вводили у дозі 40 мкг/кг внутрішньочеревно впродовж 7 днів (з 14-ї по 21-шу добу).

Усіх експериментальних тварин утримували в стандартних умовах віварію Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Дослідження проведені з додержанням науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин і роботи з ними, та положень "Європейської конвенції" про захист хребетних тварин, які використовують для експериментальних та наукових цілей.

ЕБА відтворювалася за методом Бабица В.І. (1970) [1]. ЕП моделювали за методом Шляпнікова В.Н., Солодова Т.Л. (1988) [4]. ЕБК моделювали за методикою О.П. Сотникової та співавтор. (2010) [5]. Визначення протеолітичної активності,  $\alpha 1$ -інгібітора протеїназ ( $\alpha 1$ - ПП),  $\alpha 2$  - макроглобуліну ( $\alpha 2$ -М) за методом К.Н. Веремеєнко, О.П. Голобородько (1988) [3]. Статистичне опрацювання одержаних даних здійснювали за методом Ст'юдента.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Стан протеїназо-інгібіторної системи в крові оцінювали за вмістом азоальбуміну, азоказеїну, азоколагену,  $\alpha 1$  -ПП, та  $\alpha 2$ -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 (таб.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 (таб.1), що вказувало на активізацію процесів протеолізу.

Таблиця 1

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

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
$\alpha 2$ -макроглобулін	-13,42	-21,21	-61,47
$\alpha 1$ -інгібітор протеаз	-8,72	-29,73	-62,96

Важливе значення для характеристики активності протеолізу має дослідження також 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% ( $p < 0,05$ ) при порівнянні з першою групою морських свинок (таб.1).

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

Результати дослідження показали, що на 1-шу добу формування експерименту вмісту  $\alpha 2$ -М 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  $\alpha 2$ -М відповідно на 21,21% ( $p < 0,05$ ) та 61,47 % ( $p < 0,05$ ) проти контрольної групи (таб.1).

Крім визначення  $\alpha 2$ -М, проводилось дослідження  $\alpha 1$ -ІІ в крові в динаміці розвитку ЕБК на тлі ЕП та ЕБА. Встановлено, що на 1-у добу дослідження вмісту  $\alpha 1$ -ІІ 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 (таб.1).

Далі з метою корекції показників протеїназо-інгібіторної системи експериментальних тварин лікували корвітином. У результаті проведеної терапії було встановлено, що вміст в крові азоальбуміну, азоказеїну та азоколагену знизився відповідно на 39,4 % ( $p < 0,05$ ), 16,8 % ( $p < 0,05$ ) і 47,3 % ( $p < 0,05$ ) та підвищення рівня  $\alpha 2$ -М на 120,2 % ( $p < 0,05$ ), і  $\alpha 1$ -ІІ на 103,3 % ( $p < 0,05$ ) проти групи морських свинок на 21-шу добу експерименту, які не піддавалися впливу цього лікарського засобу.

**Висновки.** Таким чином, визначення окремих показників протеїназ та інгібіторів в крові показало підвищення активності азоальбуміну, азоколагену, азоказеїну та зниження рівня  $\alpha 2$ -М і  $\alpha 1$ -ІІ, що вказувало 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. Використання корвітину призводило до зниження азоальбуміну, азоколагену, азоказеїну та підвищення рівня  $\alpha 2$ -М і  $\alpha 1$ -ІІ в крові, що свідчило про його коригувальну дію на порушені маркери протеїназо-інгібіторної системи.

### Література

1. Бабич В.И. Модификация метода экспериментальной модели бронхиальной астмы у морских свинок // 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 // 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 ассоциацией: мет. указ. / укл. 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. Регеда М.С. Алергічні захворювання легенів. Монографія /М.С. Регеда // Монографія. – Львів, 2009. – С. 342
7. Регеда М.С. Бронхіальна астма. Монографія /М.С. Регеда, М.М., Регеда, Л.О. Фурдичко – Вид. п'яте, доп. та пер. – Львів, 2012. – 147 с.
8. Регеда М.С. Пневмонія. Монографія, Вид. четверте, доп. та пер. / М.С. Регеда, С.І. Нестерук, М.М. Регеда. – Львів, 2012. – 140 с.