

ВПЛИВ Т-2 ТОКСИНУ НА АКТИВНІСТЬ КАТАЛАЗИ НЕРВОВОЇ ТКАНИНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ СВИНЕЙ

Н. П. ГОЛОВЧАК, А. В. ТАРНОВСЬКА, Г. І. КОЦЮМБАС, Д. І. САНАГУРСЬКИЙ

Львівський національний університет імені І. Франка

У статті наведені експериментальні дані про активність одного із ферментів антиоксидантної системи – каталази головного мозку свиней при впливі Т-2 токсину.

Ключові слова: КАТАЛАЗА, ГОЛОВНИЙ МОЗОК, СВИНІ, Т-2 ТОКСИН.

Система антиоксидантного захисту організму контролює і гальмує всі етапи вільнорадикальних реакцій, починаючи від їх ініціації і закінчуючи утворенням гідропероксидів та МДА. Основний механізм контролю цих реакцій пов'язаний з ланцюгом оборотних окисно-відновних реакцій іонів металів, глутатіону, аскорбату, токоферолу та інших речовин, значення яких є особливо важливим для збереження макромолекул нуклеїнових кислот і білків, що довго існують, деяких складових мембран. Не випадково рівень активності ферментів системи антиоксидантного захисту організму досягає максимальних значень до початку S-фази, коли ДНК деспіралізується й особливо вразлива до продуктів вільнорадикального переокисного окиснення. Більше того, є підстави вважати, що тривалість життя макромолекул у клітині багато в чому визначається саме їх стійкістю до атаки вільнорадикальних продуктів.

Одним з ферментів антиоксидантного комплексу є каталаза (КАТ) (КФ 1.11.1.6), яка знешкоджує пероксиди (відновлює H_2O_2 до води) [9]. До активного центру ферменту входить тривалентне залізо, протопорфірін, який взаємодіє з пероксидом водню за каталазним, або за пероксидазним механізмом, у залежності від концентрації субстрату [2].

Т-2 токсин належить до трихотеценових мікотоксинів, що складають структурно споріднену групу біологічно активних сесквітерпеноїдів і є похідними циклічної системи, що має назву трихотекан. Трихотецени відносяться до сильнодіючих низькомолекулярних інгібіторів синтезу протеїну в еукаріотів, які можуть також інгібувати синтез полінуклеотидів. Проте, інгібування синтезу ДНК і РНК є вторинним ефектом, викликаним первинним блокуванням синтезу протеїну в клітині [6].

З огляду на вищесказане актуальним є вивчення активності каталази, як одного з ферментів антиоксидантного комплексу, при дії Т-2 токсину, що викликає Т-2 токсикоз у людей та тварин.

Матеріали і методи

Об'єктом дослідження був головний мозок свиней. Дослід проводили на поросятах великої білої породи віком 2,5 місяці, вагою 18 – 20 кг. Було сформовано 2 групи тварин по 8 голів у кожній. Перша група тварин служила контролем. Тварин годували повноцінним кормом і випоювали воду. Другій групі тварин згодовували аналогічний корм, в якому вміст Т-2 токсину складав 61 мкг/кг корму. На 10 та 20 доби досліду по 4 тварини забивали, швидко видаляли головний мозок, промивали його фізіологічним розчином, брали зразки лобної ділянки, довгастого мозку, мозочка і заморожували у рідкому азоті. Тканини гомогенізували на гомогенізаторі в присутності буферного розчину А (0,32М сахарози, 1 мМ ЕДТА, 50мМ трис-НСІ, рН=7,4) [7]. У кожному взятому зразку з вказаних ділянок головного мозку визначали активність КАТ. Принцип методу базується на здатності H_2O_2 утворювати з солями молібдену стійкий забарвлений комплекс. Інтенсивність забарвлення переокисних сполук молібдену залежить від кількості H_2O_2 в розчині [5]. Вміст білка визначали за

методом Лоурі. Отримані результати опрацьовані статистично з використанням t-критерію Стьюдента.

Результати й обговорення

За результатами попередніх досліджень встановлено, що при Т-2 токсикозі у головному мозку свиней має місце посилення процесів перекисного окиснення ліпідів [3, 4]. Тому доцільним буде вивчення активності КАТ при даній інтоксикації.

Було встановлено, що на 10-ту добу досліду активність КАТ знижується порівняно з контролем і становить у корі головного мозку 0,041, у мозочку 0,031, а у довгастому мозку 0,025 мкМ/хв./л мг білка. При порівнянні активності ферменту в досліджуваних відділах головного мозку у контрольних особин виявлено зниження його в довгастому мозку. Тому, ймовірно, активність КАТ знижується у цій ділянці мозку при Т-2 токсикозі (у корі зниження на 9 %, у мозочку – на 11 %, у довгастому мозку – на 24 % відносно контролю) (рис. 1).

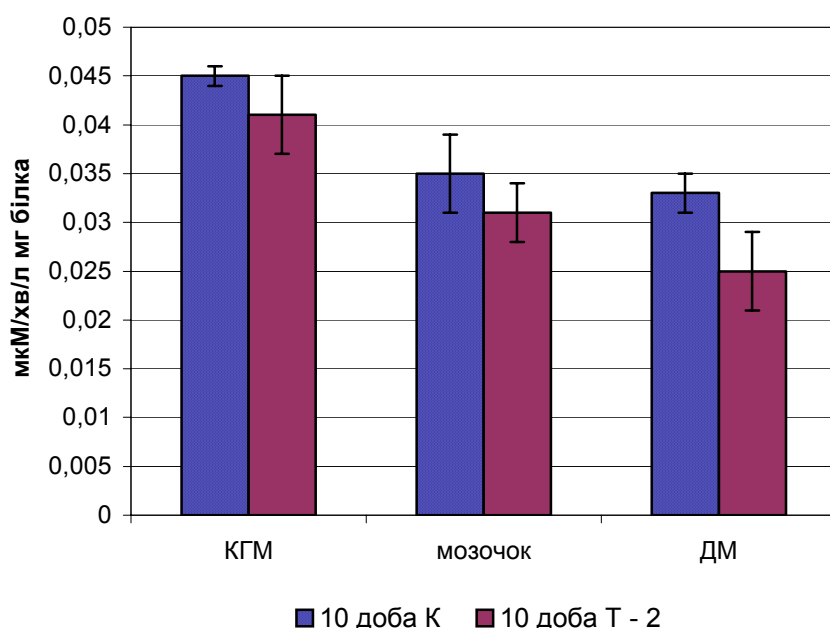


Рис. 1. Активність каталази у різних відділах головного мозку (КГМ – кора головного мозку, мозочок, ДМ – довгастий мозок) при дії Т-2 токсину на 10-ту добу досліду

Відомо, що при дії екстремальних факторів різної природи, зокрема токсичних речовин, виникає незбалансована інтенсифікація окисних процесів з участю кисню, так званий кисневий стрес [3, 4, 10]. При впливі токсинів відбувається накопичення пероксиду в тканинах [9]. Вважається, що пероксид водню небезпечний тому, що в результаті реакції з супероксидним радикалом або з негеміновим залізом (Fe^{2+}) він може призводити до утворення гідроксильного радикалу (реакція Хабера-Вайса), який володіє високою реакційною здатністю [10].

H_2O_2 або його метаболіти виконують роль прооксидантів, а тому їхня дія призводить безпосередньо до зниження рівня природних антиоксидантів [9]. Крім того відомо, що Т-2 токсин є інгібітором синтезу білка у клітині [6]. Цим, ймовірно, пояснюється зниження активності КАТ у досліджуваних ділянках головного мозку тварин дослідної групи на 10-ту добу досліду.

На 20-ту добу досліду у мозку тварин дослідної групи виявлено зростання активності КАТ (у корі 0,054 мкМ/хв./л мг білка, у мозочку 0,049, у довгастому мозку 0,042 мкМ/хв./л мг білка) (рис. 2).

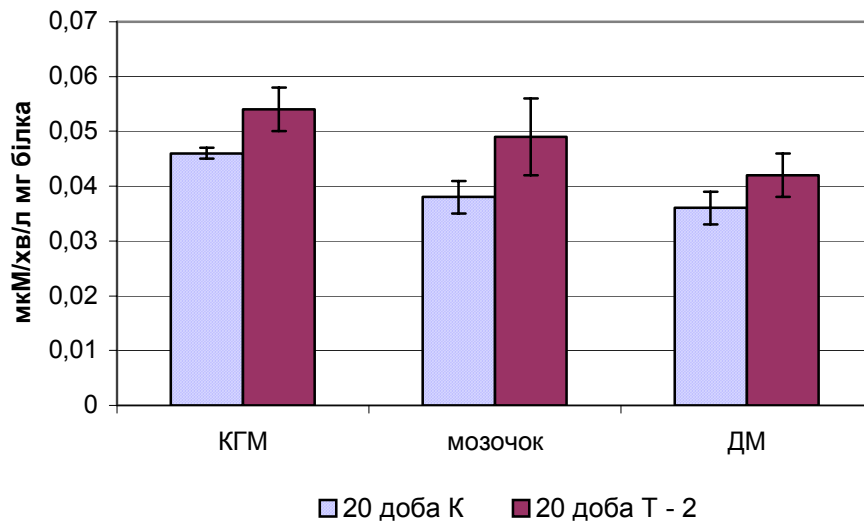


Рис. 2. Активність каталази у різних відділах головного мозку (КГМ – кора головного мозку, мозочок, ДМ – довгастий мозок) при дії Т-2 токсину на 20-ту добу досліджу

Якщо порівняти активність КАТ на 20-ту добу досліджу у мозку тварин дослідної групи порівняно з контролем у відсотковому співвідношенні, то найінтенсивніше вона зростає у мозочку (на 29 %) (рис. 3).

Ймовірно, на 20-ту добу активуються адаптаційні процеси в організмі тварин і тому активність КАТ зростає у корі, мозочку, довгастому мозку. Адаптаційні реакції є єдиними пристосувальними реакціями, що допомагають тварині вижити та зберегти здоров'я [1]. Відомо, що при впливі різних хімічних чинників у організмі відбуваються зміни неспецифічних адаптаційних реакцій, до яких належать реакції: стресу, орієнтування, спокійної та підвищеної активації, переактивації, а також неповноцінної адаптації. Характер загальних неспецифічних адаптаційних реакцій залежить від сили подразника. Адаптація до сильних подразників характеризується розвитком стрес-реакції. При адаптації до слабких подразників зміни параметрів гомеостазу розцінюють як реакцію орієнтування. На вплив чинників середньої сили організм реагує розвитком реакції активації, яка має головну антистресорну спрямованість і яку залежно від ступеня вираженості чинника поділяють на реакцію спокійної активації та реакцію підвищеної активації.

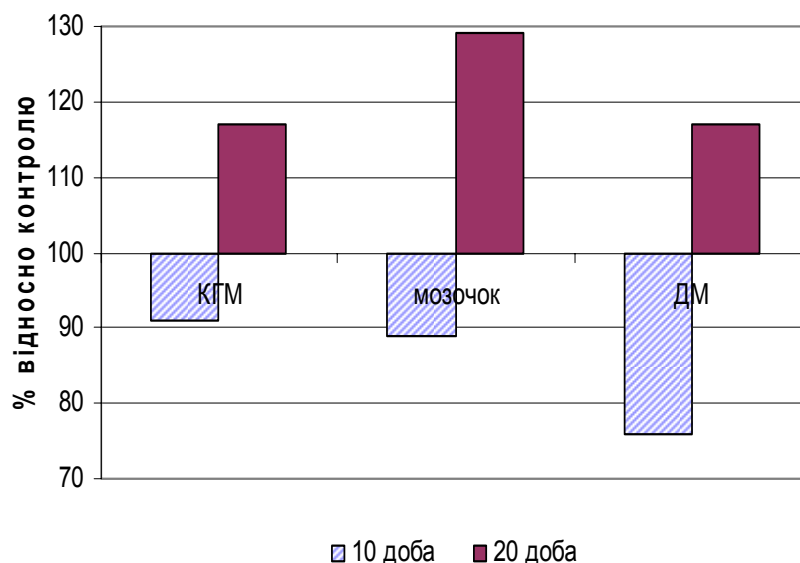


Рис. 3. Активність КАТ у головному мозку (КГМ – корі головного мозку, мозочку, ДМ – довгастому мозку) при Т-2 токсикозі на 10- та 20-ту доби досліджу (контроль прийнято за 100 %).

У випадку тривалої дії подразників середньої сили реакція підвищеної активації переходить у стрес, а іноді – у реакцію переактивації. Реакція неповноцінної адаптації є виявом гіпореактивності організму на вплив того чи іншого подразника [8]. Виходячи із вищесказаного дія Т-2 токсину, ймовірно, призводить саме до реакції підвищеної активації.

Висновки

1. Дія Т-2 токсину знижує активність КАТ у мозку поросят на 10-ту добу дослідю.
2. Найчутливішим до впливу Т-2 токсину є довгастиий мозок.
3. На 20-ту добу розвитку токсикозу відмічено зростання активності ферменту в досліджуваних ділянках головного мозку.
4. У мозочку активність КАТ зростає значно більше порівняно з корою та довгастим мозком.
5. Ймовірно, на 20-ту добу дослідю у мозку тварин при Т-2 токсикозі включаються адаптаційні процеси.

N. P. Holovchak, A. V. Tarnovska, H. I. Kotsymbas, D. I. Sanahursky

INFLUENCE OF T-2 TOXINE ON ACTIVITY OF CATALASE IN THE NERVOUS TISSUES OF BRAIN OF SWAIN

Summary

The experimental data on activity of one of the enzymes of the antioxidant system (catalase) of the cerebrum of swine under the influencing of T-2 toxin have been represented in the article.

Ivan Franko National University of Lviv

1. *Бездітко Т. В.* Роль ейкозаноїдів у розвитку адаптаційних реакцій організму у хворих на хронічний гломерулонефрит // Український р.ж., № 9, 2001, С. 315–316.
2. *Бєленічев І. Ф., Левицький Е. Л., Гунський Ю. І., Коваленко С. І., Марченко О. М.* Антиоксидантна система захисту організму (огляд) // Сучасні проблеми токсикології, № 3, 2002, http://medved.kiev.ua/arhiv_mg/st_2002/02_3_3.h
3. *Головчак Н. П., Коцюмбас Г. І., Тарновська А. В., Санагурський Д. І.* Токсична дія Т-2 мікотоксину на процеси перекисного окиснення ліпідів в головному мозку свиней та ефекти гіпохлориту натрію на цьому фоні // Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького, том 8, № 2 (29), частина 2, 2006, С. 43–48.
4. *Головчак Н. П., Тарновська А. В., Коцюмбас Г. І., Санагурський Д. І.* Інтенсивність процесів ліпопероксидації в нервовій тканині свиней за впливу Т-2 токсину // СБОРНИК наукових трудов по матеріалам міжнародної науково-практичної конференції «Современные направления теоретических и прикладных исследований», 15-25 апреля 2006 года, Том 12, Биология, медицина, ветеринария, фармацевтика, химия, физическое воспитание и спорт, Одесса, 2006, с. 6–8.
5. *Корольюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г.* Метод определения активности каталазы // Лаб. дело, № 1, 1988, С. 16–19.
6. *Котик А. Н.* Микотоксикозы птиц // Борки, 1999, 267 с.
7. *Нестерова Л. А., Смурова Е. А., Манухин Б. Н.* Характеристика связывания специфического блокатора [³H]-хинуклидинилбензилата М-холинорецепторами мембран коры мозга крыс // Докл. Ак. Наук, 1995, том 343, № 2, С. 268–271.
8. *Радченко О., Зуб С., Пластунов Б., Плукар Л.* Вплив різних доз мерказолілу на розвиток загальних неспецифічних адаптаційних реакцій в організмі білих щурів // Вісник львів. ун-ту. Серія біологічна, вип. 37, 2004, С. 213–217.
9. *Тарновська А. В., Дика М. В., Санагурський Д. І.* Перекисне окиснення ліпідів та антиоксидантний статус у зародків в'юна за умов впливу фторхінолонів // Науковий

вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького. 2004. Том 6 (№ 1), частина 2. С. 260–265.

10. Шаповал Г. С., Громовая В. Ф. Механизмы антиоксидантной защиты организма при действии активных форм кислорода // Укр. біохім. журн., т. 75, № 2, 2003, С. 5–13.