

УДК 577.3; 615.9

ВПЛИВ ГОСТРОЇ АFB₁-ІНТОКСИКАЦІЇ НА АКТИВНІСТЬ ЕНЗИМІВ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ У ТКАНИНАХ ОРГАНІЗМУ БІЛИХ ЩУРІВ

Н. К. Гойванович, викладач
natahoyvan@gmail.com

Дрогобицький державний педагогічний університет імені Івана Франка, м. Дрогобич

Афлатоксин В₁ (AFB₁), разом з продуктами свого метаболізму, може накопичуватися у клітинах органів і тканин, характеризується широким спектром токсичної дії на організм, виявляючи мутагенний, канцерогенний та імунотоксичний вплив, а також низкою віддалених ефектів. Як свідчать результати попередніх досліджень, AFB₁ зумовлює інтенсифікацію процесів вільнорадикального окиснення і пригнічує функціональну активність антиоксидантної системи. Каталітична активність ензимів антиоксидантного захисту залежить від регенерації нікотинамідного аденіну динуклеотиду фосфату (NADPH), одного з продуктів дегідрогеназних реакцій пентозофосфатного шляху окиснення глюкози. Таким чином, реалізується метаболічний зв'язок між енергетичними процесами та функціональною здатністю антиоксидантної системи у тканинах. Тому метою дослідження було з'ясувати вплив AFB₁ на активність ензимів енергетичного обміну лактатдегідрогенази (ЛДГ) та глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФДГ) у тканинах печінки, нирок, головного мозку і серця щурів.

Дослідження проводили на білих безпородних щурах масою тіла 180–200 г, поділених на три групи (контрольну і дві дослідні) по 7 тварин у кожній. Тваринам дослідних груп (Д₁ і Д₂) щодоби внутрішньошлунково за допомогою зонда вводили AFB₁ дозою 0,025 мг/кг маси тіла, розчинений у кип'яченій оливковій олії. Щурам групи Д₁ вводили AFB₁ упродовж 7-ми діб, а тваринам групи Д₂ впродовж 14-ти діб дослідження. Тваринам контрольної групи (К) вводили кип'ячену оливкову олію у такому самому об'ємі. Через 24 год після останнього введення AFB₁ здійснювали евтаназію щурів контрольної та дослідних груп і відбирали зразки для біохімічних досліджень.

Дослідженнями встановлено, що за умов щодобової інтоксикації AFB₁ у дозі 0,025 мг/кг маси тіла активність ЛДГ зменшувалася на 14-добу в тканинах: печінки на 35,6 % (P<0,01), головного мозку — на 50,2 % (P<0,01), нирок — на 39,8 % (P<0,01), серця — на 60,3 % (P<0,01) порівняно з тваринами контрольної групи. Отримані результати дослідження показали, що активність NADPH-генеруючого ензиму — глюкозо-6-фосфатдегідрогенази у тканинах тварин дослідних груп була нижчою порівняно з контролем.

Щодобове уведення AFB₁ пригнічувало активність Г-6-ФДГ у досліджуваних тканинах щурів. Зокрема, на 7-му і 14-ту доби зменшувалася активність Г-6-ФДГ в тканинах: печінки — на 26,1 і 56,1 % (P<0,05–0,01), головного мозку — на 26,8 і 51,2 % (P<0,05–0,01), нирок — на 27,8 і 37,2 % (P<0,05–0,01) відповідно. Однак у тканині серця піддослідних щурів активність ензиму меншою мірою знижувалася у вказані періоди — на 19,7 і 24,4 % (P<0,05).

Динаміка активності ензимів, які каталізують реакції катаболізму глюкози, є важливим показником змін під впливом афлатоксину В₁. Функціонування глутатіон-залежних компонентів антиоксидантної системи тісно пов'язане з активністю NADPH-генеруючих ензимів. Глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа в тканинах і органах метаболічно пов'язана з глутатіонредуктазною активністю. Встановлене у попередніх дослідженнях зниження вмісту відновленого глутатіону і глутатіон-залежних ензимів може бути пов'язане зі зниженням активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази і, відповідно, зниженням генерації NADPH. Встановлений взаємозв'язок є однією з ланок у механізмах токсичності афлатоксину В₁.