

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ИНТОКСИКАЦИИ ТКАНЕЙ СЕРДЦА

Самохина Л. М., Стародуб Н. Ф.

*ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т.Малой НАМН Украины», Харьков, Украина, Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, г. Киев*

Цель работы - исследовать влияние интоксикации солями тяжелых металлов на активность отдельных энзимов в тканях сердца.

Под наблюдением находились крысы-самцы линии Wistar 3х-месячного возраста, которым вводили однократно внутривентриально хлорид кобальта ( $\text{CoCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ ) в 0,9% NaCl 3 мг / 100 г массы тела или хлорид ртути в 0,9% NaCl 0,7 мг / 100 г массы. Животных декапитировали через 2 ч после введения. Контрольным животным вводили соответствующий объем физиологического раствора. В безъядерных фракциях гомогенатов тканей сердца определяли активность энзимов независимых от ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) путей образования ангиотензина II (АП) - химазы, тонина, катепсина G (катG), эластазы-2 (Эл-2), а также эндотелиальной эластазы (ЭЭл) энзиматическим методом с использованием протеинового субстрата, связанного с пероксидазой хрена.

Установлено, что при введении  $\text{CoCl}_2$  в сердце повышается активность катG, тонина, ЭЭл, менее Эл-2 на фоне отсутствия изменений химазы, при введении  $\text{HgCl}_2$  повышается активность химазы, тонина, Эл-2 (в 3 раза) и снижается ЭЭл. Повышение указанных энзимов свидетельствует об образовании АП. При этом химаза крыс скорее расщепляет АП, а образует только при высоких концентрациях АІ. Активация АПФ-независимых путей в сердце может приводить к реструктуризации тканей с последующей органной дисфункцией. Активация катG, Эл-2 нейтрофильного происхождения может способствовать и вазоконстрикции, и деструкции.  $\text{CoCl}_2$  является гипоксия-зависимым фактором, а эндотелиальные клетки реагируют на гипоксию снижением деградации гипоксия-индуцибельного фактора 1 $\alpha$ , накопление которого приводит к повышению транскрипции многочисленных протеинов, в том числе ЭЭл. Снижение ЭЭл при введении  $\text{HgCl}_2$  может непосредственно влиять на образование соединительнотканых протеинов, увеличение содержания эластина и приводить к развитию гипертрофии миокарда.

Таким образом, влияние интоксикации на организм приводит к активации в тканях сердца катG, тонина, ЭЭл, менее Эл-2 при введении  $\text{CoCl}_2$  и активации химазы, тонина, Эл-2 (в 3 раза) на фоне снижения ЭЭл при введении  $\text{HgCl}_2$ , что способствует развитию вазоконстрикции, деструктивных процессов, ЭЭл-специфических эффектов.