

АКТИВНІСТЬ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗИ В ТИМУСІ МОРСЬКИХ СВИНОК ЗА УМОВ РОЗВИТКУ АЛЕРГІЧНОГО АЛЬВЕОЛІТУ

©С.Б. Добрянський

Львівський національний медичний університет імені Д. Галицького

Екзогенний алергічний альвеоліт – одне із захворювань бронхолегеневого апарату, що займає невелику питому вагу в пульмонологічній клініці. На сьогодні уже відомі його причини, проте патогенетичні механізми розвитку алергічного альвеоліту (АА) повністю не з'ясовані. Невивченими залишаються питання, що стосуються ролі активності супероксиддисмутаз (СОД) в тимусі при АА. Тому метою нашого дослідження було вивчення активності СОД в тимусі морських свинок на 34-ту, 44-ту, 54-ту і 64-ту доби формування експериментального алергічного альвеоліту (ЕАА). Дослідження проводились на 60 морських свинок (самцях). Було виділено дві групи тварин: перша – 12 морських свинок (інтактні), друга – 48 тварин на 34-ту, 44-ту, 54-ту і 64-ту доби ЕАА. Відтворювали алергічний альвеоліт за методом О.О. Орехова, Ю.А. Кирилова (1985). Активність СОД в тимусі визначали

за методом R. Fried (1975). Статистичне опрацювання одержаних результатів здійснювали за методом Стьюдента. Вивчення активності СОД в тимусі на 34-ту добу ЕАА показало її зростання на 118,9 % проти контролю. Пізніше на 44-ту добу цієї експериментальної моделі хвороби активність СОД не знає достовірних змін, вона знаходиться на рівні групи інтактних тварин. Згодом на 54-ту і 64-ту доби формування АА спостерігається суттєве зниження активності СОД відповідно на 1,9 % і 4,4 % порівняно з контрольними величинами. Таким чином, дослідження одного з важливих показників антиоксидантної системи показало незначне зростання активності СОД на початку АА (на 34-ту добу) та зниження її у пізній період розвитку ЕАА, що свідчить про пригнічення антиоксидантного захисту в тимусі, особливо на 54-ту і 64-ту доби цієї імунотоксичної хвороби.

ЗМІНИ ПОВЕДІНКОВИХ РЕАКЦІЙ ЯК ІНДИКАТОР СИНДРОМУ НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЇ ДИЗРЕГУЛЯЦІЇ ЗА УМОВ ДІЇ ТРИНІТРОХЛОРБЕНЗОЛУ

©В.М. Єльський, С.В. Зябліцев, І.В. Кокіна, Д.Ю. Кустов

Донецький національний медичний університет імені М. Горького

Значне поширення хронічних алергічних дерматозів (атопічного дерматиту, професійних алергічних дерматитів тощо) у сучасному світі вимагає постійного пошуку і вдосконалення ефективних, патогенетично обґрунтованих методів їх комплексної профілактики та лікування з урахуванням як імунних та неімунних процесів, що перебігають безпосередньо у шкірі, так і порушень нейрогуморальної та автокоїдної регуляції на різних ієрархічних рівнях в цілісному організмі, а також стану навколишнього середовища. Однією з провідних ланок у патогенезі хронічних алергічних дерматозів зараз визнано синдром нейрогуморальної дизрегуляції, якому притаманні дисбаланс процесів збудження і гальмування у корі головного мозку, функціональні розлади у підкіркових структурах з порушеннями обміну нейромедіаторів, неузгодженість вегетативної та ендокринної регуляції тощо. Наприклад, загострення хронічних алергічних дерматозів, насамперед – atopічного дерматиту, супроводжується гіперактивацією гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової та тиреоїдної систем, спричиненою надмірною збудливістю центральної нервової системи та підвищенням аферентної імпульсації з вогнища ураження шкіри. Зрозуміло, всі ці зміни знаходять відображення у розладах вищої нервової діяльності

хворої людини або тварини з моделлю відповідної патології. Так, ми відтворили хронічний дерматит, подібний за багатьма ознаками до atopічного дерматиту людини, за методикою Н. Yamashita et al. (2007) у власній модифікації. Методика моделювання передбачала повторне нанесення на шкіру одного з галогенізованих похідних нітробензолу – 2,4,6-тринітрохлорбензолу (ТНХБ, або пікрілхлориду), який чинить виражену контактну-сенсibiliзуючу дію на організм. При розвитку такого експериментального хронічного дерматиту (ЕХД) у щурів ми спостерігали етапне формування поведінкових змін, що полягали у незначному зниженні кількості елементарних ґрумінгових актів (ЕГА) умивання, лизання та обтрушування на тлі різкого підвищення кількості ЕГА чухання й загальної рухової активності порівняно з інтактними особинами. При цьому в динаміці захворювання спостерігалось зростання загальної кількості ЕГА, часу ґрумінгу та відсотка часу ґрумінгу при зниженні інтенсивності ґрумінгу та загальної рухової активності, що відповідає стану виснаження. Наші дослідження демонструють чутливість поведінкових реакцій до ступеня комфорту або дискомфорту тварин з ЕХД та їх кореляцію з вираженістю синдрому нейрогуморальної дизрегуляції.