

тварин. Одним із важливих ферментних систем, за участю яких відбувається генерування АФК, є ксантиноксидаза, яка займає центральне місце в окисленні пуринів. Основна її функція полягає в утворенні сечової кислоти із первинних продуктів окислення аденіну і гуаніну. Ксантиноксидаза здатна окислювати оксид азоту в нітрит-аніон, зростання її активності призводить до значної продукції супероксид-аніону. Відомо, що в осіб із патологією серцево-судинної системи спостерігається зростання рівня сечової кислоти в крові – гіперурикемія. Виявлено зворотну кореляцію між концентрацією сечової кислоти в плазмі крові та рівнем вираженості ендотеліальної дисфункції, зокрема за показниками ендотеліальної дисфункції, зокрема за показниками ендотеліальної дисфункції, зокрема за показниками ендотеліальної дисфункції, зокрема за показниками ендотеліальної дисфункції. Активність ксантиноксидази є лімітуючим фактором утворення сечової кислоти. У щурів дослідної групи в тканинах аорти виявлено значне зростання концентрації сечової кислоти як після експозиції, так і у постекспозиційному періоді.

Узагальнюючи результати проведених досліджень механізмів розвитку вазотоксичної дії свинцю, можна зробити такі висновки:

1. У тканинах аорти експонованих щурів спостерігається зростання продукції активних форм кисню, що спричиняє розвиток оксидативного стресу в організмі та є одним із механізмів розвитку вазотоксичної дії металу.

2. Значну роль у гіперпродукції АФК може відігравати істотне зростання активності ксантиноксидази та індукційної ізоформи синтази оксиду азоту.

3. При дії свинцю в організмі створюються передумови до утворення високотоксичного пероксинітриду внаслідок взаємодії АФК із оксидом азоту та виникнення відносного дефіциту останнього.

4. Наслідком оксидативного стресу та виникнення в організмі відносного дефіциту оксиду азоту є порушення функціональної активності судинної стінки та розвиток ендотеліальної дисфункції.

ВМІСТ ПРОДУКТІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У БРОНХАХ МОРСЬКИХ СВИНОК ЗА УМОВ РОЗВИТКУ АЛЕРГІЧНОГО АЛЬВЕОЛІТУ

©М. Л. Байда

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Захворювання бронхолегеневого апарату займають значну питому вагу в клініці внутрішніх хвороб, серед яких чільне місце посідає екзогенний алергічний альвеоліт (АА). Це захворювання важко піддається діагностиці та лікуванню, а також є не до кінця вивченим його патогенез, зокрема роль процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) в механізмах розвитку АА. Тому метою нашого дослідження було вивчення вмісту дієнових кон'югатів (ДК) та малонового діальдегіду (МДА) в бронхах морських свинок за умов формування експериментального алергічного альвеоліту (ЕАА). Дослідження проводилося на 50 морських свинок (самцях). Виділяли дві групи тварин; перша – 10 морських свинок (контроль), друга – 40 тварин на 24-ту, 34-ту, 44-ту, 54-ту доби ЕАА. Алергічний альвеоліт (АА) відтворювався за методом О. О. Орехова, Ю. А. Кирилова (1985). ДК в бронхах визначали

за методом В. Г. Гаврилова, М. И. Мишкорудной (1989). Статистичне опрацювання одержаних результатів проводили за методом Стьюдента. Результати проведених експериментальних досліджень показали, що у тварин на 24-ту і 34-ту доби ЕАА спостерігається зростання ДК і МДА, відповідно, на 23,6 % ($P<0,05$), 25,8 % ($P<0,05$) і 20,3 % ($P<0,05$), 21,5 % ($P<0,05$) навпроти контрольних величин. Пізніше, на 44-ту добу експерименту виявлено також підвищення рівня ДК на 24,8 % і МДА на 25,4 %, а на 54-ту добу АА встановлено подальше зростання вмісту ДК на 34,2 % ($P<0,05$) і МДА на 30,3 % ($P<0,05$) у бронхах порівняно з групою інтактних тварин.

Таким чином, одержані дані свідчать про активізацію вільнорадикального окиснення ліпідів у бронхах морських свинок при експериментальному алергічному альвеоліті.