

АКТИВНІСТЬ ПЕРОКСИДАЗИ В КРОВІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АЛЕРГІЧНОМУ АЛЬВЕОЛІТІ В УМОВАХ ПНЕВМОНІЇ

©А. О. Скрут

Національний медичний університет імені Д. Галицького, Медичний інститут, м. Львів

Алергічний альвеоліт значно зріс за останні роки. За результатами різних авторів у світі алергічні захворювання охоплюють близько 20-25% населення земної кулі і їх ріст щорічно перманентно зростає. Це зумовлено розвитком хімічної та харчової промисловості, науково – технічним прогресом, широким використанням лікарських засобів та інших речовин в побуті, забрудненням повітря, стресовими впливами. На сьогодні відомі вже причини цього захворювання, але патогенез ще до кінця нез'ясований.

Важливу роль в патогенетичних ланках розвитку алергічного альвеоліту (АА) відводиться процесам перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантної системи (АОС). Тому метою дослідження було з'ясувати зміни пероксидази в крові при експериментальному алергічному альвеоліті (ЕАА), що розвинувся в умовах пневмонії.

Дослідження були проведені на 32 морських свинках, які розподіляли на 4 групи. Перша група тварин складала контроль (інтактні тварини), друга, третя, четверта групи становили морські свинки з ЕАА та пневмонією (по 8 тварин в кожній групі) відповідно на 1 – у, 7 – у, 14 –у доби спостереження.

Дослідження ЕАА відтворювали за методом Орехова О. О., Кирилова Ю. А. (1985), експериментальну пневмонію (ЕП) – за методом Шляпникова В. Н., Солодова Т. Л., Степанова С. А. (1988). Тварин декапітували і досліджували в крові активність пероксидази (ПО) за методом Архіпової О. Г. (1988). Статистичне опрацювання одержаних результатів здійснювали за методом Ст'юдента.

Результати дослідження показали, що на 1-шу добу розвитку експериментального алергічного альвеоліту в умовах пневмонії спостерігалось зростання активності пероксидази на 19,5% ($P < 0,05$) в порівнянні з контролем. На 7-му добу активність цього ферменту за умов АА і ЕП не відрізнялась від групи інтактних тварин ($P > 0,05$). На 14-ту добу цих експериментальних моделей хвороб відбувається зниження активності пероксидази на 15,8% ($P < 0,05$) проти групи здорових тварин.

Таким чином, проведене дослідження показали, що на першу добу активність пероксидази зростає і знижується на чотирнадцяту добу, що вказує на виснаження антиоксидантного захисту в пізній період (14 доба) розвитку ЕАА в умовах пневмонії, його активну участь в патогенезі цих експериментальних моделей хвороб.