

## **АКТИВНІСТЬ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗИ В КРОВІ ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ**

©**Б. Б. Кравець**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

Бронхіальна астма (БА) - самостійне захворювання, основу якого становить хронічне запалення дихальних шляхів, що супроводжується змінами чутливості та реактивності бронхів і проявляється нападом ядухи, астматичним станом або, за відсутності таких, симптомами дихального дискомфорту (нападоподібний кашель, дистанційні хрипи та задишка); крім того, характерна зворотна обструкція на фоні спадкової схильності до алергічних захворювань без легеневих ознак алергії, еозинофілії крові та еозинофілії в харкотинні. Таким чином, сучасне визначення бронхіальної астми містить основні положення, які відображають запальну природу захворювання, основний патофізіологічний механізм - гіперреактивність бронхів та основні клінічні прояви - симптоми обструкції дихальних шляхів.

Особливу роль в патогенезі БА відіграє антиоксидант СОД, яка є ферментом групи антиоксидантних ферментів. Разом з каталазою та іншими антиоксидантними ферментами, вона захищає організм від високотоксичних кисневих радикалів. Супероксиддисмутаза каталізує дисмутацію супероксиду в кисень і перекис водню. Таким чином, вона грає найважливішу роль в антиоксидантному захисті практично всіх типів клітин, що так або інакше знаходяться у контакті з киснем. Тому ме-

тою нашого дослідження є вивчення активності СОД в крові морських свинок в динаміці експериментальної БА. Дослідження проводилось на 32-х морських свинках (самцях) з БА (на 1-шу, 14-ту та 21-у доби), які були розділені на 4 групи, по 8 тварин у кожній групі. I група – здорові тварини (контроль). II, III, та IV групи – морські свинки з БА відповідно на 1-шу, 14-ту, та 21-у доби експерименту. Експериментальна модель БА відтворювалася за методом В.І. Бабича(1970). Активність СОД визначали за методом R.Fried(1975). Статичне опрацювання одержаних результатів здійснювали за методом Стюдента.

Результати досліджень показали, що на 1 – шу добу БА активність СОД в крові підвищилася на 21,6% ( $P < 0,05$ ) в порівнянні з контролем. Пізніше, на 14-ту добу, цієї експериментальної моделі хвороби досліджувані показники не відрізнялися від групи інтактних тварин. На 21-шу добу експерименту активність СОД набула зворотніх змін та знизилася на 38,9% ( $P < 0,05$ ) проти величин здорових тварин. Таким чином дослідження активності СОД в крові, в динаміці формування БА показало компенсаторне зростання (на 1-шу добу експерименту), з наступним виснаженням цього показника антиоксидантного захисту у пізній період її розвитку.