

СТАН ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНИХ ПРОЦЕСІВ У ЛЕГЕНЯХ В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЕРГІЧНОГО АЛЬВЕОЛІТУ

СТАН ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНИХ ПРОЦЕСІВ У ЛЕГЕНЯХ В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЕРГІЧНОГО АЛЬВЕОЛІТУ – В роботі показано, що експериментальний алергічний альвеоліт характеризується зростанням вмісту продуктів ліпопероксидації (дієнових кон'югатів і малонового діальдегіду) у всі періоди дослідження та активності ферментів супероксиддисмутазу (СОД), каталази (КТ) і глутатіонпероксидази (ГПО) на 2 добу експерименту та суттєве зниження показників СОД, КТ та ГПО на 24 і 34 доби цього модельного процесу захворювання.

СОСТОЯНИЕ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНЫХ ПРОЦЕССОВ В ЛЕГКИХ В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЛЕРГИЧЕСКОГО АЛЬВЕОЛИТА – В работе показано, что экспериментально аллергический альвеолит характеризуется ростом содержания продуктов липопероксидации (диеновых конъюгатов и малонового диальдегида) во все периоды исследования и активности ферментов супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (КТ) и глутатионпероксидазы (ГПО) на 2 сутки эксперимента и существенное снижение показателей СОД, КТ и ГПО на 24 и 34 сутки этого модельного процесса заболевания.

PROOXIDATIVE-ANTIOXIDANT PROCESSES IN THE LUNGS IN THE DYNAMICS OF DEVELOPMENT OF EXPERIMENTAL ALLERGIC ALVEOLITIS – In this paper, we show that experimental allergic alveolitis is characterized by increasing the content of lipid peroxidation products (diene conjugates and malondialdehyde) in all periods of study and enzyme activity of superoxide dismutase (SOD), catalase (CT) and glutathione peroxidase (GPO) for 2 days experiment and a significant decline in SOD, CT and GPO for 24 and 34 days of the disease process model.

Ключові слова: пероксидне окиснення ліпідів; антиоксидантна система.

Ключевые слова: пероксидное окисление липидов; антиоксидантная система.

Key words: peroxidase oxidation of lipids; antioxidant system.

ВСТУП Алергічні захворювання є досить поширеними і складають велику питому вагу в клініці внутрішніх хвороб. Щорічно спостерігається ріст алергічної патології у світі. Це пов'язано з розвитком науково-технічного прогресу та хімічної промисловості, широким використанням ліків серед населення, безконтрольним забрудненням навколишнього середовища, застосуванням різних хімічних засобів у побуті, стреси тощо [1, 2]. Ці причини та інші

сприяють і досить часто викликають формування алергічної патології, серед якої екзогенний алергічний альвеоліт (АА) посідає одне з чільних місць. На сьогодні, крім затрудненої діагностики та лікування, не вивченим до кінця залишається патогенез АА [3]. Зокрема, за останні десятиліття особливу увагу приділяють одному з важливих молекулярних механізмів пошкодження клітин, що охоплює процеси пероксиного окиснення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантну систему (АОС) при алергічному альвеоліті. Не з'ясовано особливості порушень і ролі вільнорадикального окиснення (ВРО) й АОС у легенях в патогенезі цього захворювання. Метою дослідження було вивчити зміни ПОЛ і АОС у легенях в динаміці розвитку експериментального АА.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Досліди проведено на 50 морських свинках-самках масою тіла 0,18–0,20 кг, яких поділили на п'ять груп (10 тварин у кожній). Перша – контрольна, друга, третя, четверта і п'ята – групи тварин з ЕАА відповідно на 1, 2, 24 і 34 доби експерименту. Експериментальний алергічний альвеоліт (ЕАА) відтворювали за методом О. О. Орехова, Ю. А. Кирилова [1]. Тварин з ЕАА декапітували на 1, 2, 24 і 34 доби і забирали легеневу тканину для біохімічних досліджень. Вміст дієнових кон'югатів (ДК) визначали за методом В. Г. Гаврилова [4], малонового діальдегід (МДА) – за методом Е. Н. Коробейнікової [5], супероксиддисмутазу (СОД) – за методом R. Fried [6], каталази (КТ) – за методом R. Holmes [7], глутатіонпероксидази (ГПО) – за методом О. Г. Архипової [8]. Одержані цифрові результати були опрацьовані статистично методом Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ІХ ОБГОВОРЕННЯ Результати біохімічних досліджень встановили, що на 1, 2, 24 і 34 доби формування експериментального альвеоліту (ЕАА) спостерігалось зростання вмісту в легенях дієнових кон'югатів (ДК) відповідно на 20,0 % ($p < 0,05$), 25,3 % ($p < 0,05$), 27,9 % ($p < 0,05$), 38,4 % ($p < 0,05$) проти групи інтактних тварин (рис. 1). Визначення іншого показника ПОЛ – малонового діальдегіду (МДА) в легенях показало аналогічний напрямок порушень. Цей показник підвищується на 18,4 % ($p < 0,05$), 19,9 % ($p < 0,05$), 22,4 % ($p < 0,05$), 31,2 % ($p < 0,05$) відповідно на 1, 2, 24 і 34 доби ЕАА відносно контролю, що свідчило про активацію процесу ВРО (рис.). Таким чином, дослідження маркерів ВРО в динаміці формування АА показало поступову стимуляцію процесів пероксидного окиснення ліпідів.

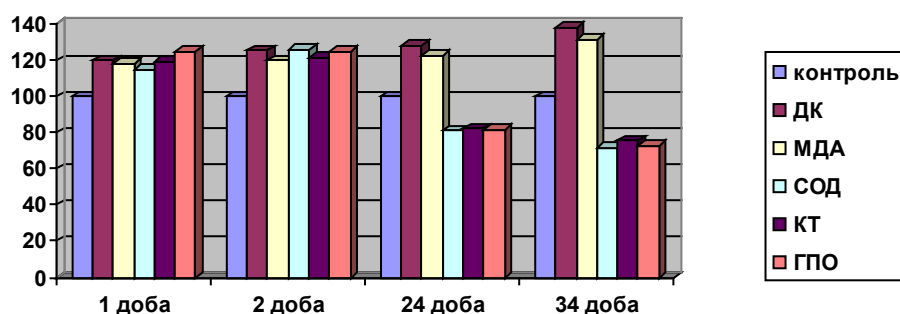


Рис. Рівень продуктів ПОЛ і активності ферментів АОС у легенях при ЕАА (% порівняно з контролем).

Разом із вивченням порушень прооксидантної системи досліджували особливості змін антиоксидантного захисту за показниками супероксиддисмутази (СОД), каталази (КТ), глутатіонпероксидази (ГПО) в легенях у динаміці формування ЕАА. Встановлено, що на 1 та 2 доби активність СОД зростає на 14,9 % ($p < 0,05$) та 26,2 % ($p < 0,05$), а далі – знижується на 24 і 34 доби відповідно на 18,9 % ($p < 0,05$) і 28,1 % ($p < 0,05$) проти першої групи тварин.

Аналогічних порушень зазнає активність КТ, яка підвищується на 19,1 % ($p < 0,05$) на 1 та на 21,2 % ($p < 0,05$) на 2 доби, а згодом, на 24 і 34 доби відбувається при АА її зниження відповідно на 17,2 % ($p < 0,05$) і 24,5 % ($p < 0,05$) відносно інтактної групи морських свинок (рис.). Активність ГПО зростає 24,5 % ($p < 0,05$) на 1 добу, не зазнає змін на 2 добу, а далі знижується на 18,6 % ($p < 0,05$) і 27,2 % ($p < 0,05$) порівняно з контролем (рис.).

ВИСНОВКИ Визначення маркерів ВРО (ДК і МДА) та АОС (СОД, КТ, ГПО) в легенях показало поступову стимуляцію процесів ПОЛ та компенсаторне зростання активності досліджуваних ферментів з наступною депресією антиоксидантного захисту, особливо на 24 і 34 доби формування ЕАА, що вказує на розвиток оксидантного стресу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Орехов О. О. Патоморфология легких и микроциркуляторного русла малого круга кровообращения при хроническом экспериментальном аллергическом альвеолите / О. О. Орехов, Ю. А. Кириллов // Архив патологии. – 1985. – № 10. – С. 54–61.
2. Регеда М. С. Алергічні захворювання легенів : монографія / М. С. Регеда. – Львів, 2009. – С. 342.
3. Пасічник М. А. Порушення процесів вільнорадикального окиснення і антиоксидантного захисту в печінці при експериментальному алергічному альвеоліті та їх корекція тіотриазоліном / М. А. Пасічник // Вісник наукових досліджень. – 2015. – № 1. – С. 112–113.
4. Гаврилов В. Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В. Б. Гаврилов, М. И. Мишкорудная // Лабораторная диагностика ишемической болезни сердца. – К. : Здоров'я, 1989. – С. 170–171.
5. Коробейникова Э. Н. Модификация определения продуктов ПОЛ в реакции с тиобарбитуровой кислотой / Э. Н. Коробейникова // Лаб. дело. – 1989. – № 7. – С. 8–10.
6. Fried R. Enzymatic and non-enzymatic assay of superoxide *in vivo* / R. Fried // Biochemie. – 1975. – Vol. 57, № 5. – P. 657–660.
7. Holmes R. Epigenetic interconversions of the multiple forms of mouse liver catalase / R. Holmes, C. Masters // FEBS Lett. – 1970. – Vol. 11, № 11. – P. 45–48.
8. Определение активности пероксидазы в крови: методы исследования в профпатологии / под ред. О. Г. Архиповой. – М. : Медицина, 1988. – С. 153.

Отримано 12.10.16