

СТАН АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ МЕМБРАН ЕРИТРОЦИТІВ У МОРСЬКИХ СВИНОК З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЕКЗОГЕННИМ АЛЕРГІЧНИМ АЛЬВЕОЛІТОМ

©І. Б. Янушевич, М. С. Регеда, Н. В. Пороховська

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Екзогенний алергічний альвеоліт (ЕАА) – це імунологічно індуковане запалення легеневої паренхіми, при якому в патологічний процес втягаються стінки альвеол і термінальних бронхіол унаслідок повторних інгаляцій органічного пилу. До недавня вважалося, що ця патологія характерна для дорослих і пов'язана, переважно, з їхньою професійною діяльністю. На сьогодні в літературі є дані про розвиток ЕАА і в дітей. Основними причинами розвитку даної патології в дітей були алергени птахів (хвилястих папуг, кенарів, голубів), тварин (хом'ячків, щурів, котів, собак, кроликів), дафнії, бібліотечний та домашній пил, плісневі та дріжджоподібні гриби. Сучасна концепція патогенезу ЕАА допускає участь не тільки гуморальних, але й клітинних механізмів імунної відповіді. У процесі імунологічної реакції важливу роль відіграють активовані альвеолярні макрофаги. Контактуючи з

патогенним чинником вони виділяють активовані кисневі метаболіти (АКМ). Утворення в організмі вільнорадикальних частинок кисню може сприяти розвитку найрізноманітнішої патології. Як відомо, захист клітин від агресивної дії вільних радикалів найпершими забезпечують ферменти – супероксиддисмутаза (СОД), каталаза, пероксидази і трансферази, які розкладають органічні пероксиди. В нормальних умовах вміст ферментних антиоксидантів не залежить від віку, статі, маси тіла. Проте при різних патологічних станах концентрація і активність ферментів антиоксидантної системи (АОС) може змінюватися у різних напрямках. Найвищий рівень цих ферментів виявлений в еритроцитах, мозку, печінці, нирках. Метою нашої роботи було дослідити збалансованість між прооксидантною і антиоксидантною системами в еритроцитах за умов ЕАА.

Дослідження проводили на морських свинках, статевозрілих самцях масою 0,380–0,400 кг. Модель ЕАА відтворювали за методикою О. О. Орехова, Ю. А. Кирилова (1985): сенсibiliзація тварин шляхом введення в задню лапку 0,2 мл повного ад'юванта Фрейнда. Через два тижні після імунізації внутрішньовенно вводили 0,2 мл суспензії вбитої БЦЖ. Забір матеріалу (кров) проводили на 24 день захворювання (ранній період). Активність ферментів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за вмістом в еритроцитах дієнових кон'югатів (ДК) і малонового діальдегіду (МДА). Функціонування АОС оцінювали за вмістом в еритроцитах ферментів СОД, каталази та пероксидази.

Досліди на тваринах виконували з дотриманням ухвали Першого національного конгресу з біоетики про захист тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей (Київ, 2001).

Результати дослідження. У тварин дослідної групи, порівняно з інтактною, вміст дієнових кон'югатів зріс на 95 % ($P < 0,05$), а концентрація МДА збільшилася на 65 % ($P < 0,001$). Серед показників антиоксидантної активності були неоднозначні зміни. Так, активність ферментів СОД і каталази в

дослідній групі зросли відповідно на 72 % і 59 %, проте активність пероксидази зменшилася на 40 %, порівняно з контрольними тваринами. Підвищення рівня ДК і МДА свідчить про активацію ПОЛ, яка викликана порушенням біліпідного шару мембрани через надмірну продукцію супероксидного радикала і пероксиду водню. Зміни, які спостерігаються серед ферментів антиоксидантної системи, можна пояснити, виходячи з єдиного уявлення про роль пероксидази, СОД та каталази, як компонентів однієї антиоксидантної системи, яка регулює процеси ПОЛ в живих організмах. Пероксидаза здатна використовувати як субстрат антиоксиданти і пероксид водню. Проте високі концентрації пероксиду водню можуть інгібувати фермент, сприяючи таким чином ще більшому зростанню своєї концентрації. Функція каталази розщеплювати пероксид водню, а СОД – нейтралізувати супер-оксид-аніон-радикал, то ж закономірно, що їх кількість в дослідній групі зросла. Оскільки ці два ферменти є індукцибельними, то зростання їх активності в ранній період розвитку ЕАА можна оцінити як результат адекватної компенсаторної реакції організму.