

8. Charles F. Babbs and Melissa Gale Steiner Simulation of free radical reactions in biology and medicine; a new two-compartment kinetic model of intracellular lipid peroxidation // Free Radical Biology and Medicine. — 1990. — Vol. 8 — P. 471-485.

9. A mathematical model for lipid peroxidation in inner mitochondrial membranes / F. Antunes, A. Salvador, H. S. Marinho, R. E. Pinto // Travaux de Laboratoire. — September, 1994. — Vol. 1 (34). — P. 21-54.

10. Семенцова Н. О., Щекатоліна С. А., Контуш А. С. Аналіз можливостей моделі перекисного окислення ліпідів у ліпопротеїнах низької густини // Одес. мед. журнал. — 1998. — № 6 (50). — С. 14-18.

УДК 616.24-056,3-084.5

Ф. Й. Щепанський, В. Й. Кресюн, В. К. Напханюк, М. С. Регада

ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У СИРОВАТЦІ КРОВІ САМЦІВ ПРИ МОДЕЛЬНОМУ ПРОЦЕСІ АЛЕРГІЧНОГО АЛЬВЕОЛІТУ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ АНТИОКСИДАНТОМ АЛЬФА-ТОКОФЕРОЛОМ АЦЕТАТОМ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Екзогенний алергічний альвеоліт (ЕАА) — імунно-алергічне захворювання легень, яке характеризується дифузним ураженням альвеол і термінальних бронхіол і проявляється у вигляді дифузно-розсіяних альвеолітів.

Ця патологія становить близько 2,3 % від усіх захворювань бронхолегеневого апарату. Сьогодні описано понад двадцять професій, у представників яких виникає ЕАА [5–10].

Незважаючи на значні успіхи, досягнуті в пульмонології, імунології, алергології, фармакології, патологічній фізіології, проблема альвеоліту нині залишається до кінця не вивченою.

За останні десятиріччя особливу увагу процесам пероксидації ліпідів приділяють як теоретики, так і клініцисти.

Стаціонарний рівень вільнорадикального окиснення (ВРО) та перекисного окис-

нення ліпідів (ПОЛ) в організмі підтримується завдяки активності ферментних і неферментних антиоксидантних систем (АОС). Початкові стадії процесу ВРО контролюються супероксиддисмутазою (СОД), яка дезактивує супероксидний радикал і відповідно зменшує загальний токсичний ефект активних форм кисню. Пероксид водню, що утворюється при дисмутації супероксидного аніона, розкладається каталазою. Доведено, що активізація ВРО і ПОЛ є неспецифічною патогенетичною ланкою формування багатьох патологічних процесів у організмі. Реакції ВРО і ПОЛ як показники стабільності стаціонарного режиму перетворень в організмі та його адаптаційних потенцій визначають можливість розвитку патології [2].

Зважаючи на це, вивчення патофізіологічних механізмів розвитку ЕАА та ролі в них порушень процесів ПОЛ і АОС має важливе значення для розуміння окремих ланок патогене-

незу цього бронхолегеневого захворювання. Тим більше, що такі етіологічні фактори, як алергія, запалення, гіпоксія, стрес, спричинюють активізацію процесів ПОЛ, а з часом призводять до виснаження АОС.

Метою нашого дослідження було вивчення порушень функціонального стану прооксидантно-антиоксидантної системи в крові морських свинок при модельному процесі алергічного альвеоліту (МПАА) та їх корекція альфа-токоферолом ацетатом.

Матеріали та методи дослідження

Досліди були проведені на 30 морських свинках-самців масою тіла 0,25–0,27 кг. Тварин розподілили на три групи. Перша — інтактні морські свинки (10) — контроль, друга — тварини з МПАА (10) до лікування і третя — хворі морські свинки на МПАА після лікування альфа-токоферолом ацетатом (вітаміном Е ацета-



том), який вводився перорально дозою 100 мг/кг маси тіла впродовж 10 днів.

Модельний процес алергічного альвеоліту відтворювався за методом В. І. Немирі і співавторів [4] шляхом інгаляції аерозолю кормового білка еприну з концентрацією 0,09–1,5 мг/м³, розміром частинок 1–10 мкм впродовж 30 днів. Потім тварин декапітували і визначали окремі показники ПОЛ і АОС: в крові інтактних тварин, у морських свинок, хворих на МПАА, до та після лікування антиоксидантом (АО) альфа-токоферолом ацетатом (альфа-ТФА).

Вміст дієнових кон'югатів (ДК) визначали за методом В. Б. Гаврилова і співавторів [1], малонового діальдегіду (МДА) в крові — за Е. Н. Коробейниковою [3]. Активність СОД досліджували за методом R. Fried [12], показники каталази в крові морських свинок — за R. Holmes [11].

Одержані цифрові результати обробляли статистичним методом за Стьюдентом.

Результати дослідження та їх обговорення

Проведені експериментальні дослідження показали, що при МПАА у самців зростає вміст продуктів ПОЛ. Так, рівень ДК був підвищеним у крові на 44,4 %, а показники МДА зростали на 85,7 % (табл. 1) при МПАА порівняно з даними у контрольних тварин, що свідчить про стимуляцію процесів ПОЛ. Це, очевидно, зумовлено двома етіологічними факторами — алергією та гіпоксією, які присутні при такому захворюванні, як ЕАА.

Тим же часом визначення показників активності окремих ферментів АОС показало, що вони також мають односпрямований характер, як і продукти ПОЛ (ДК і МДА) в крові морських свинок при МПАА. Встановлено, що активність супероксиддисмутази зростає на 57,6 %, а каталази — на 69,9 % в крові самців при ЕАА в порівнянні з контролем (табл. 2). Одержані результати дають підставу стверджу-

вати, що як прооксидантна, так і антиоксидантна ферментативна системи активізуються у тварин при МПАА.

Використання альфа-токоферолу ацетату з лікувальною метою впродовж 10 днів, перорально у дозі 100 мг/кг маси морських свинок показало зниження вмісту ДК і МДА в крові відповідно на 36,8 і 69,5 % при МПАА порівняно з групою хворих тварин, які не піддавалися впливу альфа-ТФА (див. табл. 1). Разом з тим антиоксидантна терапія позитивно впливає на активність досліджуваних ферментів антиоксидантної системи (див. табл. 2). Показники СОД і каталази в крові самців знижувалися на 35,9 і 19,5 % при МПАА після лікування АО порівняно з групою морських свинок, яким не застосовували альфа-ТФА.

Таким чином, вивчення окремих показників ПОЛ і АОС в крові самців при МПАА показало зростання вмісту ДК і МД, активності СОД і каталази, що свідчить про стимуляцію як прооксидантної, так і ферментативної ланки АОС.

Антиоксидантна терапія, яка включала АО альфа-токоферол ацетат, призводить до зниження досліджуваних продуктів ПОЛ (ДК і МДА) і активності ферментів (СОД і каталази) АОС в крові при МПАА.

Одержані результати дозволяють зробити висновок, що антиоксидант альфа-ТФА має коригувальний вплив на вміст ДК і МДА та активність СОД і каталази в крові при експериментальному алергічному альвеоліті.

Таблиця 1
Вплив антиоксиданта альфа-токоферолу ацетату на вміст у крові самців дієнових кон'югатів та малонового діальдегіду при модельному процесі алергічного альвеоліту, $M \pm m$, нмоль/мл (г), n=10

Форма досліджу	ДК	МДА
Інтактні тварини. Контроль	3,6±0,1	4,2±0,1
Модельний процес алергічного альвеоліту. До лікування	5,20±0,16 P<0,05	7,80±0,50 P<0,05
Після лікування альфа-ТФА	3,8±0,1 P ₁ <0,05	4,6±0,1 P ₁ <0,05

Примітка. У табл. 1 і 2: P — вірогідність різниці порівняно з контролем; P₁ — порівняно з групою тварин, хворих на МПАА, які не піддавалися впливу альфа-токоферолу ацетату (до лікування).

Таблиця 2
Дія альфа-ТФА на активність СОД і каталази у крові самців при модельному процесі алергічного альвеоліту, $M \pm m$, n=10

Форма досліджу	СОД, ум. од./мл (г)	Каталаза, м. о./мл (г)
Інтактні морські свинки. Контроль	62,4±3,1	17,3±1,0
Модельний процес алергічного альвеоліту. До лікування	98,4±4,7 P<0,05	29,4±1,4 P<0,05
Після терапії альфа-ТФА	72,4±3,6 P ₁ <0,05	24,6±1,1 P ₁ <0,05

ЛІТЕРАТУРА

1. Гаврилов В. Б., Мишкорудная М. И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме. Цит. Е. А. Захария, Ю. И. Децик и др. // Лабораторная диагностика ишемической болезни сердца. — К.: Здоров'я, 1989. — С. 170-171.

2. Гончарук Є. Г., Коршун М. М. Вільнорадикальне окислення як уні-



версальний неспецифічний механізм пошкоджуючої дії шкідливих чинників довкілля // Журнал Академії мед. наук України. — 2004. — Т. 10, № 1. — С. 131-150.

3. Коробейникова Э. Н. Модификация определения продуктов ПОЛ в реакции с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело. — 1989. — № 7. — С. 8-10.

4. А. с. № 1467567. Способ моделирования аллергического альвеолита / В. И. Немыря, О. В. Заремба и др. — Оpubл. 23.03.89., Бюл. № 11.

5. Пухлик Б. М. Алергічні захворювання: Навч. посібник. — Вінниця: Нова книга, 2004. — 240 с.

6. Регеда М. С. Экзогенный алергичний альвеоліт. — Львів: Сполом, 2001. — 166 с.

7. Регеда М. С. Механізми пошкодження та захисту при екзогенному алергичному альвеоліті: Авторефер. дис. ... д-ра мед. наук. — Одеса, 1996. — 41 с.

8. Регеда М. С., Гайдучок І. Г. Пульмонологія: Навч. посібник. — Вид. друге, доп. та перероб. — Львів, 2000. — С. 436.

9. Регеда М. С., Кресюн В. Й., Федорів Я. М. Клінічна алергологія. — Вид. четверте, доп. та перероб. — Львів: Сполом, 2004. — 210 с.

10. Хоменко А. Г., Мюллер С. Т., Шиллинг В. Экзогенный алергический альвеолит. — М.: Медицина, 1987. — С. 280.

11. Holmes R., Masters C. Epigenetic interconversions of the multiple forms of mouse liver catalase // FEBS LETT. — 1970. — Vol. 11, N 1. — P. 45-48.

12. Fried R. Enzymatic and non-enzymatic assay of superoxide dismutase // Biochemie. — 1975. — Vol. 57, N 5. — P. 657-660.

УДК 616.342-002.44-06:616.98:578.825.11+557.146.1

В. М. Юрлов, Т. В. Трегуб

ДО ПИТАННЯ ПРО РОЗРОБКУ ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МОДЕЛІ УСКЛАДНЕНОЇ ВИРАЗКИ ШЛУНКА І ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ЩУРІВ

Одеський державний медичний університет

Пептична виразка, особливо цибулини дванадцятипалої кишки, є дуже поширеним захворюванням [1–3]. Згідно з даними численних вітчизняних та іноземних вчених, від 10 до 20 % дорослого населення протягом життя страждає на гастроентерологічні захворювання, головним з яких є пептична виразка [1; 4]. Виразкові ураження гастродуоденальної ділянки знаходяться в центрі уваги гастроентерологів, терапевтів, хірургів у зв'язку з тим, що пептична виразка має високу питому вагу серед інших захворювань травного тракту, часто рецидивує, дає численні ускладнення, призводячи до інвалідизації та тривалої втрати працездатності хворих [1; 3; 4]. Хворіють на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки (ВХШДПК), перш за все, молоді та люди середньо-

го віку, і тому соціальна значущість даної проблеми надзвичайно висока [5–7].

При тривалому перебігу ВХШДПК у хворих триває супровідне ураження паренхіми підшлункової залози (ПЗ), що, безумовно, суттєво впливає на перебіг основного патологічного процесу. Формування реактивного панкреатиту (РП) у зазначеного контингенту хворих погіршує перебіг захворювання, зважаючи на незадовільні результати лікування цієї форми захворювання органів черевної порожнини [8; 9]. Незадовільні результати лікування хворих на РП пояснюються неповними і недостатніми уявленнями про регуляторно-компенсаторні механізми та взагалі про патогенез даного захворювання і через це — відсутністю специфічного лікування [10; 11].

Для остаточного вирішення питання стосовно розробки методів комплексного лікування вказаного контингенту хворих, яке має враховувати патофізіологічні механізми, доцільним є проведення експериментальних дослідів.

Мета цієї роботи — дослідження ефективності фізіотерапевтичного лікування щурів із відтвореною експериментальною моделлю РП. Додатковим завданням роботи було визначення патогенетичної ролі системи імунітокінів у щурів за умов гострого експериментального панкреатиту (ГЕП).

Матеріали та методи дослідження

Експериментальні дослідження проводили за умов хронічного експерименту на щурах лінії Вістар із дотриман-

