

С. Б. Добрянський, В. Й. Кресюн, М. С. Регеда

ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У КІСТКОВОМУ МОЗКУ МОРСЬКИХ СВИНОК ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АЛЕРГІЧНОМУ АЛЬВЕОЛІТІ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ ТІОТРИАЗОЛІНОМ

Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького,
Одеський державний медичний університет

Вступ

Алергічні захворювання сьогодні охоплюють близько 20–30 % населення земної кулі і щороку спостерігається тенденція до зростання їхньої кількості. Серед захворювань алергічного генезу бронхолегеневого апарату важливе місце посідає екзогенний алергічний альвеоліт (ЕАА) [4; 5]. Нині вже відомі причини цього захворювання, проте патогенетичні механізми його формування до кінця не з'ясовані.

Відомо, що суттєву роль для патогенезу ЕАА відіграють процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантна система (АОС). Однак невідомим залишається питання, що стосується змін прооксидантно-антиоксидантної системи в імунотетентних органах при ЕАА.

Метою нашого дослідження було вивчення зрушень функціонального стану прооксидантно-антиоксидантної системи в кістковому мозку самців за умов розвитку експериментального алергічного альвеоліту (АА) та їх корекція тіотриазоліном.

Матеріали та методи дослідження

Досліди були проведені на 42 морських свинках-самцях масою тіла 0,48–0,52 кг. Тварин розподіляли на три групи по 14 особин: перша — інтактні

морські свинки (контроль); друга — тварини з АА до лікування; третя — морські свинки з АА після лікування тіотриазоліном, який вводився внутрішньом'язово дозою 100 мг/кг маси впродовж 10 днів.

Експериментальний АА відтворювали за методикою О. О. Орехова, Ю. А. Кириллова [3]. Попередньо тварин імунізували повним ад'ювантом Фрейда (0,2 мл в задню лапку внутрішньом'язово). Через 2 тиж. через кожні 10 днів вводили внутрішньовенно по 0,2 мл 1%-го розчину БЦЖ. Потім тварин декапітували і визначали у кістковому мозку вміст продуктів ПОЛ і активність ферментів АОС. Вміст дієнових кон'югатів (ДК) визначали за методом В. Г. Гаврилова, В. І. Мишкорудної [1], малонового діальдегіду (МДА) — за методом Э. Н. Коробейникова [2], активність су-

пероксиддисмутази (СОД) — за методом R. Fried [7], а показники каталази (КТ) — за R. Holmes [6].

Статистичне опрацювання одержаних результатів здійснювали за методом Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Проведені експериментальні дослідження встановили, що за умов розвитку АА зростає вміст продуктів ПОЛ у кістковому мозку. Рівень ДК підвищувався на 162,0 %, а показники МДА зростали на 91,5 % (табл. 1) при експериментальному АА порівняно з контрольними величинами. Одержані дані свідчать про стимуляцію процесів перекисного окиснення ліпідів.

Водночас визначення активності деяких компонентів АОС показало, що за умов форму-

Таблиця 1

Вплив антиоксиданта тіотриазоліну на вміст дієнових кон'югатів і малонового діальдегіду в кістковому мозку при експериментальному алергічному альвеоліті, $M \pm m$, нмоль/мл (г), $n=14$

Форма досліджу	ДК	МДА
Інтактні морські свинки, контроль	0,18±0,01	0,21±0,02
Експериментальний алергічний альвеоліт, до лікування	0,49±0,08 P<0,05	0,41±0,04 P<0,05
Після лікування тіотриазоліном	0,24±0,04 P ₁ <0,05	0,29±0,03 P ₁ <0,05

Примітка. У табл.1 і 2: P — вірогідність різниці порівняно з контролем; P₁ — порівняно з групою тварин з АА, які не піддавалися впливу тіотриазоліну (до лікування).



Таблиця 2

Дія тіотріазоліну на активність супероксиддисмутази і каталази у кістковому мозку тварин при експериментальному алергічному альвеоліті, $M \pm m$, од/мг (мл), $n=14$

Форма досліджу	СОД	КТ
Інтактні тварини, контроль	$0,41 \pm 0,08$	$3,20 \pm 0,33$
Експериментальний алергічний альвеоліт, до лікування	$0,19 \pm 0,01$ $P < 0,05$	$1,10 \pm 0,02$ $P < 0,05$
Після лікування тіотріазоліном	$0,32 \pm 0,03$ $P_1 < 0,05$	$2,0 \pm 0,3$ $P_1 < 0,05$

вання експериментального АА активність СОД і каталази в кістковому мозку знижується відповідно на 54,4 і 63,9 % проти показників інтактних морських свинок (табл. 2), що дозволяє стверджувати про пригнічення ферментативної ланки антиоксидантного захисту. Застосування антиоксиданта тіотріазоліну призвело до зниження утворення продуктів ПОЛ — ДК і МДА відповідно на 51,0 і 28,0 % порівняно з групою морських свинок з експериментальним АА, які не піддавалися впливу цього препарату (див. табл. 1). Разом із тим, антиоксидантна терапія виявила позитивний вплив на активність досліджуваних ферментів АОС (див. табл. 2). Так, активність СОД

зросла на 71,0 %, а показники КТ підвищилися на 72,4 % проти групи тварин з АА, яким не вводився тіотріазолін.

Таким чином, дослідження окремих показників прооксидантно-антиоксидантної системи у кістковому мозку самців за умов формування експериментального АА показало зростання продуктів ПОЛ і зниження ферментів АОС, що свідчить про активізацію прооксидантної та виснаження антиоксидантної систем. Антиоксидантна терапія, яка включала антиоксидант тіотріазолін, спричинила зниження вмісту ДК і МДА та підвищення рівня СОД і КТ у кістковому мозку при АА. Отже, отримані результати дають можливість зробити висновок,

що антиоксидант тіотріазолін чинить коригуючу дію на показники прооксидантно-антиоксидантної системи за умов розвитку експериментального АА.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гаврилов В. Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме / В. Б. Гаврилов, М. И. Мишкорудная // Лабораторная диагностика ишемической болезни сердца. — К. : Здоров'я, 1989. — С. 170-171.
2. Коробейникова Э. Н. Модификация определения продуктов ПОЛ в реакции с тиобарбитуровой кислотой / Э. Н. Коробейникова // Лабораторное дело. — 1989. — № 7. — С. 8-10.
3. 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.
4. Регеда М. С. Алергічні захворювання легенів : монографія / М. С. Регеда. — Львів, 2009. — 342 с.
5. Регеда М. С. Екзогенний алергічний альвеоліт / М. С. Регеда, Ф. И. Щепанський // Лікування та діагностика. — 2005. — № 2. — С. 45-71.
6. Holmes R. Epigenetic interconversions of the multiple forms of mouse liver catalase / R. Holmes, C. Masters // FEBS Lett. — 1970. — Vol. 11, N 1. — P. 45-48.
7. Fried R. Enzymatic and non-enzymatic assay of super oxide dismutase / R. Fried // Biochemie. — 1975. — Vol. 57, N 5. — P. 657-660.

Передплачуйте
і читайте



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Передплата приймається у будь-якому передплатному пункті
Передплатний індекс 48717

У випусках журналу:

- ◆ Теорія і експеримент
- ◆ Клінічна практика
- ◆ Профілактика, реабілітація, валеологія
- ◆ Новітні технології
- ◆ Огляди, рецензії, дискусії

