

Ф.Й. Щепанський, М.С. Регада

Роль про- та антиоксидантних процесів у патогенезі алергічного альвеоліту в тканині печінки морських свинок

В работе показано, что развитие аллергического альвеолита сопровождается возрастанием активности супероксиддисмутазы и каталазы, а также содержания диеновых конъюгат и малонового диальдегида в печени морских свинок. Применение антиоксиданта б-токоферола ацетата приводит к снижению этих показателей в печеночной ткани, что свидетельствует о его корригирующем влиянии на процессы перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы.

ВСТУП

Екзогенний алергічний альвеоліт (ЕАА) – захворювання бронхолегеневого апарату, яке складає 2,3 % від усіх захворювань органів дихання імунно-алергічного генезу, що характеризується дифузним ураженням альвеол та бронхіол. Нині відомо понад тридцять видів ЕАА, що розвиваються у робітників більше ніж двадцяти різних професій. Серед них здебільшого описані такі види, як: “легені пташника”, “легені фермера”, “легені голубоводів”, “легені грибника”, “легені мельника”, “легені сировара” тощо [5–10].

Процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) відіграють важливу роль у патогенезі різноманітних захворювань. Доведено, що вони є первинною реакцією в ланцюзі фізико-хімічних перетворень, які призводять до деструкції ліпопротеїдного комплексу мембран і порушують їх транспортні функції, а також пригнічують процеси генерації енергії. Це врешті-решт знижує життєдіяльність клітин. Складна багаторівнева антиоксидантна система є важливим фактором підтримання гомеостазу, незмін-

ності внутрішнього середовища організму, фактором захисту від окиснювальної деструкції важливих субклітинних структур.

Антиоксидантний потенціал крові та тканин включає в себе антиоксидантні ферменти, водо- і жиророзчинні антиоксиданти. Чільне місце серед останніх займає α -токоферол ацетат, що інактивує гідроксильні радикали та активні форми кисню, включається в структуру біологічних мембран, спричиняє мембраностабілізуючий та антимутагенний вплив [2, 8, 9].

Метою нашого дослідження було вивчення впливу антиоксиданта α -токоферолу ацетату на вміст дієнових кон’югатів (ДК) та малонового діальдегіду (МДА) і активності ферментів антиоксидантної системи (АОС) – супероксиддисмутазу (СОД) і каталази в тканині печінки морських свинок при моделюванні алергічного альвеоліту (АА).

МЕТОДИКА

Досліди були проведені на 30 морських свинок (обох статей), масою 0,25–0,27 кг.

Тварин поділили на три групи по 10 у кожній. До I групи (контроль) увійшли

Таблиця 1. Вплив α -токоферолу ацетату на вміст у печінці дієних кон'югатів (ДК) і малонового діальдегіду (МДА) при алергічному альвеоліті (M+m; n=10)

Схема досліджу	ДК, нмоль/г	МДА, нмоль/г
Контроль	12,6 \pm 0,8	20,8 \pm 1,2
Алергічний альвеоліт		
без застосування α -токоферолу	20,4 \pm 0,9*	38,1 \pm 1,9*
після лікування α -токоферолом	14,2 \pm 0,8**	30,4 \pm 1,2**

Примітка. Тут і в табл. 2 * достовірність різниці порівняно з контролем,

** – порівняно з групою тварин, які не підлягали впливу α -токоферолу.

інтактні морські свинки, до II – хворі на АА, які не піддавалися впливу α -токоферолу ацетату і до III – морські свинки, яким вводили антиоксидант α -токоферолу, перорально у дозі 100 мг/кг упродовж 10 діб після відтворення АА. Моделювання ЕАА здійснювали інгаляцією аерозолу кормового білка еприну з концентрацією 0,09–1,5 мг/м³ протягом 30 діб [4]. Тварин декапітували і брали тканину печінки.

Вміст ДК і МДА визначали за методами Гаврилова, Мишкорудної [1] і Коробейникова [3], активність СОД і каталази – за методами – Fried [12] і Holmes [11].

Цифрові результати обробляли статистичним з використанням критерію t Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Розвиток ЕАА супроводжується підвищенням продуктів ПОЛ. Збільшується вміст ДК і МДА на 61,9 і 83,1 % (табл. 1) порівняно з контрольними значеннями. Одержані результати свідчать про активізацію процесів ПОЛ. Водночас визначення активності двох ферментів у печінці тварин (табл. 2) при АА показало їх підвищення. Активність СОД і каталази збільшилося на 81 і 86 % відповідно контролю.

Отже, отримані результати дають можливість стверджувати, що поряд із стимуляцією прооксидантної відбувається компенсаторна реакція з боку антиоксидантної ферментативної системи. Це проявляється у підвищенні активності СОД і каталази та збільшенні вмісту продуктів ПОЛ – ДК і МДА в печінці тварин при ЕАА.

Застосування хворим на АА морським свинкам α -токоферолу ацетату викликало (див. табл. 1, 2) зниження вмісту ДК і МДА в печінці на 30,3 і 20,2 % відповідно.

Водночас активність ферментів антиоксидантної системи мала також однонаправлений характер. Так, вміст СОД і каталази в печінці після терапії антиоксидантом у морських свинок знижувався на 42,5 і 41,3 % у порівнянні з тваринами, які не піддавалися впливу α -токоферолу.

Таким чином, проведені дослідження показують посилення активності ферментів АОС і продуктів ПОЛ у печінці морських свинок при АА, що свідчить про порушення функціонального стану про- та антиоксидантної системи, та доводять їх важливу роль у патогенезі ЕАА, а використання антиоксиданта α -токоферолу призводить до зниження показників ПОЛ і АОС.

Таблиця 2. Активність супероксиддисмутаз (СОД) та каталази в тканині печінки тварин при алергічному альвеоліті та вплив на неї антиоксиданту α -токоферолу ацетату (M+m; n=10)

Схема досліджу	СОД, ум. од./г	Каталаза, МО/г
Контроль	121,6 \pm 5,6	42,4 \pm 2,3
Алергічний альвеоліт		
без застосування α -токоферолу	220,1 \pm 6,0*	78,9 \pm 3,1*
після лікування α -токоферолом	126,4 \pm 5,1**	46,3 \pm 2,3**

F.I.Shchepanskyi, M.S.Regeda

THE ROLE OF PROOXIDANT AND ANTIOXIDANT PROCESS IN LIVER TISSUE OF GUINEA PIGS IN PATHOGENESIS OF ALLERGIC ALVEOLITIS AND THEIR CORRECTION BY ALFA TOKOFEROL ACETATE

It was shown that allergic alveolitis development is accompanied by increase of superoxydismutase and catalase activity as well as an increase of dien conjugates and malonic dialdehyde content in Guinea pig liver. The administration of alfa-tokoferol acetate, an antioxidant resulted in decrease of these indices in the liver tissue that testifies its correcting influence upon PLO and antioxidant system processes.

Lviv Medical college "Monada"

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме. Цит. по: Е.А.Захария, Ю.И.Децик и др. – В кн.: Лабораторная диагностика ишемической болезни сердца. – К.: Здоров'я, 1989. – С. 170–171.
2. Гончарук Є.Г., Коршун М.М. Вільнорадикальне окислення як універсальний неспецифічний меха-

нізм пошкоджуючої дії шкідливих чинників довкілля // Журн. АМН України. – 2004. – **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. Немыря В.И., Заремба О.В. и др. Авт. свид. № 1467567. Способ моделирования аллергического альвеолита. – Оpubл. 23.03.89 р. – Бюл. № 11.
5. Пухлик Б.М. Алергічні захворювання: Навч. посібник. – Вінниця: Нова книга, 2004. – 240 с.
6. Регеда М.С. Екзогенний алергічний альвеоліт. – Львів: Вид-во Сполом, 2001. – 166 с.
7. Регеда М.С. Механізми пошкодження та захисту при екзогенному алергічному альвеоліті: Автореф. дис. ...д-ра мед.наук. – Одеса, 1996. – 41 с.
8. Регеда М.С., Гайдучок І.Г. Пульмонологія. Навч. посібник. – Львів, 2000. – 436 с.
9. Регеда М.С., Кресюн В.Й., Федорів Я.М. Клінічна алергологія. – Львів: Вид-во Сполом, 2004. – 210 с.
10. Хоменко А.Г., Мюллер С.Т., Шиллинг В. Экзогенный аллергический альвеолит. – М.: Медицина, 1987. – 280 с.
11. Holmes R. Masters C. Epigenetic interconversions of the multiple forms of mouse liver catalase // FEBS LETT. – 1970. – **11**, № 1. – P. 45–48.
12. Fried R. Enzymatic and non-enzymatic assay of superoxide dismutase // Biochemie. – 1975. – **57**, № 5. – P. 657–660.

*Львів. мед. ін-т М-ва освіти і науки України;
Львів. мед. коледж "Монада"*

*Матеріал надійшов до
редакції 11.01.2005*