

# **ВПЛИВ СТРЕСОВОГО ФАКТОРА НА АКТИВНІСТЬ АНТИОКСИДАНТНИХ ФЕРМЕНТІВ В ЛЕГЕНЯХ САМОК МОРСЬКИХ СВИНОК З ЕКЗОГЕННИМ АЛЕРГІЧНИМ АЛЬВЕОЛІТОМ.**

Ковальська М.Є.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Актуальність.** Останнім часом частота алергічних захворювань та їх ускладнень значно зросла, досягнувши 20-25% у структурі неінфекційної патології. Цьому сприяють різні екзогенні та ендогенні фактори. Екзогенний алергічний альвеоліт (ЕАА) – це група гетерогенних захворювань органів дихання, чинником яких є інгаляції різних алергенів органічного походження. З кожним роком кількість алергенів стрімко зростає, а з ними збільшується кількість видів даного захворювання. В основі патології лежать запальні процеси імунно-алергічного характеру, які призводять до ураження альвеол та термінальних бронхів і проявляються у вигляді дифузно-розсіяних альвеолітів. Як відомо, будь-який запальний процес характеризується порушенням регуляції кисневих процесів у клітині.

Окрім того переважна більшість людей у сучасному суспільстві знаходиться під впливом стресу. Психологи стверджують, що дві третини населення промислово - розвинутих країн вмирають від стресу. Оксидантний стрес посідає важливу роль у патогенезі запальних захворювань бронхів та альвеол. Активні форми кисню здатні індукувати процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), які призводять до руйнації біологічних мембран, а відповідно і до серйозних метаболічних порушень, змін імунного статусу, порушення функціонального стану різних систем організму . важливу роль у розвитку оксидантного стресу посідає рівновага синтезу прооксидантів та антиоксидантного захисту, зсув даної рівноваги в бік прооксидантів викликає компенсаторну активацію антиоксидантної системи від пошкоджувальної дії вільних радикалів та переоксидних сполук.

Особливе значення при антиоксидантному захисті належить глутатіоновій антиоксидантній системі, оскільки відомо, що в будові сурфактанта лежить глутатіон. Компонентами даної системи є метаболіт глутатіон та ферментативна ланка, а саме : глутатіонпероксидаза (ГПО), глутатіонтрансфераза (ГТ) та глутатіонредуктаза (ГР). Відновлюється окиснений глутатіону під впливом ГР, яка індукується за умов оксидативного стресу.

У доступній нам літературі відсутні дослідження, які стосуються вивчення стану глутатіонові системи за умов розвитку екзогенного алергічного альвеоліту.

**Мета.** з'ясувати вплив стресового фактора на збалансованість між ферментами антиоксидантної та прооксидантної системи в легенях морських свинок з ЕАА.

**Матеріали і методи.** Експериментальні дослідження проводились на 31 морській свинці, статевозрілих самках середньою масою тіла 280 -320 г. Контрольна група складалася з 15 інтактних самок. Першу дослідну групу становили вісім тварин з ЕАА, які були виведені з експерименту на 44 - ту добу від початку дослідження. Модель хронічного стресу – атравматична фіксація тварин на спині на операційному столику. Імобілізацію проводили кожні 5 днів тривалістю 2 години. Усіх експериментальних тварин утримували в стандартних умовах віварію Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького .

Експериментальний ЕАА відтворювався за методом О.О. Орехова, Ю.А. Кирилова. Попередньо тварин імунізували повним ад'ювантом Фрейнда (0,2 мл у задню лапку внутрішньом'язево). Через два тижні після імунізації тваринам кожні 10 днів вводили внутрішньовенно по 0,2 мл 1% розчину бацили Кальмета – Жарена (БЦЖ). Експериментальні тварини виводили з експерименту шляхом декапітації та визначали біохімічні показники відносно встановлених методик у гемолізаті еритроцитів та сироватці крові. Інтенсивність процесів оксидантного стресу оцінювали за активністю утворення основного продукту ПОЛ – МА, який визначали в сироватці крові методом Тімірбулатова

Р.А. та Селезньова Є.І. Вміст ВГ визначали на основі реакції з реактивом Елмана. Активність ГПО, ГТ та ГР визначали за методом Переслегіної І.А.

Багатофакторний статистичний аналіз даних проводили з використанням програми Statistica for Windows v. 5.0. (StatSoft, USA), MS Exel 2003.

**Результати:** У тварин з ЕАА у порівнянні з інтактними вміст ДК зріс на 92 %( $p<0,05$ ), а МДА – на 45 %( $p<0,05$ ). У групі тварин які отримали стрес концентрація ДК зросла на 137,5%( $p<0,05$ ), а МДА – на 122 %( $p<0,05$ ) у порівнянні з контролем. Серед ферментів АОС були неоднозначні зміни. Активність СОД достовірно зменшилась в обох дослідних групах майже однаково у порівнянні з контрольною групою. Проте активність каталази була різною. Таке у групі тварин з ЕАА її концентрація зменшилася на 13%, а у тварин з ЕАА, які піддавалися впливу стресу вона зросла на 16,6%.

**Висновки:** Підсумовуючи вищенаведене, можна стверджувати, що в патогенезі розвитку експериментального алергічного альвеоліту в самок морських свинок важливу роль відіграють процеси перекисного окиснення ліпідів. В пізній період на 44-ту добу в морських свинок з експериментальним алергічним альвеолітом підвищення активності ПОЛ та зниження активності АОС. Під впливом стресового фактора спостерігається ще більше посилення ПОЛ та розбалансованість між ферментами АОС. Отже, тривалий вплив стресового фактора на організм погіршує перебіг патологічного процесу, зокрема ЕАА. Дані зміни вказують на доцільність використання в терапії експериментального алергічного альвеоліту засобів з антиоксидантними властивостями.

**Перспективи подальших досліджень.** Метою наступного нашого дослідження буде вивчення стану антиоксидантної глутатіонової системи та процесів перекисного окиснення ліпідів у легенях самок морських свинок за умов розвитку екзогенного алергічного альвеоліту в різні періоди його формування.