

УДК 616.65.57.042]-092.9
DOI 10.11603/bmbr.2706-6290.2019.2.10692

С. Р. Дзюбак¹, М. А. Орел²

*Дар'ївська багатопрофільна лікарня № 10 філії Державної установи «Центр охорони здоров'я Державної кримінально-виконавчої служби України» в Херсонській області¹
КНП «Золотопотіцька районна лікарня» Бучацької районної ради²*

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ Й ГОМОГЕНАТАХ ТКАНИН ЩУРІВ ЗА УМОВ КОМБІНОВАНОГО ВПЛИВУ СТРЕСОВИХ ЧИННИКІВ

Особливості пероксидного окиснення ліпідів у сироватці крові й гомогенатах тканин щурів за умов комбінованого впливу стресових чинників

С. Р. Дзюбак, М. А. Орел

*Дар'ївська багатопрофільна лікарня № 10 філії Державної установи «Центр охорони здоров'я Державної кримінально-виконавчої служби України» в Херсонській області
КНП «Золотопотіцька районна лікарня» Бучацької районної ради*

Резюме. Підвищення стійкості організму до стресових чинників є важливою передумовою попередження розвитку фізіологічних порушень, тому дослідження молекулярних механізмів адаптації та дезадаптації до несприятливих умов залишається одним з актуальних питань сучасної медичної науки.

Мета дослідження – проаналізувати рівень активних продуктів тіобарбітурової кислоти в крові й гомогенаті тканин щурів за умови дії стресових чинників та їх комбінації.

Матеріали і методи. Досліди проведено на 54 білих статевозрілих нелінійних щурах-самцях масою 200–220 г. Тварин поділили на 5 груп: перша – контрольна група (n=6), друга – хронічний вплив тютюнового диму (n=12), третя – хронічна інтоксикація чорним листовим чаєм (n=12), четверта – хронічний іммобілізаційний стрес (n=12), п'ята – комбінований вплив стресових чинників (n=12). Принцип визначення вмісту ТБК-активних продуктів (ТБК-АП) ґрунтується на тому, що при високій температурі в кислому середовищі малоновий діальдегід реагує з тіобарбітуровою кислотою, утворюючи триметинний комплекс.

Результати. Хронічний вплив тютюнового диму супроводжується активацією пероксидації ліпідів, зокрема максимальні зміни вмісту ТБК-АП спостерігали у гомогенаті легень (у 3,5 раза), при хронічній інтоксикації чорним чаєм – у гомогенаті міокарда (у 3,5 раза), при іммобілізаційному стресі – в гомогенаті шлунка (у 2,9 раза) відносно контрольної групи. За умови комбінованого впливу стресових чинників більш вираженими були зміни відносно ізольованого впливу кожного чинника: у серці (в 6,9 раза), у легенях (в 6,3 раза), у шлунку (в 6,6 раза) та у пародонті (в 5,1 раза) відносно контрольної групи.

© С. Р. Дзюбак, М. А. Орел, 2019

Features of lipid peroxidation in the blood and homogenates of rat tissues in case of combined influence of stress factors

S. R. Dziubak, M. A. Orel

*Dariv Multiprofile Hospital No. 10 of Health Center of the State Criminal Enforcement Service of Ukraine in Kherson region
Zolotopotitsk District Hospital*

e-mail: orel.yuriy@gmail.com

Summary. Increasing the body's resistance to stress factors is an important prerequisite for preventing the development of physiological disorders, so the study of molecular mechanisms of adaptation and maladaptation to adverse conditions remains one of the pressing issues of modern medical science.

The aim of the study – to analyze the level of active products of thiobarbituric acid in blood and homogenate of rat tissues under the condition of stress factors and their combination.

Materials and Methods. The experiments were conducted on 54 white non-linear male rats weighing 200–220 g. Animals were divided into 5 groups: 1 – control group (n = 6), 2 – chronic exposure to tobacco smoke (n = 12), 3 – chronic black leaf tea intoxication (n = 12), 4 – chronic immobilization stress (n = 12), 5 – combined influence of stress factors (n = 12). The principle of determining the content of TBA-active products (TBA-AP) is based on the fact that at high temperature in acidic medium malonic dialdehyde reacts with thiobarbituric acid, forming a trimethin complex.

Results. Chronic exposure to tobacco smoke is accompanied by activation of lipid peroxidation, in particular, the maximum changes in the content of TBA-AP are observed in the lung homogenate (3.5 times), in chronic intoxication with black tea – in the myocardial homogenate (3.5 times), with immobility – in the stomach homogenate (2.9 times) relative to the control group. With the combined effect of stressors, more pronounced changes are observed relative to the isolated effect of each factor: in the heart (6.9 times), in the lungs (6.3 times), in the stomach (6.6 times) and in periodontium (in 5.1 times) relative to the control group.

Висновки. Комбінований вплив стресових факторів зумовлює активацію процесів вільнорадикального окиснення, що характеризується змінами ТБК-реактантів, зокрема спостерігають більш виражені зміни відносно ізольованого впливу кожного чинника щодо контрольної групи.

Ключові слова: стресові фактори; комбінація; ТБК-активні продукти; експеримент.

ВСТУП

Більшість людей у сучасному суспільстві перебуває під впливом стресу, який впливає на поведінку людини, її працездатність та здоров'я. Згідно з останніми дослідженнями, здоров'я людини більш ніж на 50 % зумовлено способом життя, близько 40 % соціальними і природними умовами, а також спадковістю і лише 10 % залежить від медичного обслуговування [1]. Так, за даними популяційних статистичних досліджень, 90 % населення США постійно перебувають у стані стресу, причому 30 % відчувають стрес практично щодня. Дослідники зазначають, що враховуючи реалії політичного та економічного життя України, кількість людей, котрі перебувають у стані стресу, має бути не меншою, ніж у США [2]. Стрес розглядають як фактор виникнення розповсюджених терапевтичних захворювань [3]. Підвищення стійкості організму до стресових чинників є важливою передумовою попередження розвитку фізіологічних порушень [4], тому дослідження молекулярних механізмів адаптації та дезадаптації до несприятливих умов залишається одним з актуальних питань у сучасній медичній науці.

Серед несприятливих чинників, які з кожним роком інтенсивніше впливають на сучасне суспільство, є тютюнокуріння. Куріння цигарок серед населення щороку зростає: у 90-х р. його відмічали у 2,6 % населення, в 2020 р. прогнозують його зростання до 19 % осіб. У світі налічується близько 1,3 млрд людей, які курять [5]: у країнах СНД – біля 29 % дорослого населення, у країнах Європи – до 28 %. У сучасних умовах цигарки розглядаються як наркотичні речовини, оскільки нікотин із часом викликає залежність організму і розвиток наркоманії [6, 7]. При цьому сила ніотинової залежності досить велика, адже 50 % хворих, які перенесли інфаркт міокарда чи резекцію легень, повертаються до куріння.

До стресових чинників відносять не тільки вимушені шкідливі чинники, але й різноманітні харчові компоненти, впливу яких сучасна людина піддається невимушено. До таких речовин, які вживають в усьому світі, відносять чай. Споживання чаю в США має тенденцію до зростання й істотно варіює залежно від типу. Так, 87 % усього чаю доводиться на чорні сорти, 12,5 % на зелені й решта – на трав'яні чаї. У країнах, що розвиваються, люди віддають пе-

Conclusions. The combined effect of stressors causes the activation of free radical oxidation processes, which is characterized by changes in TBA reactants, in particular, more pronounced changes are observed relative to the isolated effect of each factor relative to the control group.

Key words: stress factors; combination; TBA-active products; experiment.

ревару чаю над кавою (близько 75 % світового споживання чаю) [8]. Кофеїн, який входить до складу листків чаю, посилює дихання, підвищує частоту та силу серцевих скорочень, пришвидшує обмін речовин. Дія кофеїну на організм залежить від дози, яка потрапила в організм: у невеликих дозах він тонізує, але у великих – має негативний вплив [9].

Із патофізіологічної точки зору під дією несприятливих чинників розвивається оксидативний стрес, який виникає унаслідок порушення гомеостазу активних форм кисню, що обґрунтовує актуальність даної роботи.

Метою дослідження було проаналізувати рівень активних продуктів тіобарбітурової кислоти в крові й гомогенаті тканин щурів за умови дії стресових чинників та їх комбінації.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Досліди проведено на 54 білих статевозрілих нелінійних щурах-самцях масою 200–220 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського. При проведенні досліджень дотримувалися положень Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986) [10].

Тварин поділили на 5 груп: перша – контрольна група (n=6), друга – хронічний вплив тютюнового диму (n=12), третя – хронічна інтоксикація чорним листовим чаєм (n=12), четверта – хронічний іммобілізаційний стрес (n=12), п'ята – комбінований вплив стресових чинників (n=12).

Хронічний вплив тютюнового диму (пасивне тютюнокуріння) моделювали шляхом поміщення щурів у спеціально сконструйовану камеру з оргскла об'ємом 30 л, що дозволило обкурювати тварин у вільній поведінці. Задимлення проводили шляхом спалювання двох цигарок «Прима срібна (червона)» (смоли – 10 мг/циг., нікотин – 0,8 мг/циг.). У камері одночасно містилися 4 тварини. Дослідні щури проходили процедуру «пасивного тютюнокуріння» 2 рази на добу по 30 хв. Після закінчення кожного 30-хвилинного сеансу тварин витягали з камери і поміщали у стандартну клітку віварію. Тривалість експерименту становила 4 тижні [11].

Хронічну інтоксикацію чорним листовим чаєм моделювали наступним чином. Листя чорного чаю (25 г) заливали 500 мл кип'яченої води і настоювали протягом 15 хв. Розчин чаю охолоджували до кімнатної температури, далі його фільтрували. Листя чорного чаю вдруге заливали 500 мл окропу, настоювали 15 хв і фільтрували. Два фільтрати об'єднували для отримання 2,5 % розчину чорного чаю (25 г листя чорного чаю на 1000 мл води) [12]. Дозу для субхронічної інтоксикації визначали, виходячи із максимальної дози для гризунів, згідно з рекомендаціями Американської асоціації громадського здоров'я [13]. Тваринам у ранкові години був забезпечений вільний доступ до 2,5 % розчину чорного чаю з розрахунку 20 мл фільтрату на один кілограм маси щура (в середньому 4 мл) протягом 4 тижнів. Решта добового споживання рідини забезпечувалася питною водою (в середньому 30 мл рідини).

Моделювання стресу проводили шляхом щоденної іммобілізації щурів у спеціальних пеналах в різні часові інтервали за схемою: 1-й день – 9.00–15.00 (6 год), 2-й день – 15.00–19.00 (4 год), 3-й день – 12.00–18.00 (6 год), 4-й день – 9.00–21.00 (12 год), 5-й день – 15.00–17.00 (2 год), 6-й день – 8.00–11.00 (3 год), 7-й день – немає іммобілізації [14]. Тривалість експерименту становила 4 тижні.

Тваринам п'ятої дослідної групи комбіновану дію стресових чинників моделювали шляхом почергового впливу тютюнового диму, іммобілізаційного стресу та розчину чорного чаю протягом 4 тижнів.

Контролем слугувала група інтактних щурів.

Принцип визначення вмісту ТБК-активних продуктів (ТБК-АП) ґрунтується на тому, що при високій температурі в кислому середовищі малоновий діальдегід реагує з тіобарбітуровою кислотою, утворюючи триметинний комплекс (одна молеку-

ла МДА і 2 молекули ТБК) червоного кольору з максимумом поглинання при 535 нм [15].

Статистичну обробку цифрових даних здійснювали за допомогою програмного забезпечення Excel («Microsoft», США) і STATISTICA 6.0 («Statsoft», США) з використанням параметричних методів оцінки отриманих даних. Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки (M), її дисперсії і помилки середньої (m). Вірогідність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за t-критерієм Стьюдента (достовірними вважали відмінності при $p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Утворення активних форм кисню за нормальних умов життєдіяльності зумовлює постійно присутній певний рівень пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у клітині, що підтримується на постійному рівні завдяки багаторівневій антиоксидантній системі захисту. Порушення регуляторних систем призводить до надлишкового утворення вільних радикалів, пригнічення антиоксидантного захисту з розвитком оксидативного стресу, наслідком якого є складні зміни клітинного метаболізму та ушкодження клітинних мембран [16].

Ми оцінювали інтенсивність процесів пероксидного окиснення ліпідів за вмістом вторинних продуктів ліпопероксидації (ТБК-активних продуктів – ТБК-АП). Встановлено, що даний показник у сироватці крові вірогідно зріс у щурів усіх дослідних груп. Так, у тварин, яким моделювали хронічний вплив тютюнового диму вміст ТБК-АП збільшився у 2,1 раза, у щурів із хронічною інтоксикацією чорним чаєм – в 2,6 раза, у тварин із хронічним іммобілізаційним стресом – у 1,6 раза, в щурів із комбінованим впливом стресорних чинників – у 4,4 раза відносно контрольної групи (табл. 1).

Таблиця 1. Зміни вмісту ТБК-активних продуктів у сироватці крові та гомогенаті пародонта щурів за умов дії стресових чинників ($M \pm m$)

Показник	Група тварин				
	контрольна група, n=6	хронічний вплив тютюнового диму, n=12	хронічна інтоксикація чорним листовим чаєм, n=12	хронічний іммобілізаційний стрес, n=12	комбінований вплив стресових чинників, n=12
Сироватка крові					
ТБК-АП, мкмоль/л	3,23±0,25	6,63±0,48 $p_1 < 0,001$	8,54±0,31 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,01$	5,22±0,22 $p_1 < 0,001$ $p_3 < 0,001$ $p_5 < 0,001$	14,29±0,53 $p_1 < 0,001$ $p_4 < 0,001$ $p_6 < 0,001$ $p_7 < 0,001$
Супернатант гомогенату пародонта					
ТБК-АП, мкмоль/кг	10,84±0,43	25,28±0,91 $p_1 < 0,001$	28,03±0,68 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$	20,50±1,06 $p_1 < 0,001$ $p_3 < 0,01$ $p_5 < 0,001$	55,67±3,02 $p_1 < 0,001$ $p_4 < 0,001$ $p_6 < 0,001$ $p_7 < 0,001$

При порівнянні показника пероксидації ліпідів у сироватці крові щурів, яким моделювали хронічний вплив тютюнового диму та тварин із хронічною інтоксикацією чорним чаєм встановлено його вірогідне переважання у щурів із хронічною інтоксикацією чорним чаєм (на 28,8 %). При цьому вміст ТБК-АП у тварин, яким моделювали хронічний вплив тютюнового диму на 46,2 %, вірогідно перевищував дані групи тварин із хронічним іммобілізаційним стресом. У щурів, яким моделювали хронічну інтоксикацію чорним чаєм, вміст ТБК-АП на 63,6 % вірогідно перевищував дані групи тварин із хронічним іммобілізаційним стресом.

Варто вказати, що вміст ТБК-АП у сироватці крові тварин за умови комбінованого впливу стресових чинників у 2,2 раза ($p < 0,001$) перевищував дані групи із пасивним тютюнокурінням, у 1,7 раза ($p < 0,001$) – дані групи із хронічною інтоксикацією чорним чаєм, у 2,7 раза ($p < 0,001$) – дані групи із хронічним іммобілізаційним стресом.

У супернатанті гомогенату пародонта вміст ТБК-АП також вірогідно зріс у щурів усіх дослідних груп. Так, у тварин, яким моделювали хронічний вплив тютюнового диму, вміст ТБК-АП збільшився у 2,3 раза, у тварин із хронічною інтоксикацією чорним чаєм – у 2,6 раза, у щурів із хронічним іммобілізаційним стресом – у 1,9 раза, у тварин із комбінованим впливом стресових чинників – у 5,1 раза відносно контрольної групи.

При порівнянні показника пероксидації ліпідів у супернатанті гомогенату пародонта щурів, яким

моделювали хронічний вплив тютюнового диму та щурів із хронічною інтоксикацією чорним чаєм встановлено вірогідне переважання вмісту ТБК-АП на 10,9 % у тварин із хронічною інтоксикацією чорним чаєм. При цьому вміст ТБК-АП у щурів, яким моделювали хронічний вплив тютюнового диму на 23,3 %, вірогідно перевищував дані групи тварин із хронічним іммобілізаційним стресом. У щурів, яким моделювали хронічну інтоксикацію чорним чаєм вміст ТБК-АП на 36,7 % вірогідно перевищував дані групи тварин із хронічним іммобілізаційним стресом.

Варто вказати, що вміст ТБК-АП у супернатанті гомогенату пародонта тварин за умови комбінованого впливу стресових чинників у 2,2 раза ($p < 0,001$) перевищував дані групи із пасивним тютюнокурінням, в 2,0 рази ($p < 0,001$) – дані групи із хронічною інтоксикацією чорним чаєм, у 2,7 раза ($p < 0,001$) – дані групи із хронічним іммобілізаційним стресом.

У супернатанті гомогенату серця вміст ТБК-АП вірогідно зріс у щурів усіх дослідних груп. Так, у тварин, яким моделювали хронічний вплив тютюнового диму вміст ТБК-АП збільшився у 2,9 раза, в тварин із хронічною інтоксикацією чорним чаєм – у 3,5 раза, у щурів із хронічним іммобілізаційним стресом – в 2,4 раза, у тварин із комбінованим впливом стресових чинників – у 6,9 раза відносно контрольної групи (табл. 2).

При порівнянні показника пероксидації ліпідів у супернатанті гомогенату серця щурів, яким моделювали хронічний вплив тютюнового диму та щу-

Таблиця 2. Зміни вмісту ТБК-активних продуктів у гомогенатах серця, легень та шлунка щурів за умов дії стресових чинників ($M \pm m$)

Показник	Група тварин				
	контрольна група, n=6	хронічний вплив тютюнового диму, n=12	хронічна інтоксикація чорним листовим чаєм, n=12	хронічний іммобілізаційний стрес, n=12	комбінований вплив стресових чинників, n=12
Супернатант гомогенату серця					
ТБК-АП, мкмоль/кг	13,16±0,58	37,52±1,45 $p_1 < 0,001$	46,53±1,91 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,01$	31,33±1,15 $p_1 < 0,001$ $p_3 < 0,01$ $p_5 < 0,001$	90,89±2,04 $p_1 < 0,001$ $p_4 < 0,001$ $p_6 < 0,001$ $p_7 < 0,001$
Супернатант гомогенату легень					
ТБК-АП, мкмоль/кг	19,37±1,36	68,08±2,55 $p_1 < 0,001$	41,72±2,17 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	36,67±1,03 $p_1 < 0,001$ $p_3 < 0,001$ $p_5 > 0,05$	122,49±6,93 $p_1 < 0,001$ $p_4 < 0,001$ $p_6 < 0,001$ $p_7 < 0,001$
Супернатант гомогенату шлунка					
ТБК-АП, мкмоль/кг	11,34±0,93	21,75±0,88 $p_1 < 0,001$	34,08±1,78 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	32,67±1,03 $p_1 < 0,001$ $p_3 < 0,001$ $p_5 > 0,05$	74,33±1,74 $p_1 < 0,001$ $p_4 < 0,001$ $p_6 < 0,001$ $p_7 < 0,001$

рів із хронічною інтоксикацією чорним чаєм, встановлено вірогідне переважання вмісту ТБК-АП на 24,0 % у тварин із хронічною інтоксикацією чорним чаєм. При цьому вміст ТБК-АП у тварин, яким моделювали хронічний вплив тютюнового диму на 19,8 %, вірогідно перевищував дані групи тварин із хронічним іммобілізаційним стресом. У щурів, яким моделювали хронічну інтоксикацію чорним чаєм вміст ТБК-АП на 48,5 % вірогідно перевищував дані групи тварин із хронічним іммобілізаційним стресом.

Варто вказати, що вміст ТБК-АП у супернатанті гомогенату серця тварин за умови комбінованого впливу стресових чинників у 2,4 раза ($p < 0,001$) перевищував дані групи із пасивним тютюнокурінням, в 2,0 раза ($p < 0,001$) – дані групи із хронічною інтоксикацією чорним чаєм, у 2,9 раза ($p < 0,001$) – дані групи із хронічним іммобілізаційним стресом.

У супернатанті гомогенату легень вміст ТБК-АП вірогідно зріс у щурів усіх дослідних груп. Так, у тварин, яким моделювали хронічний вплив тютюнового диму, вміст ТБК-АП збільшився у 3,5 раза, у щурів із хронічною інтоксикацією чорним чаєм – у 2,2 раза, в тварин із хронічним іммобілізаційним стресом – у 1,9 раза, в щурів із комбінованим впливом стресових чинників – у 6,3 раза відносно контрольної групи.

При порівнянні показника пероксидації ліпідів у супернатанті гомогенату легень щурів, яким моделювали хронічний вплив тютюнового диму та щурів із хронічною інтоксикацією чорним чаєм встановлено вірогідне переважання вмісту ТБК-АП на 63,2 % у тварин із хронічною інтоксикацією чорним чаєм. При цьому вміст ТБК-АП у тварин, яким моделювали хронічний вплив тютюнового диму на 85,6 %, вірогідно перевищував дані групи тварин із хронічним іммобілізаційним стресом. У щурів, яким моделювали хронічну інтоксикацію чорним чаєм, вміст ТБК-АП на 13,9 % перевищував дані групи тварин із хронічним іммобілізаційним стресом, але ці зміни виявилися статистично невірогідними.

Варто вказати, що вміст ТБК-АП у супернатанті гомогенату легень тварин за умови комбінованого впливу стресових чинників у 1,8 раза ($p < 0,001$) перевищував дані групи із пасивним тютюнокурінням, у 2,9 раза ($p < 0,001$) – дані групи із хронічною інтоксикацією чорним чаєм, у 3,3 раза ($p < 0,001$) – дані групи із хронічним іммобілізаційним стресом.

У супернатанті гомогенату шлунка вміст ТБК-АП вірогідно зріс у щурів усіх дослідних груп. Так, у тварин, яким моделювали хронічний вплив тютюнового диму, вміст ТБК-АП збільшився у 1,9 раза, у щурів із хронічною інтоксикацією чорним чаєм – у 3,0 рази, в тварин із хронічним іммобілізаційним стресом – у 2,9 раза, в щурів із комбінованим впливом стресових чинників – у 6,6 раза відносно контрольної групи.

При порівнянні показника пероксидації ліпідів у супернатанті гомогенату шлунка щурів, яким моделювали хронічний вплив тютюнового диму та щурів із хронічною інтоксикацією чорним чаєм, встановлено вірогідне переважання вмісту ТБК-АП на 56,6 % у тварин із хронічною інтоксикацією чорним чаєм. При цьому вміст ТБК-АП у тварин із хронічним іммобілізаційним стресом на 50,2 %, вірогідно перевищував дані групи тварин, яким моделювали хронічний вплив тютюнового диму. В щурів, яким моделювали хронічну інтоксикацію чорним чаєм, вміст ТБК-АП вірогідно не перевищував дані групи тварин із хронічним іммобілізаційним стресом.

Варто вказати, що вміст ТБК-АП у супернатанті гомогенату шлунка тварин за умови комбінованого впливу стресорних чинників у 3,4 раза ($p < 0,001$) перевищував дані групи із пасивним тютюнокурінням, в 2,2 раза ($p < 0,001$) – дані групи із хронічною інтоксикацією чорним чаєм, у 2,3 раза ($p < 0,001$) – дані групи із хронічним іммобілізаційним стресом.

Аналізуючи зміни вмісту ТБК-АП у досліджуваних тканинах статевозрілих щурів встановлено, що за умови хронічного впливу тютюнового диму максимальні зміни спостерігалися у легенях (у 3,5 раза), мінімальні зміни – в шлунку (в 1,9 раза) відносно контрольної групи (рис. 1).

У групі тварин із хронічною інтоксикацією чорним чаєм максимальні зміни спостерігалися у серці (в 3,5 раза), мінімальні зміни – у легенях (в 2,2 раза) відносно контрольної групи (рис. 2).

Аналізуючи зміни вмісту ТБК-АП у досліджуваних тканинах статевозрілих щурів за умови хронічного іммобілізаційного стресу, встановлено, що максимальні зміни спостерігалися у шлунку (в 2,9 раза), мінімальні зміни – у легенях (в 1,9 раза) та пародонті (у 1,9 раза) відносно контрольної групи (рис. 3).

Аналізуючи зміни вмісту ТБК-АП у досліджуваних тканинах статевозрілих щурів за умови комбінованого впливу стресорних чинників, встановлено, що максимальні зміни спостерігалися у серці (в 6,9 раза), мінімальні зміни – у пародонті (в 5,1 раза) відносно контрольної групи (рис. 4). При цьому інтенсивність змін у легенях та шлунку була дуже близькою до змін у серці.

Узагальнюючи отримані дані, можна говорити про те, що хронічна дія стресових чинників різного генезу супроводжується активацією пероксидації ліпідів, про що свідчить підвищення вмісту ТБК-активних продуктів як у сироватці крові, так і в гомогенатах тканин щурів усіх дослідних груп.

Аналізуючи зміни вмісту ТБК-АП у гомогенатах пародонта, серця, легень та шлунка тварин за умови хронічного впливу тютюнового диму, максимальні зміни встановлено у легенях (в 3,5 раза) відносно контрольної групи. У групі тварин із хронічною інтоксикацією чорним чаєм максимальні

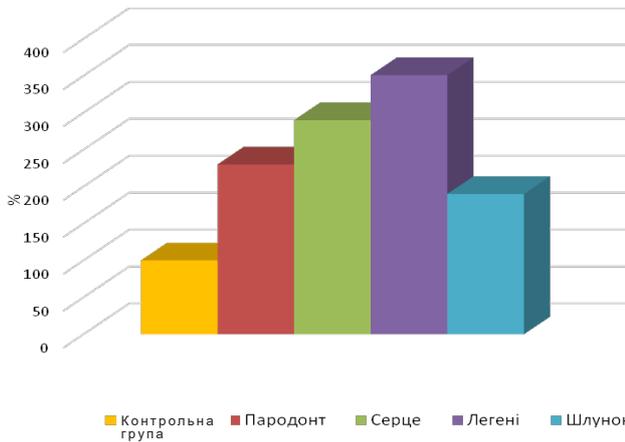


Рис. 1. Зміни вмісту ТБК-АП у тканинах статевозрілих щурів за умови хронічного впливу тютюнового диму у відсотках.

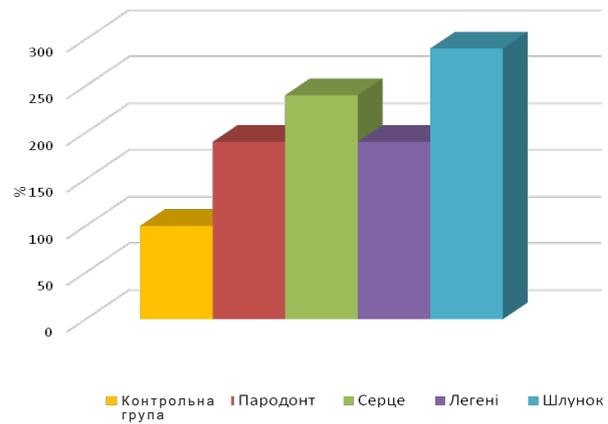


Рис. 4. Зміни вмісту ТБК-АП у тканинах статевозрілих щурів за умови комбінованого впливу стресових чинників у відсотках.

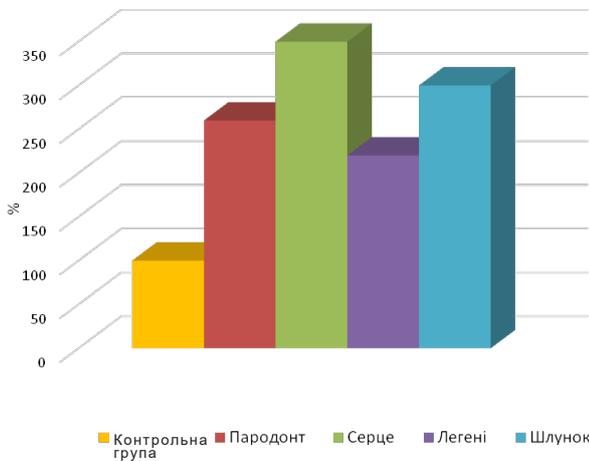


Рис. 2. Зміни вмісту ТБК-АП у тканинах статевозрілих щурів за умови хронічної інтоксикації чорним чаєм у відсотках.

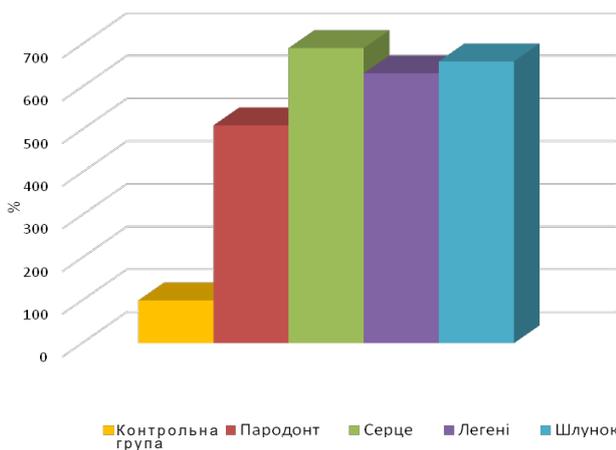


Рис. 3. Зміни вмісту ТБК-АП у тканинах статевозрілих щурів за умови хронічного іммобілізаційного стресу у відсотках.

зміни спостерігалися у серці (в 3,5 раза) відносно контрольної групи. За умови хронічного іммобілізаційного стресу максимальні зміни були у шлунку (в 2,9 раза) відносно контрольної групи.

Аналізуючи зміни вмісту ТБК-АП у гомогенатах пародонта, серця, легень та шлунка тварин за умови комбінованого впливу стресових факторів, встановлено більш виражені зміни відносно ізолюваного впливу кожного чинника. При цьому максимальні зміни спостерігалися у серці (в 6,9 раза), мінімальні зміни – у пародонті (в 5,1 раза) відносно контрольної групи. При цьому інтенсивність змін у легенях та шлунку була дуже близькою до змін у серці – в 6,3 та 6,6 раза відповідно.

Активація процесів пероксидного окиснення ліпідів є фізіологічним процесом у відповідь на несприятливий вплив, вираження якого лімітується антиоксидантним захистом [17, 18]. Порушення взаємозв'язку між прооксидантною й антиоксидантною системами тканин під дією екзогенних факторів веде до накопичення в організмі токсичних продуктів і розвитку патологічного процесу [19].

ВИСНОВКИ

Хронічний вплив тютюнового диму супроводжується активацією пероксидації ліпідів, зокрема максимальні зміни вмісту ТБК-АП спостерігаються у гомогенаті легень (в 3,5 раза), при хронічній інтоксикації чорним чаєм – у гомогенаті міокарда (у 3,5 раза), при іммобілізаційному стресі – у гомогенаті шлунка (в 2,9раза) відносно контрольної групи. За умови комбінованого впливу стресових факторів спостерігаються більш виражені зміни відносно ізолюваного впливу кожного чинника: у серці (в 6,9 раза), у легенях (в 6,3 раза), у шлунку (в 6,6 раза) та у пародонті (в 5,1 раза) відносно контрольної групи.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Адаптивні та ушкоджуючі механізми розвитку стресу / С. І. Треумова, Ю. Г. Бурмак, Є. Є. Петров [та ін.] // Вісник проблем біології і медицини. – 2017. – № 4(1). – С. 74–78.
2. Лисенко Г. І. Кардіоваскулярні розлади у практиці сімейного лікаря / Г. І. Лисенко, О. Б. Яценко, О. В. Мацяцька // Мистецтво лікування. – 2005. – С. 71–75.
3. Палій І. Г. Стрес як фактор виникнення розповсюджених терапевтичних захворювань та шляхи його оптимальної корекції / І. Г. Палій, С. В. Заїка, Г. І. Вихристюк // Ліки України. – 2009. – № 7 (133). – С. 65–70.
4. Максів Х. Я. Коморбідність хронічного обструктивного захворювання легень з артеріальною гіпертензією: стан системи антиоксидантного захисту / Х. Я. Максів, М. І. Марущак // Вісник медичних і біологічних досліджень. – 2019. – № 1. – С. 35–40.
5. World Health Organization. WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2008: The Mpower Package. Geneva. Switzerland: World Health Organization. – 2008.
6. United States Department of Health and Human Services: The Health Consequences of Smoking: Nicotine Addiction (A. Re-report of the Surgeon General) Rockville. Office on Smoking and Health. – 1998.
7. Пікас О. Б. Куріння цигарок серед населення та його роль у розвитку захворювань / О. Б. Пікас // Вісник проблем біології і медицини – 2016. – № 1 (126). – С. 48–52.
8. Швець О. В. Користь та ризик від кофеїну та напоїв, які містять кофеїн / О. В. Швець // Медицина транспорту України. – 2010. – № 3. – С. 91–96.
9. Генсіцький Б. І. Випадок смерті в результаті токсичної дії кофеїну / Б. І. Генсіцький, О. С. Моїсеєнко // Актуальні питання теоретичної медицини. Актуальні питання клінічної медицини. Мікроелементози в клінічній медицині. матеріали науково-практичних конференцій студентів, молодих вчених, лікарів та викладачів (Суми, 21–23 квітня 2010 року / Відп. за вип. Л. Н. Приступа. – Суми : СумДУ, 2010. – С. 51.
10. European convention to the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Council of Europe. Strasbourg. – 1986. – No. 123. – P. 52.
11. Exposure to secondhand smoke impairs fracture healing in rats / H. A. Santiago, A. Zamarioli, M. D. Sousa Neto [et al.] // Clin. Orthop. Relat. Res. – 2017. – No. 475 (3). – P. 894–902.
12. Scavenging of hydrogen peroxide and inhibition of ultraviolet light-induced oxidative DNA damage by aqueous extracts from green and black teas / H. Wei, X. Zhang, J. F. Zhao [et al.] // Free Radic. Biol. Med. – 1999. – No. 26 (11–12). – P. 1427–1435.
13. OECD, Guideline for testing of chemicals: acute oral toxicity – acute toxic class method. – Paris, France. – 2001.
14. Ніколаєва О. В. Спосіб моделювання хронічного іммобілізаційного стресу / О. В. Ніколаєва, М. В. Ковальцова, Т. Г. Євтушенко // № 11 2013 03868, опубл. 25.07.2013. – Бюл. № 14. – 4 с. Пат. 82414 UA, A61D 99/00, G09B 23/28.
15. Арутюнян А. В. Методы оценки свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма: метод. рекоменд. / А. В. Арутюнян, Е. Е. Дубинина, Н. Н. Зыбина // СПб., 2000. – 104 с.
16. Гнатюк В. В. Гендерні та вікові особливості вільнорадикального окиснення та антиоксидантного захисту при десинхронозі / В. В. Гнатюк, Н. М. Кононенко // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2014. – № 2 (18). – С. 363–366.
17. Курик Л. М. Фізико-хімічні аспекти синглетно-кисневої терапії у лікуванні патологічних процесів / Л. М. Курик // Укр. пульмон. ж. – 2006. – № 1. – С. 66–68.
18. Показники перекисного окислення ліпідів, антиоксидантної системи та імунітету у здорових людей і людей із підвищеною сприйнятливістю до інфекцій дихальних шляхів / Г. М. Дубинська, О. М. Ізюмська, О. М. Минах [та ін.] // Лаб. діагностика. – 2005. – № 2. – С. 18–21.
19. Лемко О. І. Деякі аспекти етіології, патогенезу та перебігу хронічного обструктивного захворювання легень. Ч. I / О. І. Лемко // Науковий вісник Ужгородського університету : Медицина, 2012. – № 1 (43). – С. 180–189.

REFERENCES

1. Treumova SI, Burmak YG, Petrov EE, Tribat TA, Shut SV. [Adaptive and damaging mechanisms of stress development]. Visn probl biol i med. 2017;4(1): 74-8. Ukrainian.
2. Lysenko HI, Yashchenko OB, Mayatka OB. [Cardiovascular disorders in family physician practice]. Mystetstvo likuv. 2005; 71-5. Ukrainian.
3. Paliy IH, Zaika SV, Vihristiuk HI. [Stress as a factor of occurrence of widespread therapeutic diseases and ways of its optimal correction]. Liky Ukr. 2009;7(133): 65-70. Ukrainian.
4. Maksiv KhYa, Marushchak MI. [Comorbidity of chronic obstructive lung disease with arterial hypertension: the state of the antioxidant defense system]. Visn med i boil doslidzh. 2019;1: 35-40. Ukrainian.
5. World Health Organization. WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2008: The Mpower Package. Geneva. Switzerland: World Health Organization; 2008.
6. United States Department of Health and Human Services: The Health Consequences of Smoking: Nicotine Addiction (A. Report of the Surgeon General) Rockville. Office on Smoking and Health;1998.
7. Picas AB. [Smoking cigarettes among the population and its role in the development of diseases]. Visn probl biol i med. 2016;1(126): 48-52. Ukrainian.
8. Shvets OV. [The benefits and risks of caffeine and caffeine-containing beverages]. Med transport Ukr. 2010;3: 91-96. Ukrainian.
9. Hensitskyi BI, Moiseenko OS. [Case of death due to toxic action of caffeine]. Topical issues of theoretical medicine. Topical issues of clinical medicine. Trace elements in clinical medicine. materials of scientific and practical conferences of students, young scientists, doctors and teachers (Sumy, April 21-23, 2010). Answer by LNPrystupa. Sumi: Sumy State University. 2010; 51. Ukrainian.

10. European convention to the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Council of Europe. Strasbourg. 1986.
11. Santiago HA, Zamarioli A, Sousa Neto, Volpon JB. Exposure to secondhand smoke impairs fracture healing in rats. *Clin Orthop Relat Res.* 2017;475(3): 894-902.
12. Wei H, Zhang X, Zhao JF, Wang ZY, Bickers D, Lebowitz M. Scavenging of hydrogen peroxide and inhibition of ultraviolet light-induced oxidative DNA damage by aqueous extracts from green and black teas. *Free Radic Biol Med.* 1999;26(11-12): 1427-35.
13. OECD. Guideline for testing of chemicals: acute oral toxicity – acute toxic Class Method. Paris, France; 2001.
14. Nikolaev OV, Kovaltsov MV, Yevtushenko TG. [Method for simulating chronic immobilization stress]. 2013 U 03868, published. 25.07.2013. *Bul.14: 4. Stalemate.* 82414 UA, A61D 99/00, G09B 23/28. Ukrainian.
15. Harutyunyan AB, Dubinina EE, Zybina NN. Methods for assessing free radical oxidation and the antioxidant system of the body. Methodical recommendations. [Методы оценки свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма: метод. рекоменд.] St. Petersburg. 2000. Russian.
16. Hnatiuk VV, Kononenko NM. [Gender and age-specific features of radical radical oxidation and antioxidant seizures during desynchronization]. *Visn Vinnyts nats med univer.* 2014;2(18): 363-6. Ukrainian.
17. Kuryk LM. [Physical and chemical aspects of singlet-sour therapy in case of pathological processes]. *Ukr. pulmon. zhurn.* 2006;1: 66-8. Ukrainian.
18. Dubinska HM, Iziumska OM, Minakh OM. [Indicators of lipid peroxidation, antioxidant system and immunity in healthy people and people with increased susceptibility to respiratory tract infections]. *Lab. diahnost.* 2005;2: 18-21. Ukrainian.
19. Lemko OI. [Some aspects of etiology, pathogenesis and course of chronic obstructive pulmonary disease (Part I)]. *Uzhhorod univer nauk visn, "Medytsyna".* 2012;1(43): 180-9.

Отримано 06.11.19