

**ФУНДАМЕНТАЛЬНІ ТА ПРИКЛАДНІ ПРОБЛЕМИ БІОФІЗИКИ І ФІЗІОЛОГІЇ**  
**ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРИКЛАДНЫЕ ПРОБЛЕМЫ БИОФИЗИКИ И ФИЗИОЛОГИИ**  
**FUNDAMENTAL AND APPLIED PROBLEMS OF BIOPHYSICS AND PHYSIOLOGY**

---

УДК 57.043

© О. И. Доценко

**ИЗУЧЕНИЕ РАБОТЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ МИОКАРДА МЫШЕЙ  
В УСЛОВИЯХ ВИБРАЦИОННОГО СТРЕССА**

*Донецкий национальный университет, 83050, г. Донецк, ул. Щорса, 46*

*e-mail: dots\_don@ukr.net*

**Доценко О. И.** Изучение работы антиоксидантной системы миокарда мышей в условиях вибрационного стресса. – Исследовано влияние 14-ти дневной вибрации с частотами 8, 16, 24 и 32 Гц, амплитудой  $0,8 \pm 0,12$  мм на активность ферментов СОД – каталаза, ферментов системы глутатиона – глутатионпероксидазы, глутатион-S-трансферазы и глутатионредуктазы, содержание восстановленного глутатиона, SH-групп белковой фракции и ТБК-зависимых продуктов в миокарде мышей. Установлено снижение активности СОД и ферментов системы глутатиона. Показано, что изменение каталазной активности имеет противофазный характер по отношению к СОД, что характерно для тканевой гипоксии. Установлено снижение содержания GSH более чем на 60%, восстановленных SH-групп на 57–65% в миокарде мышей всех исследуемых групп.

*Ключевые слова:* вибрация, миокард, система антиоксидантной защиты, окислительный стресс.

**Доценко О. І.** Вивчення роботи антиоксидантної системи міокарду мишей в умовах вібраційного стресу. – Досліджено 14-ти денний вплив вібрації с частотами 8, 16, 24 и 32 Гц, амплітудою  $0,8 \pm 0,12$  мм на активність ферментів СОД – каталаза, ферментів системи глутатіону – глутатіонпероксидази, глутатіон-S-трансферази і глутатіонредуктази, вміст відновленого глутатіону, SH-груп білкової фракції, ТБК-залежних продуктів у міокарді мишей. Встановлено зниження активності СОД та ферментів системи глутатіону. Показано, що змінення каталазної активності має протифазний характер по відношенню до СОД, що характерно для тканинної гіпоксії. Встановлено зниження вмісту GSH більш ніж на 60%, відновлених SH-груп на 57–65% у міокарді мишей усіх дослідних груп.

*Ключові слова:* вібрація, міокард, система антиоксидантного захисту, окислювальний стрес.

### **Введение**

Многочисленными исследованиями отечественных и зарубежных ученых в клинических условиях прослежено влияние вибрации на организм человека [3, 5, 15, 16]. Обнаружен широкий спектр изменений, вызванных воздействием экстремального фактора, вплоть до профессиональной патологии в виде «вибрационной болезни». Общеизвестно, что значительная часть работающего населения подвергается риску возникновения вибрационной болезни. Следует отметить, что действие вибрации изучается, в основном, в профессионально-гигиеническом плане для уточнения влияния условий труда на работающих. Моделирование вибрационной болезни в эксперименте и оценка индивидуальной чувствительности организма к действию вибрации не привлекает пока к себе достаточного внимания.

В литературе есть сведения о специфическом для вибрационной болезни формировании сердечной недостаточности за счет снижения фракции выброса, дисфункции правого желудочка и легочной гипертензии [4, 11, 13]. Доказано повышение риска возникновения инфаркта миокарда у лиц, работающих с виброоборудованием [15, 17]. В экспериментальных работах [1, 2] показан патогенез действия общей вертикальной вибрации на сердечную мышцу, а также необратимость происходящих процессов. Установлено раннее начало структурных повреждений миокарда при действии вибрации, получены данные об изменении морфометрических параметров ядер кардиомиоцитов и объема стромальных элементов миокарда при вибрационной патологии. Описаны гистологические признаки

повреждения наименьших вен сердца (Вьессена–Тебезия). Доказан параллелизм деструктивных и адаптационно-компенсаторных процессов в миокарде при общей вибрации.

Вибрация относится к физическим факторам, приводящим к возникновению стресса [12]. Оксидантный стресс – один из ведущих повреждающих механизмов в условиях хронического воздействия вибрации [7]. Известно также, что увеличение оксидативного стресса является важнейшим патогенетическим механизмом целого ряда сердечно-сосудистых заболеваний, сопровождающихся снижением сократительной функции левого желудочка. Поскольку скорость утилизации кислорода в сердечной мышце очень высока, миокард наиболее чувствителен к поражению АФК.

В настоящее время в литературе отсутствуют сведения о влиянии низкочастотной вибрации на состояние ферментов антиоксидантной системы сердца. В связи со сказанным выше, цель работы состояла в изучении влияния низкочастотной вибрации на работу антиоксидантной системы миокарда мышей.

### **Материал и методы исследования**

Опыты были проведены на беспородных мышах – самцах приблизительно одного возраста и массы, содержащихся в условиях вивария на обычном рационе. Животные были разделены на 5 групп. Животные 1–4 групп подвергались ежедневной тридцатиминутной вибрации с частотами 8, 16, 24 и 32 Гц, амплитудой  $0,8 \pm 0,12$  мм в течение 14-ти дней. Вибрацию животных осуществляли с помощью электромеханического преобразователя, подключенного к генератору сигналов низких частот. Пятая группа животных не подвергалась вибрации и использовалась в качестве контроля.

После последнего воздействия вибрацией животные были декапитированы с соблюдением требований Международных принципов Хельсинской декларации о гуманном отношении к животным для экстирпации органов.

Навеску сердца гомогенизировали при помощи стеклянного гомогенизатора Поттера в 0,05 М Трис-буфере, pH 7,4. Гомогенаты фильтровали и центрифугировали 20 мин при 1000 g. Активность ферментов антиоксидантной системы (АОС), содержание восстановленного глутатиона (GSH), восстановленных SH-групп и ТБК-зависимых продуктов определяли в надосадочной жидкости, как описано в [6]. Активности всех ферментов выражали в мкмоль/мин·г белка. Содержание метаболитов и восстановленных SH-групп в мкмоль/г белка. Содержание белка в гомогенатах тканей определяли по методу Лоури.

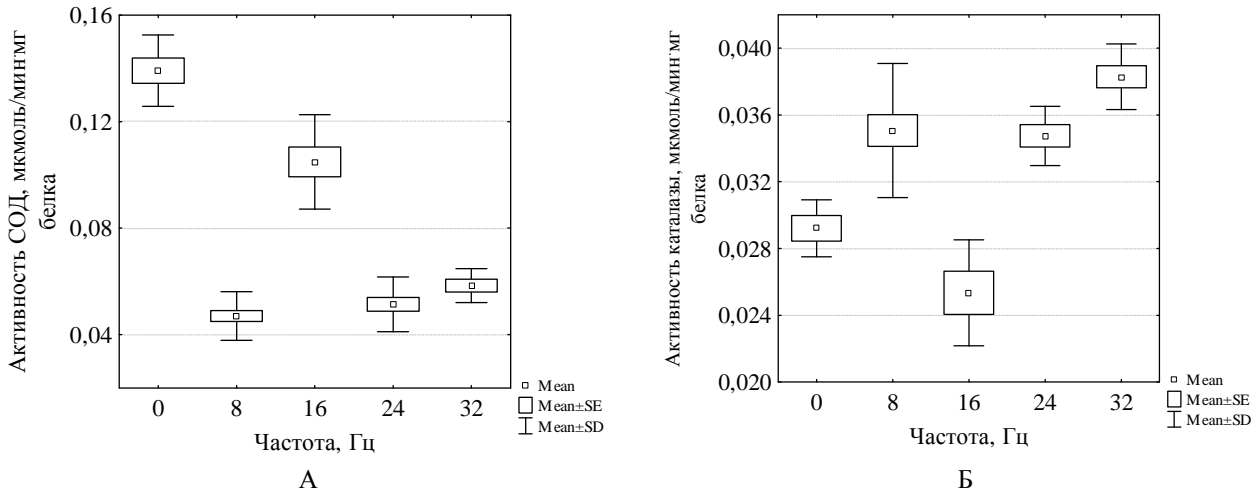
При построении зависимостей, приводимых ниже, использовались усредненные данные. Статистический анализ полученных результатов проводили в программе Statistica.

### **Результаты и обсуждение**

Изменение активности супероксиддисмутазы (СОД) миокарда показано на рис. 1, А. Активность СОД в сердечной мышце контрольной группы мышей составила  $0,139 \pm 0,013$  мкмоль/мин·мг белка; в экспериментальных группах после 14-ти дневной вибрации с частотой 8 Гц –  $0,047 \pm 0,01$ , 16 Гц –  $0,105 \pm 0,018$ , 24 Гц –  $0,051 \pm 0,01$ , 32 Гц –  $0,058 \pm 0,006$  мкмоль/мин·мг белка.

Видно, что активность фермента достоверно снижена у мышей, подвергавшихся вибрации во всем изучаемом диапазоне частот, при этом наибольшее снижение активности СОД зафиксировано при воздействии с частотами 8, 24 и 32 Гц (снижение активности составило 66,2, 63 и 59,3% соответственно). Наименьшее снижение активности регистрировали при воздействии с частотой 16 Гц (снижение активности составило 24,6%). СОД является мощным природным антиоксидантом и ферментом катализирующим превращение супероксиданион-радикала в менее реакционноспособное соединение –  $H_2O_2$ . В связи с этим, изменения активности этого фермента характеризуют глубину повреждения тканей и нарушение метаболизма, обусловленное окислительным стрессом [14]. Полученные нами данные активности СОД свидетельствуют, что усиление свободнорадикальных процессов сопровождаются достоверным снижением активности СОД в тканях сердца. Такая

реакция СОД на действие вибрации может быть связана с повреждением молекулы фермента активными продуктами перекисного окисления липидов [8]. Наличие в активном центре этого фермента металлов переменной валентности, связанных с имидазольными группами остатков гистидина, делает его особо чувствительным к действию высоких концентраций как АФК (супероксиданион-радикала, гидроксильных радикалов, перекиси водорода), так и некоторых интермедиатов перекисидации липидов, в частности эндогенных гидроперекисей ненасыщенных жирных кислот, альдегидов, кетонов и других соединений [14].



**Рис. 1. Изменение активностей СОД (А) и каталазы (Б) в тканях сердца в зависимости от частоты вибрации.** Обозначения: 0 – контроль,  $\pm$ SE – ошибка среднего,  $\pm$ SD – среднееквадратичное отклонение.

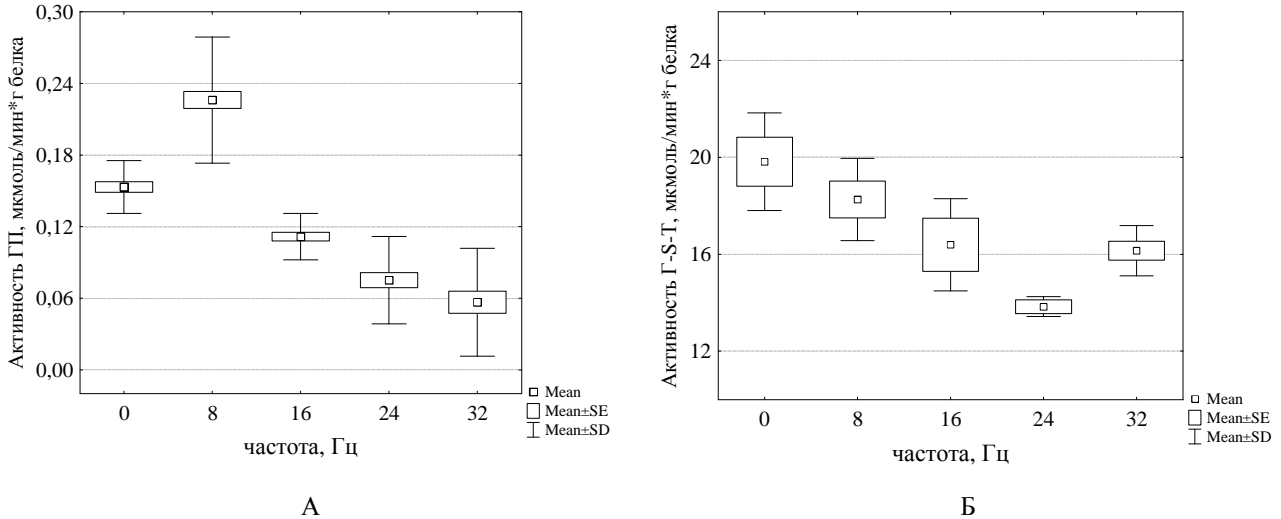
Активность каталазы (КАТ) миокарда контрольной группы мышей составила  $0,029 \pm 0,002$  мкмоль/мин·мг белка, в экспериментальных группах после 14-ти дневной вибрации с частотой 8 Гц –  $0,035 \pm 0,004$ , 16 Гц –  $0,025 \pm 0,003$ , 24 Гц –  $0,034 \pm 0,002$ , 32 Гц –  $0,038 \pm 0,002$  мкмоль/мин·мг белка (рис. 1, Б). Видно, что изменение каталазной активности имеет противофазный характер по отношению к СОД. Прирост каталазной активности при вибрации с частотами 8, 24 и 32 Гц составил 20,04, 18,9 и 31% соответственно. Вибрация с частотой 16 Гц не привела к достоверным изменениям каталазной активности по сравнению с группой контроля. Рост активности каталазы можно рассматривать как компенсаторную реакцию, направленную на нормализацию процессов перекисного окисления и снижение гипоксии (на наличие гипоксии указывает разнонаправленное изменение активностей СОД и каталазы [6, 9]).

Изменение активности глутатионпероксидазы (ГП) в тканях сердца мышей после вибрационного воздействия показано на рис. 2, А. Активность ГП тканей сердца контрольной группы мышей составила  $0,153 \pm 0,022$  мкмоль/мин·г белка; в экспериментальных группах после 14-ти дневной вибрации с частотой 8 Гц –  $0,226 \pm 0,053$ , 16 Гц –  $0,112 \pm 0,003$ , 24 Гц –  $0,075 \pm 0,037$ , 32 Гц –  $0,056 \pm 0,045$  мкмоль/мин·мг белка.

В группе мышей, подвергавшихся вибрации с частотой 8 Гц, активность ГП увеличивалась в 1,48 раз на фоне роста каталазной активности. После вибрационного воздействия с частотами 16, 24 и 32 Гц активность ГП миокарда снизилась на 26,8, 50,98 и 63,40% соответственно относительно контрольной группы. Основным причиной угнетения активности фермента может быть его окислительная модификация. В тканях сердца скорость восстановления гидропероксидов с участием ГП может ограничиваться также снижением концентрации восстановленного глутатиона, являющегося субстратом для этого фермента.

Следует отметить, что исследуемые нами ферменты – СОД, каталаза и ГП – не только формируют целостную ферментативную систему АОЗ клеток, но и непосредственно защищают друг друга от инактивации активными формами кислорода. Например, СОД, элиминируя супероксид-анион радикал, предотвращает их действие на активный центр каталазы. В то же время, ГП и каталаза, расщепляя  $H_2O_2$ , защищают СОД от окислительной

модифікації. По тому, тільки спільне діяння ферментів-антиоксидантів в клітці при окислювальному стресі або патології забезпечує як їх максимальну біологічну активність, так і захист від АФК. Наоборот, порушення такої кооперативності після зниження активності хоча б одного з ферментів-антиоксидантів при окислювальній модифікації призводить до зміненню функціонування всієї системи АОЗ [14].



**Рис. 2.** Изменение активностей глутатионпероксидазы (А) и Г-S-T (Б) в тканях сердца в зависимости от частоты вибрации.

Обозначения: 0 – контроль,  $\pm SE$  – ошибка среднего,  $\pm SD$  – среднеквадратичное отклонение.

Система глутатиона играет уникальную роль в формировании резистентности организма к самым различным химическим и физическим воздействиям – это наиболее важный защитный механизм клетки. В клетках функционирует мощная антиоксидантная система, включающая несколько ферментов – глутатионпероксидазу, глутатионредуктазу, глутатион-S-трансферазу, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназу и кофакторы (глутатион и NADPH). Ее защитные функции при окислительном стрессе определяются специфическим парциальным вкладом каждого индивидуального компонента. В частности, восстановленный глутатион формирует клеточный фон мобильных сульфгидрильных групп, обеспечивает восстановление и изомеризацию дисульфидных связей в белках, принимает участие в обмене эйкозаноидов, метаболизме ксенобиотиков, репаративных процессах и адаптации организма к действию неблагоприятных факторов.

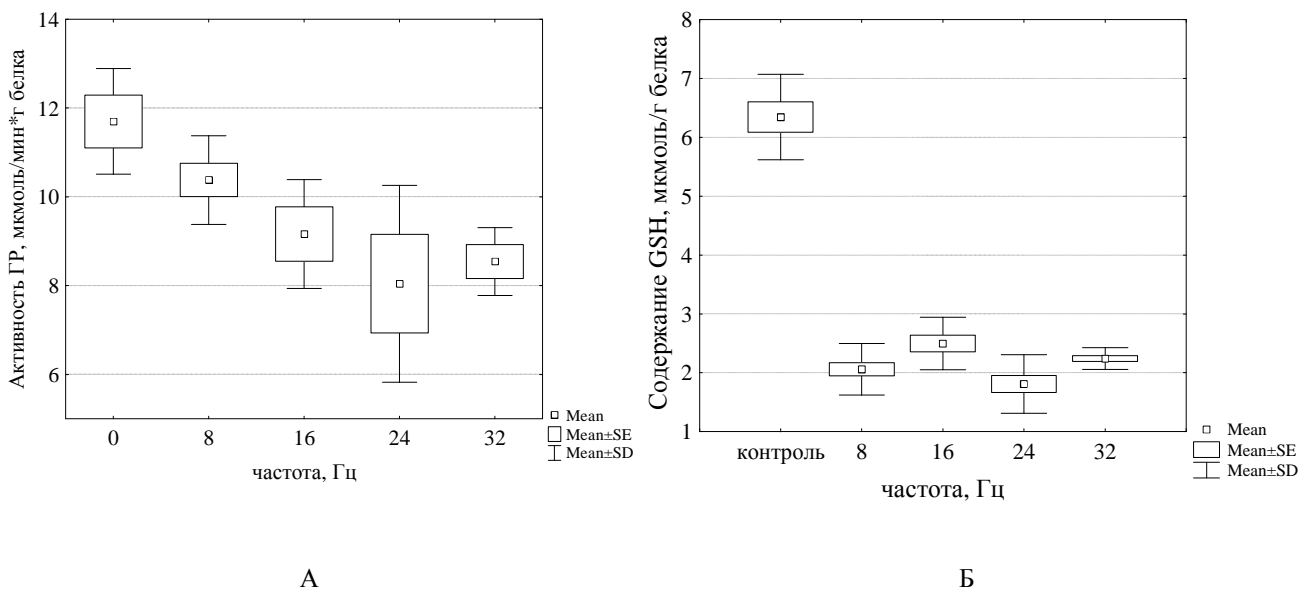
Изменения активности глутатион-S-трансферазы (Г-S-T) тканей сердца мышей в контрольной и экспериментальной группах показаны на рис. 2, Б. Г-S-T, в отличие от ГП действует не только на  $H_2O_2$ , но обладает выраженной глутатионпероксидазной активностью по отношению к эндогенным субстратам – гидроперекисям полиненасыщенных жирных кислот. Г-S-T – важный компонент антипероксидной ферментной системы, защищающей клетку от неблагоприятных эффектов перекисленных метаболитов перексидного стресса.

Активность Г-S-T в тканях сердца после воздействия вибрации в интервале частот 8–32 Гц достоверно ниже контроля и наибольшее снижение зарегистрировано при воздействии с частотой 24 Гц. Так, если в контроле активность Г-S-T составила  $19,82 \pm 2,02$  мкмоль/мин·г белка, то после 14-ти дневного воздействия с частотами 8 и 16 Гц активность этого фермента снизилась на 7,87 и 17,305%, и составила  $18,26 \pm 1,7$  и  $16,39 \pm 1,9$  мкмоль/мин·г белка соответственно. После 14-ти дневного воздействия с частотами 24 и 32 Гц активность Г-S-T в тканях сердца составила  $13,84 \pm 0,40$  и  $16,14 \pm 1,04$  мкмоль/мин·г белка соответственно (снижение активности на 30,17 и 18,56% соответственно).

Глутатионтрансфераза, как и глутатионпероксидаза при выполнении своих функций использует восстановленный глутатион в качестве субстрата, падение концентрации

которого в тканях сердца, что мы и наблюдали (рис. 3, Б), может приводить к инактивации фермента.

Глутатионредуктаза (ГР) катализирует обратимое NADPH-зависимое восстановление окисленного глутатиона (GSSG). Этот фермент наряду с ГП образует глутатионзависимую ферментную цепь, обеспечивающую разрушение перекисей механизмом, не приводящим к образованию свободных радикалов. Характер изменения активностей ГР тканей сердца мышей в контрольной и экспериментальной группах показаны на рис. 3, А. Активность ГР миокарда достоверно ниже контроля во всех экспериментальных группах животных. Так, если в контроле активность ГР составила  $11,69 \pm 1,19$  мкмоль/мин·г белка, то после 14-ти дневного воздействия с частотами 8 и 16 Гц активность этого фермента снизилась на 11,21 и 21,64%, и составила  $10,38 \pm 0,99$  и  $9,16 \pm 1,23$  мкмоль/мин·г белка соответственно. Наибольшее снижение активности ГР в тканях сердца регистрировали после 14-ти дневного воздействия с частотами 24 и 32 Гц. При этом активность ГР составила  $8,05 \pm 2,22$  и  $8,54 \pm 0,76$  мкмоль/мин·г белка соответственно (снижение активности относительно контроля на 31,14 и 26,94%).



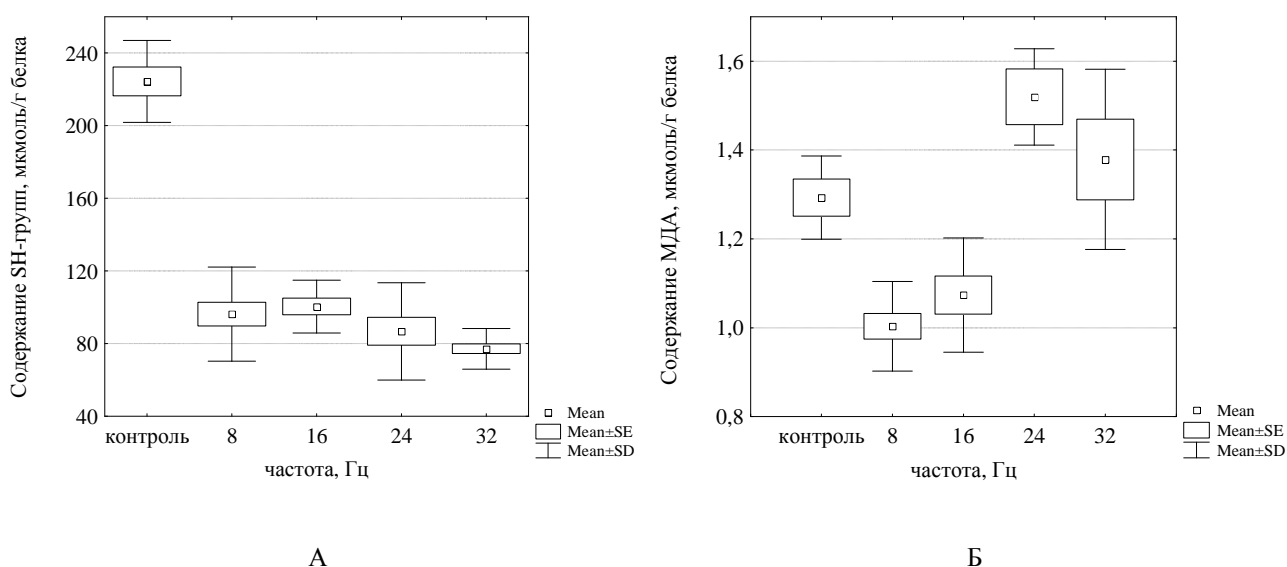
**Рис. 3. Изменение активностей ГР (А) и GSH (Б) в тканях сердца в зависимости от частоты вибрации.**  
 Обозначения: 0 – контроль, ±SE – ошибка среднего, ±SD – среднее квадратичное отклонение.

Известно, что низкочастотная вибрация приводит к тканевой гипоксии [6, 7, 9], следствием чего является существенное нарушение окислительно-восстановительных процессов [14]. При тканевой гипоксии ингибируется транспорт электронов в дыхательном пути, наблюдается разобщение дыхания и фосфорилирования, рост содержания восстановительных эквивалентов никотинамиддинуклеотидов – NADH и NADPH. Снижение окислительно-восстановительного состояния свободных NADP-пар (NADP+/NADPH) при этих условиях может лимитировать глутатион и аскорбат-зависимые окислительно-восстановительные процессы [14].

Вибрационное воздействие исследуемого интервала частот привело к снижению содержания восстановленного глутатиона в тканях сердца (рис. 3, Б). Содержание GSH в тканях сердца в контрольной группе мышей составило  $6,34 \pm 0,72$  мкмоль/г белка. В исследуемых группах содержание GSH в тканях сердца снизилось более чем на 60%, и составило  $2,06 \pm 0,43$  (8 Гц),  $2,49 \pm 0,44$  (16 Гц),  $1,81 \pm 0,49$  (24 Гц),  $2,24 \pm 0,18$  (32 Гц) мкмоль/г белка. Существенное снижение тканевого глутатиона, происходящее на фоне снижения ГП и Г-S-T, может свидетельствовать об угнетении синтеза глутатиона, инициируемое вибрацией, о снижении содержания NADPH, основного восстановителя в клетках и кофермента многих ферментов.

GSH – основной компонент редокс-буфера клетки, устойчиво поддерживающего характерную для нее восстановленную среду [10]. Физиологическая роль GSH заключается также в защите или восстановлении SH-групп ферментов при их окислении или связывании. SH-группы необходимы для формирования многих важнейших функций белков: активности ферментов, работы мембранных структур, взаимодействия с окружающей средой, деятельности цитоскелета и др. Изменение содержания SH-групп в белках тканей сердца мышей анализируется на рис. 4, А. В тканях сердца, как и в других исследованных тканях [6], зафиксировано существенное снижение содержания SH-групп в процессе вибрации. В среднем снижение содержания SH-групп в тканях сердца составило 56,8–65,0%. Характер снижения содержания SH-групп такой же, как и для глутатиона: снижение содержания SH-групп происходит более интенсивно с увеличением частоты вибрации.

Интенсивность перекисного окисления липидов оценивали по уровню ТБК-зависимых продуктов. В норме в биологическом материале содержание МДА незначительно и 98% его образуется в процессе ТБК-теста при разрушении гидроперекисей липидов. Изменение содержания МДА в миокарде животных, подвергавшихся вибрации в интервале частот 8–32 Гц показано на рис. 4, Б. В тканях сердца рост содержания МДА зафиксирован у мышей, подвергавшихся вибрации с частотой 24 Гц (см. рис. 4, Б). В данном случае рост содержания МДА составил 17%. При вибрации с частотами 8, 16 Гц уровень ТБК-зависимых продуктов в тканях сердца был ниже уровня контроля, а при воздействии с частотой 32 Гц достоверного изменения содержания МДА в тканях сердца найдено не было (см. рис. 4, Б).



**Рис. 4.** Содержание SH-групп (А) и МДА (Б) в тканях сердца мышей в зависимости от частоты вибрации.

Обозначения: 0 – контроль,  $\pm$ SE – ошибка среднего,  $\pm$ SD – среднееквадратичное отклонение.

### Выводы

Угнетение активностей СОД, ферментов системы глутатиона миокарда мышей, существенное снижение тканевого глутатиона и восстановленных SH-групп указывает на срыв компенсаторных, резервных возможностей антиоксидантной защиты, что может быть причиной наблюдаемых ультраструктурных изменений в миокарде при действии общей вибрации.

### Список литературы

1. *Абдуллин Т. Г.* Эффективность профилактического применения биорезонансного альфа-препарата при вибрационном поражении миокарда (экспериментально-морфологическое исследование) / Т. Г. Абдуллин, А. Т. Абдуллин, А. В. Глушков // Вестник новых медицинских технологий. – 2008. – Т. XV, № 2. – С. 28–29.

2. *Абдуллин А. Т.* Ультроструктурные изменения в миокарде кроликов при воздействии общей вибрации / А. Т. Абдуллин // Вестник новых медицинских технологий. – 2007. – Т. XIV, № 4. – С. 20–21.
3. *Антоншина Л. И.* Действие вибрации на биохимические показатели, характеризующие окислительный метаболизм, иммунитет, обмен мышечной и соединительной тканей (обзор литературы) / Л. И. Антоншина, Л. М. Сааркоппель, Н. А. Павлова // Медицина труда и промышленная экология. – 2009. – № 2. – С. 32–37.
4. *Воробьева В. В.* Стрессирующее воздействие локальной вибрации на энергетический обмен сердца, печени и почки крыс / В. В. Воробьева, П. Д. Шабанов // Российский физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 2012. – Т. 98, № 2. – С. 293–299.
5. *Долгушин М. В.* Функционально-метаболическая оценка реактивности клеток крови при воздействии локальной вибрации / М. В. Долгушин // Физиология человека. – 2012. – Т. 38, № 5. – С. 90–96.
6. *Доценко О. И.* Состояние антиоксидантной системы печени мышей при вибрационной нагрузке / О. И. Доценко // Вісник Донецького національного університету. Сер. А: Природничі науки. – 2012. – Вип. 2. – С. 175–180
7. *Капустник В. А.* Оксидантный стресс при хроническом воздействии эргомеханических колебательных движений в производственных условиях: профилактика и реабилитация / В. А. Капустник, Л. А. Полякова // Лікарська справа (Врачебное дело). – 2005. – № 7. – С. 75–79.
8. *Клевета Г.* Дослідження окремих ферментів антиоксидантної системи ентероцитів тонкого кишківника щурів за умов низькоінтенсивного рентгенівського опромінення / Г. Клевета, Я. Чайка, Л. Старикович, Т. Виговська // Вісник Львівського університету. Сер. біол. – 2002. – Вип. 29. – С. 39–45.
9. Клеточно-мембранные аспекты патогенеза гипоксии при вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации / Т. М. Сухаревская, М. И. Лосева, Т. В. Болотнова [и др.] // Терапевтический архив. – 1991. – № 2. – С. 84–88.
10. *Мартинович Г. Г.* Редокс-гомеостаз клеток / Г. Г. Мартинович, С. Н. Черенкевич // Успехи физиол. наук. – 2008. – Т. 39, № 3. – С. 29–44.
11. *Оганисян А. О.* Влияние корней солодки в рационе питания кроликов на развитие тахикардического эффекта вибрации / А. О. Оганисян, К. Р. Оганисян, С. М. Минасян // Гигиена и санитария. – 2010. – № 6. – С. 23–25.
12. *Оганисян А. О.* Влияние солодки на активность сукцинатдегидрогеназы при воздействии вибрации / А. О. Оганисян, К. Р. Оганисян, С. М. Минасян, Л. Э. Гукасян // Гигиена и санитария. – 2006. – № 4. – С. 76–77.
13. *Третьяков С. В.* Функциональное состояние правого желудочка и гемодинамика малого круга кровообращения у больных вибрационной болезнью / С. В. Третьяков, Л. А. Шпагина // Терапевтический архив. – 2005. – Т. 77, № 12. – С. 18–22.
14. *Яніцька Л. В.* Вплив нікотинаміду на перебіг реакцій пероксидного окислення біомолекул у головному мозку та еритроцитах щурів за токсичного ураження 1,2-дихлоретаном / Л. В. Яніцька, Ю. І. Губський, Т. М. Кучмеровська, М. М. Великий // Укр. біохім. журн. – 2005. – Т. 77, № 4. – С. 106–113.
15. *Vjor B.* Vibration exposure and myocardial infarction incidence: the VHEEP case-control study / B. Vjor, L. Burstrom, T. Nilsson [et al.] // Occup. Med. (Lond). – 2006. – Vol. 56, № 5. – P. 338–344.
16. *Nilsson T.* The hand-arm vibration syndrome – a prevention challenge or a price to pay? / T. Nilsson // Occup. Med. (Lond.). – 2003. – Vol. 53, № 5. – P. 299–301.
17. *Saha R.* A comparison of cardiac strain among drillers of two different age groups in underground manual coal mines in India / R. Saha, N. C. Dey, A. Samanta, R. Biswas // Journal of Occupational Health. – 2008. – Vol. 50, № 6. – P. 512–520.

**Dotsenko O. I.**

**STUDY OF MICE MYOCARDIUM ANTIOXIDANT SYSTEM'S WORK UNDER CONDITION OF VIBRATION STRESS**

*Donetsk National University; Schorsa Str., 46, Donetsk, 83050, Ukraine; e-mail: dots\_don@ukr.net*

Features of mice myocardium pro- and antioxidant systems functioning under conditions of a vibration stress were studied.

Experiments were made on not purebred male mice at about one age and weight that were contained in vivarium conditions on a usual diet. Animals were divided into 5 groups. Animals of 1-4 groups were exposed to daily thirty-minute vibration with frequencies of 8, 16, 24 and 32 Hz, with an amplitude of  $0,8 \pm 0,12$  mm within 14 days. Vibration of animals was carried out by the means of the electromechanical converter connected to the low frequencies signals generator. The fifth group of animals wasn't exposed to vibration and was used as control. Slaughter of animals was made after 14 day of influences. The sample of heart was homogenized with the subsequent centrifugation within 20 min at 10000 g. Superoxide dismutase (SOD), catalase, glutathione peroxidase (GP), glutathione reductase (GR), glutathione-S-transferase (G-S-T) activities, the content of the reduced glutathione (GSH), SH groups and TBA-dependent products were determined in the homogenate using standard methods. Experimental data were processed with standard statistical methods.

It was shown that activity of SOD in myocardium significantly decreased by 66.2, 63.0 and 59.3% after vibration with frequencies of 8, 24 and 32 Hz relatively to the same characteristic in control group. The smallest decrease in activity registered at the 16 Hz frequency (24.6%). Change of catalase activity had antiphase character to SOD. The increase of catalase activity was 20.0, 18.9 and 31.0% at 8, 24 and 32 Hz respectively. Vibration with a frequency of 16 Hz didn't lead to reliable changes of catalase activity in mice myocardium.

1.48 times increase of GP activity was registered at 8 Hz. After influence with 16, 24 and 32 Hz frequencies GP activity in heart tissues decreased by 26.80, 50.98 and 63.40% respectively. Decrease in G-S-T activity in myocardium after 14 day influence with frequencies of 8, 16, 24 and 32 Hz were 7.87, 17.30, 30.17 and 18.56% respectively relatively to the same characteristic of control group. It was shown that activity of GR in heart tissues is significant below control in all experimental groups of animals. Decreases in activity after 14-day vibration influence with 8, 16, 24 and 32 Hz frequencies were 11.21, 21.64, 31.14 and 26.94% respectively.

In the myocardium of all studied groups the content of GSH decreased on more than 60%, the SH groups reduced for 57-65%. It is shown that decrease in the content of GSH and SH groups occur more intensively with the increase in frequency of vibration.

It is shown that in tissues of a heart intensity of peroxide oxidation of lipids significantly increases under vibration with a frequency of 24 Hz. Vibration influence with of 32 Hz didn't lead to reliable changes in TBA-dependent products whereas in groups of the mice exposed to vibration with frequencies of 8 and 16 Hz, the content TBA-dependent products in heart tissues of was lower, than in control group.

*Key words:* vibration, myocardium, system of antioxidant protection, oxidizing stress.

**References**

1. Abdullin, T.G., Abdullin, A.T., & Glushkov, A.V. (2008). Effectiveness of prophylactic use of bio-resonance alpha-preparation at vibration miokardium injury (experimental-morphological study). *Journal of New Medical Technologies*, 15(2), 28-29.
2. Abdullin, A.T. (2007). The ultrastructural changes in myocardium influence of vibration in rabbits. *Journal of New Medical Technologies*, 14(4), 20-21
3. Antoshina, L.I., Saarkoppel, L.M., & Pavlovskaya, N.A. (2009). Influence of vibration on biochemical values characterizing oxidative metabolism, immunity, metabolism in muscular and connective tissues (review of literature). *Occupational Medicine and Industrial Ecology*, 2, 32-37.
4. Vorobieva, V.V., & Shabanov, P.D. (2012). Stressogenic exposure of local vibration to energetic metabolism of the heart, liver and kidney of rats. *Russian journal of physiology (formerly I.M. Sechenov Physiological Journal)*, 98(2), 293-299.
5. Dolgushin, M.V. (2012). Functional and metabolic assessment of the blood cell's response to exposure to local vibration. *Human Physiology*, 38(5), 528-533.
6. Dotsenko, O.I. (2012). State of antioxidant system of the liver of mice at vibrating loading. *Bulletin of Donetsk National University. Series A. Natural Sciences*, 2, 175-180.
7. Kapustnik, V.A., & Polyakova, L.A. (2005). Oxidative stress under chronic effect of power-mechanical oscillatory motions in working conditions: prevention and rehabilitation. *Likars'ka sprava*, 7, 75-79.
8. Kleveta, G., Ghayka, Ya., Starikov, L., & Vigovska, T. (2002). The study of separate enzymes of antioxidant system of the due to the condition of low intensity X-ray irradiation. *Visnyk of L'viv University. Biology Series*, 29, 39-46.
9. Sukharevskaya, T.M., Loseva, M.I., Bolotnova, T.V., Shpagina, L.A., & Parhomova, A.M. (1991). The cellulomembranous aspects of the pathogenesis of hypoxia in vibratory disease induced by local vibration. *Therapeutic Archive*, 63(2), 84-88.
10. Martinovich, G.G., & Cherenkevich, S.N. (2008). Redox homeostasis of cells. *Uspekhi fiziologicheskikh nauk*, 39(3), 29-44.



11. Oganisian, A.O., Oganessian, K.R., & Minasian, S.M. (2010). Effects of licorice (*Glycyrrhiza*) roots in the rabbit feed on the tachycardiac effect of vibration. *Gigiena i Sanitariia*, 6, 23-25.
12. Oganisyan, A.O., Oganessian, K.R., Minasyan, S.M., & Gukasyan, L.E. (2006). Effect of licorice (*Glycyrrhiza*) on the activity of succinate dehydrogenase upon exposure to vibration. *Gigiena i Sanitariia*, 4, 76-77.
13. Tretyakov, S.V., & Shpagina, L.A. (2005). Right ventricular function and pulmonary circulation hemodynamics in patients with vibration disease. *Therapeutic Archive*, 77(12), 18-22.
14. Yanitska, L.V., Gubsky, Yu.I., Kuchmerovska, T.M., & Veliky, M.M. (2005). Influence of nicotinamide on the course of peroxide oxidation reactions of biomolecules in the rat brain and erythrocytes under 1,2-dichloroethane toxic injury. *The Ukrainian biochemical journal*, 77(4), 106-113.
15. Bjor B., Burstrom, L., & Nilsson, T., et al. (2006). Vibration exposure and myocardial infarction incidence: the VHEEP case-control study. *Occup. Med. (Lond)*, 56(5), 338-344.
16. Nilsson, T. (2003). The hand-arm vibration syndrome – a prevention challenge or a price to pay? *Occup. Med. (Lond.)*, 53(5), 299-301.
17. Saha, R., Dey, N.C., Samanta, A., & Biswas, R. (2008). A comparison of cardiac strain among drillers of two different age groups in underground manual coal mines in India. *Journal of Occupational Health*. 50(6), 512-520.

Received: 7.12.2013

Accepted: 25.12.2013