

ЗМІНИ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ, ВИСОКО- І НИЗЬКОСТІЙКИХ ДО ГОСТРОЇ ГІПОКСИЧНОЇ ГІПОКСІЇ ПРИ ІММОБІЛІЗАЦІЙНОМУ СТРЕСІ

Вступ. Визначення механізмів стресу, що має ушкоджувальний вплив на серце в осіб із різною реактивністю, може сприяти розробці індивідуальних методів корекції.

Мета дослідження – визначити вплив іммобілізаційного стресу на зміни показників пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в щурів різної статі з високою і низькою стійкістю до гіпоксії.

Матеріали і методи. Стрес моделювали 4 рази шляхом одногодинної іммобілізації щурів спинкою донизу з інтервалом 24 год. У серці визначали концентрацію дієнових і трієнових кон'югатів, шиффових основ, ТБК-активних продуктів, супероксиддисмутази та каталазу активності, у крові – концентрацію церулоплазміну, пероксидазу активності.

Результати досліджень та їх обговорення. У контрольних самців з високою стійкістю до гіпоксії (ВГ), порівняно з низькою стійкістю (НГ), виявлено меншу активність процесів пероксидного окиснення ліпідів, більшу супероксиддисмутази активність, концентрацію церулоплазміну, пероксидазу активності крові; у ВГ самиць, порівняно з НГ, – більше дієнових і трієнових кон'югатів, шиффових основ; супероксиддисмутаза активність, концентрація церулоплазміну, пероксидаза активності крові; менше ТБК-активних продуктів; каталазна активність. Іммобілізація призвела до зростання усіх досліджуваних продуктів пероксидного окиснення ліпідів (у всіх групах тварин найінтенсивніше збільшилися ТБК-активні продукти). У самиць також значно зросли шиффові основи. Це вказує на розвиток окиснювального стресу, який більше виражений у самців порівняно з самицями. У самиць продукти пероксидного окиснення ліпідів швидше метаболізуються. Одночасно активувалася антиоксидантна ланка: найбільше у самиць підвищилася супероксиддисмутаза (більше у низькостійких до гіпоксії) та каталазна активності (більше у високостійких до гіпоксії особин), у самців – концентрація церулоплазміну (найбільше у низькостійких до гіпоксії). Пероксидазна активність крові знизилася у всіх експериментальних групах тварин.

Висновки. Іммобілізація щурів призводить до окиснювального стресу в серці, але механізм його розвитку та механізми адаптації і компенсації залежать від стійкості до гіпоксії та статі.

Ключові слова: стрес; щури; резистентність до гіпоксії; пероксидне окиснення ліпідів; антиоксидантна система.

ВСТУП Індивідуальна реакція на стрес може залежати від віку, статі, особливостей автономної регуляції, стану центральної нервової, ендокринної системи, вищої нервової діяльності тощо [1]. Стрес є невід'ємним супутником нашого життя [2]. Він може призводити як до адаптації, так і до її зриву, розвитку різноманітних захворювань [3]. При надмірному стресі порушується робота внутрішніх органів, зокрема серцево-судинної системи [4]. Гіподинамія, нестача часу для виконання роботи, безробіття призводять до розвитку дистресу. Визначення патогенетичних ланок, які б змогли розкрити механізми ушкоджувального впливу стресу, в особин із різною реактивністю сприятиме розробці індивідуальних методів корекції.

Метою дослідження було визначити вплив іммобілізаційного стресу на зміни показників пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в щурів різної статі з високою і низькою стійкістю до гіпоксії.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Досліди виконано на 96 щурах лінії Вістар, високо- і низькостійких до гіпоксії, віком 5,5–6 місяців. Тварин поділили на дві групи – контрольну та дослідну (які зазнали іммобілізаційного стресу). В кожній з груп було по 12 самців і 12 самиць. Особин із різною стійкістю до гіпоксії виділяли із загальної когорти тварин за методикою В. Я. Березовського [5]. Стрес моделювали шляхом чотириразової одногодинної іммобілізації щурів спинкою донизу з інтервалом 24 год між окремими стресовими епізодами [6].

Усі експерименти проводили в першій половині дня в спеціально відведеному приміщенні при температурі 18–22 °С, відносній вологості 40–60 % і освітленості 250 лк. Досліди виконано з дотриманням норм Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986), ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2001) і наказу МОЗ України від 23.09.2009 р. № 690.

Евтаназію щурів проводили шляхом тотального кровопускання із серця після попереднього тіопентал-натрієвого наркозу (60 мг·кг⁻¹ маси тіла тварини внутрішньочеревно). Для подальшого експериментального дослідження в гомогенаті серця визначали концентрацію дієнових (ДК) і трієнових кон'югатів (ТК), шиффових основ (ШО) [7], ТБК-активних продуктів [8], активність супероксиддисмутази (СОД) [9], каталази [10]. У сироватці крові визначали концентрацію церулоплазміну (ЦП) [11], пероксидазу активності (ПАК) [12].

Статистичну обробку цифрових даних виконано за допомогою програмного забезпечення Excel ("Microsoft", США) та STATISTICA 6.0 ("Statsoft", США). Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали при нормальному розподілі за критерієм Стьюдента, в інших випадках – за допомогою непараметричних методів.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У контрольних ВГ самців, порівняно з НГ, виявлено нижчу активність процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), про що свідчили достовірно менші на 6,78 % ($p < 0,001$) показники ТБК-активних продуктів (табл. 1). При іммобілізаційному стресі у ВГ тварин відмічено значне збільшення первинних і проміжних продуктів ПОЛ: ДК – на 13,57 % ($p < 0,001$), ТК – на 11,35 % ($p < 0,001$), ТБК-активних продуктів – у 4,7 рази ($p < 0,001$), ШО – на 76,7 % ($p < 0,001$). У НГ щурів значення ДК зросли на 33,46 % ($p < 0,001$), ТК – на 38,11 % ($p < 0,001$), вміст ТБК-активних продуктів підвищився у 3,08 рази ($p < 0,001$), ШО – на 64,48 % ($p < 0,001$). Менші значення показників ПОЛ виявлено у ВГ тварин, порівняно з НГ: ДК – на 21,15 % ($p < 0,001$) і ТК – на 29,10 % ($p < 0,001$), більші – ТБК-активних продуктів – на 30,06 % ($p < 0,001$), ШО – на 10,8 % ($p < 0,001$). Отримані дані вказують на розвиток окиснювального стресу у ВГ і НГ щурів-самців. У НГ переважали накопи-

чення первинних і вторинних продуктів ПОЛ, нижча концентрація ШО, що можна пов'язати з меншим антиоксидантним захистом, знешкодженням кінцевих продуктів. У ВГ щурів відмічено більше накопичення проміжних і кінцевих продуктів ПОЛ, що може свідчити про високу потужність антиоксидантної системи.

У контрольних ВГ самиць, порівняно з НГ, була більша активність первинних, проміжних і кінцевих продуктів ПОЛ (ДК – на 14,38 %, $p < 0,001$, ТК – на 15,24 %, $p < 0,001$, ШО – на 31,12 %, $p < 0,001$) і менша концентрація ТБК-активних продуктів (на 8,01 %, $p < 0,001$). Отримані дані можуть вказувати на інтенсивніший перебіг процесів ПОЛ у інтактних ВГ самиць, що може бути пов'язане з недостатнім антиоксидантним захистом.

При стресі у ВГ самиць відмічено значні зміни продуктів ПОЛ: показники ДК зросли на 7,83 % ($p < 0,05$), ТБК-активних продуктів – в 4,36 рази ($p < 0,001$), ШО – в 2,14 рази ($p < 0,001$). У НГ самиць усі показники підвищилися: ДК – на 28,93 % ($p < 0,001$), ТК – на 18,16 % ($p < 0,001$), ТБК-активних продуктів – в 4,02 рази ($p < 0,001$), а ШО – в 2,43 рази ($p < 0,001$). Різниця між показниками продуктів ПОЛ у ВГ і НГ при стресі не відмічено. Отримані дані свідчать про те, що у ВГ та НГ самиць як і в самців, виникає окиснювальний стрес, більше виражений у НГ.

У контрольних ВГ самців, порівняно з ВГ самицями, виявлено менші на 14,67 % ($p < 0,001$) показники ТК і більші на 22,12 % ($p < 0,002$) значення ШО. У НГ самців, порівняно з НГ самицями, були вищими на 14,38 % ($p < 0,001$) показники ДК, на 31,12 % ($p < 0,001$) – ШО, нижчими на 6,63 % ($p < 0,02$) – ТК. Дані результати у самиць, порівняно з самцями, вказують на інтенсивніший перебіг ПОЛ в останніх, менш потужну роботу антиоксидантної системи, що спричинює знешкодження продуктів ПОЛ, оскільки утворюється більше ШО. При стресі відмічено інтенсивніший перебіг ПОЛ у самців. У ВГ самців, порівняно з ВГ самицями, показники ДК були вищими на 7,3 % ($p < 0,05$), ТБК-активних продуктів – на 7,95 % ($p < 0,001$); у НГ самців, порівняно з НГ самицями, ДК були більшими на 17,28 % ($p < 0,01$), ТК – на 20,11 % ($p < 0,001$), а ТБК-активних продуктів – меншими на 31,07 % ($p < 0,001$).

Отже, у самців стрес спричинює інтенсивніший перебіг ПОЛ, що може бути пов'язано з вищою активацією симпатичного відділу автономної нервової системи, меншою потужністю або більшими витратами антиоксидантів, відсутністю протекторного впливу статевих гормонів.

При вивченні ферментативної ланки антиоксидантного захисту (табл. 2) виявлено, що в контролі у серці ВГ самців, порівняно з НГ, була вищою на 37,33 % ($p < 0,001$) СОД активність. Отримані результати вказують на менший вміст продуктів ПОЛ у ВГ самців порівняно з НГ.

При стресі у ВГ самців активність антиоксидантів не змінювалася, а у НГ супероксиддисмутазна активність зростала на 89,42 % ($p < 0,001$), каталазна активність – на 17,43 % ($p < 0,001$). У НГ тварин каталазна активність виявилася меншою на 14,71 % ($p < 0,001$). Як свідчать отримані дані, нижча концентрація продуктів ПОЛ дійсно забезпечується вищою активністю антиоксидантного захисту організму у ВГ самців.

В контролі у ВГ самиць, порівняно з НГ, була більшою на 20,65 % ($p < 0,001$) СОД активність, нижчою в 3,07 рази ($p < 0,001$) – каталазна активність. Отримані результати вказують на інтенсивніший перебіг ПОЛ і антиоксидантного захисту у ВГ самиць, більша ж каталазна активність у НГ тварин забезпечує менше накопичення продуктів ПОЛ.

При стресі у ВГ самиць супероксиддисмутазна активність зростала у 2,25 рази ($p < 0,001$), каталазна активність – в 13,28 рази ($p < 0,001$). У НГ самиць відповідно СОД активність збільшувалася в 3,7 рази ($p < 0,001$), каталазна активність – в 4,34 рази ($p < 0,001$). Така потужна активація антиоксидантного захисту сприяла меншому накопиченню продуктів ПОЛ і, можливо, незначному ураженню кардіоміоцитів.

В контролі у ВГ самців, порівняно з НГ, була вища на 15,90 % ($p < 0,002$) концентрація церулоплазміну, на 18,13 % ($p < 0,001$) – ПАК. Отримані результати пояснюють менший вміст продуктів ПОЛ у ВГ самців, порівняно з НГ. При стресі у ВГ самців концентрація ЦП збільшилася у 16,68 рази ($p < 0,001$), у НГ – в 20,18 рази ($p < 0,001$), ПАК зменшилася у ВГ на 62,44 % ($p < 0,001$), у НГ – на 53,07 % ($p < 0,001$). Статистично достовірної різниці у досліджуваних показниках між ВГ і НГ не виявлено.

Таблиця 1. Зміни показників пероксидного окиснення ліпідів, викликані іммобілізаційним стресом у тварин різної статі, високо- і низькостійких до гіпоксії ($M \pm m$, $n=12$)

Група	Показник			
	дієнові кон'югати ($\mu\text{м.од.} \cdot \text{г}^{-1}$)	трієнові кон'югати ($\mu\text{м.од.} \cdot \text{г}^{-1}$)	ТБК-активні продукти (мкмоль/кг)	шиффові основи ($\mu\text{м.од.} \cdot \text{г}^{-1}$)
Високостійкі до гіпоксії самиці				
Контроль	0,975 \pm 0,021	0,994 \pm 0,013	0,906 \pm 0,012	1,413 \pm 0,100
Стрес	1,108 \pm 0,028*	1,107 \pm 0,028*	4,255 \pm 0,024*	2,496 \pm 0,063*
Низькостійкі до гіпоксії самиці				
Контроль	1,005 \pm 0,010	1,035 \pm 0,019	0,967 \pm 0,006**	1,354 \pm 0,055
Стрес	1,342 \pm 0,064***	1,429 \pm 0,017***	2,976 \pm 0,061***	2,227 \pm 0,019***
Високостійкі до гіпоксії самці				
Контроль	0,952 \pm 0,024	1,140 \pm 0,032#	0,899 \pm 0,002	1,100 \pm 0,016#
Стрес	1,027 \pm 0,023*#	1,091 \pm 0,015	3,916 \pm 0,047*#	2,357 \pm 0,068*
Низькостійкі до гіпоксії самці				
Контроль	0,861 \pm 0,006***#	0,966 \pm 0,017***#	0,971 \pm 0,005**	0,932 \pm 0,016***#
Стрес	1,110 \pm 0,054*#	1,141 \pm 0,047*#	3,900 \pm 0,008*#	2,264 \pm 0,062*

Примітки. Тут і в таблиці 2:

1) * – показники достовірні порівняно з контролем;

2) ** – показники достовірні порівняно з ВГ тваринами;

3) # – показники достовірні порівняно із самцями відповідної групи.

Таблиця 2. Зміни показників антиоксидантної системи, викликані іммобілізаційним стресом у гомогенаті серця та сироватці крові тварин різної статі, високо- і низькостійких до гіпоксії (M±m, n=12)

Група	Показник			
	супероксиддисмутаза (ум.од.·мг ⁻¹)	каталаза (мкат/кг)	церулоплазмін (мг/л)	пероксидазна активність крові (мкмоль/(хв·л))
Високостійкі до гіпоксії самці				
Контроль	0,98±0,02	1,61±0,16	2,35±0,09	342,90±1,21
Стрес	1,02±0,16	1,74±0,31	39,18±2,79*	128,81±13,91*
Низькостійкі до гіпоксії самці				
Контроль	0,71±0,01**	1,26±0,06	2,03±0,05**	322,48±3,38**
Стрес	1,35±0,02*	1,48±0,08*	40,91±0,64*	151,33±0,91*
Високостійкі до гіпоксії самиці				
Контроль	0,81±0,01#	0,35±0,03#	3,63±0,17#	283,71±1,97#
Стрес	1,83±0,16*#	4,71±0,48*#	14,15±0,14*#	111,86±6,21*
Низькостійкі до гіпоксії самиці				
Контроль	0,65±0,01**#	1,09±0,01**#	2,43±0,06**#	270,38±3,76**#
Стрес	2,39±0,30*#	4,73±0,22*#	13,68±0,20*#	159,24±5,44**

В контролі у ВГ самиць, порівняно з НГ, були більшими на 33,13 % ($p < 0,001$) концентрація церулоплазміну, на 4,70 % ($p < 0,01$) – ПАК. При стресі у ВГ самиць концентрація ЦП у ВГ – в 3,90 раза ($p < 0,001$), у НГ – в 5,63 раза ($p < 0,001$). ПАК зменшилася у ВГ на 60,57 % ($p < 0,001$), у НГ – на 41,11 % ($p < 0,001$) і була більшою у НГ на 42,36 % ($p < 0,001$).

В інтактних самців, порівняно з самицями, була більша супероксиддисмутаза, каталазна та пероксидазна активності, але менша концентрація церулоплазміну. При стресі картина змінювалася: у серці самиць достовірно переважала супероксиддисмутаза та каталазна активності, а у крові самців – концентрація церулоплазміну; пероксидазна активність крові не відрізнялася між групами самців і самиць. Отримані дані вказують на те, що більша активація антиоксидантів у самиць забезпечує менше накопичення у серці продуктів пероксидації ліпідів.

Тільки у ВГ самців у серці не відмічено компенсаторного зростання антиоксидантних ферментів, що можливо пов'язано із вмістом вуглекислого газу. З одного боку, вуглекислота захищає СОД від інактивації, а з іншого, утворюється вільний карбонатний радикал, здатний призвести до окисних ушкоджень клітини. Карбонатний радикал стабільний і здатен легко дифундувати з місця утворення, призводячи до окисного ушкодження клітини, він має здатність до димеризації, що може слугувати одним із шляхів його детоксикації [13].

ВИСНОВКИ 1. У серці інтактних ВГ щурів-самців, порівняно з НГ тваринами такого ж віку, спостерігається менша активність процесів пероксидного окиснення ліпідів (за рахунок ТБК-активних продуктів); у ВГ самиць – більша за рахунок дієнових і трієнових кон'югатів і шиффових основ, у НГ самиць – за рахунок ТБК-активних продуктів. У високостійких самців і самиць більша потужність антиоксидантної системи (супероксиддисмутаза і пероксидазна активності, концентрація церулоплазміну).

2. Іммобілізаційний стрес призводить до розвитку окиснювального стресу в щурів: у ВГ самців за рахунок ТБК-активних продуктів і ШО, НГ самців – ДК, ТК, ВГ самиць – ТБК-активних продуктів і ШО, НГ самиць – ДК, ТК, ТБК-активних продуктів і ШО. Інтенсивніший перебіг процесів ПОЛ при стресі спостерігається у самців порівняно з самицями.

3. При стресі у серці відмічено активацію антиоксидантної системи захисту, що більше виражено у самиць порівняно із самцями. У ВГ самців зростання супероксиддисмутази та каталази активності не відмічено. Концентрація церулоплазміну зростала більше у самців, а пероксидазна активність крові зменшувалася в усіх тварин.

Перспективи подальших досліджень Для виявлення механізмів кардіопротекторної дії буде проведено аналіз вегетативного забезпечення серцевого ритму та морфологічне дослідження серця і надниркових залоз.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Crea F. Sex differences in mechanisms, presentation and management of ischaemic heart disease / F. Crea, I. Battipaglia, F. Andreotti // *Atherosclerosis*. – 2015. – Vol. 241 (1). – P. 157–168.
2. Kötter T. Resource-oriented coaching for reduction of examination-related stress in medical students: an exploratory randomized controlled trial / T. Kötter, F. Niebuhr // *Adv. Med. Educ. Pract.* – 2016. – Vol. 7. – P. 497–504.
3. Expressive flexibility in combat veterans with posttraumatic stress disorder and depression / R. Rodin, G. A. Bonanno, N. Rahman [et al.] // *J. Affect. Disord.* – 2016. – Vol. 207. – P. 236–241.
4. Angina and mental stress-induced myocardial ischemia / P. Pimple, A. J. Shah, C. Rooks [et al.] // *J. Psychosom. Res.* – 2015. – Vol. 78 (5). – P. 433–437.
5. Березовский В. А. Гипоксия и индивидуальные особенности реактивности / В. А. Березовский. – К. : Наукова думка, 1978. – 216 с.
6. Кулинский В. И. Две адаптационные стратегии в неблагоприятных условиях: резистентная и толерантная. Роль гормонов и рецепторов / В. И. Кулинский, И. А. Ольховский // *Успехи современной биологии*. – 1992. – Т. 112. – С. 697–711.
7. Хышиктуев Б. С. Методы определения продуктов перекисного окисления липидов в конденсате выдыхаемого воздуха и их клиническое значение / Б. С. Хышиктуев, Н. А. Хышиктуева, В. Н. Иванов // *Клиническая лабораторная диагностика*. – 1996. – № 3. – С. 13–15.
8. Доклінічні дослідження лікарських засобів: метод реком.; за ред. чл.-кор. АМН України О. В. Стефанова. – К. : Авіценна, 2001. – 528 с.
9. Чевари С. Роль супероксиддисмутази в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах / С. Чевари, И. Чаба, Й. Сокей // *Лаб. дело*. – 1985. – № 11. – С. 678–681.

10. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.

11. Клінічна та лабораторна діагностика. Нормативні, директивні, правові документи : збірник : в 2-х ч. / головн. ред. В. М. Заболотько. – К. : МВЦ “Медінформ”, 2003. – 856 с.

12. Попов Т. Метод определения пероксидазной активности крови / Т. Попов, Л. Нейковська. – Гигиена и санитария. – 1971. – № 10. – С. 89–93.

13. Морозова В. С. Функціонування антиоксидантної системи міокарда щурів за умов штучного гіпобіозу / В. С. Морозова // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – Т. 2 (103), вип. 3. – С. 86–90.

Отримано 10.05.19

©Iu. M. Ordynskiy, O. V. Denefil

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

CHANGES OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT DEFENSE OF HIGH AND LOW-RESISTANCE TO ACUTE HYPOXIC HYPOXIA IN RATS OF DIFFERENT SEX IN IMMOBILIZATIONAL STRESS

Summary. Determining the mechanisms of damaging the influence of stress on the heart in persons with different reactivity can contribute to the development of individual methods of correction.

The aim of the study – to determine the effect of immobilization stress on changes in peroxide lipid oxidation and antioxidant defense in rats of different sex with high and low resistance to hypoxia (HR, LR).

Materials and Methods. Stress was modeled 4 times by an hour immobilization of rats on a back down with an interval of 24 hours. In the heart, the diene and triene conjugates, schiff bases, TBA-active products, superoxide dismutase (SOD), catalase activity in heart and ceruloplasmine and activity of peroxides were determined.

Results and Discussion. In control males with high resistance to hypoxia, in comparison with LR, lower activity of lipid peroxidation, higher activity of SOD, concentration of ceruloplasmine, blood peroxides were observed; in HR-females, in comparison with LR, more diene and triene conjugates, schiff bases, SOD, ceruloplasmine and activity of peroxides; less TBA-active products and catalase activity. Immobilization led to an increase in all investigated products of lipid peroxidation (in all groups of animals the TBA-active products increased the most intensively). The females also significantly increased the schiff bases. This indicates the development of oxidative stress, which is more pronounced in males than in females. In females, lipid peroxidation products metabolize faster, than in males. At the same time, the antioxidant link was activated: the superoxide dismutase activity (more in low resistance to hypoxia animals) and catalase activity (more in high resistance to hypoxia individuals) increased maximally in the females, and in males, the concentration of ceruloplasmin (most notably in low resistance to hypoxia animals). The peroxidase activity of blood decreased in all observed groups of animals.

Conclusions. Immobilization of rats leads to oxidative stress in the heart, but the mechanisms of their development, adaptation and compensation depend on resistance to hypoxia and sex.

Key words: stress; rats; resistance to hypoxia; lipid peroxidation; antioxidant system.

©Ю. М. Ордынський, О. В. Денефіль

Тернопольский национальный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского

ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У КРЫС РАЗНОГО ПОЛА, ВЫСОКО- И НИЗКОУСТОЙЧИВЫХ К ОСТРОЙ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ

Резюме. Определение механизмов повреждающего воздействия стресса на сердце у особей с различной реактивностью может способствовать разработке индивидуальных методов коррекции.

Цель исследования – определить влияние иммобилизационного стресса на изменения показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у крыс разного пола с высокой и низкой устойчивостью к гипоксии.

Материалы и методы. Стресс моделировали 4 раза путём односторонней иммобилизации крыс спинкой вниз с интервалом 24 ч. В сердце определяли концентрацию диеновых и триеновых конъюгатов, шиффовых оснований, ТБК-активных продуктов, активность супероксиддисмутазы (СОД), каталазы, в крови – концентрацию церулоплазмينا, пероксидазную активность.

Результаты исследований и их обсуждение. У контрольных самцов с высокой устойчивостью к гипоксии (ВУГ), по сравнению с низкой устойчивостью к гипоксии (НГ), была более низкая активность процессов перекисного окисления липидов, выше активность супероксиддисмутазы, концентрация церулоплазмينا, активность пероксидазы крови; у ВГ самок, по сравнению с НГ, – больше диеновых и триеновых конъюгатов, шиффовых оснований; активность супероксиддисмутазы, концентрация церулоплазмينا, пероксидазная активность крови; меньше ТБК-активных продуктов; активность каталазы. Иммобилизация привела к росту всех исследуемых продуктов перекисного окисления липидов (во всех группах животных интенсивно увеличились ТБК-активные продукты). У самок также значительно выросли шиффовые основания. Это указывает на развитие окислительного стресса, который более выражен у самцов по сравнению с самками. У самок продукты перекисного окисления липидов быстрее метаболизировались. Одновременно активизировалась антиоксидантная система защиты: больше у самок повысилась активность супероксиддисмутазы (больше у низкоустойчивых к гипоксии животных) и каталазная активность (больше у высокоустойчивых к гипоксии особей), у самцов – концентрация церулоплазмينا (больше всего у низкоустойчивых к гипоксии животных). Пероксидазная активность крови снизилась во всех исследуемых группах животных.

Выводы. Иммобилизация крыс приводит к окислительному стрессу в сердце, но механизмы его развития, механизмы адаптации и компенсации зависят от устойчивости к гипоксии и пола животного.

Ключевые слова: стресс; крысы; резистентность к гипоксии; перекисное окисление липидов; антиоксидантная система.

Адреса для листування: О. В. Денефіль, Тернопольский национальный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского, майдан Волі, 1, 46001, Україна, e-mail: denefil@tdmu.edu.ua