

Стан перекисного окислення ліпідів і активність антиокислювальної системи у тканинах мозку, шлунка, серця та сироватці крові щурів при стресі

В експериментах на крысах изучено изменение соотношения между процессами перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активностью антиокислительной системы (АОС) при иммобилизационном стрессе и эмоционально-болевым стрессе ожидания. Выявлено, что моделирование стрессовых состояний усиливает свободнорадикальные процессы в тканях и крови, повышает активность отдельных антиокислительных ферментов на фоне снижения общей антиокислительной активности плазмы крови. При этом более значительные изменения равновесия между процессами ПОЛ и активностью АОС обнаружены в условиях эмоционально-болевого стресса ожидания. Наличие такой закономерности позволяет предположить ведущую роль эмоционально-болевых нарушений в патогенезе ряда психосоматических заболеваний.

Вступ

Процеси перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і реакції антиокислювальної системи (АОС) відіграють важливу роль не тільки в фізіологічних реакціях клітин, тканин і організму в цілому, а порушення рівноваги між ними часто виступає однією з головних ланок патогенезу багатьох захворювань [2, 7]. Таким чином, біохімічні дані про вміст продуктів ПОЛ і АОС у тканинах і сироватці крові можуть характеризувати динаміку дії подразників і нести інформацію про вираженість патологічного процесу. Відомо, що однією з причин патологічних змін фізіологічних функцій організму при емоційному стресі є порушення рівноваги між процесами вільнорадикального окислення ліпідів і активністю АОС [6, 11].

Метою нашого дослідження було вивчення особливостей порушення рівноваги між процесами ПОЛ і АОС у тканинах різних органів і сироватці крові на фоні розвитку стресової реакції в організмі.

Методика

Дослідження проведено на 30 щурах-самцях масою 150—180 г. У 1-ій дослідній групі (10 тварин) стрес викликали вимушеною іммобілізацією протягом 24 год, у 2-ій групі (10 тварин) — моделювали емоційно-больовий стрес (ЕБС) чекання шляхом аперіодичного нанесення надпорогових подразнень протягом 3 год. Контролем були 10 інтактних щурів.

Визначення показників ПОЛ і активності АОС провадили в сироватці крові, тканинах середнього мозку, шлунка і лівого шлуночка серця через 24 год після припинення дії стресових подразників. Стан вільнорадикального окислення ліпідів оцінювали по накопиченню дієнових кон'югатів (ДК) [5], малонового діальдегіду (МДА) [12], перекисній резистентності еритроцитів [3]. Активність АОС визначали за такими показниками: за-

гальною (сумарною) антиокислювальною активністю сироватки крові (ЗАОА) оцінювали шляхом визначення вмісту продуктів, що реагують із тіобарбітуровою кислотою [12] у самій модельній системі гомогенату мозку і в системі з додаванням сироватки крові [10]; вмістом церулоплазміну [1], трансферину [1], активністю каталази [9].

Результати досліджень оброблено статистично з використанням критерію t Стюдента.

Результати та їх обговорення

Результати проведених досліджень (табл. 1) свідчать про те, що на фоні стресу активуються процеси вільнорадикального окислення. Так, перекисна резистентність еритроцитів у двох дослідних групах тварин знизилася майже вдвічі (збільшився відсоток гемолізованих еритроцитів) порівняно з контролем. Під час дослідів змінювався вміст проміжного і кінцевого продуктів ПОЛ — ДК і МДА. Їх кількість у тканинах шлунка, мозку і серця, а також у сироватці крові тварин обидвох дослідних груп збільшилася порівняно з інтактними тваринами, причому найбільш

Таблиця 1. Зміна показників перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) у сироватці крові та тканинах мозку, шлунка, серця щурів при дії стресових факторів ($M \pm m$)

Показник	Контроль (інтактні тварини)	Імобілізаційний стрес (1-а група)	Емоційно- бальовий стрес чekanня (2-а група)
Перекисна резистентність еритроцитів, % гемолізу еритроцитів	12,64±0,06 (7)	23,34±0,08* (7)	22,88±1,23* (7)
Дієнові кон'югати, E ₂₃₃ /г тканини:			
Сироватка крові гептановий шар	0,43±0,08 (7)	0,39±0,09* (6)	1,52±0,23* (8)
спиртовий шар	0,67±0,10 (6)	2,57±0,43* (7)	2,59±0,52* (7)
Шлунок гептановий шар	0,62±0,11 (6)	0,51±0,13 (7)	0,93±0,08* (7)
спиртовий шар	0,83±0,09 (6)	2,20±0,50* (7)	2,81±0,18* (7)
Мозок гептановий шар	0,34±0,08 (7)	1,16±0,25* (8)	5,90±0,53* (9)
спиртовий шар	0,57±0,09 (7)	1,11±0,18* (7)	5,80±0,18* (9)
Серце гептановий шар	0,34±0,06 (7)	0,35±0,08 (7)	1,64±0,09* (8)
спиртовий шар	0,59±0,04 (6)	2,00±0,41* (6)	2,56±0,14* (8)
Малоновий діальдегід, мкмоль/мл:			
Сироватка крові	238,84±5,25 (8)	252,23±45,39 (7)	372,08±9,31* (6)
Шлунок	314,52±39,20 (7)	254,54±33,56* (7)	367,59±18,93* (6)
Мозок	132,08±22,34 (7)	250,92±46,68* (6)	257,83±20,62* (6)
Серце	86,34±13,76 (6)	86,15±4,71* (9)	141,44±9,52* (9)

Примітка. Тут і в табл. 2 у дужках вказано число досліджуваних тварин, * $P < 0,05$ порівняно з показниками інтактних тварин.

істотні зміни виявлено на фоні ЕБС чекання. Слід відмітити мінімальний характер змін показників ПОЛ у тканині шлунка на фоні дії стресових агентів. Можливо, це пов'язано з місцевою антиокислювальною дією травних ферментів [4, 8].

При моделюванні стресових ситуацій змінювалась активність АОС (табл. 2). Так, ЗАОА (сумарна) сироватки крові тварин 1-ї та 2-ї дослідних

Таблиця 2. Зміна показників активності антиоксидантної системи плазми крові при дії стресових факторів ($M \pm m$)

Показник	Контроль (інтактні тварини)	Імобілізаційний стрес (1-а група)	Емоційно-больовий стрес (2-а група)
Активність антиоксиданта сироватки крові (сумарно), %	82,34 $\pm$ 1,04 (7)	37,61 $\pm$ 5,18* (7)	68,08 $\pm$ 3,29* (10)
Церулоплазмін, од. Е540-100	2,86 $\pm$ 0,45 (7)	2,52 $\pm$ 0,24 (6)	11,30 $\pm$ 1,16 (7)
Трансферин, од. Е440	0,13 $\pm$ 0,01 (7)	0,08 $\pm$ 0,01* (8)	0,12 $\pm$ 0,02* (8)
Каталаза, відн. од.	0,31 $\pm$ 0,03 (6)	0,66 $\pm$ 0,03 (6)	0,48 $\pm$ 0,03 (7)

груп зменшилася на 54,32 % ($P < 0,05$) і 17,32 % ($P < 0,05$) відповідно з контролем. Як видно із приведених результатів, різке зниження ЗАОА (сумарна) сироватки крові тварин на фоні імобілізаційного стресу супроводжується зменшенням вмісту трансферину до 0,081 од.Е $\pm$ 0,008 од.Е, тоді як у інтактних тварин цей показник становить 0,126 од.Е $\pm$ 0,015 од.Е. Розвиток ЕБС чекання також призводить до зниження (але менш вираженого ніж у 1-й групі) ЗАОА (сумарної) сироватки крові, що відбувається на фоні значного зростання вмісту церулоплазміну (в 3,5 разів; $P < 0,05$ порівняно з контролем). Активність каталази при дії стресових факторів зростала, причому при імобілізаційному стресі вдвічі, тоді як на фоні ЕБС чекання цей показник зростав лише на 53 % ($P < 0,05$) порівняно з інтактними тваринами. Слід відмітити більш виражені зміни активності АОС у тварин 1-ї групи, які, можливо, зумовлені значною тривалістю (24 год) імобілізації шурів. За нашими попередніми даними максимальні зміни активності АОС на фоні ЕБС чекання розвиваються через 3—5 діб після припинення дії стресових подразників.

Отже, моделювання стресових станів стимулює вільнорадикальні процеси в тканинах і крові, підвищує активність окремих антиокислювальних ферментів на фоні зниження ЗАОА (сумарної) сироватки крові. При цьому більш значні зміни рівноваги між процесами ПОЛ і активністю АОС виявлено за умов ЕБС чекання. Наявність такої закономірності дозволяє припустити головну роль емоційно-больових порушень у патогенезі ряду психосоматичних захворювань.

N.M.Voronich, I.V.Emelyanenko

CONDITION OF PEROXIDE OXYGENATION OF LIPIDS AND ACTIVITY OF THE ANTIOXYGENATIVE SYSTEM IN TISSUES OF THE BRAIN, STOMACH, HEART AND BLOOD SERUM OF RATS UNDER STRESS

Changes in the level of peroxide oxygenation of lipids and activity of the antioxygenative system in tissues of the brain, stomach, heart and blood serum were studied in experiments on mice when modelling immobilization stress and emotion-pain stress of waiting. The balance disturbance in favour of activation of free radical processes in all investigated tissues was observed with maximal changes in the brain and minimal ones in the stomach tissues. More sensitive changes were observed under conditions of emotion and pain waiting stress.

Medical Institute, Ivano-Frankovsk,
Ministry of Public Health of Ukraine

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Бабенко Г.О.* Визначення мікроелементів і металоферментів в клінічних лабораторіях. — К.: Здоров'я, 1968. — 53 с.
2. *Владимиров Ю.А., Арчаков А.И.* Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М.: Наука, 1972. — 249 с.
3. *Воскресенский О.Н., Туманов В.А.* Ангиопротекторы. — К.: Здоровье, 1982. — 118 с.
4. *Звержиановский Ф.А., Симонян М.А., Вайнштейн С.Г., Гривенко Г.П.* Протективное действие супероксиддисмутазы на поражение слизистой оболочки желудка крыс при эмоционально-болевым стрессе // *Вопр. мед. химии.* — 1987. — № 3. — С. 49—53.
5. *Костюк В.А., Потапович А.И., Лунец Е.Ф.* Спектрофотометрическое определение диеновых конъюгатов // Там же. — 1984. — № 4. — С. 125—127.
6. *Меерсон Ф.З.* Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. — М.: Медицина, 1984. — 262 с.
7. *Пасечников В.Д.* Перекисное окисление липидов, ферментная антиокислительная система и содержание кислой фосфатазы в слизистой оболочке желудка при язвенной болезни // *Вопр. мед. химии.* — 1989. — № 3. — С. 51—54.
8. *Переслегина И.А.* Супероксиддисмутазная активность пищеварительных ферментов // *Укр. биохим. журн.* — 1990. — № 2. — С. 53—58.
9. *Предтеченский В.Е., Воровская В.М., Марголина Л.Т.* Лабораторные методы исследования. — М.: Медгиз, 1950. — 804 с.
10. *Промыслов М.Ш., Демчук М.Л.* Модификация метода определения суммарной антиоксидантной активности сыворотки крови // *Вопр. мед. химии.* — 1990. — № 4. — С. 91—92.
11. *Сосновский А.С., Цветкова М.А., Узунова П.И. и др.* Перекисное окисление липидов при эмоциональном стрессе у крыс: корреляция с параметрами свободного поведения // *Бюл. эксперим. биологии и медицины.* — 1992. — № 1. — С. 19—21.
12. *Тимирбулатов Т.А., Селезнев С.И.* Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидосодержащих компонентов крови и его диагностическое значение // *Лаб. дело.* — 1988. — № 4. — С. 209—211.

Ів.-Франків. мед. ін-т
М-ва охорони здоров'я України

Матеріал надійшов
до редакції 01.12.93