

## **ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ І АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ВНУТРІШНІХ ОРГАНАХ ЩУРІВ ПРИ ДІЇ КАРДІОТОКСИЧНОЇ ДОЗИ АДРЕНАЛІНУ**

**О.В. Денефіль, М.О. Рябоконт, С.С. Рябоконт, Р.С. Усинський**

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України”, м. Тернопіль, Україна

### **Ключові слова:**

перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантна система, кардіотоксична доза адреналіну.

Буковинський медичний вісник. Т.22, № 4 (88). С. 20-26.

### **DOI:**

10.24061/2413-0737. XXII.4.88.2018.82

**E-mail:** denefil@tdmu.

edu.ua,  
ryabokon\_maol@tdmu.edu.ua,  
ryabokon@tdmu.edu.ua,  
usinskiy@tdmu.edu.ua

**Мета роботи** — вивчити зміни показників перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантної системи (АОС) у серці, печінці та мозку тварин при введенні їм кардіотоксичної дози адреналіну.

**Матеріал і методи.** Досліди виконано на білих безпородних щурах-самцях масою 180–220 г двох серій: контрольну та дослідну — з адреналіновим ураженням (по 10 щурів). Адреналінове ураження викликали внутрішньом'язовим введенням 0,18% розчину адреналіну гідротартрату (1 мг/кг маси). Дослідження проводили через 1 годину після введення адреналіну. У серці, печінці та мозку щурів визначали концентрації дієнових кон'югат (ДК), маленового альдегіду (МА), вітаміну Е, тіолових груп, активність супероксиддисмутази (СОД). 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 за критерієм Стьюдента.

**Результати.** У контрольній серії тварин найвища активність ПОЛ і АОС спостерігалася в печінці, найнижча — у серці. Концентрації МА, вітаміну Е були найвищими в гомогенаті печінки. Активність СОД — найменша у серці. Вміст тіолових груп був більшим у гомогенаті печінки, порівняно з результатами у серці.

Через годину після введення адреналіну в серці зросли ДК, SH-групи. У печінці збільшилися ДК, МА, SS-групи, зменшився вміст вітаміну Е. У мозку зросли концентрації ДК, МА, тіолових груп, активність СОД; концентрація вітаміну Е знизилася. Вміст ДК і МА, тіолових груп, концентрація СОД були найнижчими в гомогенаті серця. Найвищий вміст вітаміну Е залишався в печінці.

Після введення адреналіну виявлено такі кореляційні зв'язки: концентрації вітаміну Е між печінкою і серцем ( $r=-0,82$ ;  $p<0,05$ ), між печінкою та мозком ( $r=0,75$ ;  $p<0,05$ ); у печінці: між концентраціями ДК і МА ( $r=0,97$ ;  $p<0,001$ ), ДК і вітаміном Е ( $r=0,95$ ;  $p<0,002$ ), МА і вітаміном Е ( $r=0,97$ ;  $p<0,001$ ), ДК і SS-групами ( $r=0,84$ ;  $p<0,02$ ), вітаміном Е і дисульфідними групами ( $r=0,92$ ;  $p<0,01$ ); у серці: між концентраціями МА і ДК ( $r=0,91$ ;  $p<0,01$ ), МА і вітаміном Е ( $r=0,96$ ;  $p<0,001$ ), МА і SH-групами ( $r=0,78$ ;  $p<0,05$ ), ДК і вітаміном Е ( $r=0,84$ ;  $p<0,02$ ), вітаміном Е і SH-групами ( $r=0,86$ ;  $p<0,02$ ); у мозку між концентраціями МА і вітаміном Е ( $r=0,90$ ;  $p<0,01$ ).

### **Висновки**

1. В інтактних тварин інтенсивність перебігу процесів перекисного окиснення ліпідів вища в печінці та мозку, найменша — у серці.
2. Через годину після введення кардіотоксичної дози адреналіну спостерігається активація процесів перекисного окиснення ліпідів. Максимальний захист від продуктів перекисного окиснення ліпідів спостерігається в серці та реалізується за рахунок вітаміну Е та сульфгідрильних груп.

Він відбувається у тварин за рахунок перерозподілу вмісту вітаміну Е з печінки до серця. У мозку ж компенсаторно зростає вміст тиолових груп, активується супероксиддисмутаза.

**Ключевые слова:**  
перекисное окисление липидов, антиоксидантная система, кардиотоксическая доза адреналина.

Буковинский медицинский вестник. Т.22, № 4 (88). С. 20-26.

### **ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ВО ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ КРЫС ПРИ ДЕЙСТВИИ КАРДИОТОКСИЧЕСКОЙ ДОЗЫ АДРЕНАЛИНА**

**О.В. Денефиль, М.А. Рябоконь, С.С. Рябоконь, Р.С. Усинский**

**Цель работы** — изучить изменения показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС) в сердце, печени и мозге животных при введении кардиотоксической дозы адреналина.

**Материал и методы.** Опыты выполнены на белых беспородных крысах-самцах массой 180–220 г двух серий: контрольную и подопытную — с адреналиновым поражением (по 10 крыс). Адреналиновое поражение вызвали внутримышечным введением 0,18% раствора адреналина гидротартрата (1 мг/кг массы). Исследование проводили через 1:00 после введения адреналина. В сердце, печени и мозге крыс определяли концентрации диеновых конъюгатов (ДК), малонового альдегида (МА), витамина Е, тиоловых групп, активность супероксиддисмутазы (СОД). Статистическую обработку цифровых данных выполнено с помощью программного обеспечения «Excel» («Microsoft», США) и «STATISTICA» 6.0 («Statsoft», США). Достоверность различий значений между независимыми количественными величинами определяли по критерию Стьюдента.

**Результаты.** В контрольной серии животных самая высокая активность ПОЛ и АОС наблюдалась в печени, самая низкая — в сердце. Концентрации МА, витамина Е были самыми высокими в гомогенате печени. Активность СОД была наименьшей в сердце. Содержание тиоловых групп были выше в гомогенате печени по сравнению с результатами в сердце.

Через час после введения адреналина в сердце выросли ДК, SH-группы. В печени увеличились ДК, МА, SS-группы, уменьшилось содержание витамина Е. В мозгу возросли концентрации ДК, МА, тиоловых групп, активность СОД; концентрация витамина Е снизилась. Содержание ДК и МА, тиоловых групп, концентрация СОД были самыми низкими в гомогенате сердца. Высокое содержание витамина Е удерживалось в печени.

После введения адреналина выявлены следующие корреляционные связи: концентрации витамина Е между печенью и сердцем ( $r = -0,82$ ;  $p < 0,05$ ), между печенью и мозгом ( $r = 0,75$ ;  $p < 0,05$ ) в печени: между концентрациями ДК и МА ( $r = 0,97$ ;  $p < 0,001$ ), ДК и витамином Е ( $r = 0,95$ ;  $p < 0,002$ ), МА и витамином Е ( $r = 0,97$ ;  $p < 0,001$ ), ДК и SS-группами ( $r = 0,84$ ;  $p < 0,02$ ), витамином Е и дисульфидными группами ( $r = 0,92$ ;  $p < 0,01$ ); в сердце: между концентрациями МА и ГК ( $r = 0,91$ ;  $p < 0,01$ ), МА и витамином Е ( $r = 0,96$ ;  $p < 0,001$ ), МА и SH-группами ( $r = 0,78$ ;  $p < 0,05$ ), ДК и витамином Е ( $r = 0,84$ ;  $p < 0,02$ ), витамином Е и SH-группами ( $r = 0,86$ ;  $p < 0,02$ ) в мозге между концентрациями МА и витамином Е ( $r = 0,90$ ;  $p < 0,01$ ).

#### **Выводы**

1. У интактных животных интенсивность протекания процессов перекисного окисления липидов выше в печени и мозге, наименьшая —

## Оригінальні дослідження

в серці.

2. Через час после введения кардиотоксической дозы адреналина наблюдается активация процессов перекисного окисления липидов. Максимальная защита от продуктов перекисного окисления липидов наблюдается в сердце и реализуется за счет витамина E и сульфгидрильных групп. Он происходит у животных за счет перераспределения содержания витамина E из печени к сердцу. В мозгу же компенсаторно возрастает содержание тиоловых групп, активуется супероксиддисмутаза.

**Keywords:** lipid peroxidation, antioxidant system, cardiotoxic dose of adrenaline.

*Bukovinian Medical Herald. V.22, № 4 (88). P. 20-26.*

**CHANGES OF LIPID PEROXIDE OXIDATION INDICES AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN RATS' INTERNAL ORGANS UNDER THE INFLUENCE OF CARDIOTOXIC DOSE OF ADRENALIN**

**O.V. Denefil, M.O. Riabokon, S.S. Ryabokon, R.S. Usynskiy**

*The aim of the research study is to investigate changes of lipid peroxide oxidation (PLO) indices and antioxidant system (AOS) of rats' heart, liver and brain during the administration of adrenalin cardiotoxic dose.*

**Material and methods.** Experiments were carried out on white non-pedigreed male-rats weighing 180–220 grams of two groups: control and pilot — with adrenalin affection (in ten rats). Adrenalin affection was caused by intramuscular injection of 0,18% adrenalin hydrotartrate solution (1mg/kg of mass). The investigation was carried out in an hour after adrenalin injection. Concentrations of diene conjugate (DC), malonic aldehyde (MA), vitamin E, thiol groups, activity of superoxide dismutase (SOD) were determined in rats' heart, liver and brain. Statistical processing of digital data was performed by means of "Excel" ("Microsoft", USA) and "STATISTICA" 6.0 ("Statsoft", USA). Adequacy of value variations between independent quantities was determined by Student criterion.

**Results.** In control group of animals the highest activity of PLO and AOS was observed in the liver; the lowest was in the heart. Concentrations of MA and vitamin E were the highest in the liver homogenate. SOD activity was the smallest in the heart. The content of thiol groups was larger in the liver homogenate in comparison with results in the heart.

DC, SH groups were increased in the heart in an hour after adrenalin injection. DC, MA, SS groups were increased in the liver but the content of vitamin E was decreased. Concentrations of DC, MA, thiol groups, SOD activity were increased in the brain but vitamin E concentration was decreased. DC and MA content, thiol groups, SOD concentration were the lowest in homogenate of the heart. The highest content of vitamin E was in the liver. The following correlations were discovered after adrenalin injection: concentration of vitamin E between the liver and heart ( $r=-0,82$ ;  $p<0,05$ ), between the liver and brain ( $r=0,75$ ;  $p<0,05$ ); in the liver: between DC and MA concentrations ( $r=0,97$ ;  $p<0,001$ ), DC and vitamin E ( $r=0,95$ ;  $p<0,002$ ), MA and vitamin E ( $r=0,97$ ;  $p<0,001$ ), DC and SS groups ( $r=0,84$ ;  $p<0,02$ ), vitamin E and disulfide groups ( $r=0,92$ ;  $p<0,01$ ); in the heart: between MA and DC concentrations ( $r=0,91$ ;  $p<0,01$ ), MA and vitamin E ( $r=0,96$ ;  $p<0,001$ ), MA and SH groups ( $r=0,78$ ;  $p<0,05$ ), DC and vitamin E ( $r=0,84$ ;  $p<0,02$ ), vitamin E and SH groups ( $r=0,86$ ;  $p<0,02$ ); in the brain between MA and vitamin E concentrations ( $r=0,90$ ;  $p<0,01$ ).

**Conclusions**

1. In intact animals the course of PLO processes and its intensity is higher in the liver and brain but the least is in the heart.

*2. Activation of PLO processes is observed in an hour after the injection of adrenalin cardiotoxic dose. Maximal protection against lipid peroxide oxidation products is observed in the heart and is implemented due to vitamin E and hydrosulfide groups. It occurs in animals due to re-distribution of vitamin E content from the liver to the heart. The content of thiol groups is increased in the brain and SOD is activated.*

**Вступ.** На даний час серцево-судинна патологія продовжує посідати одне з перших місць серед захворювань людини у світі. Для її відтворення в експерименті використовують різноманітні моделі. Однією з них є пошкодження серця катехоламінами, зокрема адреналіном. Доведено, що в білих безпородних лабораторних щурів адреналін, уведений внутрішньом'язово у дозі 1 мг/кг маси, викликає некрози кардіоміоцитів [1], а для щурів лінії Wistar некрози у серці виникають навіть при дозі неселективного адrenomіметика 0,5 мг/кг маси [2]. Початок виникнення некрозів припадає на першу годину з моменту введення кардіотоксичної дози адреналіну [3]. При цьому в серці та крові відзначено зміни активності процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантної системи (АОС) [4]. Відомо про роль ПОЛ у патогенезі ішемічних пошкоджень органів. Так, активація перекисного окиснення ліпідів відзначена в мозку вже через 5 хв після розвитку ішемії, у печінці — через 15 хвилин, у серці — через 30 хвилин, у нирках — через 60 хвилин, у м'язах — через 1–3 години, а зниження антиоксидантної активності спостерігається в печінці та серці через 1 годину, у нирках — 1,5 години, у м'язах — 6 годин [5].

У літературі немає даних щодо змін продуктів ПОЛ і АОС у різних органах тварин при дії великих доз катехоламінів, зокрема адреналіну. Трагування ж характеру впливу нестачі антиоксидантів у пошкодженому органі на процеси ПОЛ не завжди однозначне.

**Мета дослідження.** Вивчити зміни показників ПОЛ і АОС у серці, печінці та мозку тварин при введенні їм кардіотоксичної дози адреналіну.

**Матеріал і методи.** Досліди виконано на білих безпородних щурах-самцях масою 180–220 г. Тварин розподілили на дві серії: контрольну — (10 щурів) та дослідну — з адреналіновим ураженням (10 щурів). Адреналінове ураження викликали шляхом внутрішньом'язового введення 0,18% розчину адреналіну гідротартрату («Адреналін-Дарниця») з розрахунку 1 мг/кг маси тварини. Дослідження проводили через 1 годину після введення адреналіну, що згідно з даними В.И. Лугового [3] відповідає початку розвитку адреналінового ураження серця. У серці, печінці та мозку щурів визначали концентрації дієвих кон'югат (ДК), малонового альдегіду (МА) за методом Z. Placer [6], вітаміну Е за методом Р. Ч. Чернулкенса і Л. С. Грибаускаса [7], тіолових груп за методом Н. В. Верьовкіної та співавт. [8] і активність ферменту супероксиддисмутази (СОД) за методом Е. Е. Дубініної і співавт. [9].

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 Конвенції Ради Європи про захист хребетних тварин, що використовуються для досліджень та інших наукових цілей (Страсбург, 18.03.1986 р.), ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2001) і наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Евтаназію щурів проводили шляхом тотального кровопускання з серця після попереднього тіопентало-натрієвого наркозу (60 мг·кг<sup>-1</sup> маси тіла тварини внутрішньочеревинно).

Статистичну обробку цифрових даних виконано

**Таблиця 1**  
**Вміст окремих продуктів перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи в серці, печінці та мозку контрольних щурів, М±m**

Показник	Орган		
	Серце	Печінка	Мозок
ДК, мкмоль/кг	134,40±5,89	169,12±17,68	143,80±4,70
МА, мкмоль/кг	8,49±1,35	35,70±3,83**	12,18±1,15***
Вітамін Е, мкмоль/кг	49,97±1,16	79,37±1,95**	70,38±0,53**,***
СОД, од. акт./год/кг	10,00±0,23	20,00±0,68**	22,00±0,77**
SH-групи, ммоль/кг	1,95±0,15	3,09±0,27**	2,36±0,15
SS-групи, ммоль/кг	0,72±0,05	1,34±0,14**	1,15±0,14

**Примітки:** 1. \*\* — p<0,05 порівняно з показниками у серці;  
2. \*\*\* — p<0,05 порівняно з показниками у печінці

## Оригінальні дослідження

за допомогою програмного забезпечення «Excel» («Microsoft», США) та «STATISTICA» 6.0 («Statsoft», США). Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за критерієм Стьюдента.

**Результати дослідження та їх обговорення.** У контрольній серії тварин найвища активність ПОЛ і АОС спостерігалася в печінці, найнижча — у серці (табл. 1). Результати є достовірними для МА, вітаміну Е, СОД, SH- і SS-груп. Так, вміст МА був найвищим у гомогенаті печінки, порівняно з результатами у серці, у 4,2 раза ( $p<0,001$ ), у мозку — у 2,93 раза ( $p<0,001$ ). Відзначено найвищий вміст вітаміну Е у печінці: порівняно із серцем — на 58,83% ( $p<0,001$ ), з мозком — на 12,77% ( $p<0,05$ ); у мозку, порівняно із серцем, вміст вітаміну Е був також більшим на 40,84% ( $p<0,001$ ). Активність СОД найменша в серці: у 2 рази ( $p<0,001$ ) порівняно з печінкою і у 2,2 рази ( $p<0,001$ ) порівняно з мозком. Вміст SH-груп був більшим у гомогенаті

печінки, порівняно з результатами в серці, на 58,46% ( $p<0,001$ ). Вміст SS-груп — вищий у печінці, порівняно із серцем, на 86,11% ( $p<0,001$ ). Аналогічні дані про вищі показники ПОЛ і АОС у печінці і мозку отримано й іншими авторами [10], які пояснюють таку різницю вищим рівнем метаболічних реакцій у печінці та мозку, здійсненням ними регуляції.

Через годину після введення адреналіну (табл. 2) у серці зросли концентрації ДК на 11,53% ( $p<0,05$ ), SH-груп — на 32,31% ( $p<0,05$ ). У печінці відзначено збільшення концентрації ДК на 27,48% ( $p<0,05$ ), МА — на 54,20% ( $p<0,01$ ), SS-груп — на 123,73% ( $p<0,02$ ). Концентрація вітаміну Е зменшилася на 5,46% ( $p<0,05$ ). У мозку вміст ДК збільшився на 38,87% ( $p<0,001$ ), МА — у 3,19 рази ( $p<0,001$ ), SH-груп — на 38,56% ( $p<0,001$ ), SS-груп — на 143,48% ( $p<0,001$ ), активність СОД — на 29,04% ( $p<0,001$ ). Концентрація вітаміну Е знизилася на 5,04% ( $p<0,02$ ). У цей термін дослідження вміст ДК був найнижчим у гомогенаті

**Таблиця 2**  
**Вміст окремих продуктів перекисного окиснення ліпідів і антиоксидантної системи в серці, мозку та печінці щурів через 1 годину після введення кардіотоксичної дози адреналіну ( $M\pm m$ )**

Показник	Орган		
	Серце	Печінка	Мозок
ДК, мкмоль/кг	149,90±2,50*	215,60±6,10*,**	190,70±5,20*,**,***
МА, мкмоль/кг	12,54±1,73	56,59±4,77*,**	51,00±3,90*,**
Вітамін Е, мкмоль/кг	52,90±1,16	64,84±5,01*,**	66,83±1,01*,**
СОД, од. акт./год/кг	12,14±1,02	22,57±0,81**	28,39±1,22*,**,***
SH групи, ммоль/кг	2,58±0,24*	3,63±0,33**	3,27±0,11*,**
SS групи, ммоль/кг	0,61±0,09	2,73±0,47*,**	2,80±0,07*,**

**Примітки: 1. \* —  $p<0,05$  порівняно з контролем;**  
**2. \*\* —  $p<0,05$  порівняно з показниками у серці;**  
**3. \*\*\* —  $p<0,05$  порівняно з показниками у печінці.**

серця: порівняно з результатами в печінці — на 43,83% ( $p<0,001$ ), у мозку — 27,22% ( $p<0,001$ ). Також значення ДК у печінці перевищували такі в мозку на 13,06% ( $p<0,05$ ). Аналогічні змінам ДК були зміни і для МА: концентрація була найнижчою у серці — порівняно з печінкою — у 4,51 рази ( $p<0,001$ ), з мозком — у 4,07 рази ( $p<0,001$ ). Відзначено найвищий вміст вітаміну Е у печінці: порівняно з серцем — на 22,57% ( $p<0,05$ ), з мозком — на 26,33% ( $p<0,02$ ). Активність СОД була найменшою у серці: на 85,91% ( $p<0,001$ ) порівняно з печінкою і в 2,34 рази ( $p<0,001$ ) порівняно з мозком. Також показники СОД у мозку перевищували такі в печінці на 37,17% ( $p<0,05$ ). Вміст SH-груп був найнижчим у гомогенаті серця: порівняно з результатами в печінці — на 40,7% ( $p<0,01$ ), у мозку — 26,74% ( $p<0,05$ ). Концентрація SS-груп була також найнижчою у серці: порівняно з печінкою — у 4,47 рази ( $p<0,001$ ), з мозком — у 4,59 рази ( $p<0,001$ ).

Через 1 годину після введення адреналіну нами

виявлено зростання активності процесів ПОЛ у всіх досліджуваних органах. Найбільше підвищення концентрації первинних і вторинних продуктів ПОЛ спостерігалася в печінці та мозку, мінімальне — у серці. Зміни продуктів АОС не носять однозначного характеру — активність СОД зростала найбільше в мозку; концентрація вітаміну Е зменшилася в печінці та мозку й не змінилася в серці; SH груп зросла в серці та мозку, SS-груп — у печінці та мозку. Отже, на фоні зростання активності процесів ПОЛ спостерігалася активація АОС. Індукція СОД на фоні активації ПОЛ — специфічний механізм, який відіграє основну роль у стійкості організму до супероксидного аніон-радикала і може розцінюватися як компенсаторне посилення систем антирадикального захисту клітини. Оскільки в наших дослідах спостерігалася зменшення концентрації вітаміну Е в печінці та мозку і не змінення його вмісту в серці, то це можна розцінювати як компенсаторно-адаптаційний прояв. Очевидно він

інгібує кальцієву провідність кардіоміоцитів і стабілізує поверхневу мембрану фосфоліпідів. Зростання концентрації сірковмісних сполук має антиоксидантний ефект, який реалізується за рахунок “реактивних” сульфгідрильних груп білків, що захищає їх від грубих змін.

Через годину після введення адреналіну виявлено тісний негативний кореляційний зв'язок концентрації вітаміну Е між печінкою і серцем ( $r=-0,82$ ;  $p<0,05$ ), позитивний зв'язок між печінкою та мозком ( $r=0,75$ ;  $p<0,05$ ). Також у печінці спостерігаються тісні позитивні кореляційні зв'язки між концентраціями ДК і МА ( $r=0,97$ ;  $p<0,001$ ), ДК і вітаміном Е ( $r=0,95$ ;  $p<0,002$ ), МА і вітаміном Е ( $r=0,97$ ;  $p<0,001$ ), ДК і SS-групами ( $r=0,84$ ;  $p<0,02$ ), вітаміном Е і SS-групами ( $r=0,92$ ;  $p<0,01$ ). У серці такі зв'язки спостерігаються між концентраціями МА і ДК ( $r=0,91$ ;  $p<0,01$ ), МА і вітаміном Е ( $r=0,96$ ;  $p<0,001$ ), МА і SH-групами ( $r=0,78$ ;  $p<0,05$ ), ДК і вітаміном Е ( $r=0,84$ ;  $p<0,02$ ), вітаміном Е і SH-групами ( $r=0,86$ ;  $p<0,02$ ). У мозку достовірний зв'язок виявлено тільки між концентраціями МА і вітаміном Е ( $r=0,90$ ;  $p<0,01$ ). Отже, можна думати про перерозподіл вітаміну Е з печінки до серця, що забезпечує його менше пошкодження в умовах гіпоксії.

#### Висновки

1. В інтактних тварин інтенсивність перебігу процесів перекисного окиснення ліпідів вища у печінці та мозку, найменша — у серці.

2. Через годину після введення кардіотоксичної дози адреналіну спостерігається активація процесів перекисного окиснення ліпідів. Максимальний захист від продуктів перекисного окиснення ліпідів спостерігається в серці та реалізується за рахунок вітаміну Е та сульфгідрильних груп. Він відбувається у тварин за рахунок перерозподілу вмісту вітаміну Е з печінки до серця. У мозку ж компенсаторно зростає вміст тіолових груп, активується супероксиддисмутаза.

#### Перспективи подальших досліджень.

У подальшому буде проведено морфологічне дослідження серця, печінки і мозку тварин на предмет виявлення ступеня їх ураження.

#### Список літератури

1. Хара МР, Шкумбатюк ЕВ. Половые отличия реакции миокардиальных холинорецепторов при повреждении сердца адреналином на фоне мелатонина. Вісник проблем біології та медицини. 2014;4 (116):176–79.
2. Чеботар ЛЛІ. Стан прооксидантно-антиоксидантної системи серця щурів в умовах гіпофункції епіфіза на тлі розвитку адреналінової міокардіодистрофії. Світ медицини та біології. 2011;3:32–34.
3. Луговой ВІ. Фосфорілаза і гексокіназа серця при некоторых формах “гормональных” некрозов миокарда [автореферат]. Харьков;1968. 19 с.
4. Мусієнко АМ, Денефіль ОВ. Механізми пошкодження серця щурів та його корекція кверцетином. Медична та клінічна хімія.2016;18 (4):63–68.
5. Биленко МВ. Ишемические и реперфузионные повреждения органов (молекулярные механизмы, пути предупреждения и лечения). Москва: Медицина; 1989. 386 с.

6. Placer Z. Lipoperoxydations systeme im biologische material 2. Mitt Bestimmung der Lipoperoxydation im soudetier organismys. Die Nahrung. 1968; 6 (12):679–84.
7. Чернулкенс РЧ, Грибаускас ЛС. Одновременное флюорометрическое определение концентрации витаминов А и Е в сыворотке крови. Лабораторное дело.1984; 6:362–65.
8. Верёвкина НВ, Точилкин АИ, Попова НА. Колориметрический метод определения SH-групп и SS-связей в белках при помощи 5,5" дитиобис (2-нитробензоновой) кислоты. Современ. методы в биохимии. Москва: Медицина; 1977. 223–31 с.
9. Дубинина ЕЕ, Сальникова ЛА, Ефимова ЛФ. Активность и изоферментный спектр супероксиддисмутазы эритроцитов плазмы крови человека. Лабораторное дело. 1983;10:30–33.
10. Севериновська ОВ, Зайченко ОЮ, Григорова МО. Застосування природного адаптогену для корекції зсувів про-/антиоксидантного балансу в організмі. Клінічна та експериментальна патологія.2006;5 (1):113–16.

#### References

1. Khara MR, Shkumbatyuk EV. Polovye otlichiya reaktsii miokardial'nykh kholinoretseptorov pri povrezhdenii serdtsa adrenalinom na fone melatonina [Sexual differences in the reaction of myocardial cholinergic receptors in case of heart damage by adrenaline against melatonin]. Visnyk problem biologii ta medytsyny. 2014;4:176–79. (in Russian).
2. Chebotar LD. Stan prooksydantno-antyoksydantnoi systemy sertsia schuriv v umovakh hipofunktsii epifiza na tli rozvytku adrenalinovoi miokardiodystrofii [Condition of the antioxidant system of rat heart in conditions of epiphysis hypofunction on the background of adrenal myocardial dystrophy]. Svit medytsyny ta biologii. 2011;3:32–4. (in Ukrainian).
3. Lugovoy VI. Fosforilaza i geksokinaza serdtsa pri nekotorykh formakh “gormonal'nykh” nekrozov miokarda [Phosphorylase and hexokinase of the heart in some forms of “hormonal” myocardial necrosis] [dissertation abstract]. Kharkov; 1968. 19 p. (in Russian).
4. Musiienko AM, Denefil' OV. Mekhanizmy poshkodzhennia sertsia schuriv ta yoho korektsiia kvertsetynom [Mechanisms of rat heart damage and its correction with quercetin]. Medychna ta klinichna khimiia. 2016;18 (4):63–8. (in Ukrainian).
5. Bilenko MB. Ishemicheskie i reperfuzionnye povrezhdeniya organov (molekulyarnye mekhanizmy, puti preduprezhdeniya i lecheniya) [Ischemic and reperfusion organ damage (molecular mechanisms, ways of prevention and treatment)]. Moscow: Meditsina; 1989. 386 p. (in Russian).
6. Placer Z. Lipoperoxydations systeme im biologische material 2. Mitt Bestimmung der Lipoperoxydation im soudetier organismys. Die Nahrung. 1968;6 (12):679–84.
7. Chernulkens RCh, Gribauskas LS. Odnovremennoe flyuorometricheskoe opredelenie kontsentratsii vitaminov A i E v syvorotke krovi [Simultaneous fluorometric determination of serum vitamin A and E concentrations]. Laboratornoe delo. 1984;6:362–65. (in Russian).
8. Verevkin NV, Tochilkin AI, Popova NA. Kolorimetricheskiy metod opredeleniya SH-gpypp i SS-svyazey v belkakh pri pomoshchi 5,5" ditiobis (2-nitrobenzonovoy) kisloty [Colorimetric method for the determination of SH-gpypp and SS-bonds in proteins using 5.5 " dithiobis (2-nitrobenzoic acid)]. Sovremennye metody v biokhimii. Moscow: Meditsina; 1977. 223–31 p. (in Russian).
9. Dubinina EE, Sal'nikova LA, Efimova LF. Aktivnost' i izofermentnyy spektr superoksidismutazy eritrotsitov plazmy krovi cheloveka [Activity and isozyme spectrum of human erythrocyte superoxide dismutase of human blood plasma]. Laboratornoe delo. 1983;10:30–3. (in Russian).
10. Severynovs'ka OV, Zaichenko OYu, Hryhorova MO. Zas-

---

**Оригінальні дослідження**

---

tosuvannya pryrodnoho adaptohenu dlia korektsii zsuviv pro-/antyoksydantnoho balansu v orhanizmi [Application of natural adaptogen for correction of displacements of pro-/anti-

oxidant balance in an organism]. *Klinichna ta eksperymental'na patolohiia*. 2006;5:113–16. (in Ukrainian).

**Відомості про авторів:**

Денефіль Ольга Володимирівна — проф. кафедри патологічної фізіології ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль, Україна.

Рябокоть Марія Олександрівна — студ. 5-го курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль, Україна.

Рябокоть Світлана Степанівна — асист. кафедри первинної медико-санітарної допомоги та загальної практики — сімейної допомоги, ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль, Україна.

Усинський Руслан Станіславович — стар. викл. кафедри патологічної фізіології ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль, Україна.

**Сведения об авторах:**

Денефиль Ольга Владимировна — проф. кафедры патологической физиологии, ГБУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины», г. Тернополь, Украина.

Рябокоть Мария Александровна — студ. 5-го курса медицинского факультета ГБУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МОЗ Украины», г. Тернополь, Украина.

Рябокоть Светлана Степановна — ассис. кафедры первичной медико-санитарной помощи и общей практики-семейной медицины, ГБУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины», г. Тернополь, Украина.

Усинский Руслан Станиславович — стар. препод. кафедры патологической физиологии ГБУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины», г. Тернополь, Украина.

**Information about the authors:**

Denefil Olha V. — Professor of the Pathophysiology Department, SHEI «I.Ya.Horbachevsky Ternopil State Medical University of MoH of Ukraine», Ternopil, Ukraine.

Riabokon Mariya O. — the 5th year student of the Medical Faculty, SHEI «I.Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University of MoH of Ukraine», Ternopil, Ukraine.

Ryabokon Svitlana S. — assistant of the Department of Primary Health Care and General Practice — Family medicine, SHEI «I.Ya.Horbachevsky Ternopil State Medical University of MoH of Ukraine», Ternopil, Ukraine.

Usynskiy Ruslan S. — Senior Lecturer of the Pathophysiology Department, SHEI «I.Ya.Horbachevsky Ternopil State Medical University of MoH of Ukraine», Ternopil, Ukraine.

*Надійшла до редакції 14.08.2018*

*Рецензент — проф. проф. Роговий Ю.Є.*

*© О.В. Денефіль, М.О. Рябокоть, С.С. Рябокоть, Р.С. Усинський, 2018*

---