

УДК 597.556.35:577.15

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ КРАЙНЕ ВЫСОКОЙ ЧАСТОТЫ НА ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В УСЛОВИЯХ СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

*Чуян Е.Н., Раваева М.Ю., Никольская В.А., Подаревская А.М., Белый И.А.,
Джелдубаева Э.Р., Заячникова Т.В., Древетняк Н.А., Туманянц Е.Н., Передкова И.С.*

*Таврический национальный университет имени В.И. Вернадского, Симферополь, Украина
E-mail: mravaeva@ukr.net*

Применение электромагнитного излучения крайне высокой частоты через 24, 48 и 72 ч после стресса позволило существенно снизить интенсивность перекисного окисления липидов, что отразилось в достоверном снижении концентрации ТБК-АП в тканях животных по сравнению с таковыми у животных, подвергнутых действию острого ulcerогенного стресса. Установленная специфическая толерантность исследованных тканей к процессам свободнорадикального окисления, что связано с разным уровнем экспрессии антиоксидантных ферментов и особенностями метаболизма в них.

Ключевые слова: свободнорадикальное окисление, ТБК-АП, ulcerогенный стресс.

ВВЕДЕНИЕ

В последнее время становится все более очевидной роль стресса в развитии патологических состояний, поскольку воздействие стресса на организм носит целостный характер [1]. Поэтому исследования влияния различных стресс-факторов на организм проводятся как в клинических, так и в экспериментальных условиях, а поиск антистрессорных факторов разной природы является актуальной научной задачей.

В наших предыдущих исследованиях [2] показано, что электромагнитное излучение крайне высокой частоты (ЭМИ КВЧ) оказывает стресс-лимитирующее действие при гипокинетическом [3] и болевом [4] стрессах. Антистрессорное действие ЭМИ КВЧ показано и в модели стрессорного ulcerогенеза [5], где язвообразование слизистой оболочки желудка (СОЖ) является объективным маркером стресса и одной из стандартных реакций на стресс компонентов «триады» общего адаптационного синдрома [6]. Одним из основных факторов патогенеза СОЖ при стрессе считается усиление процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), что в дальнейшем приводит к морфофункциональным нарушениям биологических мембран и формированию язвенных поражений СОЖ и двенадцатиперстной кишки [7].

Для оценки интенсивности ПОЛ наиболее часто используют количественное определение малонового диальдегида (МДА) [8], который реагирует с тиобарбитуровой кислотой (ТБК), образуя комплекс активных продуктов (ТБК-АП).

Накопление ТБК-АП в тканях является одним из показателей нарушения окислительно-восстановительного баланса в поврежденном органе [9], а его исследование является методом раннего выявления метаболических нарушений в организме даже на доклинической стадии заболевания [10].

В наших работах [2, 3] показано, что 10-тикратное КВЧ-воздействие как при превентивном применении, так и в комбинации со стрессом на 10-тисуточное ограничение подвижности животных приводит к снижению интенсивности ПОЛ и активации антиоксидантных систем организма. Однако в медицинской практике применение стресс-протекторов и антиоксидантов начинается не до, а после действия агрессивных факторов на организм.

Следовательно, актуальным является выявление антиоксидантного действия ЭМИ КВЧ после стресс-индуцированного повреждения, что и явилось целью настоящего исследования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Экспериментальная часть работы выполнена на 30 белых беспородных крысах-самцах массой 180 — 230 г, полученных из питомника научно-исследовательского института биологии Харьковского национального университета им. С. Н. Каразина. До и в период экспериментов крысы находились в виварии при температуре воздуха +20-22°C, влажности – не более 50%, объеме воздухообмена (вытяжка: приток) – 8:10, в световом режиме – день – ночь. Животных размещали в стандартных пластиковых клетках и содержали на стандартном рационе. Все проведенные исследования проводились согласно международных принципов Европейской конвенции «О защите позвоночных животных, которые используются для экспериментов и других научных целей», норм биомедицинской этики, Закону Украины «Про захист тварин від жорстокого поводження».

Животные были разделены на три группы: 1 – контрольная (интактные животные, которые находились в обычных условиях виварии), 2 – животные подвергались воздействию стрессорного ульцерогенеза, 3 - животные после стресса (через 24, 48 и 72 ч) подвергались трехкратному КВЧ-воздействию.

За 24 ч до стресс-воздействия животных лишали пищи при свободном доступе к воде, метили водоустойчивой краской. Стрессорный ульцерогенез индуцировали в модели вынужденного плавания [11] в бассейне в течение 60 мин. Бассейн представлял собой прямоугольную ванну 80 x 80 x 130 см, закрывающуюся сверху сеткой. Уровень воды составлял 30 см, температура воды +20°C.

КВЧ-воздействие осуществлялось с помощью одноканального генератора «КВЧ. РАМЕД. ЭКСПЕРТ-01» (регистрационное свидетельство № 783/99 от 14.07.99, выданное КНМТ МОЗ Украины о праве на применение в медицинской практике в Украине). Технические характеристики генератора: рабочая длина волны 7,1 мм, частота излучения 42,4 ГГц, плотность потока мощности облучения 0,1 мВт/см². Воздействие осуществлялось 3-кратно один раз в сутки в течение 30 минут на затылочно-воротниковую область.

Животных умерщвляли методом кранио-цервикальной дислокации через 72 часа после стресса и после 3-хкратного КВЧ-воздействия.

ТБК-АП определяли в сыворотке крови, гомогенатах печени и сердца. Кровь собирали в пробирки с добавлением 1,5 мл цитрата натрия на 5 мл крови, охлаждали и центрифугировали со скоростью 1500 об/мин 15 мин. Для получения гомогенатов печени и сердца каждый образец взвешивали и добавляли 0,02 М фосфатный буфер в весовом соотношении 1:10, гомогенизировали и центрифугировали 15 мин со скоростью 3000 об/мин.

Концентрацию малонового диальдегида определяли по методу [12]. К 3 мл 1,4 % ортофосфорной кислоты добавляли 0,25 мл исследуемой ткани (сыворотки крови, надосадочной жидкости гомогенатов печени и сердца), затем приливали 1 мл 0,5 % раствора тиобарбитуровой кислоты и помещали в кипящую водяную баню на 45 минут. Пробы охлаждали, добавляли 4 мл бутанола и встряхивали в течение 1 мин до образования суспензии.

После центрифугирования супернатант фотометрировали при двух длинах волн $\lambda=535$ нм и $\lambda=570$ нм против холостой пробы в кювете с длиной оптического пути 1 см. Расчет содержания ТБК-АП производили по формуле:

$$C = \frac{D535 - D570}{0,156} \times 16 ,$$

где: С – содержание ТБК-АП в опытной пробе (мкмоль/л); D535 – оптическая плотность опытной пробы при 535 нм; D570 – оптическая плотность опытной пробы при 570 нм; 0,156 – коэффициент молярной экстинкции комплекса малоновый альдегид-ТБК в л/мкмоль/см; 16 – коэффициент разведения сыворотки.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью пакета Статистика 5.5 с использованием критериев Манна-Уитни, достоверность различий результатов считалась при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты настоящего исследования показали, что у животных контрольной группы накопление ТБК-АП в исследуемых тканях было неравномерным (табл. 1).

Таблица 1.

Содержание ТБК-активных продуктов в сыворотке крови, в гомогенате печени и сердца (мкмоль/л) у животных экспериментальных групп

Группы	Сыворотка крови	Гомогенат печени	Гомогенат сердца
Контрольная (1)	1,31±0,06 p2≤0,05 p3≤0,05	1,66±0,08 p2≤0,05 p3≤0,05	1,56±0,05 p2≤0,05 p3≤0,05
Стресс (2)	2,87±0,07 p1≤0,05 p3≤0,05	3,59±0,07 p1≤0,05 p3≤0,05	4,10±0,11 p1≤0,05 p3≤0,05
КВЧ (3)	1,56±0,06 p1≤0,05 p2≤0,05	2,72±0,06 p1≤0,05 p2≤0,05	3,69±0,09 p1≤0,05 p2≤0,05

Примечание: р1-3 — достоверность различий между группами животных, обозначенными в таблице 1 – 3 соответственно.

У интактных животных базальный уровень ТБК-АП в гомогенатах печени и сердца был выше, чем в сыворотке крови на 26,33% ($p \leq 0,05$) и 18,87% ($p \leq 0,05$) соответственно.

По мнению ряда исследователей [13, 14], такая специфика толерантности тканей к ПОЛ связана с разным уровнем экспрессии антиоксидантных ферментов и особенностями метаболизма в них. Известно, что наиболее интенсивно процессы ПОЛ протекают в метаболически активных тканях: печени и сердце. Данные особенности обусловлены, очевидно, высокой интенсивностью окислительного метаболизма, высоким (относительно других органов) содержанием субстратов ПОЛ – фосфолипидов, ненасыщенных жирных кислот [13], а также функциональным значением печени и сердца.

Острый стресс, индуцированный длительным плаванием, привел к существенному увеличению содержания ТБК-АП по отношению к таковому в контрольной группе. Так, содержание ТБК-АП в сыворотке крови увеличилось на 118,57% ($p \leq 0,05$), в гомогенате печени – на 116,27% ($p \leq 0,05$), а в гомогенате сердца на 162,61% ($p \leq 0,05$) по отношению к таковым в контрольной группе (см. табл. 1, рис. 1).

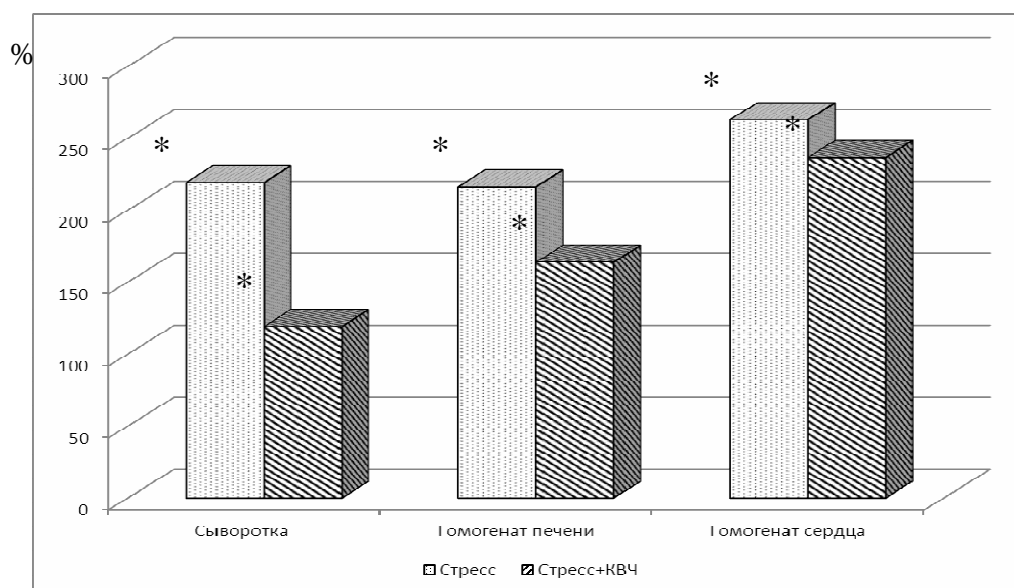


Рис. 1 Концентрация ТБК- активных продуктов в сыворотке крови, гомогенатах печени и сердца относительно таковых в контрольной группе, принятых за 100%.

Примечание: * - достоверность различий при $p \leq 0,05$

Таким образом, действие стресса привело к увеличению интенсивности ПОЛ. Полученные результаты согласуются с многочисленными исследованиями [15-17],

которые указывают на то, что при действии стресс-факторов различной природы в организме человека и животных существенно нарушается баланс между процессами ПОЛ и антиоксидантной системой; происходит чрезмерная интенсификация первого и угнетение второго, причем усиление процессов ПОЛ при стрессе (болевым, эмоциональным) происходит в различных органах. Так, показано [3], что десятикратное ограничение подвижности животных привело к резкой активации процессов ПОЛ и снижению тиол-дисульфидного обмена в головном мозге крыс, что связано со снижением стрессоустойчивости и адаптивности организма к внешним воздействиям.

На фоне общего увеличения концентрации ТБК-АП у животных второй группы, их базальный уровень в гомогенатах печени и сердца оставался выше, чем в сыворотке крови. Причем, действие стресса привело к интенсификации ПОЛ в первую очередь в сердце – уровень ТБК-АП в нем увеличился на 42,83% ($p \leq 0,05$) по сравнению с таковым в сыворотке крови. Накопление ТБК-АП в гомогенате печени превысило таковой в сыворотке крови на 25 % ($p \leq 0,05$).

Известно, что различные органы и ткани в разной степени подвержены действию агентов, вызывающих оксидативный стресс, и демонстрируют различную устойчивость в процессе реализации этого патологического состояния [18, 19]. Так, например, при стрессе активированные клетки печени продуцируют провоспалительные цитокины и большое количество перекиси водорода, являющейся одновременно мощным стимулятором свободнорадикальных процессов и фактором, регулирующим цитокиновый профиль [20, 21].

Применение трехкратного КВЧ-воздействия (через 24, 48 и 72 ч после стресса) позволило существенно снизить интенсивность ПОЛ, что отразилось в достоверном снижении концентрации ТБК-АП в сыворотке крови на 55,5% ($p \leq 0,05$), в гомогенате печени на 24,3 % ($p \leq 0,05$), сердца – на 10 % ($p \leq 0,05$) по отношению к таковым показателям у животных, подвергнутых действию острого стресса (см. табл. 1, рис. 1). Следует отметить, что КВЧ-воздействие не привело к перестройке тканевой специфичности накопления ТБК-АП в исследуемых органах. Как и при стрессе, максимальная концентрация ТБК-АП наблюдалась в тканях сердца и печени и превышала на 136,06 % ($p \leq 0,05$) и 73,79% ($p \leq 0,05$) таковые в сыворотке крови данной группы животных.

Эти результаты согласуются с результатами наших предыдущих исследований [3], где показано, что 10-кратное КВЧ-воздействие перед или в комбинации с хроническим гипокинетическим стрессом вызывало снижение интенсивности ПОЛ на фоне интенсификации тиол-дисульфидного обмена в коре обоих полушарий головного мозга животных.

Следовательно, ЭМИ КВЧ проявляет антиоксидантную активность как при хроническом, так и при остром стрессе, а также при различной комбинации ЭМИ КВЧ и стрессирующего фактора.

Эти результаты согласуются с данными клинических и экспериментальных исследований [22, 23], в которых показано, что КВЧ-излучение обладает антиоксидантным действием, причем изменение содержания продуктов ПОЛ и увеличение антиоксидантного потенциала крови коррелирует с клиническим

эффектом проводимых процедур, что приводит в свою очередь к увеличению неспецифической резистентности и адаптивности организма человека и животных к действию как сильных, так и слабых внешних воздействий [24, 25].

Известно, что изменения интенсивности процессов ПОЛ в значительной степени связаны с уровнем активности симпатoadренальной системы [26, 27]. В наших предыдущих исследованиях [2, 3] обнаружено, что антистрессорное действие ЭМИ КВЧ связано с уменьшением содержания катехоламинов в периферической крови, надпочечниках, твердой мозговой оболочке, ушках миокарда и эритроцитах периферической крови крыс. Поэтому возможно, что одним из механизмов, обеспечивающих снижение интенсивности ПОЛ при действии ЭМИ КВЧ, является подавление гиперактивности симпатoadренальной системы – одной из важнейших стрессреализующих систем. Можно предположить, что КВЧ-воздействие оказывает антиоксидантное действие, активируя антиоксидантные ферменты (каталазу, супероксиддисмутазу), которые, в свою очередь угнетают высвобождение катехоламинов из нервных окончаний и надпочечников, а также действие этих моноаминов на постсинаптическом уровне, уменьшая тем самым активацию ПОЛ [28] и ограничивая чрезмерную стресс-реакцию и ее повреждающее действие на органы и ткани.

Результаты настоящего исследования могут служить основой для дальнейшего исследования механизмов биологического действия ЭМИ КВЧ и разработки научно-обоснованных рекомендаций по использованию ЭМИ КВЧ в медицинской и ветеринарной практике.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Показано, что 3-кратное КВЧ-воздействие после острого стресса приводит к выраженному снижению содержания ТБК-АП в исследуемых тканях, что свидетельствует о выраженной антиоксидантной активности данного физического фактора.

Список литературы

1. Айрапетянц М.Г. Неврозы в эксперименте и клинике. / М.Г. Айрапетянц, А.М. Вейн. – М.: Наука, 1992. – 272 с.
2. Чуян Е. Н. Изменение функциональной активности симпатoadренальной системы и показателей поведения крыс под влиянием электромагнитного излучения миллиметрового диапазона / Е. Н. Чуян, Н. А. Темуриянц, Н.В. Чирский, Нейрофизиология // *Neurophysiology / Neurophysiology*. – 2003. – Т.35, № 2. – С. 118-128.
3. Чуян, Е. Н. Влияние низкоинтенсивного электромагнитного излучения крайне высокой частоты на изменение моторной асимметрии крыс / Е. Н. Чуян // *Нейрофизиология / Neurophysiology*. – 2005. – Т. 37, № 2. – С. 164-168.
4. Чуян, Е. Н. Механизмы антиноцицептивного действия низкоинтенсивного миллиметрового излучения : монография / Е. Н. Чуян, Э. Р. Джелдубаева. – Симферополь, 2006. – 458 с.
5. Чуян Е. Н. Влияние электромагнитного излучения крайне высокой частоты на стрессорный ульцерогенез / Е.Н. Чуян, М.Ю. Раваева, А. М. Подаревская // *Психофізіологічні та вісцеральні функції в нормі та патології : матеріали VI Міжнародної наукової конференції*, (Київ, 2012 г.). – Київ, 2012. – С. 226.
6. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. / Селье Г. М.: Медгиз. 1960. – С.254-255.

7. Васильев Ю.В. Язвенная болезнь / Васильев Ю.В. // Избранные главы клинической гастроэнтерологии / под ред. Л.Б. Лазебника. М.: Анахарсис, 2005. – С. 82–112.
8. Суханова Г.А. Биохимия клетки / Г.А. Суханова, В.Ю. Серебров. – Томск: Чародей. 2000. – С. 91-142.
9. Барабой В.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / Под. ред. акад. АМН Украины Ю.А. Зозули // В.А. Барабой, Д.А. Сутковой. — К.: Чернобыльинтеринформ, 1997. — Ч. 1, 2.
10. Марри Р. Биохимия человека / Р. Марри, Д. Греннер, П. Мейес, В. Родуэлл – М., 1993. – Т. 1–2. – 779 с.
11. Porsolt R.D. Psychotropic screening procedures: In: *Methods in Behavioral Pharmacology*, Ed. F. van Haaren / R.D. Porsolt, R.A. McArthur, A. Lenegre// Elsevier, New York, 1993. – P. 2351.
12. Uchiyama M. Determination of malonaldehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test / Uchiyama M., Mihara M.// *Analyt. Biochemia*. – 1978. – V. 86. – P. 271-278.
13. Сутковой Д.А. Особенности свободнорадикальных процессов в крови и мозге у первого поколения потомства крыс, подвергнутых воздействию ионизирующего излучения / Д.А. Сутковой, Е.Н. Горбань // *Вестник гигиены и эпидемиологии*. – 2001. – Т.5, № 1. – С. 91-95.
14. Гостюхина О. Л. Антиоксидантный комплекс камбалы-калкана *psetta (scophthalmus) maxima maeotica* (L., 1758) как индикатор физиологического состояния организма: тканевые особенности / О.Л. Гостюхина, И.В. Головина, Т.Б. Вахтина, // *Морский экологичний журнал*. – 2010. – № 3. – С. 15-22.
15. Демчук М.Л. Процессы перекисного окисления липидов и активности сукцинатдегидрогеназы мозга при черепно-мозговой травме в эксперименте / М. Л. Демчук, А. Е. Медведев, М. Ш. Промыслов // *Вопр. мед. химии*. – 1993. – № 2. – С.23-25.
16. Нилова Н. С., Система перекисного окисления липидов головного мозга крыс в условиях эмоционально-болевого стресса различной длительности / Н. С. Нилова, Л. Н. Полежаева // *Вопр. мед. химии*. – 1993. – № 6. – С.28-31.
17. McCord J. M. Superoxide production and human disease / McCord J. M.// *J. Cell. Biochem*. – 1991. – V. 34. – P. 108-115.
18. Камскова Ю. Г. Изменение антиоксидантного статуса и уровня ПОЛ в крови и печени в динамике 30-суточной гипокнезии // *Бюл. эксперим. биологии и медицины*. – 2001. – Т.132, № 10. – С. 387–389.
19. Акопян В .П. Сдвиги в содержании свободных аминокислот в печеночной и сердечной тканях в условиях ограничения двигательной активности / В.П. Акопян, О.П. Соцкий // *Биомедицинская химия* . – 2007. – Т.53, № 3. – С. 307–312.
20. Livingstone D.R. Contaminant-stimulated reactive oxygen species production and oxidative damage in aquatic organisms / D.R. Livingstone // *Mar. Pollut. Bull.* – 2001. – V.42, № 8. – P. 656 – 666.
21. Moore M. N. Molecular and cellular pathology: summary / M. N. Moore // *Mar. Ecol. Prog. Ser.* – 1992. – V.91. – P. 117 – 119.
22. Лебедева А.Ю. Динамика процессов перекисного окисления липидов у больных нестабильной стенокардией при проведении ММ-терапии / А.Ю. Лебедева, В.А. Люсов Н.А., Волов, И. Г. Щелкунова // *Миллиметр. волны в биологии и медицине*. – 1995. – № 5. – С.50-65.
23. Мартынюк В.С. Роль перекисного окисления липидов и тиол-дисульфидного обмена в механизмах антистрессорного действия электромагнитного излучения крайне высокой частоты / В.С. Мартынюк, Н.А. Темурыяц // *Миллиметровые волны в биологии и медицине*. – 1995. – № 5. – С. 6–8.
24. Годлевський Л. С. Оцінка стану неспецифічної резистентності організму за тиол-дисульфідним співвідношенням крові / Л.С. Годлевський, В.В. Костюшов, Н.М. Мандрієвська. – Одеса. Маяк, 1997. – 157 с.
25. Соколовский В.В. Оценка состояния тиолдисульфидной системы живых организмов – перспективное направление биофизических исследований / В. В.Соколовский, Л. Н. Галль/ II съезд биофизиков в кн.: Тезисы докладов II съезда биофизиков России (Москва). – Москва, 1999. – С. 844.
26. Маньковська І. М. Особливості механізмів інтенсифікації перекисного окислення ліпідів у тканинах шурів при гіпоксії різного типу / І.М. Маньковська, М.М. Середенко, Н.М. Нагнибіда // *Физиол. журн.* – 1993. – Т.39, № 4. – С. 25-33.
27. Тажибаев Ш.С., Алиментарная модификация уровней катехоламинов и состояния системы тиолзависимой защиты в мозге в условиях экспериментального судорожного синдрома / Ш.С. Тажибаев, О.В. Иккерт, Е.Г. Жумашева // *Журн. эксперим. биологии и медицины*. – 1993. – № 5. – С. 459-461.
28. Kountouras J. Reactive oxygen metabolites and upper gastrointestinal diseases / J. Kountouras, D. Chatzopoulos, C. Zavos // *Hepatogastroenterology*. – 2001. – Vol. 48, № 39. – P. 743–751.

Чуян О.М. Вплив електромагнітного випромінювання над високої частоти на показники перекисного окислення ліпідів в умовах стрес-індукованого пошкодження / О.М. Чуян, М.Ю. Раваєва, В.О. Никольська, А. Подаревська, І.О. Білий, Е.Р. Джелдубаєва, Т.В. Заячнікова, Н.А. Древетняк, О.М. Туманянц, І.С. Передкова // Вчені записки Таврійського національного університету ім. В.І. Вернадського. Серія „Біологія, хімія”. – 2013. – Т. 26 (65), № 3. – С. 223-231.

Електромагнітне випромінювання над високої частоти, яке було використано через 24, 48 і 72 ч після стресу, дозволило істотно понизити інтенсивність перекисного окислення ліпідів, що відбилося в достовірному зниженні концентрації ТБК-АП в тканинах тварин по відношенню до таких показників у тварин, підданих дії гострого стресу. Встановлена специфічна толерантність досліджених тканин до процесів вільнорадикального окислення, що пов'язане з різним рівнем експресії антиоксидантних ферментів і особливостями метаболізму в них.

Ключові слова: вільнорадикальне окислення, ТБК-АП, улцерогенний стрес.

INFLUENCE OF ELECTROMAGNETIC RADIATION OF EXTREMELY HIGH FREQUENCY ON INDEXES OF LIPID PEROXIDATION IN TERMS OF THE STRESS- INDUCED INJURY

*Chuyan E.N., Ravaeva M.Yu., Nikol'skaya V.A., Podarevskaya A.S., Belyi I.A.,
Dzheldubaeva E.R., Zayachnikova T.V., Drevetnyak N.A., Tumanyan E.N., Peredkova I.V.*

*Taurida National V.I. Vernadsky University, Simferopol, Crimea, Ukraine
E-mail: mravaeva@ukr.net*

Acute stress, induced by the protracted swimming, resulted in the substantial increase of processes of lipid peroxidation and increase of maintenance of TBK-AP in relative to such in a control group. Application of triple electromagnetic radiation of extremely high frequency (through 24, 48 and 72 hours after stress) allowed substantially to reduce intensity of lipid peroxidation, that was reflected in the reliable decline of concentration of TBK-AP in the whey of blood on 55,5% ($p \leq 0,05$), in a liver homogenate on 24,3 % ($p \leq 0,05$), heart – on 10 % ($p \leq 0,05$) in relative to such indexes for animals, exposed to the action of acute stress. The specific tolerance of investigated tissue to lipid peroxidation was established, that is related to the different level of expression of antioxidant enzymes and features of metabolism in them.

Keywords: lipid peroxidation, ulcerogenic stress, rats.

References

1. Ayrapetyants M.G., Veyn A.M., *Nevrozy v eksperimente i klinike* (Moskva, Nauka, 1992).
2. Chuyan Ye.N., Temur'yants N.A., Chirskiy N.V., *Izmeneniye funktsional'noy aktivnosti simpatoadrenalovoy sistemy i pokazateley povedeniya krys pod vliyaniyem elektromagnitnogo izlucheniya millimetrovogo diapazona*, *Neurophysiology*, **35** (2), 118 (2003).
3. Chuyan, Ye. N. *Vliyaniye nizkointensivnogo elektromagnitnogo izlucheniya krayne vysokoy chastoty na izmeneniye motornoy asimmetrii krys*, *Neurophysiology*, **37** (2), 164 (2005).
4. Chuyan, Ye. N. Dzheldubayeva E. R., *Mekhanizmy antinotsitseptivnogo deystviya nizkointensivnogo millimetrovogo izlucheniya: monografiya*, (Simferopol', 2006).

5. Chuyan Ye. N. Ravayeva M.YU., Podarevskaya A. M., Vliyaniye elektromagnitnogo izlucheniya krayne vysokoy chastoty na stressornyy ul'tserogenez, *Materiáli VI Mízhnarodnoí naukoí konferentsii "Psikhoфизиологични та вiстерал'ni funktsii v normi ta patologii"* (Kii v, 2012, s. 226).
6. Sel'ye G., *Ocherki ob adaptatsionnom sindrome* (Moskva, Medgiz, 1960).
7. Vasil'yev YU.V. *Yazvennaya bolezni. Izbrannyye glavy klinicheskoy gastroenterologii pod red. L.B. Lazebnika* (Moskva, Anakharsis, 2005).
8. Sukhanova G.A., Serebrov V.YU., *Biokhimiya kletki* (Tomsk, Charodey, 2000).
9. Baraboy V.A., Sutkovoy D.A. *Okislitel'no-antioksidantnyy gomeostaz v norme i patologii* (Kiev, Chernobyl'interinform, 1997).
10. Marri R., Grenner D., Meyyes P., Roduell V., *Biokhimiya cheloveka* (Moskva, Nauka, 1993).
11. Porsolt R.D., McArthur R.A., Lenegre A., *Psychotropic screening procedures: In: Methods in Behavioral Pharmacology, Ed. F. van Haaren* (New York, Elsevier, 1993).
12. Uchiyama M. Mihara M., Determination of malonaldehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test, *Analyt. Biochemia*, **86**, 271 (1978).
13. Sutkovoy D.A. Gorbán' Ye.N., Osobennosti svobodnoradikal'nykh protsessov v krovi i mozge u pervogo pokoleniya potomstva krysa, podvergnutykh vozdeystviyu ioniziruyushchego izlucheniya, *Vestnik gigiyeny i epidemiologii*, **5**(1), 91 (2001).
14. Gostyukhina O. L., Golovina I.V., Vakhtina T.B. Antioksidantnyy kompleks kambaly-kalkana psetta (scophthalmus) maxima maotica (L., 1758) kak indikator fiziologicheskogo sostoyaniya organizma: tkanevye osobennosti, *Mors'kiy yekologichniy zhurnal*, **3**, 15 (2010).
15. Demchuk M.L. Medvedev A. Ye., Promyslov M. SH., Gorkin V. Z., Protsessy perekisnogo okisleniya lipidov i aktivnosti suksinatdehidrogenazy mozga pri cherepno-mozgovoy travme v eksperimente, *Vopr. med. Khimii*, **2**, 23 (1993).
16. Nilova N. S., Polezhayeva L. N. Sistema perekisnogo okisleniya lipidov golovnoy mozga krysa v usloviyakh emotsional'no-bolevogo stressa razlichnoy dlitel'nosti, *Vopr. med. Khimii*, **6**, 28 (1993).
17. McCord J. M. Superoxide production and human disease, *J. Cell. Biochem.*, **34**, 108 (1991).
18. Kamskova Yu.G. Izmeneniye antioksidantnogo statusa i urovnya POL v krovi i pecheni v dinamike 30-sutochnoy gipokineziim, *Byul. eksperim. biologii i meditsiny*, **132** (10), 387 (2001).
19. Akopyan V.P., Sotskiy O.P. Sdvigi v sodержan ii svobodnykh minokislot v pechenochnoy i serdechnoy tkanyakh v usloviyakh ogranicheniya dvigatel'noy aktivnosti, *Biomeditsinskaya khimiya*, **53** (3), 307 (2007).
20. Livingstone D.R. Contaminant-stimulated reactive oxygen species production and oxidative damage in aquatic organisms, *Mar. Pollut. Bull.* **42**(8), 656 (2001).
21. Moore M. N. Molecular and cellular pathology: summary *Mar. Ecol. Prog. Ser.* **91**, 117 (1992).
22. Lebedeva A.YU., Lyusov V.A., Volov N.A., Shchelkunova I. G., Dinamika protsessov perekisnogo okisleniya lipidov u bol'nykh nestabil'noy stenokardiyey pri provedenii MM-terapii, *Millimetr. volny v biologii i meditsine*, **5**, 50 (1995).
23. Martynyuk V.S., Temur'yants N.A. Rol' perekisnogo okisleniya lipidov i tiol-disul'fidnogo obmena v mekhanizmax antistressornogo deystviya elektromagnitnogo izlucheniya krayne vysokoy chastoty *Millimetrovyye volny v biologii i meditsine*. **5**, 6 (1995).
24. Godlevs'kiy L.S., Kostyushov V.V., Mandriêvs'ka N.M., Otsínka stanu nespetsifichnoí rezistentností organizmu za tiol-disul'fidnim spívvidnoshennyam krovi (Odessa, Mayak, 1997).
25. Sokolovskiy V.V., Gall' L.N. Otsenka sostoyaniya tioldisul'fidnoy sistemy zhivyykh organizmov – perspektivnoye napravleniye biofizicheskikh issledovaniy, *Tezisy dokladov II s"yezda biofizikov Rossii* (Moskva, Nauka, 1999). S. 844.
26. Man'kovs'ka Í. M., Seredenko Í.M., Nagnibída N. M., Osoblivostí mekhanizmv íntensifikatsii perekisnogo okislennya lipidiv u tkaninakh shchuriv pri gipoksii ríznogo tipu, *Fiziol. zhurn.*, **39** (4), 25 (1993).
27. Tazhibayev SH. S., Ikkert O.V., Zhumasheva Ye.G., Alimentarnaya modifikatsiya urovney katekholaminov i sostoyaniya sistemy tiolzavisimoy zashchity v mozge v usloviyakh eksperimental'nogo sudorozhnogo sindroma, *Zhurn. eksperim. biologii i meditsiny*, **5**, 459 (1993).
28. Kountouras J., Chatzopoulos D., Zavos C., Reactive oxygen metabolites and upper gastrointestinal diseases, *Hepato gastroenterology*, **48** (39), 743 (2001).

Поступила в редакцию 02.09.2013 г.