

## ФІЗІОЛОГІЯ

УДК 599.323.4-035.237.1

Комісова Т. Є. <http://orcid.org/0000-0003-3959-8575>

Іонов І. А. <http://orcid.org/0000-0001-7330-7482>

Коваленко Л. П. <http://orcid.org/0000-0001-6101-9723>

Гладкіх А. М. <http://orcid.org/0000-0001-7609-4056>

### АНТИОКСИДАНТНИЙ СТАН ОРГАНІЗМУ ЩУРІВ НА ТЛІ ТЮТЮНОВОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

© Комісова Т. Є., Іонов І. А., Коваленко Л. П., Гладкіх А. М.

*Харківський національний педагогічний університет імені Г. С. Сковороди*

*tatyanakomisova@gmail.com*

*ionov.igor2013@gmail.com*

*kovalenko.l1978@gmail.com*

*gladkih1204@gmail.com*

<https://doi.org/10.34142/2708-5848.2021.23.1.08>

Досліджено потенційний вплив компонентів тютюнового диму легкими цигарками «Прилуки» на організм щурів, що підлягали хронічній тютюновій інтоксикації, за вмістом у їх сироватці крові основного метаболіту нікотину-тіюціаніду К (котиніну); виявлено особливості активності неферментативної антиоксидантної системи та активності ензимної частини антиоксидантної системи на тлі тютюнової інтоксикації; з'ясовано активність процесів перекисного окиснення ліпідів при хронічному пасивному тютюнопалінні. Експериментально доведено, що під впливом пасивного обкурювання організму щурів знижується активність ферментативних та неферментативних ланок антиоксидантної системи організму, які відповідають за контроль вмісту вільних радикалів та активних форм кисню в крові, регулюють їх вміст. Встановлена тенденція щодо зниження активності глутатіонпероксидази в крові щурів, які піддавались хронічній дії тютюнового диму легкими цигарками: у самців – на 7%, у самок – на 5% у порівнянні із контрольними групами. Показано, що пасивне тютюнопаління, спричинене легкими тютюновими виробами, призводить до інтенсифікації процесів ПОЛ (перекисне окиснення ліпідів), що супроводжується збільшенням концентрації в організмі продуктів, які володіють високою реакційною спроможністю та можуть чинити системну пошкоджуючу дію на клітину. Виявлено підвищення рівня МДА (малоновий діальдегід) в групах самців і самиць, яких піддавали хронічному обкурюванню легкими цигарками: вміст МДА в крові самців, яких піддавали впливу пасивного тютюнопаління, статистично значимо збільшився у порівнянні із контрольною групою на 16%, а у самиць – на 12%. З'ясовано, що концентрація вітаміну А у самців, які піддавались хронічному пасивному тютюнопалінню, мала тенденцію до зниження, тоді як у самиць – майже не змінилася, разом з тим під впливом компонентів тютюнового диму відмічається статистично значиме зниження концентрації каротиноїдів. Хронічне пасивне тютюнокуріння самців і самок щурів не мало впливу і на концентрацію вітаміну С.

**Ключові слова:** антиоксидантний стан, тютюнова інтоксикація, вітаміни, котинін, глутатіонпероксидаза

У теперішній час поряд з такими глобальними проблемами сучасного суспільства як забруднення середовища промислово-господарчою діяльністю людства (шкідливі викиди з промислових підприємств і автомобілів), зловживання алкогольними напоями, наркотичними речовинами гостро постає проблема тютюнопаління. Особливо насторожує популярність цієї шкідливої звички серед молоді та жінок репродуктивного віку. За останні роки в Україні відмічено зростання тютюнопаління серед молоді та жінок, саме «легкими» сигаретами, тобто проблема

тютюнопаління набуває нового значення – іде тенденція «омолодження» віку початку паління [7]. Встановлено, що тютюнокуріння викликає психологічну та фізичну залежність від нікотину і за сумарною негативною дією перевищує всі види наркотичної пристрасті, у тому числі й алкоголізм [15].

Відомо, що компоненти тютюнового диму є канцерогенами і викликають онкологічні, серцевосудинні, алергічні захворювання, і є причиною ендокринопатій, тощо [18]. Куріння є одним із інгібіторів антиоксидантної системи організму (АОС),

яка реагує на утворення вільних радикалів та їх нейтралізацію. Це призводить до порушення роботи усіх систем органів, а у подальшому – до розвитку тяжких хвороб [11, 12].

Не менш небезпечним для організму є, так зване, пасивне куріння, яке є вразливим для дітей, молоді та вагітних жінок [11, 16].

У науковій літературі розкрито різні аспекти дії пасивного куріння на організм людини, а саме викладено загальні уявлення про механізми пасивного куріння, висвітлено такі гострі його ефекти, як алергія, астма, негативний вплив на перебіг вагітності, розвиток плода, ендокринопатії, показано зв'язок пасивного куріння з раком, серцево-судинними захворюваннями [16, 17]. При тютюнокурінні відбувається генерація активних форм кисню, зокрема  $O_2^{\cdot-}$ ,  $OH^{\cdot}$ ,  $H_2O_2$  та ін., які

активують процеси вільнорадикального окиснення в організмі, зокрема перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) [12]. Вивчення показників окисноантиоксидантного статусу в пасивних курців виявило подібність їх змін до таких у активних курців.

Незважаючи на значні досягнення біохімічних та фізіологічних механізмів негативного впливу компонентів тютюнового диму на фізичний і психічний стан активних та пасивних курців у сучасній науковій літературі, робіт, присвячених впливу саме хронічного пасивного тютюнокуріння легких цигарок є недостатньо.

Метою проведеного дослідження постало вивчення активності антиоксидантної системи крові щурів та процесів ПОЛ, які піддавались хронічній дії тютюнового диму.

## МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Дослідження проводилося на щурах лінії Вістар віком 3 місяці та масою 190-250 г протягом 3,5 місяців. Експерименти проводили відповідно до Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 3447-IV від 21.02.2006), узгоджених із положеннями «Європейської Конвенції з захисту хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986) та із дотриманням вимог комітету з біоетики ХНПУ імені Г. С. Сковороди. Залежність від хронічної дії тютюнового диму у щурів виробляли за допомогою герметичної камери об'ємом 27 літрів. Тютюновий дим від тління  $\frac{1}{2}$  сигарети нагнітався через отвір у камеру гумовою грушею, що служило моделлю пасивного куріння. У досліді використовувалися цигарки «Прилуки» легкі з вмістом 0.6 мг нікотину та 12 мг смоли. Одночасне обкурювання 5 тварин у камері тривало 15 хвилин: 5 хвилин припадало на нагнітання диму в камеру, 10 хвилин – на спостереження за поведінкою тварин. Тварини контрольної групи у цей час також знаходилися протягом 15 хвилин у другій герметичній камері, але без нагнітання тютюнового диму.

Всього під час дослідження було проведено 45 обкурювань. Піддослідних тварин розділено на групи:

- контрольні самці – К ♂;
- самці, яких піддавали пасивному обкурюванню – Т ♂;
- контрольні самиці – К ♀;
- самиці, яких піддавали пасивному обкурюванню – Т ♀.

У кожній групі було по 5 щурів.

Після декапітації у тварин збирали кров для біохімічних досліджень. Декапітацію тварин проводили після внутрішньочеревного введення трьохкратної наркотичної дози етаміналанатрію (40 мг/кг). З метою встановлення хронічної тютюнової інгаляції на організм щурів спектрофотометричним методом визначено в їх сироватці крові концентрацію головного метаболіту нікотину – тіюціаніду К (котиніну) за методом G. Giraudi [6]. Оцінку стану АОС та ПОЛ на тлі тютюнової інтоксикації щурів проведено за показниками концентрацій вітамінів С, А і каротиноїдів, вмісту дієнових кон'югатів (ДК) та малонового діальдегіду (МДА), активності глутатіонпероксидази у плазмі крові на базі Харківського національного наукового центру «Інститут експери-

ментальної і клінічної ветеринарної медицини» НААН України.

Визначення вітаміну С проводили за модифікованим методом Девятніна В. А. [9]. Принцип методу ґрунтується на екстракції аскорбінової (АК) і дегідро-аскорбінової (ДАК) кислот із тканин за допомогою трихлороцтової кислоти. При цьому відбувається утворення забарвленого жовто-червоного продукту при реакції ДАК з 2,4-дінитрофенілгідразином, інтенсивність забарвлення якого визначали при  $\lambda=540$  нм. Аскорбінова кислота окислюється до ДАК за допомогою 2,6-дихлорфено-ліндофеноляту натрію, потім визначається сума АК + ДАК. Вміст АК визначають за різницею між сумою і ДАК.

Вітамін А та каротиноїди визначали за методом Сурая П. Ф. та Іонова І. А. [9]. Принцип методу ґрунтується на тому, що вітамін А реагує з ефіратомтрифториду бору ( $C_4H_{10}OBF_3$ ) з утворенням комплексної сполуки синього кольору, швидкість розпаду якого прямо пропорційна концентрації вітаміну А в пробі при  $\lambda=610$  нм. Інші жиророзчинні вітаміни (Е, Д, К), а також різні ліпідні компоненти не вступають в дану реакцію.

Екстракцію каротиноїдів проводили гексаном. Визначали поглинання отриманого розчину на спектрофотометрі при  $\lambda = 441$  нм. Розрахунок вели за графіком, побудованому по чистому лютеїну з урахуванням навішування тканини й об'єму отриманого екстракту.

Визначення активності глутатіонпероксидази проводили за методом [10], принцип якого полягає в тому, що глутатіонпероксидаза, відновлюючи гідроперекиси, окисляє відновлений глутатіон. За зменшенням вмісту відновленого глутатіону в середовищі інкубації визначають активність ферменту спектрофотометричним методом при довжині хвилі 412 нм.

Концентрацію дієнових кон'югатів (ДК) визначали у гептанових екстрактах плазми крові: принцип методу полягає в тому, що після екстракції гідроперекисей ліпідів сумішшю гептан : н-пропанол (1:1) з суспензії будь-якої біологічної рідини (плазма крові і т.п.) реєструється по-

глинання кон'югованих дієнових структур на хвилі  $\lambda = 233$  нм в гептанових екстрактах [10].

Визначення МДА здійснювали за методом М. Uchiyama і М. Mihara [1]. Кінцевий продукт переокиснення ліпідів – МДА – утворює з тіобарбітуровою кислотою флуоресціюючий комплекс, інтенсивність світла якого прямо пропорційна концентрації МДА.

Всі дослідження проводили в трикратній повторності. Всі дані представлені як середнє значення ( $\bar{x}$ ) і стандартна похибка (SE). Достовірні відмінності між групами визначались за допомогою непараметричного U-критерію Манна-Уїтні. Всі статистичні аналізи виконувались з використанням пакету програм Statistica 8.0 («Statsoft», США). Відмінності між контрольною і дослідною групами вважали достовірними за  $p \leq 0.05$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ

За результатами дослідження з'ясовано, що у щурів, які піддавались пасивно-му тютюнокурінню, вміст тіюцианіду К (котиніну) статистично значимо був більшим на 34% ( $P \leq 0.05$ ) у порівнянні з тваринами контрольної групи (Рис. 1). У контрольних тварин нами також виявлено у сироватці крові певна кількість даного метаболіту нікотину, проте його значення було вірогідно меншим, ніж у тварин експериментальної групи. Утворення даного метаболіту в організмі тварин контрольної групи зумовлено вживанням тваринами овочів, що містять ціаногенні глюкозида [6].

Виявлено, що концентрація вітаміну А у самців, які піддавались хронічному пасивному тютюнопалінню, мала тенденцію до зниження, тоді як у самиць – майже не змінилася (Табл. 1). Хронічне пасивне тютюнокуріння самців і самок щурів не викликало впливу і на концентрацію вітаміну С.

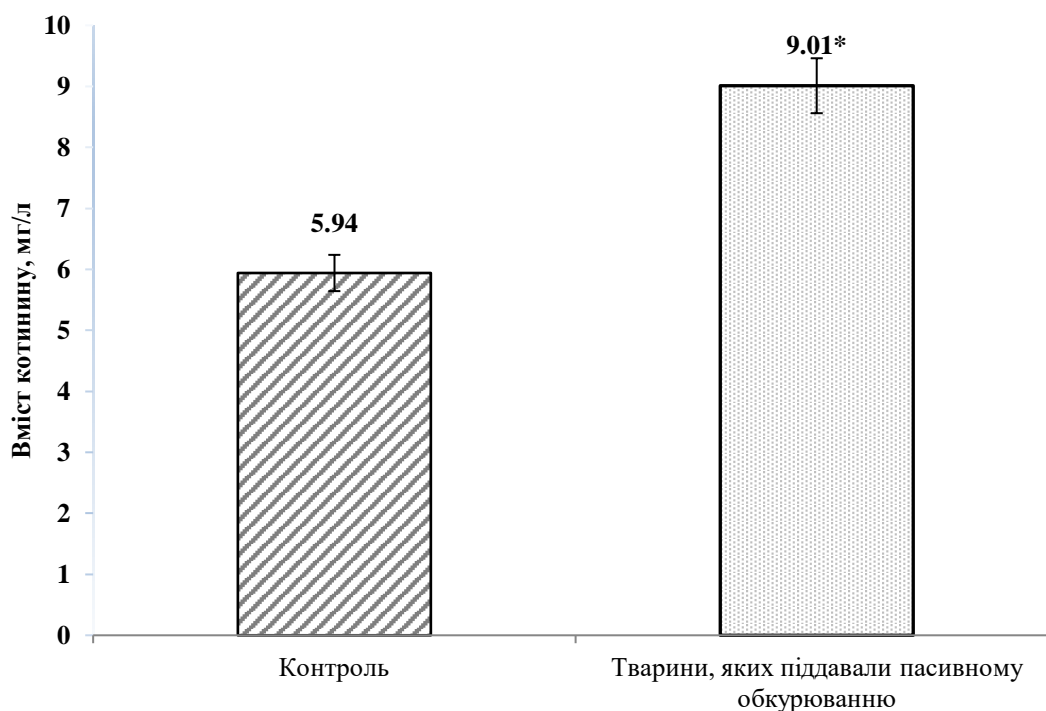


Рис. 1. Вміст головного метаболіту нікотину – тіоціаніду К (котиніну) у сироватці крові щурів експериментальної (після хронічної тютюнової інтоксикації) та контрольної груп(мг/л)

Примітка: \* – статистично значима різниця у порівнянні з контрольною групою при  $p \leq 0.05$

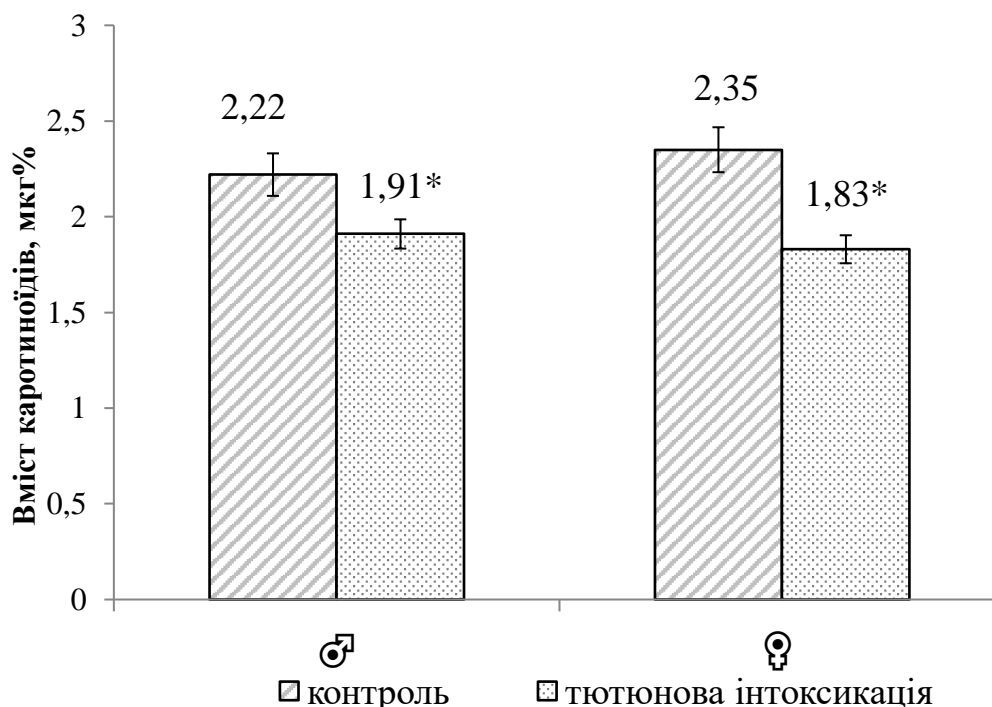
Таблиця 1

**Вміст вітамінів А і С у плазмі крові щурів (Мкг%)**

Групи	Вміст вітамінів	
	Вітамін А, мкг%	Вітамін С(АК + ДАК), мкг%
Контрольні самці – К ♂	11.28 ± 0.051	1.06 ± 0.030
Самці, яких піддавали пасивному обкурюванню – Т ♂	10.77 ± 0.384	1.07 ± 0.040
Контрольні самиці – К ♀	10.68 ± 0.250	1.04 ± 0.018
Самиці, яких піддавали пасивному обкурюванню – Т ♀	10.70 ± 0.265	1.05 ± 0.022

При визначенні вмісту каротиноїдів у щурів, яких піддавали пасивному тютюнокурінню, у порівнянні із контрольної групою встановлено їх статистично значиме зниження у самців, група Т ♂, на 14 % ( $p \leq 0.05$ ); у самиць, група Т ♀, – на 23 % ( $p \leq 0.05$ ) (Рис. 2). Таким чином результати дослідження свідчать, що

під впливом хронічної тютюнової інтоксикації концентрація вітамінів А і С суттєво не змінюється. Разом з тим, під впливом компонентів тютюнового диму відмічається зниження концентрації каротиноїдів. Це може призвести до порушення цілісності біологічних мембран, куди вбудовані вітамінні складові АОС.



**Рис. 2.** Вміст каротиноїдів у крові щурів, що підлягали тютюновій інтоксикації, мкг%  
Примітка.\* – статистично значима різниця між показниками контрольних та тварин, що підлягали тютюновій інтоксикації ( $p \leq 0.05$ )

Однією з важливих ланок у регуляції вільнорадикальних та пероксидних процесів відіграє ензимна антиоксидантна система.

Важливим компонентом у руйнуванні гідроперекисів при утворенні ПОЛ є глутатіонпероксидазна система: глутатіонпероксидаза  $\rightarrow$  глутатіонредуктаза  $\rightarrow$  відновлений глутатіон [2], основною

функцією якого є детоксикація ксенобіотиків [14].

За результатами наших досліджень встановлена тенденція щодо зниження вмісту глутатіонпероксидази в крові щурів, які піддавались хронічній дії тютюнового диму легкими цигарками: у самців – на 7 %, у самок – на 5% у порівнянні із контрольними групами (Табл. 2).

Таблиця 2

**Активність глутатіонпероксидази в крові щурів  
(мкМ відновленого глутатіону/л за 1 хв.)**

Групи	Активність глутатіонпероксидази
Контрольні самці – К ♂	$35.10 \pm 1.75$
Самці, яких піддавали пасивному обкурюванню – Т ♂	$32.60 \pm 1.10$
Контрольні самиці – К ♀	$33.85 \pm 1.652$
Самиці, яких піддавали пасивному обкурюванню – Т ♀	$32.08 \pm 1.849$

Система ПОЛ – багатоетапний ланцюговий механізм. Маркерами інтенсифікації процесів ПОЛ є проміжні

продукти такі, як гідроперекиси ліпідів, малоновий діальдегід, дієнові кон'югати та ін. Гідроперекиси ліпідів та дієнові

кон'югати належать до первинних продуктів пероксидації поліненасичених жирних кислот і являють собою досить нестійкі речовини, які швидко руйнуються з утворенням вторинних продуктів ліпопероксидації, зокрема МДА [5]. Останній утворюється внаслідок атаки синглетного кисню та гідроксил-радикалу молекул поліненасичених жирних кислот та є одним із найбільш небезпечних продуктів ПОЛ. Оскільки ПОЛ у першу чергу протікає у біомембранах, то це призводить до порушення їх функціональних властивостей.

Оцінку стану системи ПОЛ визначено за показниками вмісту ДК та МДА. Реакції

ПОЛ здійснюються за дволанцюговим механізмом. Одним з кінцевих продуктів першого ланцюга є ДК. За результатами дослідження встановлено статистично значиме збільшення вмісту ДК у щурів, яких піддавали пасивному тютюнокурінню. Так, вміст ДК в крові самців, яких піддавали пасивному обкурюванню, статистично значимо збільшився у порівнянні з контрольною групою на 7 % ( $p \leq 0.05$ ), а у самок, що піддавали пасивному тютюнокурінню, – на 8 % ( $p \leq 0.05$ ) (Рис. 3).

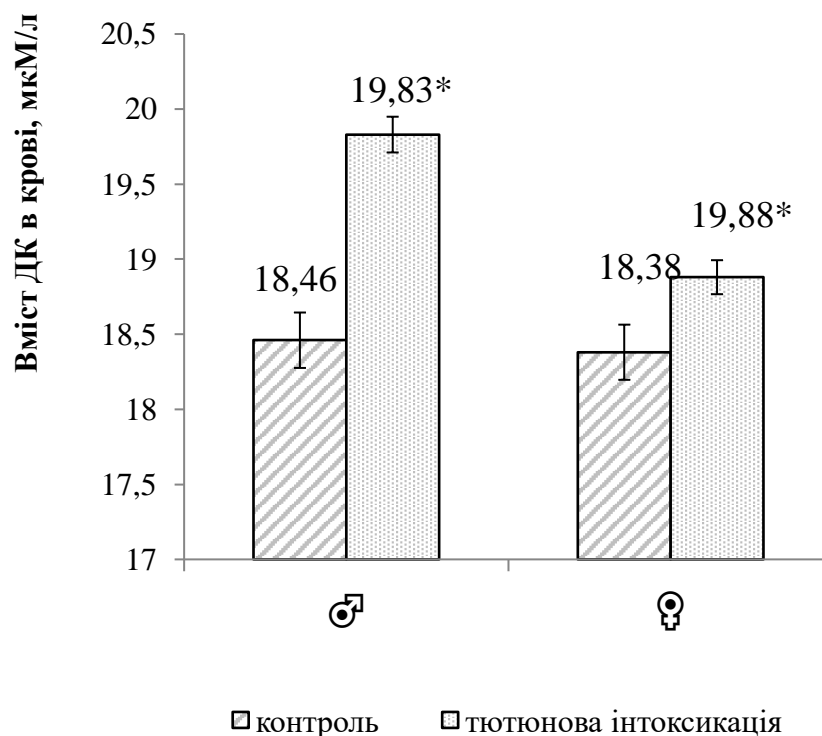


Рис. 3. Вміст дієнових кон'югатів у крові щурів, мкМ/л

Примітка.\* – статистично значима різниця між показниками контрольних та тварин, що підлягали тютюновій інтоксикації ( $p \leq 0,05$ )

При визначенні вмісту кінцевого продукту ПОЛ – МДА, спостерігається підвищення його рівня в групах самців і самиць, яких піддавали хронічному обкурюванню легкими цигарками. Так, вміст МДА в крові самців, яких піддавали

впливу пасивного тютюнопаління, статистично значимо збільшився у порівнянні із контрольною групою на 16 %, а у самиць – 12 % (Рис. 4).

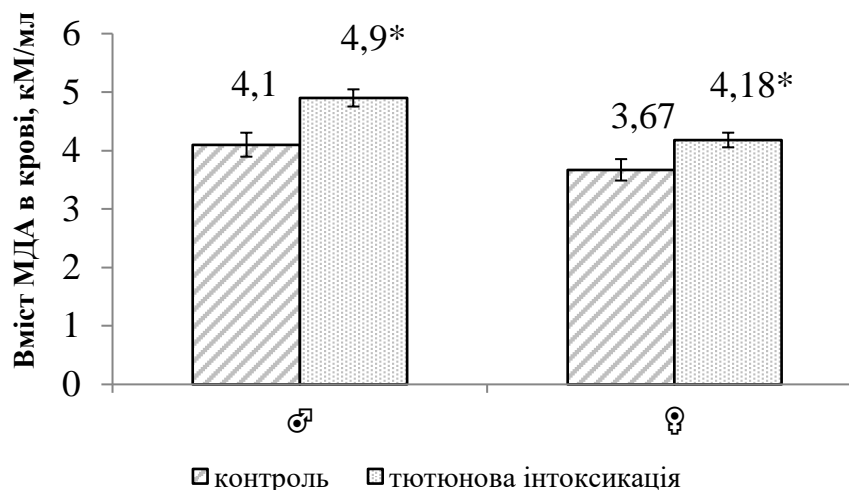


Рис. 4. Вміст МДА в крові щурів, мкМ/мл

Примітка.\* – статистично значима різниця між показниками контрольних та тварин, що підлягали тютюновій інтоксикації ( $p \leq 0.05$ )

Отримані дані свідчать, що під впливом тютюнової інтоксикації відбувається інтенсифікація процесів ПОЛ, що супроводжується збільшенням концентрації в організмі продуктів, які володіють високою реакційною спроможністю та можуть чинити системну пошкоджуючу дію на клітину.

## ОБГОВОРЕННЯ

Порівняння вмісту основного метаболіту нікотину - тіоціаніду К (котиніну), як маркера впливу тютюнового диму, показало статистично значиме його зростання у групах, що піддавалися пасивному тютюнокурінню. Це має серйозне практичне значення, бо саме завдяки визначенню котиніну можна оцінити тяжкість нікотинової залежності, а також рівень споживання тютюну (нікотину) [8]. І саме цей показник суттєво впливає на процес лікування людей від нікотинової залежності. Це дозволяє постійно вносити корективи в лікування, роблячи його максимально легким для пацієнтів і разом з тим, максимально ефективним для них [4].

Встановлено, що під впливом тютюнового диму підвищується вміст активних форм кисню, гальмуються процеси їх інактивації, активізуються процеси ПОЛ [12]. В експериментах із

Таким чином, результати дослідження свідчать, що пасивне хронічне тютюнокуріння легких цигарок прискорює процеси ПОЛ, призводить до збільшення числа радикалів, знижує концентрацію антиоксидантів і збільшує вміст продуктів ПОЛ.

тваринами було відмічено вірогідно вищий вміст малонового діальдегіду в плазмі крові та тенденцію до зниження активності глутатіонпероксидази під впливом тютюнового диму, що також було підтверджено попередньою роботою Anderson C. з співаторами [1].

Слід відмітити, що всупереч результатам нашого дослідження щодо несуттєвих змін вмісту вітамінів А і С, і статистично значимого зниження вмісту каротиноїдів на сьогодні є публікації, де описано вірогідно нижчі концентрації  $\beta$ -каротину плазми крові, аскорбінової кислоти, лютеїну у курців та підвищення у них рівнів  $\gamma$ -токоферолу [3]. Найчастіше це пояснюється тим, що токсини тютюнового диму є одним з джерел оксидативного стресу, який провокує підвищення споживання антиоксидантів організмом. Причому це характерно як для активних, так і для пасивних курців, в тому числі і для

дітей, матері яких палять [13].

Оцінюючи тенденцію щодо зменшення активності глутатіонпероксидази в крові щурів, які піддавались хронічній дії тютюнового диму, можна пояснити використанням ферментів у процесі інактивації високореакційних форм

## ВИСНОВКИ

1. Виявлено негативний вплив хронічного пасивного тютюнокуріння на стан неферментативної антиоксидантної системи, який супроводжується тенденцією зменшення концентрації вітамінів А і С та вірогідним зниженням вмісту каротиноїдів у крові щурів.

2. Встановлено, що хронічне пасивне тютюнопаління легкими цигарками

оксигену, що відмічено і в інших дослідженнях [10].

Проведене експериментальне дослідження показало можливі наслідки пасивного тютюнокуріння легкими цигарками на антиоксидантну систему.

викликає тенденцією до зменшення активності глутатіонпероксидази в крові щурів.

3. У результаті дослідження виявлено активацію процесів перекисного окиснення ліпідів у крові щурів на тлі тютюнової інтоксикації про що свідчить вірогідне збільшення ( $p \leq 0.05$ ) ДК (у самців – на 7 %, у самиць – на 8 %) і МДА (у самців – на 16 %, у самиць – на 12 %).

## Література

1. Anderson C., Majeste A., Hanus J., Wang S. (2016) E-Cigarette Aerosol Exposure Induces Reactive Oxygen Species, DNA Damage, and Cell Death in Vascular Endothelial Cells. *Toxicological Sciences*. 154 (2): 332–340, doi:10.1093/toxsci/kfw166.
2. Basant K.P., Treasaden I.H., Cocchi M., Tsaluchidu S., Tonello L., Ross B.M. (2008) A comparison of oxidative stress in smokers and non-smokers: an in vivo 395 human quantitative study of n-3 lipid peroxidation. *BMC Psychiatry* 8(1): 58–67.
3. Birben E., Sahiner M., Sackesen C., Erzurum S., Kalayci O. (2012) Oxidative stress and antioxidant defense. *World Allergy Organization Journal* 5 (1): 9–19. doi: 10.1097/wox.0b013e3182439613
4. Bokhan, Yu., Forostovska, T. (2020). Vmist tiotsianativ (rodanidiv) v slyni yak marker tyutyunopalynnya. *SCIENTIFIC COLLECTION «INTERCONF»* 1(37): 800–803 <https://ojs.ukrlogos.in.ua/index.php/interconf/article/view/6936/6909>
5. Danchuk V.V. (2006) Peroksydney oksynennia u silskohospodarskykh tvaryn i ptytsi. Kamianets-Podilskyi
6. Giraudi G., Grillo C. (1981) Direct spectrophotometric determination of thio cyanate in serum and urine with a continuous-flow analyzer. *Analytica Chimica Acta* 128: 169–175.
7. Il'chenko S.I., Fialkovs'ka A. O. (2018) Personalized approach to the prevention of smoking in adolescents. *Zdorove rebenka* 21: 35–38. DOI: 10.15587/2519-4798.2018.121691
8. Il'chenko S. I., Fialkovs'ka A. O., Ivanus S.G. (2015) To the problem of spreading and prevention of

tobacco smoking among teenagers of secondary schools. *Aktualni pytannia pediatrii, akusherstva ta hinekolohii* 1: 36–38. [http://nbuv.gov.ua/UJRN/appatg\\_2015\\_1\\_10](http://nbuv.gov.ua/UJRN/appatg_2015_1_10)

9. Ionov I. A. (2011) Kryterii i metody kontroliia metabolizma v orhanyzme zhyvotnykh i ptits / I. A. Ionov, S. O. Shapovalov, E. V. Rudenko, M. N. Dolhaia, A. V. Akhtirskyi, Yu. A. Zozulia, T. E. Komysova, Y. A. Kostiuk – Kharkov: Institut zhyvotnovodstva NAAN

10. Lavrin O. Ya., Shcherba V. V., Krynytska I. Ya. (2017) Biokhimichni zminy parodontu v shchuriv na tli dii tiutiunovoho dymu. *Medychna ta klinichna khimii* 19 (1): 81–86.

11. Lykhatskyi P.H., Fira L.S. (2017) Rozvytok nitrooksydatyvnoho stresu ta zapalnykh protsesiv u shchuriv riznogo viku, urazhenykh tiutiunovym dymom. *Svit medytsyny ta biolohii* 4 (62): 145–149.

12. Lykhatskyi P.H. (2018) Age peculiarities of metabolism in the bodies of rats affected by sodium nitrite with underlying tobacco intoxication and ways of correction of the revealed disorders: dys. d-ra biolohichnykh nauk: 03.00.04 – biokhimiia. Ternopil.

13. Lykhatskyi P.H. (2017) Doslidzhennia pokaznykiv endohennoi antyoksydantnoi systemy u shchuriv, urazhenykh natrii nitrytom na tli tiutiunovoi intoksykatsii. *Scientific Journal «ScienceRise: Biological Science»* 5: 18–23.

14. Megson I. L., Haw S. J., Newby D. E., Pell J. P. (2013) Association between Exposure to Environmental Tobacco Smoke and Biomarkers of Oxidative Stress. Among Patients Hospitalised with Acute Myocardial Infarction. *PLoS ONE*. 8(12): 127–135.

15. Polka N. S., Dobrianskaia O. V., Turos E. Y., Dardinskaia Y. V., Zeihler D. (2016) Osobennosti



rasprostraneniya tabakokureniya sredi shkolnykov Ukraini. Zdorove rebenka. 6(74): 27–30. <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0551.6.74.2016.82127>

16. Rutska A.V., Krynychna I.Ia. (2018) Stan protsesiv enerhozabezpechennia u shchuriv riznoi stati i viku za dii tiutiunovoho dymu na tli zastosuvannia natrii hlutamatu. Naukovi zapysky Ternopilskoho natsionalnoho pedahohichnho universytetu. Seriya Biolohiia. 3-4 (74): 90–95.

17. Tkachenko V. M., Komisova T. E. (2019) Long-Term Effects of Parents' Passive Smoking on the Morphofunctional Status of Adrenal Glands and Thymusin their Descendants. *Ukrainskyi zhurnal medytsyny, biolohii ta sportu* 4 (5 (21)); 345–352.

18. Velychko V. O. (2017) Mekhanizmy zakhystu orhanizmu tvaryn vid destruktyvnoi dii tekhnohennykh faktoriv riznoho pokhodzhennia. *Naukovo-tekhnichnyi biuleten. Lviv* 18 (2): 510–514.

**UDS 599.323.4-035.237.1**

# **THE ANTIOXIDANT STATE OF RATS' BODIES AGAINST THE BACKGROUND OF TOBACCO INTOXICATION**

Komisova T.Ye., Ionov I. A., Kovalenko L.P., Hladkikh A. M.

The article presents an analysis of the activity of the antioxidant system of rats chronically exposed to tobacco smoke. The article presents an analysis of the activity of the rats' antioxidant system chronically exposed to tobacco smoke from light cigarettes «Pryluky». The potential effect of tobacco smoke components on the body of rats subject to chronic tobacco intoxication is evaluated via the content of the main metabolite of nicotine – thiocyanide K-cotinine – in their serum; the features of activity of the non-enzymatic antioxidant system and the activity of the enzymatic antioxidant system against the background of tobacco intoxication are revealed; the activity of lipid peroxidation processes in chronic passive smoking is elucidated. It is experimentally proven that under the influence of rats' passive smoking the activity of enzymatic and non-enzymatic parts of the antioxidant system of their bodies, which are responsible for controlling free radicals and reactive oxygen species in the blood, regulate their content and inhibit as needed. The trend of reducing the activity of glutathione in the blood of rats subjected to chronic exposure to tobacco smoke by light cigarettes was established as follows: males – by 7%, females – by 5%, compared to control groups. Passive smoking caused by light tobacco products leads to the intensification of lipid peroxidation processes, which is accompanied by an increase in the concentration of products in the body that have a high reactivity and be able to make a systemic damaging effect on the cell. There was an increase in the level of MDA in groups of males and females who were exposed to chronic smoking with light cigarettes: the content of MDA in the blood of males exposed to passive smoking increased statistically significantly compared with the control group by 16% and in the blood of females – by 12%. It was found that the concentration of vitamin A in males' bodies exposed to chronic passive smoking tended to decrease, while in females' ones – almost did not change, however, under the influence of components of tobacco smoke there is a statistically significant decrease in the concentration of carotenoids. Chronic passive smoking of male and female rats did not affect the concentration of vitamin C.

**Key words:** antioxidant state, tobacco intoxication, vitamins, cotinine, glutathione peroxidase.

Стаття надійшла 12. 05. 2021 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування