

- Georgian Medical News*, 5(278), 168–171.
22. Cogolludo, A., Frazziano, G., Briones, A. M., Cobeco, L., Moreno, L., Lodi, F., et al. (2007). The dietary flavonoid quercetin activates BKCa currents in coronary arteries via production of H₂O₂. Role in vasodilatation. *Cardiovascular Research*, 73(2), 424–431. <https://doi.org/10.1016/j.cardiores.2006.11.002>
 23. Netiukhailo, L. G., & Kushch, K. O. (2024). Changes in lipid peroxidation indicators in heart tissues at different stages of burn disease and their correction with quercetin. In *Pathological physiology – to the health care of Ukraine. Materials of the IX National Congress of Pathophysiologists of Ukraine* (pp. 156–158). Ivano-Frankivsk.
 24. Netiukhailo, L. G., & Ostapenko, I. O. (2024). Lactate dehydrogenase activity in liver tissues during experimental burn disease and their correction with quercetin. *Actual Problems of Transport Medicine*, 2(76), 154–160.
 25. Netiukhailo, L. G., & Ostapenko, I. O. (2024). NO-ergic system in experimental chemical rhinitis caused by an alkaline burn against the background of the drug “Quercetin”. *Actual Problems of Transport Medicine*, 1(75), 75–81.
 26. Netiukhailo, L. G., Avetikov, D. S., & Hasiuk, Yu. A. (2024). Influence of quercetin on the state of lipid peroxidation in experimental chemical rhinitis caused by an alkaline burn. *Bulletin of Problems in Biology and Medicine*, 1(172), 209–215. <https://doi.org/10.29254/2077-4214-2024-1-172-209-215>

Вперше надійшла до редакції 07.01.2026 р.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування

УДК 616-092+616.24+616-018.2+616.37-002+616-092.9

DOI <https://zenodo.org/records/19194823>

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ПРООКСИДАНТНОЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ КРОВІ У БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Заяць Л.М., Пасічник О.В.

Івано-Франківський національний медичний університет
patfisiology@ifnmu.edu.ua, opasichnyk@ifnmu.edu.ua

DYNAMICS OF PROOXIDANT AND ANTIOXIDANT SYSTEM MARKERS IN THE BLOOD OF RATS WITH EXPERIMENTAL ACUTE PANCREATITIS

Zaiats L. M., Pasichnyk O.V.

Ivano-Frankivsk National Medical University

Authors information

Заяць Л.М.(Zaiats L. M.) <https://orcid.org/0000-0003-3265-1273>
Пасічник О.В. (Pasichnyk O.V.) <https://orcid.org/0009-0005-0272-2378>

Summary/Резюме

The aim of the study was to investigate the dynamics of pro-oxidant and antioxidant system parameters in blood during experimental acute pancreatitis. The study was performed on white Wistar rats. Acute pancreatitis was induced by a single intraperitoneal administration of a 20% L-arginine solution (Sigma Chemical Co., USA) at a total dose of 5 g/kg body weight with a 1-hour interval between injections. Animals in the control group received an equivalent volume of isotonic sodium chloride solution. The levels of diene conjugates (DC), thiobarbituric acid-reactive products (TBARS), and catalase activity were determined in blood serum at 1, 6, 12, and 24 hrs of the experiment. An increase in DC levels in blood serum was observed: 1.3-fold after 1 hr, 1.9-fold after 6 hrs, 2.4-fold after 12 hrs, and 2.7-fold after 24 hrs compared with the control group. At the same time, the

level of TBARS also increased: 1.3-fold after 1 hr, 1.6-fold after 6 hrs, 1.9-fold after 12 hrs, and 2.2-fold after 24 hrs relative to the control group. In parallel, an increase in catalase activity was detected: by 41.9% after 1 hr and by 59.8% after 6 hrs. However, after 12 hrs catalase activity decreased by 22.8%, and after 24 hrs by 16.6%, indicating depletion of the antioxidant defence system.

Key words: *experimental acute pancreatitis, diene conjugates, thiobarbituric acid reactive substances, catalase, pathophysiological mechanisms.*

Метою дослідження було вивчити динаміку показників прооксидантної та антиоксидантної систем крові при експериментальному гострому панкреатиті. Дослідження проведено на білих щурах лінії Вістар. Модель гострого панкреатиту відтворювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення 20% розчину L-аргініну (Sigma Chemical Co., USA) у сумарній дозі 5 г/кг маси тіла з інтервалом 1 година між ін'єкціями. Тваринам контрольної групи вводили еквівалентний об'єм ізотонічного розчину натрію хлориду. У сироватці крові визначали вміст дієнових кон'югатів, ТБК-активних продуктів та активність каталази через 1, 6, 12 та 24 години експерименту. У сироватці крові щурів спостерігалось зростання рівня ДК: через 1 год – у 1,3 раза, через 6 год – у 1,9 раза, через 12 год – у 2,4 раза і через 24 год експерименту – у 2,7 раза відносно контролю. Водночас у сироватці крові відзначалося підвищення рівня ТБК-АП: через 1 год – у 1,3 раза, через 6 год – 1,6 та 12 год – у 1,9 раза та через 24 год дослідження у 2,2 раза відносно контрольної групи. Поряд з цим визначалося зростання каталазної активності: через 1 год на 41,9 %, через 6 год – 59,8 %. Через 12 год спостерігалось зменшення активності каталази на 22,8 %, а через 24 год – на 16,6 %, що вказує на виснаження антиоксидантної системи.

Ключові слова: *експериментальний гострий панкреатит, дієнові кон'югати, ТБК-активні продукти, каталаза, патофізіологічні механізми.*

Гострий панкреатит (ГП) на сьогодні є однією із найбільш поширених причин гострого живота в клінічній практиці і залишається актуальною проблемою абдомінальної хірургії [6, 8, 11, 12].

Численними клінічними та експериментальними дослідженнями встановлено, що ГП спричиняє значну смертність, зниження якості життя та соціально-економічний тягар [3, 5, 10].

Розвиток ГП супроводжується активацією складних запальних і метаболічних механізмів, що призводять до формування системної запальної відповіді організму та ураження різних органів і систем. Одним із важливих патогенетичних чинників цього процесу є розвиток оксидативного стресу, який характеризується надмірним утворенням активних форм кисню та активацією процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) [9, 14]. У свою чергу активація процесів ПОЛ призводить до порушення структури мітохондріальних

мембран, зміни їх фосфоліпідного складу, деградації макромолекул сполучної тканини та пошкодження амінокислот [18, 20]. Для нейтралізації процесів ПОЛ існують ферментативні і неферментативні системи антиоксидантного захисту. З літературних джерел відомо, що одним з найважливіших ферментів антиоксидантної системи (АОС) є каталаза, яка руйнує токсичний пероксид водню, що утворюється в результаті дисмутації супероксидного радикалу [2, 19].

Порушення рівноваги між процесами ліпопероксидації та АОС організму розглядається як важливий механізм ушкодження клітинних мембран при гострому панкреатиті [5, 8, 12, 17].

Метою дослідження є вивчення динаміки показників прооксидантної та антиоксидантної систем крові у щурів з експериментальним гострим панкреатитом.

Матеріал і методи дослідження

Дослідження виконано на 58 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 180–220 г. Відповідно до дизайну експерименту тварин випадково розподілили на три групи: інтактну ($n=10$), контрольну ($n=10$) та дослідну з індукованим гострим панкреатитом ($n=38$). Модель гострого панкреатиту відтворювали шляхом внутрішньоочеревинного введення 20% розчину L-аргініну (Sigma Chemical Co., USA) у сумарній дозі 5 г/кг маси тіла з інтервалом 1 година між ін'єкціями. Тваринам контрольної групи вводили еквівалентний об'єм ізотонічного розчину натрію хлориду.

Утримання лабораторних тварин і проведення експериментальних процедур здійснювали відповідно до вимог Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986), Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (2006) та Загальних етичних принципів експериментів на тваринах (Київ, 2013). Усі маніпуляції проводили під тіопентал-натрієвим знеболенням з розра-

хунку 60 мг/кг маси тіла. Забір крові для біохімічних досліджень здійснювали через 1, 6, 12 та 24 години після введення L-аргініну. У сироватці крові визначали вміст дієнових кон'югатів (ДК) і ТБК-активних продуктів (ТБК-АП) за методом [15], активність каталази — за методом [13].

Статистичну обробку результатів проводили з використанням програмного забезпечення STATISTICA 10. Нормальність розподілу кількісних показників оцінювали за критерієм Шапіро - Уїлка. Дані представлено у вигляді середнього значення та стандартної похибки середнього ($M \pm m$). Для порівняння показників між групами використовували параметричний t-критерій Стюдента. Аналіз змін показників у часі (1, 6, 12 та 24 години) в дослідній групі здійснювали за допомогою непараметричного дисперсійного аналізу Фрідмана з розрахунком коефіцієнта конкордантності Кендала (Friedman ANOVA and Kendall Coefficient of Concordance).

Результати досліджень та їх обговорення

В експериментальних дослідженнях було встановлено, що у тварин з ГП відмічається підвищення вмісту ДК в сироватці крові на всіх етапах експерименту відносно показників контрольної групи тварин (табл.1, рис.1).

При аналізі результатів дослідження через 1 год виявлено підвищення рівня ДК у сироватці крові в 1,3 раза ($p < 0,001$) в порівнянні з показниками контрольної групи щурів. Через 6 год експерименту рівень ДК у сироватці крові зріс в 1,9 раза ($p < 0,001$), а пізніше, через 12 год дослідження, спостерігалось подальше зростання даного показника у 2,4 раза ($p < 0,001$) відносно контролю. Найбільше підвищення вмісту ДК у сироватці крові визначалося через 24 год після моделювання ГП. Так, на даний період дослідження, рівень ДК зріс у 2,7 раза ($p < 0,001$) в порівнянні з показниками контрольної групи тварин.

Вміст ДК (у.о.) у сироватці крові білих щурів при експериментальному гострому панкреатиті

Група	1 год		6 год		12 год		24 год		p_0
	M	$\pm m$	M	$\pm m$	M	$\pm m$	M	$\pm m$	
Дослід	0,327	0,002	0,472	0,002	0,584	0,002	0,673	0,003	$< 0,001$
Контроль	0,248 $\pm$ 0,002								
p_k	$< 0,001$		$< 0,001$		$< 0,001$		$< 0,001$		
Інтактні	0,250 $\pm$ 0,002								
p_{k-Int}	$> 0,05$								

Примітка: P_k — достовірність різниці з контролем
 P_{k-Int} — достовірність різниці контролю з інтактними
 P_d — достовірність різниці даних дослідної групи в динаміці

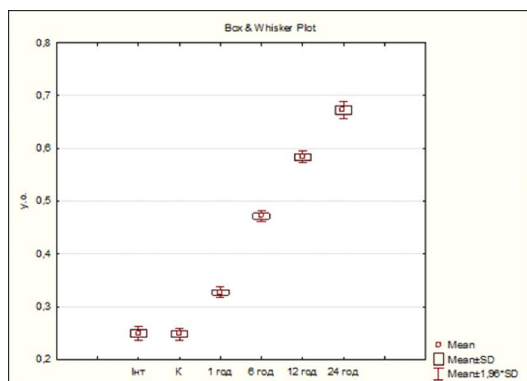


Рис. 1 Динаміка вмісту ДК (у.о.) у сироватці крові білих щурів при експериментальному гострому панкреатиті

Таблиця 2

Рівень ТБК-АП (нмоль/мл) у сироватці крові білих щурів при експериментальному гострому панкреатиті

Група	1 год.		6 год.		12 год.		24 год.		p_0
	M	$\pm m$	M	$\pm m$	M	$\pm m$	M	$\pm m$	
Дослід	5,06	0,08	5,96	0,10	7,41	0,08	8,44	0,12	< 0,001
Контроль	3,82 $\pm$ 0,08								
p_k	< 0,001		< 0,001		< 0,001		< 0,001		
Інтактні	3,76 $\pm$ 0,08								
p_{k-INT}	> 0,05								

Примітка: p_k — достовірність різниці з контролем
 p_{k-INT} — достовірність різниці контролю з інтактними
 p_d — достовірність різниці даних дослідної групи в динаміці

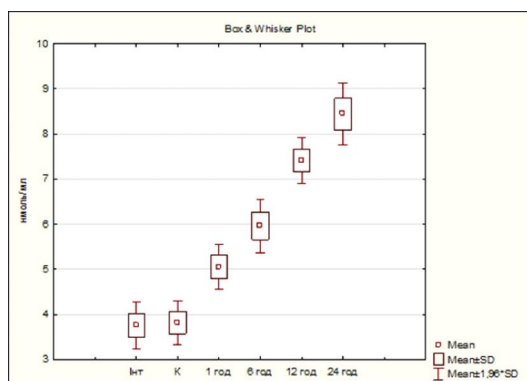


Рис. 2 Рівень ТБК-АП (нмоль/мл) у сироватці крові білих щурів при експериментальному гострому панкреатиті.

Вив-

чення концентрації вторинних продуктів ПОЛ - ТБК-АП показало також зростання їх у сироватці крові на всіх етапах експерименту відносно контролю. (табл. 2, рис.2.).

Таблиця 3

Активність каталази ($\text{mgH}_2\text{O}_2/\text{мл}$) у сироватці крові білих щурів при експериментальному гострому панкреатиті

Група	1 год.		6 год.		12 год.		24 год.		p_0
	M	$\pm m$	M	$\pm m$	M	$\pm m$	M	$\pm m$	
Дослід	14,88	0,13	16,76	0,13	12,88	0,14	8,75	0,15	< 0,001
Контроль	10,49 $\pm$ 0,07								
p_k	< 0,001		< 0,001		< 0,001		< 0,001		
Інтактні	10,77 $\pm$ 0,14								
p_{k-INT}	< 0,001								

Примітка: p_k — достовірність різниці з контролем
 p_{k-INT} — достовірність різниці контролю з інтактними
 p_d — достовірність різниці даних дослідної групи в динаміці

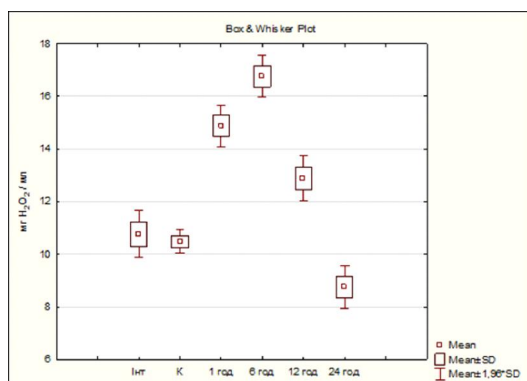


Рис. 3 Активність каталази ($\text{mgH}_2\text{O}_2/\text{мл}$) у сироватці крові білих щурів при експериментальному гострому панкреатиті.

На початку дослідження (1 год) після моделювання ГП рівень ТБК-АП у сироватці крові зріс в 1,3 раза ($p < 0,001$) порівняно з контрольною групою тварин. Через 6 год експерименту вміст ТБК-АП зріс в 1,9 раза ($p < 0,001$) відносно контролю. Зі збільшенням терміну дослідження (12 год) спостерігалось підвищення рівня ТБК-АП в 1,9 раза ($p < 0,001$) порівняно з контрольною групою тварин. Максимальне підвищення рівня ТБК-АП в сироватці крові спостерігалось через 24 год після початку експерименту. На даному етапі експерименту рівень ТБК-АП перевищував показники контролю у 2,2 раза ($p < 0,001$).

Поряд із визначенням рівня ТБК-АП, що характеризують інтенсивність ліпопероксидації, проведено оцінку ферментативної ланки антиоксидантного захисту — активності каталази (табл. 3, рис.3).

Встановлено, що через 1 год експерименту, в сироватці крові визначалося збільшення концентрації каталази на 41,9 % ($p < 0,001$) відносно показника контрольної групи тварин. На наступному етапі дослідження (6 год) відмічається найбільша активність каталази. При цьому, даний показник зріс на 59,8 % ($p < 0,001$) у порівнянні з показниками контролю. На 12-й годині експерименту активність каталази зростала на 22,8 % ($p < 0,001$) порівняно з контрольними показниками, однак спостерігалася тенденція до її зниження порівняно з 6 год дослідження. На 24-й годині експерименту відзначено найбільш виражене зниження активності каталази — на 16,6 % ($p < 0,001$) порівняно з показниками контрольної групи тварин.

Проведені дослідження довели, що в умовах змодельованого ГП відмічається активація процесів ліпопероксидації протягом усього періоду експерименту, про що свідчить, підвищення вмісту у сироватці крові ДК та ТБК-АП у порівнянні з

показниками контрольної групи тварин. На інтенсифікацію первинних і вторинних продуктів ПОЛ при дії різних екзо- та ендогенних факторів вказують і ряд інших авторів [3, 4, 21].

Встановлено, що продукти ПОЛ є особливо небезпечні для організму при порушенні функціонування АОС, яка представлена ферментативними і неферментативними антиоксидантами. Як свідчать численні літературні дані, одним із ключових антиоксидантів є каталаза, що відноситься до першої лінії захисту від активних форм кисню [2, 7]. Отримані нами результати дослідження показали, що найбільш інтенсивний приріст каталази відмічається на 6 год експерименту. Разом з тим, встановлено, що на 24 год експерименту відмічається значне зменшення даного ендогенного ензиму антиоксидантного захисту в сироватці крові, відносно контрольного показника, що обумовлено виснаженням антиоксидантних резервів організму. На зміни аналогічного характеру вказують ряд інших авторів при різних патологічних станах [1, 14, 16, 19, 22].

Висновки

Експериментальний гострий панкреатит супроводжується інтенсифікацією процесів ліпопероксидації, про що свідчать достовірне підвищення в сироватці крові вмісту дієнових кон'югатів, активних продуктів тіобарбітурової кислоти.

Водночас виявляється виснаження ферментативної ланки антиоксидантної системи, на що вказує зменшення каталазної активності, яка особливо виражена на 24 год експерименту.

References

1. Al-Badry FAM. Oxidation-antioxidation biomarkers and histopathological brain damage induced by sodium benzoate exposure. *Open Vet J.* 2025; 15(10): 5355-5360. doi:10.5455/OVJ.2025.v15.i10.52.
2. Damiani E, Donati A, Girardis M. Oxygen in the critically ill: friend or foe? *Curr Opin Anaesthesiol.* 2018; 31(2): 129-135. doi:10.1097/ACO.0000000000000559.

3. Eltahir HM, Elbadawy HM, Almikhlaifi MA, Alalawi AM, Aldhafiri AJ, Alahmadi YM, et al. Sitagliptin ameliorates L-arginine-induced acute pancreatitis via modulating inflammatory cytokines expression and combating oxidative stress. *Front Pharmacol.* 2024; 15: 1389670. doi:10.3389/fphar.2024.1389670.
4. Fekri K, Hooshangi F, Parvizpur A, Charkhpour M, Hamedeyazdan S. Serum malondialdehyde levels decreased along with the alleviating effects of *Marrubium parviflorum* on morphine withdrawal syndrome in rats. *Pharmacognosy Res.* 2016; 8(4): 256-260. doi:10.4103/0974-8490.188879.
5. Gao L, Dong X, Gong W, Huang W, Xue J, Zhu Q, et al. Acinar cell NLRP3 inflammasome and gasdermin D (GSDMD) activation mediates pyroptosis and systemic inflammation in acute pancreatitis. *Br J Pharmacol.* 2021; 178(17): 3533-3552. doi:10.1111/bph.15499.
6. Ge P, Luo Y, Okoye CS, Chen H, Liu J, Zhang G, et al. Intestinal barrier damage, systemic inflammatory response syndrome, and acute lung injury: a troublesome trio for acute pancreatitis. *Biomed Pharmacother.* 2020; 132: 110770. doi:10.1016/j.biopha.2020.110770.
7. Ivankiv YI, Oleshchuk OM, Datsko TV, Fedoniuk LYa. Osoblyvosti pokaznykiv prooksydantno-antyoksydantnoho homeostazu vuhlevodnoho obminu ta morfolohichni zminy pechinky za umov vvedennia melatoninu pry eksperymentalnomu diabeti 2 typu. *Visnyk morfolohii.* 2016; 22(2): 253-258. [in Ukrainian].
8. Liu Z, Qi M, Tian S, Yang Q, Liu J, Wang S, et al. Ubiquitin-specific protease 25 aggravates acute pancreatitis and acute pancreatitis-related multiple organ injury by destroying tight junctions through activation of the STAT3 pathway. *Front Cell Dev Biol.* 2022; 9: 806850. doi:10.3389/fcell.2021.806850.
9. Moroz VM, Shandra OA, Vastyanov RS, Yoltukhivsky MV, Omelchenko OD. *Physiology.* Vinnytsia : Nova Knyha, 2016: 722.
10. Pramod G, Singh VP. Organ Failure Due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. *Gastroenterology.* 2019; 156(7): 2008-2023. doi: 10.1053/j.gastro.2018.12.041.
11. Pasari LP, Khurana A, Anchi P, Aslam Saifi M, Annaldas S, Godugu C. Visnagin attenuates acute pancreatitis via Nrf2/NFκB pathway and abrogates associated multiple organ dysfunction. *Biomed Pharmacother.* 2019; 112: 108629. doi:10.1016/j.biopha.2019.108629.
12. Peng C, Li Z, Yu X. The role of pancreatic infiltrating innate immune cells in acute pancreatitis. *Int J Med Sci.* 2021; 18(2): 534-545. doi:10.7150/ijms.51618.

13. Shevchuk OO, Volska AS, Yaremchuk OZ, Kurylo KI, Bardakhivska KI, Nikolaev VG, et al. Prooksydantno-antyoksydantnyi balans v orhanizmi shchuriv na tli subkhronichnoi doksorubitsynovoi toksychnosti ta zastosuvannia enterosorbtsii i filhrastymu (ohliad literatury ta rezultaty vlasnykh doslidzhen). Medychna ta klinichna khimiia. 2019; (3): 13-22. [in Ukrainian].
14. Tiron OI, Vastyanov RS. Zaluchennya peroksydnykh mekhanizmiv do patohenezu dysfunktsiyi shchytopodibnoyi zalozy pry opikoviy khvorobi. Aktualni problemy transportnoyi medytsyny. 2023;1-2(71-72):203-17. doi: <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7617890> [in Ukrainian].
15. Tkachenko AS, Hopkalov VH. Stan prooksydantno-antyoksydantnoi systemy pry khronichnomu eksperymentalnomu hastroenterokoliti. Visnyk problem biolohii i medytsyny. 2014; 1(106): 194-197. [in Ukrainian].
16. Vastyanov RS, Kirchev VV. Peroksydni mekhanizmy urazhen lehen pry eksperymentalnomu hostromu pankreatyti. Visnyk morskoyi medytsyny. 2024; 4(105): 143-151. doi: <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo>. [in Ukrainian].
17. Vastyanov RS, Stoyanov OM, Tertyshnyi SV, Babienko VV, Hruzevskiy OA, Talalayev KO, et al. Vastianov M.R. Impact of octreotide on lungs recovery in acute exprimental caerulein-induced pancreatitis. World of Medicine and Biology. 2025; 1(91): 155-162. doi: 10.26724/2079-8334-2025-1-91-155-162
18. Vastyanov R, Appelhans O, Kalashnikov V, Khramtsov D, Horishchak S, Zhivak V. Patofiziologichni mekhanizmy remodelyuvannya spoluchnoyi tkanyyny ta bilkovoho obminu u tvaryn, pidanykh hamma-oprominennyu. Suchasna medytsyna, farmatsiya ta psykholohichne zdorovya. 2025; 4(22): 8-14. doi: <https://doi.org/10.32689/2663-0672-2025-4-1> [in Ukrainian].
19. Volohova GA, Stoyanov AN, Vastyanov RS, Tokman EP, Dribina SI. Intensyfikatsiya protsesiv lipoperoksydatsiyi ta pryhnychennya aktyvnosti antyadykalnnykh mekhanizmiv yak odnospryamovani patofiziologichni mekhanizmy ushkodzhennya mozku. Liky Ukrayiny. 2009; 5(131): 92-97. [in Ukrainian].
20. Wu J, Jin Z, Zheng H, Yan LJ. Sources and implications of NADH/NAD⁺ redox imbalance in diabetes and its complications. Diabetes Metab Syndr Obes. 2016; 9: 145-153. doi:10.2147/DMSO.S106087.
21. Yener M, Colak T, Ozsoy O, et al. Alterations in catalase, superoxide dismutase, glutathione peroxidase and malondialdehyde levels in serum and liver tissue under stress conditions. J Istanbul Fac Med. 2024; 87(2): 145-152. doi:10.26650/iuitfd.1387837.
22. Zaiats LM, Fedorchenko YuV. Stan prooksydantnoi ta antyoksydantnoi system krovi u bilykh shchuriv pry eksperymentalnomu tsukrovomu diabeti. Art of Medicine. 2022; 21(1): 39-43. doi:10.21802/artm.2022.1.21.39. [in Ukrainian].

Вперше надійшла до редакції 09.01.2026 р.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування