

ВЛИЯНИЕ ЭКЗАМЕНАЦИОННОГО СТРЕССА НА ИНТЕНСИВНОСТЬ ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ И КАРБОНИЛИРОВАНИЯ

Е.И. Львовская, Е.Н. Саханкова

*Уральский государственный университет физической культуры,
г. Челябинск*

Статья посвящена изучению влияния эмоционального стресса на изменение содержания продуктов перекисного окисления липидов и окислительной модификации белков в слюне студентов. Рассмотрены изменения процессов свободнорадикального окисления липидов и белков у студентов в различные периоды учебного года.

Ключевые слова: свободнорадикальное окисление (СРО), окислительный стресс (ОС), перекисное окисление липидов (ПОЛ), окислительная модификация белков (ОМБ), динитрофенилгидразоны (ДФГ).

Введение. Экзаменационный стресс занимает одно из первых мест среди причин, вызывающих психическое напряжение у студентов [6]. Стресс у студентов развивается из-за большого потока информации, в период сессий, из-за нарушения привычных динамических стереотипов (образа жизни). Эмоциональное напряжение у студентов начинается за несколько дней до начала сессии и сохраняется на всем ее протяжении. Стресс сопровождается усилением продукции активных форм кислорода (АФК), и интенсификацией процессов свободнорадикального окисления.

Окислительная модификация белков и перекисное окисление липидов тесно связаны друг с другом, формируя порочный круг, способствующий дальнейшему усилению окислительного стресса [3]. Поэтому наше исследование посвящено оценке динамики показателей интенсивности свободнорадикального окисления у студентов в различные периоды учебного года.

Методика исследования. Исследование проводилось на базе ГОУ СПО «Кунгурский колледж промышленных технологий, управления и дизайна».

Было обследовано 65 студентов, в возрасте от 17 до 23 лет, проанализированы результаты медицинского осмотра студентов. Все студенты были разбиты на подгруппы: по полу, по типу питания. Из них были сформированы две группы: группа обследованных в ноябре 2011 года ($n = 40$) – взятые показатели в предсессионный (сессионный) период и группа обследованных в феврале 2012 года ($n = 25$) – «спокойный период» после зимних каникул.

Биохимические методы исследования. Получение липидных экстрактов, а также определение первичных, вторичных продуктов ПОЛ проводили по методу И.А. Волчегорского и др., 1989, 2000 [4].

Содержание конечных продуктов ПОЛ определяли по методу Е.И. Львовской и др., 1991. Определение интенсивности аскорбат-индуцированного ПОЛ производилось спектрофотометрическим методом Е.И. Львовской (1998) [5]. Окислительная модификация белков оценивалась по уровню образования динитрофенилгидразонов по методу Е.Е. Дубининой (1995) [1].

Статистический анализ результатов. Полученные данные обработаны с использованием пакета статистических программ Microsoft Excel и STADIA и выражались в виде среднеарифметической (M) и ее стандартной ошибки (m). Для сравнения выборок использовался расчет непараметрических критериев: критерий знаков (G), критерий Вилкоксона (T), χ^2 – критерий для уровня статистической значимости $p \leq 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение. При сравнении показателей ПОЛ у студентов Кунгурского колледжа в различные периоды учебного года в группе студентов (ноябрь 2011 г.) в предсессионный период выявлено повышение уровня первичных продуктов (диеновые конъюгаты), вторичных (кетодиены и сопряженные триены) и конечных (шиффовы основания) в гептановой и изопропанольной фазах. Все изменения отображены в табл. 1.

Концентрация всех категорий продуктов ПОЛ в группе девушек (февраль) ниже, чем в группе девушек (ноябрь), а именно содержание гептановых кетодиенов и сопряженных триенов ниже на 71 %; шиффовых оснований (гептановая фаза) – на 98 %; содержание изопропанольных диеновых конъюгатов – на 20 %; изопропанольных кетодиенов и сопряженных триенов – на 17 %; шиффовых оснований (изопропанольная фаза) – на 80 %. Данные изменения наблюдались на фоне повышенного уровня аскорбат-индуцированного ПОЛ:

Изменение показателей ПОЛ в различные периоды учебного года

Продукты ПОЛ	Девушки, n = 27, ноябрь	Девушки, n = 15, февраль	Мясная пища, n = 34, ноябрь	Мясная пища, n = 21, февраль	Вегетар. пища, n = 6, ноябрь	Вегетар. пища, n = 4, февраль
ДК (гептан)	0,373 ± 0,007	0,372 ± 0,001	0,387 ± 0,008	0,374 ± 0,001	0,398 ± 0,011	0,371 ± 0,003
КиСТ (гептан)	0,133 ± 0,006	0,038 ± 0,003 G = 6 df = 2,8 P ≤ 0,05	0,136 ± 0,005	0,045 ± 0,007 G = 6 df = 2,8 P ≤ 0,05	0,133 ± 0,011	0,036 ± 0,003 G = 6 df = 2,8 P ≤ 0,05
ШО (гептан)	0,051 ± 0,016	0,001 ± 0,0002 G = 6 df = 2,8	0,040 ± 0,013	0,001 ± 0,001 G = 6 df = 2,8	0,037 ± 0,013	0,001 ± 0,001 G = 6 df = 2,8
ДК (изопроп.)	0,371 ± 0,007	0,296 ± 0,002 G = 6 df = 2,8 P ≤ 0,05	0,378 ± 0,006	0,297 ± 0,002 G = 6 df = 2,8 P ≤ 0,05	0,360 ± 0,006	0,292 ± 0,001 G = 6 df = 2,8 P ≤ 0,05
КиСТ (изопроп.)	0,164 ± 0,007	0,136 ± 0,005 G = 6 df = 2,8 P ≤ 0,05	0,162 ± 0,006	0,144 ± 0,006 G = 6 df = 2,8 P ≤ 0,05	0,164 ± 0,006	0,155 ± 0,017
ШО (изопроп.)	0,040 ± 0,011	0,008 ± 0,002 G = 6 df = 2,8 P ≤ 0,05	0,036 ± 0,009	0,008 ± 0,001 G = 6 df = 2,8 P ≤ 0,05	0,021 ± 0,004	0,007 ± 0,003 G = 6 df = 2,8 P ≤ 0,05
ДК индуц.	286,625 ± 7,104	544,179 ± 17,595 G = 6 df = 2,8 P ≤ 0,05	284,316 ± 6,264	543,102 ± 15,086 G = 6 df = 2,8 P ≤ 0,05	293,358 ± 10,061	491,230 ± 25,180 G = 6 df = 2,8 P ≤ 0,05
КиСТ индуц.	710,413 ± 32,241	1162,353 ± 78,302 G = 6 df = 2,8 p ≤ 0,05	715,212 ± 29,274	1141,570 ± 65,639 G = 6 df = 2,8 P ≤ 0,05	668,803 ± 26,213	1015,557 ± 102,190 G = 6 df = 2,8 P ≤ 0,05

Примечание. ЕО 232/220 – диеновые конъюгаты (ДК); 278/220 – кетодиены (КД) и сопряженные триены (СТ); 400/220 – шиффовы основания.

АОА-1 повышалось в среднем на 90 %; АОА-2 – на 63 %.

В группе студентов, предпочитающих мясную пищу, (февраль) также выявлено снижение содержания гептанфильных кетодиенов и сопряженных триенов – на 77 %; шиффовых оснований (гептановая фаза) – на 97 %; содержание изопропанольных диеновых конъюгатов – на 21 %; изопропанольных кетодиенов и сопряженных триенов – на 11 %; шиффовых оснований (изопропанольная фаза) – на 78 %. При этом был отмечен повышенный уровень аскорбат-индуцированных диеновых конъюгатов, в среднем на 91 %; аскорбат-индуцированных кетодиенов и сопряженных триенов – на 60 %.

Выявлено, что у студентов, предпочитающих вегетарианскую пищу, (февраль) статистически значимо снижено содержание гептанфильных кетодиенов и сопряженных триенов – на 73 %; шиффовых оснований (гептановая фаза) – на 97 %; содержание изопропанольных диеновых конъюгатов – на 29 %; шиффовых оснований (изопропанольная

фаза) – на 67 %. При этом был отмечен повышенный уровень аскорбат-индуцированных диеновых конъюгатов, в среднем на 67 %; аскорбат-индуцированных кетодиенов и сопряженных триенов – на 52 %.

Таким образом, усиление процессов ПОЛ наблюдалось у студентов Кунгурского колледжа в предсессионный период, что указывает на недостаточный уровень антиоксидантной защиты. Особенно значительное повышение наблюдалось в показателях оснований Шиффа, которые являются балластом для клетки, нарушающим функцию клеточных биомембран, более того, данный факт подтверждает тенденцию к хронизации активации свободнорадикального окисления [6].

Исследования содержания ОМБ у студентов Кунгура в феврале 2012 года показали уменьшение количества динитрофенилгидразонов (ДФГ) по сравнению с группой студентов Кунгура в ноябре 2011 года. Все изменения отражены в табл. 2.

В группе девушек (февраль) по сравнению с группой девушек (ноябрь) содержание аКДФГн

Таблица 2

Изменение показателей ОМБ в различные периоды учебного года

Продукты ОМБ	Девушки, n = 27, ноябрь	Девушки, n = 15, февраль	Мясная пища, n = 34, ноябрь	Мясная пища, n = 21, февраль	Вегетар. пища, n = 6, ноябрь	Вегетар. пища, n = 4, февраль	Юноши, n = 13, ноябрь	Юноши, n = 10, февраль
Общий белок, г/л	2,488 ± 0,109	2,473 ± 0,085	2,545 ± 0,101	3,132 ± 0,460	2,402 ± 0,211	2,585 ± 0,306	2,600 ± 0,148	3,900 ± 0,948
аАДФГ, ЕДоп/мл	2,022 ± 0,170	2,107 ± 0,186	2,200 ± 0,17	2,026 ± 0,150	2,095 ± 0,229	3,030 ± 0,409 G = 4 N = 10 p ≤ 0,05	2,521 ± 0,264	2,306 ± 0,292
аКДФГн, ЕДоп/мл	2,847 ± 0,202	2,050 ± 0,121 T = 44, N = 10 p ≤ 0,05	2,911 ± 0,179	2,034 ± 0,127 T = 48 N = 10 p ≤ 0,05	2,752 ± 0,233	2,598 ± 0,178	2,969 ± 0,228	2,234 ± 0,240 T = 46, N = 10 p ≤ 0,05
аКДФГосн, ЕДоп/мл	1,466 ± 0,084	1,047 ± 0,080 T = 44, N = 10 p ≤ 0,05	1,502 ± 0,076	1,104 ± 0,092 T = 48, N = 10 p ≤ 0,05	1,482 ± 0,083	1,260 ± 0,112	1,567 ± 0,096	1,253 ± 0,161 T = 46, N = 10 p ≤ 0,05
аАДФГ, ЕДоп/мл, индуц.	3,922 ± 0,390	4,685 ± 0,189	5,417 ± 0,738	4,722 ± 0,183 T = 48, N = 10 p ≤ 0,05	4,157 ± 0,413	4,494 ± 0,519 G = 4, N = 10, p ≤ 0,05	7,939 ± 1,359	4,687 ± 0,332 T = 46, N = 10 p ≤ 0,05
аКДФГн, ЕДоп/мл, индуц.	5,248 ± 0,411	4,724 ± 0,301	5,339 ± 0,353	4,664 ± 0,236 T = 48, N = 10 p ≤ 0,05	5,894 ± 0,831	4,266 ± 0,522	5,784 ± 0,502	4,415 ± 0,292 T = 46, N = 10 p ≤ 0,05
аКДФГосн, ЕДоп/мл, индуц.	2,367 ± 0,175	2,260 ± 0,165 T = 44, N = 10 p ≤ 0,05	2,373 ± 0,157	2,336 ± 0,125	2,609 ± 0,252	1,876 ± 0,250	2,494 ± 0,214	2,265 ± 0,165
аАДФГ, баз.ур./ индуц. (соотнош.)	0,566 ± 0,047	0,474 ± 0,060 T = 44, N = 10 p ≤ 0,05	0,539 ± 0,046	0,444 ± 0,040	0,521 ± 0,065	0,689 ± 0,106 G = 4, N = 10, p ≤ 0,05	0,473 ± 0,07	0,497 ± 0,053
аКДФГн, баз.ур./ индуц. (соотнош.)	0,594 ± 0,047	0,473 ± 0,054 T = 44, N = 10 p ≤ 0,05	0,588 ± 0,038	0,461 ± 0,038 T = 48, N = 10 p ≤ 0,05	0,542 ± 0,104	0,638 ± 0,114 G = 4, N = 10 p ≤ 0,05	0,554 ± 0,055	0,515 ± 0,051
аКДФГосн, баз.ур./ индуц. (соотнош.)	0,657 ± 0,038	0,511 ± 0,063 T = 44, N = 10 p ≤ 0,05	0,673 ± 0,034	0,506 ± 0,051 T = 48, N = 10 p ≤ 0,05	0,607 ± 0,076	0,713 ± 0,141 G = 4, N = 10 p ≤ 0,05	0,676 ± 0,055	0,581 ± 0,083 T = 46, N = 10 p ≤ 0,05

(алифатические кетон-динитрофенилгидразоны нейтрального характера, $\lambda = 370$) снижено на 28 %; аКДФГосн (алифатические кетон-динитрофенилгидразоны основного характера, $\lambda = 430$) – на 29 %; аКДФГн (алифатические кетон-динитрофенилгидразоны нейтрального характера), индуцируемые в системе Fe^{2+}/H_2O_2 – на 10 %; аАДФГ (алифатические альдегид-динитрофенилгидразоны) – ба-

зальный уровень к индукции – на 16 %; аКДФГн (алифатические кетон-динитрофенилгидразоны нейтрального характера, $\lambda = 370$, базальный уровень к индукции) – на 20 %; аКДФГосн (алифатические кетон-динитрофенилгидразоны основного характера, $\lambda = 430$, базальный уровень к индукции) – на 22 %.

В группе юношей (февраль) содержание аКДФГн снижено на 25 %; аКДФГосн – на 20 %;

Проблемы здравоохранения

аАДФГ, индуцируемых в системе Fe^{2+}/H_2O_2 , – на 41 %; аКДФГн, индуцируемых в системе Fe^{2+}/H_2O_2 , – на 24 %; аКДФГосн (базальный уровень к индукции) – на 14 %.

В группе студентов, предпочитающих мясную пищу, (февраль) содержание аКДФГн снижено на 30 %; аКДФГосн – на 26 %; аАДФГ, индуцируемых в системе Fe^{2+}/H_2O_2 , – на 23 %; аКДФГн, индуцируемых в системе Fe^{2+}/H_2O_2 , – на 23 %; аКДФГн (базальный уровень к индукции) – на 22 %; аКДФГосн (базальный уровень к индукции) – на 25 %.

В группе студентов, предпочитающих вегетарианскую пищу (февраль), по сравнению с ноябрьской группой, наоборот, произошло повышение содержания количества динитрофенилгидразонов (ДФГ), а именно содержание аАДФГ (алифатические альдегид-динитрофенилгидразоны, $\lambda = 270$) повышено – на 45 %; аАДФГ, индуцируемые в системе Fe^{2+}/H_2O_2 , – на 8 %; аАДФГ (базальный уровень к индукции) – на 32 %; аКДФГн (алифатические кетон-динитрофенилгидразоны нейтрального характера, базальный уровень к индукции) повышено – на 18 %; аКДФГосн (алифатические кетон-динитрофенилгидразоны основного характера, базальный уровень к индукции) снижено – на 18 %.

Заключение. Проведенное исследование выявило дисинхронизированное изменение концентрации продуктов ПОЛ и ОМБ (при увеличении ПОЛ уменьшается ОМБ) в группах студентов в предсессионный (сессионный) период.

Исключение составляли показатели студентов, предпочитающих вегетарианскую пищу, где происходил синхронизированный рост показателей

ПОЛ и ОМБ, что позволяет предположить активацию окислительного стресса.

Литература

1. Дубинина, Е.Е. Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состояниях окислительного стресса / Е.Е. Дубинина // *Вопр. мед. химии.* – 2001. – Т. 47, № 6. – С. 561–581.

2. Луцкий, М.А. Применение отечественного антиоксиданта – препарата мексидол в комплексном лечении ишемического инсульта / М.А. Луцкий, Е.А. Назаренко, К.А. Разинкин // *Рус. мед. журн.* – 2008. – Т. 16, № 12.

3. Роль окислительного стресса в развитии поздних осложнений сахарного диабета 2 типа / О.В. Занозина, Н.Н. Боровков, М.И. Балаболкин и др. // *Четвертый Всерос. диabetологич. конгресс: тез. докл., Москва.* – М., 2008. – С. 104.

4. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови / И.А. Волчегорский, А.Г. Налимов, Б.Г. Ярвинский, Р.И. Лифшиц // *Вопр. мед. химии.* – 1989. – № 1. – С. 127–131.

5. Спектрофотометрическое определение конечных продуктов перекисного окисления липидов / Е.И. Львовская, И.А. Волчегорский, С.Е. Шемяков, Р.И. Лифшиц // *Вопр. мед. химии.* – 1991. – № 4. – С. 92–93.

6. Щербатых, Ю.В. Прогнозирование и коррекция уровня эмоционального стресса у студентов высшей школы / Ю.В. Щербатых, И.Э. Есауленко // *Системный анализ и управление в биомед. системах.* – 2002. – Т. 1, № 3. – С. 319–322.

Поступила в редакцию 17 марта 2012 г.