

**ВЛИЯНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ ПЕРОКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ  
В ПЛАЗМЕ КРОВИ ИЗ РАЗНЫХ РЕГИОНОВ НА ПЛОЩАДЬ  
ЯЗВЕННОГО ДЕФЕКТА ЖЕЛУДКА У КРЫС**

*Л.Н. Рогова, Н.В. Шестернина, Т.И. Шепелева*

*Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград*

**EFFECT OF LIPID PEROXIDATION INTENSITY IN BLOOD PLASMA FROM  
DIFFERENT REGIONS ON THE AREA OF ULCER DEFECT IN STOMACH OF RATS**

*L.N. Rogova, N.V. Shesternina, T.I. Shepeleva*

*Volgograd State Medical University, Volgograd*

**Цель работы:** определить корреляционную зависимость площади язвенного дефекта от концентрации первичных и вторичных продуктов перекисного окисления липидов в плазме крови из подключичной и портальной вены.

**Материалы и методы исследования:** эксперименты выполнены на 20 крысах линии Вистар, массой 180-230 г. обоего пола. Животные содержались в обычных условиях вивария на стандартной диете. Животным была смоделирована экспериментальная ацетатная язва желудка по методу S. Okabe (2005).

Через 7 суток животных выводили из эксперимента, получали плазму из подключичной и портальной вены, визуально оценивали и измеряли площадь язвенного дефекта методом планиметрии. В плазме крови из подключичной и портальной вены проводили определение диенового конъюгата (первичный продукт перекисного окисления) и малонового диальдегида (вторичный продукт перекисного окисления). Для статистической обработки результатов исследования использовали критерий Стьюдента, корреляционный анализ Пирсона.

**Результаты:** площадь экспериментальной ацетатной язвы желудка через 7 суток с момента моделирования составила  $30,95 \pm 6,7$  мм<sup>2</sup>.

Через 7 суток с момента моделирования язвенного дефекта отмечалась слабая корреляционная зависимость между площадью экспериментальной язвы желудка и содержанием первичных ( $r=0,11$ ), ( $r=0,23$ ) и вторичных ( $r=0,26$ ), ( $r=0,27$ ) продуктов перекисидации в плазме крови из подключичной и портальной вены, соответственно.

**Вывод:** таким образом, интенсивность перекисидации в плазме крови, полученной из подключичной и портальной вен, значимо не влияет на размеры язвенного дефекта желудка у крыс с экспериментальной ацетатной язвой.

**Purpose of the work** was to determine the correlative dependence of the ulcer defect zone on the concentration of primary and secondary lipid peroxidation products in a blood plasma of the subclavian and portal vein.

**Materials and methods of the study:** the runs involved 20 Wistar rats of both sexes weighed 180-230 g. The animals were kept under normal conditions of the vivarium on a standard diet. The animals were modeled with an experimental gastric ulcer acetate method S. Okabe (2005).

After 7 days, animals we took the animals out of the experiment, obtained plasma from the portal and subclavian veins, visually evaluated and measured the area of the ulcer by using the planimetry. The blood plasma from the subclavian and portal veins was determined for the content of diene conjugate (primary product of lipid peroxidation) and malondialdehyde (secondary product of lipid peroxidation). For statistical processing of the results of research we used Student's t test, and Pearson's correlation analysis.

**Results:** the area of an experimental acetate experimental gastric ulcer after 7 days from the modeling amounted to  $30.95 \pm 6.7$  mm<sup>2</sup>.

After 7 days from the modeling of the ulcer we observed a weak correlative dependence between the square of an experimental gastric ulcers and primary content ( $r=0.11$ ), ( $r=0.23$ ) and secondary ( $r=0.26$ ), ( $r=0.27$ ) peroxidation products in a blood plasma of the subclavian and portal vein respectively.

**Conclusions:** thus, the intensity of peroxidation in plasma obtained from the subclavian and portal vein does not significantly affect the size of gastric ulcer in rats with experimental acetate ulcer.