



«ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ТА КЛІНІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ І БІОХІМІЯ»
«EXPERIMENTAL AND CLINICAL PHYSIOLOGY AND BIOCHEMISTRY»
Науково-практичний журнал/Scientific-practical journal

Експериментальна медицина / Experimental medicine
ЕСРВ 2026, 2(106): 74–82. <https://doi.org/10.25040/ecpb2026.02.074>

УДК: 577.1:613.84:599.323.4

Токсичний потенціал електронних сигарет: оцінка маркерів оксидативного стресу та запалення в органах щурів

I. Р. ГРІДИНА <https://orcid.org/0009-0000-8862-582X>

Одеський національний університет імені І. І. Мечникова, Одеса, Україна

E-mail: inna_gridina@ukr.net

Резюме. Незважаючи на довготривале впровадження антитютюнових стратегій, тютюнокуріння та новітні нікотиновмісні продукти залишаються вагомими факторами ризику для громадського здоров'я. Особливе занепокоєння викликає зростання поширеності електронних систем доставки нікотину (ENDS) серед підлітків, що потребує детального дослідження їхніх потенційних патофізіологічних ефектів. Відповідно до даних Global Youth Tobacco Survey (2023), електронні сигарети використовують близько 20,0 % українських підлітків, що вказує на високу поширеність цього явища та необхідність оцінки пов'язаних із ним ризиків для здоров'я.

Мета: оцінка стану прооксидантно-антиоксидантної системи та можливості розвитку запальної відповіді у щурів за умов впливу пасивного куріння за зміною маркерів оксидативного стресу, активності ензимів антиоксидантного захисту та рівня С-реактивного білка.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на 30 самцях щурів лінії Вістар (3 місяці, 190–250 г), розподілених на три групи (n = 10): контрольну, пасивного тютюнокуріння та пасивного впливу аерозолі електронних сигарет. Експозицію здійснювали протягом 20 днів у спеціальних інгаляційних камерах. У групі пасивного тютюнокуріння використовували сигарети «Прилуки» легкі (0,6 мг нікотину, 12 мг смоли), у групі електронних сигарет – пристрій Elf Bar 1500 Ultra. Інтенсивність оксидативного стресу оцінювали за вмістом дієнових кон'югатів і малонового діальдегіду, стан антиоксидантної системи – за активністю супероксиддисмутази та каталази. Рівень С-реактивного білка визначали в гомогенатах печінки, нирок, серця і легень. Застосовували спектрофотометричний та імунотурбідиметричний методи згідно зі стандартним протоколом.

Результати. Встановлено, що вміст дієнових кон'югатів у щурів груп пасивного тютюнокуріння та впливу аерозолі електронних сигарет достовірно зростає у 2,2 та 1,8 рази порівняно з контролем. Концентрація малонового діальдегіду збільшувалася у 2,1 рази в групі пасивного тютюнокуріння та в 1,3 рази в групі впливу електронних сигарет.

Активність каталази у групах пасивного тютюнокуріння та впливу аерозолі електронних сигарет знижувалась на 32,2 % та 18,7 % відповідно, супероксиддисмутази – на 33,0 % в обох групах порівняно з контролем (p < 0,05). Підвищення рівня С-реактивного білка спостерігалось в усіх досліджуваних органах; найбільш виражені зміни зафіксовано в нирках і печінці (p < 0,05).

Висновки. У самців щурів пасивний вплив тютюнового диму та аерозолі електронних сигарет індукує оксидативний стрес і запальну відповідь. Хоча прооксидантний ефект аерозолі електронних сигарет був менш вираженим, він також супроводжувався активацією процесів ліпопероксидації та зменшенням активності ензимів антиоксидантного захисту. Це свідчить про необхідність подальшого вивчення потенційних наслідків використання електронних сигарет для здоров'я, зокрема в умовах їх зростаючого поширення серед осіб підліткового віку.

Ключові слова: куріння, електронні сигарети, оксидативний стрес, антиоксидантна система, ліпопероксидація, щури.

Oxidative Stress and Inflammatory Responses in Rat Organs Following Exposure to Electronic Cigarette Aerosol

I. R. GRIDINA

Odesa I. I. Mechnikov National University, Odesa, Ukraine

E-mail: inna_gridina@ukr.net

Abstract. Despite the long-term implementation of tobacco control strategies, cigarette smoking and emerging nicotine-containing products remain significant public health concerns. Of particular concern is the increasing prevalence of electronic nicotine delivery systems (ENDS) among adolescents, necessitating a comprehensive evaluation of their potential pathophysiological effects. According to the Global Youth Tobacco Survey (2023), approximately 20.0 % of Ukrainian adolescents use electronic cigarettes, highlighting the widespread nature of this phenomenon and the need to assess associated health risks.

Purpose. To evaluate the state of the prooxidant–antioxidant system and the development of inflammatory responses in rats exposed to passive smoking by determining oxidative stress markers, antioxidant enzyme activities, and C-reactive protein levels.

Materials and methods. The study was conducted on 30 male Wistar rats (3 months old, 190–250 g), randomly assigned to three groups ($n = 10$): control, passive tobacco smoke exposure, and passive electronic cigarette aerosol exposure. Animals were exposed for 20 days in specialized inhalation chambers. The passive smoking group was exposed to Pryluky Light cigarettes (0.6 mg nicotine, 12 mg tar), whereas the electronic cigarette group was exposed to aerosol generated by an Elf Bar 1500 Ultra device. Oxidative stress intensity was assessed by measuring diene conjugates and malondialdehyde levels, while antioxidant status was evaluated through superoxide dismutase and catalase activities. The levels of C-reactive protein were assessed in homogenates of the liver, kidneys, heart, and lungs. Quantification was performed using spectrophotometric and immunoturbidimetric assays following standardized protocols.

Results. The content of diene conjugates increased significantly by 2.2-fold and 1.8-fold in the passive tobacco smoke and electronic cigarette aerosol groups, respectively, compared with the control group. Malondialdehyde levels increased by 2.1-fold in the passive smoking group and by 1.3-fold in the electronic cigarette group. Catalase activity decreased by 32.2 % and 18.7 %, respectively, whereas SOD activity was reduced by 33.0 % in both experimental groups compared with controls ($p < 0.05$). An increase in C-reactive protein levels was observed in all studied organs; the most pronounced changes were detected in the kidneys and liver ($p < 0.05$).

Conclusions. Passive exposure to tobacco smoke and electronic cigarette aerosol induces oxidative stress and inflammatory responses in male rats. Although the prooxidant effect of electronic cigarette aerosol was less pronounced than that of tobacco smoke, it was also associated with enhanced lipid peroxidation and reduced antioxidant enzyme activity. These findings indicate the need for further investigation of the potential health consequences of electronic cigarette use, particularly in the context of their increasing prevalence among adolescents.

Key words: smoking, electronic cigarettes, oxidative stress, antioxidant system, lipid peroxidation, rats.

Незважаючи на багаторічні глобальні антитютюнові кампанії, споживання нікотиновмісних продуктів залишається однією з найсерйозніших медико-соціальних проблем сучасності. За даними ВООЗ (2025), у 2019 р. стало причиною 7,69 млн смертей, зокрема близько 1,3 млн випадків, пов'язаних із впливом пасивного куріння [1]. Водночас останнє десятиліття характеризується стрімкою трансформацією ринку нікотинових продуктів. Поряд із традиційними сигаретами широкого поширення набули електронні системи доставки нікотину (ENDS), які активно позиціонуються як менш шкідливі альтернативи класичному тютюнокурінню [2].

Особливе занепокоєння викликає зростаюча популярність електронних систем доставки нікотину серед осіб молодого віку [3]. За даними Global Youth Tobacco Survey (GYTS, 2023), в Україні електронні сигарети використовують 19,6 % підлітків, що вказує на актуальність досліджень цих пристроїв щодо потенційних наслідків ENDS для організму.

Тютюновий дим є складною багатокomпонентною сумішшю, що містить тисячі хімічних сполук, серед яких – реакційноздатні форми кисню та нітрогену, альдегіди, хінони, кетони, метали та інші прооксидантні агенти. Встановлено, що вдихання тютюнового диму супроводжується активацією вільнорадикальних процесів і розвитком запальних реакцій, які лежать в основі багатьох захворювань, асоційованих із курінням [4].

Хоча в електронних сигаретах не відбувається процес горіння тютюну, продукти їх термічного розкладу, здатні чинити біологічний вплив на організм. Наукові дані свідчать, що наслідком тютюнового диму та аерозолію електронних сигарет є порушення прооксидантно-антиоксидантної рівноваги, яке проявляється надмірним утворенням активних форм кисню та розвитком оксидативного стресу. Вважають, що саме оксидативний стрес є одним із провідних механізмів реалізації токсичної дії нікотиновмісних продуктів, оскільки сприяє активації процесів перекисного окиснення ліпідів та накопиченню продуктів окиснювального ушкодження. Як наслідок формуються патологічні зміни, що лежать в основі розвитку респіраторних, серцево-судинних, метаболічних та інших захворювань [5, 6].

Антиоксидантна система є одним із ключових механізмів захисту клітин від ушкоджувальної дії АФО та підтримання редокс-гомеостазу організму. До її складу входять ферментативні компоненти, зокрема супероксиддисмутаза (СОД), каталаза (КАТ) та інші, а також низькомолекулярні антиоксиданти, серед яких – тіоктова кислота (альфа-ліпоева кислота). Незважаючи на добре вивчений негативний вплив традиційного куріння, дані щодо впливу електронних сигарет залишаються обмеженими. У зв'язку з цим дослідження змін показників антиоксидантного захисту за умов впливу аерозолію електронних сигарет є актуальним для поглиблення розуміння механізмів їх токсичної дії та оцінки потенційних ризиків для здоров'я молоді [7].

Одним із наслідків порушення прооксидантно-антиоксидантної рівноваги є активація процесів перекисного окиснення ліпідів, адже поліненасичені жирні кислоти клітинних мембран є основними мішенями для реактивних форм кисню [8]. Встановлено, що вплив тютюнового диму та

аерозолію електронних сигарет супроводжується підвищенням рівня малонового діальдегіду (МДА) у біологічних тканинах і рідинах, що свідчить про активацію процесів ліпопероксидації [9]. Водночас дані щодо змін вмісту дієнових кон'югатів (ДК) за умов впливу аерозолію електронних сигарет є обмеженими. Тому одночасне визначення ДК та МДА є доцільним для порівняльної оцінки прооксидантного впливу аерозолію електронних сигарет і тютюнового диму.

Відомо, що продукти перекисного окиснення ліпідів не лише відображають ступінь окиснювального ушкодження тканин, але й беруть участь у формуванні запальної відповіді. Одним із найбільш чутливих маркерів системного запалення є С-реактивний білок (СРБ). Результати експериментальних досліджень свідчать про взаємозв'язок між тютюнокурінням, розвитком оксидативного стресу та підвищенням концентрації СРБ, що вказує на важливу роль запальних процесів у реалізації токсичної дії нікотиновмісних продуктів [10].

Мета роботи: оцінка балансу прооксидантно-антиоксидантної системи та вираженості запальної відповіді у щурів за умов впливу аерозолію електронних сигарет і пасивного тютюнокуріння шляхом визначення рівня дієнових кон'югатів, малонового діальдегіду, активності ензимів антиоксидантного захисту та С-реактивного білка.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на 30 самцях щурів лінії Вістар віком 3 місяці та масою 190–250 г протягом 20 діб. Тварин методом рандомізації розподілили на три групи по 10 особин у кожній: контрольну, групу пасивного впливу тютюнового диму традиційних сигарет та групу пасивного впливу аерозолію електронних сигарет.

Залежність від хронічної дії тютюнового диму у щурів виробляли за допомогою герметичної камери об'ємом 5 літрів. Тютюновий дим від тління ½ сигарети нагнітався через отвір у камеру гумовою грушею, що було моделлю пасивного куріння. У досліді використовували цигарки «Прилуки легкі» з вмістом 0,6 мг нікотину та 12 мг смоли. Одночасне обкурювання двох тварин у камері тривало 15 хвилин: 5 хвилин припадало на нагнітання диму в камеру, 10 хвилин – на спостереження за поведінкою тварин.

Для відтворення процесу вейпінгу використовували камеру об'ємом 5 л, у якій одночасно перебували дві тварини [11]. Щурів цієї групи щоденно поміщали в інгаляційну камеру, куди закачували рідкий аерозоль електронної сигарети Elf Bar 1500 Ultra (Китай) зі швидкістю 100 мл/хв. Використана електронна сигарета містила рідину на основі пропіленгліколю, рослинного гліцерину, сольового нікотину концентрацією 50 мг/мл та ароматизатори. Загальний об'єм рідини становив 4,8 мл.

Тварини контрольної групи інгаляції не підлягали.

Утримання тварин та всі експериментальні маніпуляції здійснювали відповідно до принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986), і Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження».

Тварин виводили з досліді через 1 годину після завершення останньої інгаляційної експозиції. Евтаназію проводили під тіопенталовим наркозом у дозі 20 мг/кг маси тіла. Кров для біохімічних досліджень відбирали методом кардіальної пункції. Після утворення згустка кров центрифугували при 3000 об/хв протягом 10–15 хв, після чого відбирали сироватку для подальших досліджень. Тканини тварин після евтаназії виділяли, зважували та гомогенізували в 0,9 % розчині NaCl у співвідношенні 1:10. Гомогенати центрифугували при 10 000 × g протягом 15 хв, після чого супернатант використовували для визначення рівня СРБ.

Інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів оцінювали за вмістом ДК та малонового діальдегіду МДА [12, 13].

Стан антиоксидантної системи оцінювали за активністю супероксиддисмутази та каталази у сироватці крові. Активність каталази та СОД ви-

значали спектрофотометрично за методиками, наведеними в роботах [14, 15]. Вміст С-реактивного білка (СРБ) у гомогенатах печінки, нирок, серця та легень щурів визначали імунотурбідиметричним методом відповідно до рекомендацій IFCC/BCR/CAP [16].

Визначення ДК, МДА, СОД і каталази саме в сироватці крові обумовлене тим, що кров є інтегральним середовищем організму, яке відображає загальну системну відповідь на дію токсичних чинників. Ступінь розвитку оксидативного стресу на рівні всього організму можна оцінити за змінами концентрації продуктів ліпопероксидації та активності антиоксидантних ферментів. Натомість визначення С-реактивного білка безпосередньо в тканинах дає можливість оцінити локальні прояви запальної відповіді в органах-мішенях та встановити, чи супроводжується системний оксидативний стрес розвитком тканинного запалення.

Статистичне опрацювання отриманих результатів проводили з використанням t-критерію Стьюдента за допомогою додатку Excel. Достовірними відхиленнями вважали ті, що знаходились у межах вірогідності за таблицями Стьюдента, $p \leq 0,05$ у вигляді $M \pm SD$ [17].

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз показників перекисного окиснення ліпідів засвідчив розвиток оксидативного стресу в організмі щурів за умов хронічної експозиції тютюнового диму та аерозолі електронних сигарет. Зокрема, рівень дієнових кон'югатів, які є первинними продуктами ліпопероксидації, достовірно зростає у 2,2 та 1,8 рази порівняно з контрольною групою (рис. 1). Такі зміни вказують на активацію вільнорадикальних процесів та узгоджуються з результатами попередніх досліджень [18].

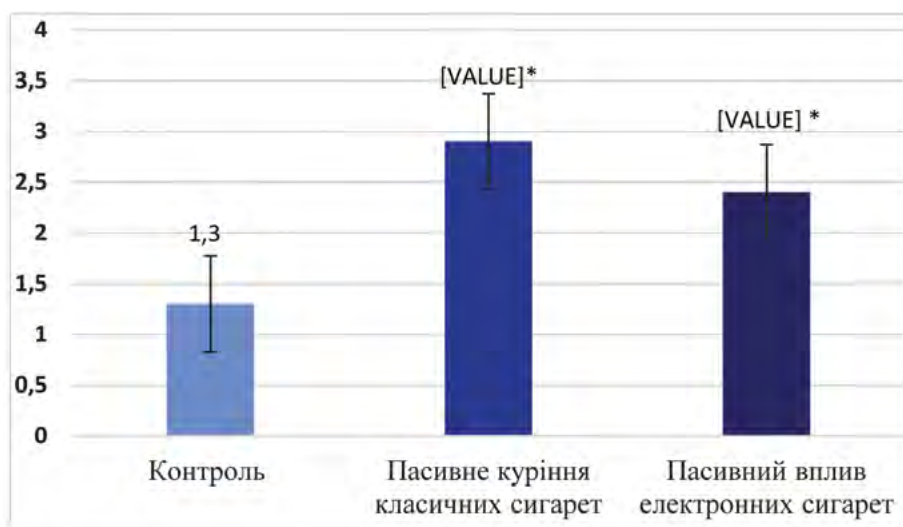


Рис. 1. Порівняльний аналіз вмісту дієнових кон'югатів (ДК) у сироватці крові щурів, од. опт. щільн. / мг ліпідів

* – $p < 0,05$ – різниця вірогідна порівняно з контролем

Подальшу оцінку інтенсивності перекисного окиснення ліпідів проводили за вмістом МДА як кінцевого маркера перекисного окиснення ліпідів, який збільшувався у 2,1 рази в групі пасивного куріння тютюнового диму та в 1,3 рази в групі токсичного впливу електронних сигарет (рис. 2).

Виявлені зміни свідчать про активацію вільнорадикальних процесів і посилення ліпопероксидації під впливом обох типів інгаляційної експозиції, при цьому більш виражені порушення спостерігалися у групі тютюнового диму, що можна пояснити вищим вмістом АФО та прооксидантних сполук, які ініціюють ланцюгові реакції перекисного окиснення ліпідів. Отримані

результати узгоджуються з даними сучасних досліджень [19], які демонструють здатність як тютюнового диму, так і аерозолю електронних сигарет індукувати оксидативний стрес і підвищувати рівні маркерів перекисного окиснення ліпідів у експериментальних моделях.

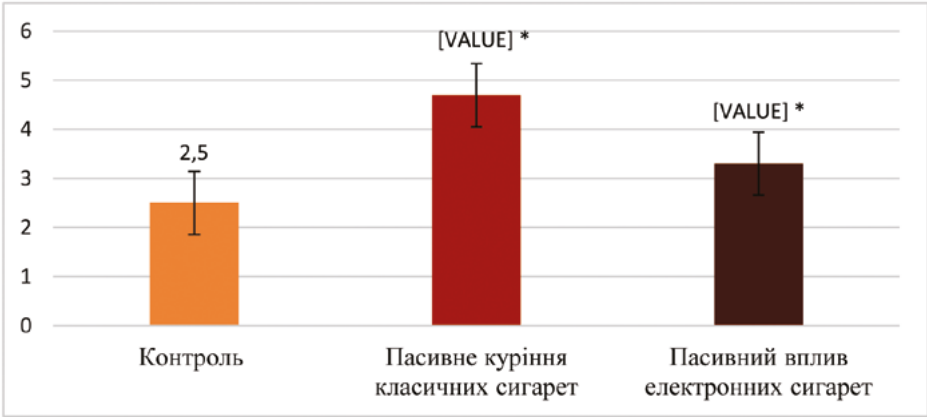


Рис. 2. Порівняння рівня МДА у контрольній та експериментальних групах, нмоль/мл
* – $p < 0,05$ – різниця вірогідна порівняно з контролем

Виявлені зміни свідчать про активацію вільнорадикальних процесів і посилення ліпопероксидації під впливом обох типів інгаляційної експозиції, при цьому більш виражені порушення спостерігалися у групі тютюнового диму, що могло зумовлюватися вищим вмістом АФО та прооксидантних сполук, які ініціюють ланцюгові реакції перекисного окиснення ліпідів. Отримані результати узгоджуються з даними сучасних досліджень [19], які демонструють здатність як тютюнового диму, так і аерозолю електронних сигарет індукувати оксидативний стрес і підвищувати рівні маркерів перекисного окиснення ліпідів у експериментальних моделях.

Подальший аналіз стану антиоксидантної системи виявив суттєві зміни активності ключових ферментів антиоксидантного захисту – супероксиддисмутази та каталази (рис. 3). Порівняно з контролем, активність КАТ знижувалася на 32,2 % у групі пасивного тютюнокуріння і на 18,7 % у групі впливу аерозолю електронних сигарет, тоді як активність СОД була нижчою на 33,0 % в обох експериментальних групах ($p < 0,05$).

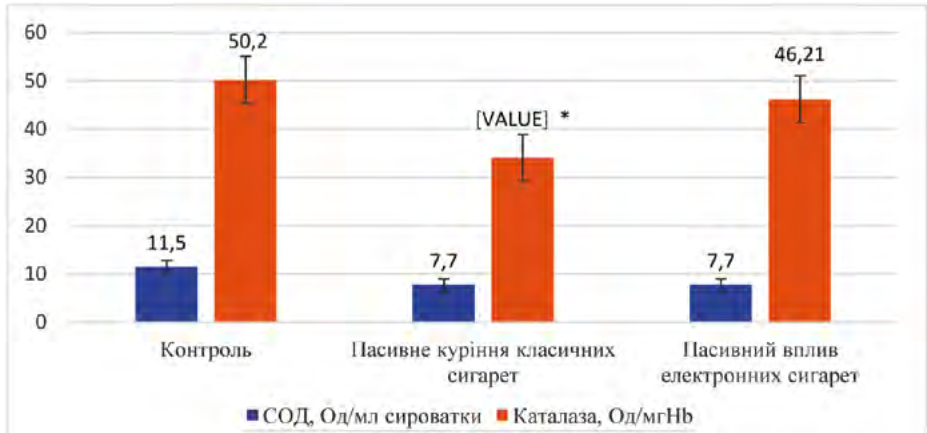


Рис. 3. Показники активності антиоксидантних ферментів (супероксиддисмутази та каталази) у сироватці крові щурів у контрольній групі та за умов хронічної експозиції тютюновим димом та аерозолем електронних сигарет
* – $p < 0,05$ – різниця вірогідна порівняно з контролем

Зниження активності СОД і каталази на тлі підвищення рівня продуктів перекисного окиснення ліпідів (ДК та МДА) свідчить про дисбаланс між прооксидантними процесами та антиоксидантною системою. Отримані результати узгоджуються із сучасними уявленнями про індукцію надмірного утворення АФО під дією тютюнового диму та аерозолі електронних сигарет, що призводить до виснаження антиоксидантного захисту та розвитку оксидативного стресу [20].

Отже, обидва типи експозиції ініціюють дисбаланс у системі «прооксиданти-антиоксиданти», проте куріння тютюнових сигарет чинить більш потужний прооксидантний ефект.

Наступним етапом дослідження було визначення вмісту С-реактивного білка в гомогенатах тканин, що дало змогу оцінити активацію локальної запальної відповіді (рис. 4).

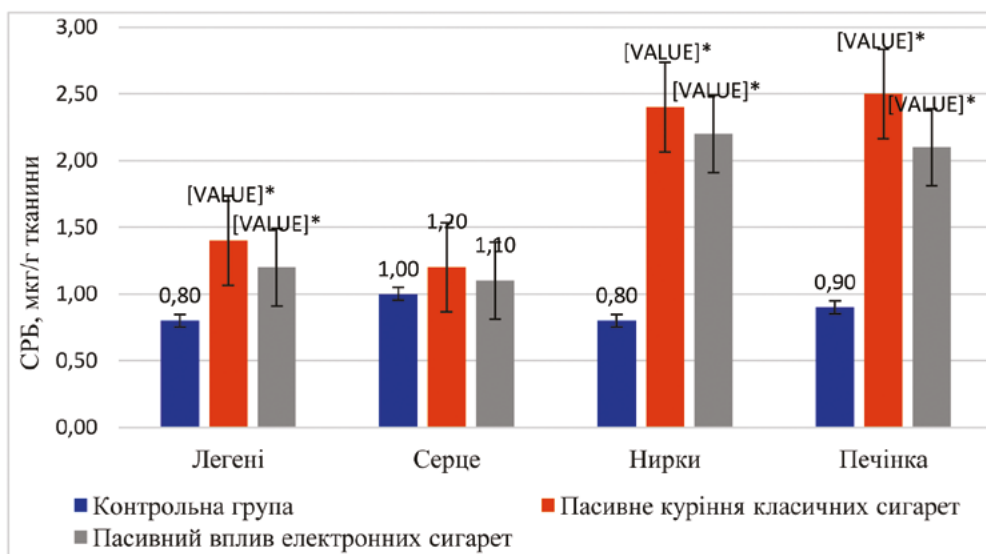


Рис. 4. Аналіз вмісту С-реактивного білка (СРБ) в гомогенатах печінки, нирок, серця і легень шурів у контрольній та експериментальних групах

* – $p < 0,05$ – різниця вірогідна порівняно з контролем

Аналіз отриманих даних виявив підвищення вмісту С-реактивного білка (СРБ) у тканинах тварин експериментальних груп порівняно з контролем. На особливу увагу заслуговує той факт, що найбільше підвищення рівня СРБ було зафіксовано в нирках і печінці. Найбільш виражені зміни спостерігалися у групі тютюнового диму; у групі електронних сигарет зареєстровані зміни були менш інтенсивними, проте зберігали аналогічну спрямованість.

Виявлене підвищення СРБ у печінці свідчить про активацію гепатоцитарної відповіді гострої фази та формування системного запального феномену низької інтенсивності у відповідь на тривалу інгаляційну експозицію. Зростання показника в нирках, ймовірно, відображає залучення ниркової паренхіми до оксидативно-запальних процесів, індукованих компонентами тютюнового диму та аерозолі електронних сигарет (акролеїном, формальдегідом, ніотином), що узгоджується з даними літератури щодо їхньої здатності активувати NF- κ B-залежні прозапальні шляхи та індукувати продукцію АФО [21].

Отже, дослідження показників оксидативного стресу в крові та СРБ у тканинах дало змогу комплексно охарактеризувати механізми токсичної дії пасивного куріння. Кров відображає системні порушення прооксидантно-антиоксидантної рівноваги, тоді як тканинний СРБ характеризує локальні прояви запалення в органах-мішенях. Встановлений взаємозв'язок між ак-

тивацією перекисного окиснення ліпідів, пригніченням антиоксидантного захисту та зростанням вмісту СРБ свідчить про єдиний патогенетичний ланцюг розвитку оксидативно-запальних ушкоджень.

Пасивне куріння як класичних, так і електронних сигарет призводить до розвитку оксидативного стресу та запальних змін в організмі щурів. Водночас класичні сигарети спричиняють більш виражені порушення як прооксидантно-антиоксидантного балансу, так і тканинної запальної відповіді, що підтверджується вищими значеннями С-реактивного білка в усіх досліджуваних органах. Отримані результати свідчать про те, що аерозоль електронних сигарет також не є біологічно інертним.

Висновки:

1. Активація процесів перекисного окиснення ліпідів за умов хронічної інгаляційної експозиції підтверджується достовірним зростанням концентрації дієнових кон'югатів та малонового діальдегіду в обох експериментальних групах, що відображає посилення вільнорадикального окиснення біомолекул.

2. Пригнічення ферментативної ланки антиоксидантного захисту, яке виражається у статистично значущому зниженні активності супероксиддисмутази та каталази в сироватці крові, свідчить про виснаження компенсаторних механізмів редокс-гомеостазу під впливом обох форм нікотинової експозиції.

3. Підвищення рівня СРБ у гомогенатах печінки та нирок свідчить про активацію запально-оксидативних процесів на інгаляційний вплив. Виявлені зміни можуть опосередковано вказувати на залучення системних механізмів запальної відповіді за умов впливу тютюнового диму та аерозолі електронних сигарет.

4. Сукупність отриманих результатів підтверджує токсичний потенціал електронних сигарет та обґрунтовує необхідність поглиблених доклінічних і клінічних досліджень їх довгострокового впливу на організм, а також розробки доказово обґрунтованих стратегій профілактики нікотинової залежності, передусім серед підлітків.

ПОСИЛАННЯ

1. World Health Organization. Tobacco [Internet]. Geneva: WHO; 2023. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>
2. Kopa-Stojak PN, Pawliczak R. Comparison of effects of tobacco cigarettes, electronic nicotine delivery systems and tobacco heating products on miRNA-mediated gene expression. A systematic review. *Toxicol Mech Methods*. 2023; 33(1): 18–37. doi: 10.1080/15376516.2022.2089610
3. Sachdeva J, Karunananthar A, Shi J, Dai W, Kleinman MT, Herman D, et al. Flavoring Agents in E-cigarette Liquids: A Comprehensive Analysis of Multiple Health Risks. *Cureus*. 2023;15(11): e48995. doi: 10.7759/cureus.48995
4. Emma R, Caruso M, Campagna D, Pulvirenti R, Li Volti G. The Impact of Tobacco Cigarettes, Vaping Products and Tobacco Heating Products on Oxidative Stress. *Antioxidants*. 2022; 11 (9): 1829. doi: 10.3390/antiox11091829
5. Esteban-Lopez M, Perry MD, Garbinski LD, Manevski M, Andre M, Ceyhan Y, et al. Health effects and known pathology associated with the use of E-cigarettes. *Toxicol Rep*. 2022; 9: 1357–68. doi: 10.1016/j.toxrep.2022.06.006
6. Wavreil FDM, Heggland SJ. Cinnamon-flavored electronic cigarette liquids and aerosols induce oxidative stress in human osteoblast-like MG-63 cells. *Toxicol Rep*. 2019;7:23–9. doi: 10.1016/j.toxrep.2019.11.019
7. Cichońska D, Król O, Słomińska EM, Kochańska B, Świetlik D, Ochocińska J, et al. Influence of Electronic Cigarettes on Antioxidant Capacity and Nucleotide Metabolites in Saliva. *Toxics*. 2021;9(10):263. doi: 10.3390/toxics9100263
8. Rahman M, Sompa SI, Introna M, et al. Lipid from electronic cigarette-aerosol both with and without nicotine induced pro-inflammatory macrophage polarization and disrupted phagocytosis. *J Inflamm*. 2023;20:39. doi: 10.1186/s12950-023-00367-6
9. Palma NP, Maltseva EL, Chasovskaya TE, Kasparov VV, Bogdanova NG, Menshov VA, et al. Effects of Different Phases of Cigarette Smoke on Lipid Peroxidation and Membrane Structure in Liposomes. *Aust J Chem*. 2014;67:858–66. doi: 10.1071/CH13663
10. Sun YW, Chen KM, Atkins H, Aliaga C, Gordon T, Guttenplan JB, et al. Effects of E-Cigarette Aerosols with Varying Levels of Nicotine on Biomarkers of Oxidative Stress and Inflammation in Mice. *Chem Res Toxicol*. 2021;34(4):1161–8. doi: 10.1021/acs.chemrestox.1c00033

11. Okrit F, Chantranuwatana P, Werawatganon D, Chayanupatkul M, Sanguanrungrasirikul S. Changes of vitamin D receptors (VDR) and MAPK activation in cytoplasmic and nuclear fractions following exposure to cigarette smoke with or without filter in rats. *Heliyon*. 2021;7(1):e05927. doi: 10.1016/j.heliyon.2021.e05927
12. Corongiu FP, Banni S. Detection of conjugated dienes by second derivative ultraviolet spectrophotometry. *Methods Enzymol*. 1994;233:303–10. doi: 10.1016/s0076-6879(94)33033-6
13. Vlizlo VV, Fedoruk RS, Ratych IB, Vishchur OI, Sharan MM, Vudmaska IV, et al. Laboratorni metody doslidzhen u biolohii, tvarynnystvi ta veterynarnii medytsyni: dovidnyk. Lviv: SPOLOM; 2012. 764 p.
14. Aebi H. Catalase in vitro. *Methods Enzymol*. 1984;105: 121–6. doi: 10.1016/S0076-6879(84)05016-3
15. Misra HP, Fridovich I. The role of superoxide anion in the autoxidation of epinephrine and a simple assay for superoxide dismutase. *J Biol Chem*. 1972;247(10):3170–5. doi: 10.1016/S0021-9258(19)45228-9
16. Bondarchuk TI, Kobylynska LI, Nasadiuk KhM, et al. Biokhimichni pokaznyky v normi i pry patolohii. 2nd ed. Kyiv: VSV «Medytsyna»; 2025. 415 p.
17. Prylutskyi YuI, Ilchenko OV, Tsybalyuk OV, Kosterin SO. Statystychni metody v biolohii: pidruchnyk. Kyiv: Nauk. dumka; 2017. 216 p.
18. Gupta R, Lin Y, Luna K, Logue A, Yoon AJ, Haptonstall KP, et al. Electronic and Tobacco Cigarettes Alter Polyunsaturated Fatty Acids and Oxidative Biomarkers. *Circ Res*. 2021;129(5):514–26. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.120.317828
19. Suryadinata RV, Wirjatmadi B, Adriani M, Sumarmi S. The effects of exposure duration to electronic cigarette smoke on differences in superoxide dismutase and malondialdehyde in blood of wistar rats. *Int j curr pharm sci* [internet]. 2019 may 15 [cited 2026 jun. 4];11(3):13–6. Available from: <https://journals.innovareacademics.in/index.php/ijcpr/article/view/34084>
20. Alzoubi KH, Khabour OF, Al-Sawalha N, Al Momany EM, Jarab A, Haddad R, et al. Vitamin C Protects from Impairment of Memory Induced by E-Cigarette Aerosol Exposure. *Curr Neuroparmacol*. 2025;23(13):1744–52. doi: 10.2174/011570159X341759250119141806
21. Ma T, Wang X, Li L, Sun B, Zhu Y, Xia T. Electronic cigarette aerosols induce oxidative stress-dependent cell death and NF- κ B mediated acute lung inflammation in mice. *Arch Toxicol*. 2021;95(1):195–205. doi: 10.1007/s00204-020-02920-1

Стаття надійшла до редколегії 07.06.2026

Стаття прийнята до друку після рецензування 23.09.2026

Стаття оприлюднена 28.09.2026