

УДК 612.015

И. Ю. Багмут, Т. В. Поліщук, В. И. Жуков, Н. А. Клименко
Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьковский
национальный медицинский университет, г. Харьков

ВЛИЯНИЕ ОЛИГОЭФИРА Л-501-2-100 НА СОСТОЯНИЕ ОКСИДАНТНО-Антиоксидантного метаболизма в условиях использования антирадикального и антиперекисного комплекса

В подостром опыте на 135 белых крысах изучено действие олигоэфира Л – 501 – 2 – 100 в дозе 1/100 ЛД₅₀ в условиях применения нутритивного комплекса на состояние оксидантно-антиоксидантного метаболизма. Использование нутритивного антирадикального, антиперекисного комплекса ингибирует свободнорадикальные процессы, ПОЛ, активирует антиоксидантную систему и повышает устойчивость биологических мембран к токсическому воздействию олигоэфиров.

Ключевые слова: ксенобиотик, коррекция, нутритивный антиоксидантный комплекс, крысы.

Робота являється фрагментом НІР «Вивчення механізмів біологічної дії простих поліефірів у зв'язку з проблемою охорони навколишнього середовища», державний реєстраційний номер 0110U001812.

Анализ проведенных нами исследований свидетельствует, что олигоэфиры в условиях длительного поступления в организм пероральным путем, способны формировать развитие мембранной патологии под влиянием 1/10 и 1/100 ЛД₅₀ [4, 6]. Диагностическими критериально-значимыми показателями её обнаружения являлись: активация свободно-радикальных процессов, перекисного окисления липидов (ПОЛ), окислительной модификации белков, нарушение барьерных и матричных свойств мембран, активности мембраносвязанных ферментных комплексов, которые были информативными и высокочувствительными при оценке степени тяжести морфофункциональных изменений. В основе развития мембранной патологии на первый план выступали оксидативный стресс, нарушение оксидантно-антиоксидантного взаимодействия, процессов биоэнергетики, которые позволили определить начальные и обратимые проявления мембранной патологии, степень интоксикации и стадию морфофункциональных нарушений в организме, отражающую срыв защитно-компенсаторных механизмов обеспечения гомеостаза на основе селективной информативности исследуемых тестов [5]. Установленные закономерности реакции организма на токсическое воздействие олигоэфиров послужило основой для разработки биохимических коррелятов и диагностики преморбидных состояний, которые при длительном поступлении способны трансформировать физиологические реакции в патологические и формировать болезнь [5, 17]. Исследования показывают, что донозологическая диагностика преморбидных состояний основывается на динамических показателях оценки структурно-функционального состояния биомембран, системно-антисистемном взаимодействии и динамическом изменении биохимических коррелятов, которые имеют дозозависимые изменения и протекают на молекулярном, клеточном, органном и организменном уровнях. Это дает возможность выявить наиболее повреждаемые системы и функции организма с позицией синдромального патогенетического подхода и определить концентрации веществ, которые способны обеспечивать надежность и безопасность их для человека и окружающей среды. Следует подчеркнуть, что такой подход предусматривает глубокое изучение механизмов биологического действия ксенобиотиков, выявление специфических структурно-метаболических нарушений, наиболее чувствительных органов – мишеней, где ведущее звено в цепи развития дистрофических нарушений принадлежит мембранам. В связи с этим оценка состояния мембран по критериально-значимым показателям характеризующих системно-антисистемное взаимодействие в наибольшей мере отражает концепцию донозологической диагностики преморбидных состояний в условиях воздействия вредных химических факторов на организм.

Системно-антисистемное кооперативное взаимодействие может проявляться в виде синхронизации усиления функций двух систем, десинхронизации: усиление одной и ослабление другой и синхронизации ослабления активности систем, что отражает соответственно повышение, истощение и срыв защитно-приспособительных механизмов [16, 17]. Согласованность системно-антисистемных метаболических процессов обеспечивает высокую функциональную надежность

биосистем и адаптацию организма к меняющимся условиям средовых факторов. Исследования показывают, что обратный принцип системно-антисистемных связей предусматривает не антагонистический, а содружественный характер отношений, которые стабилизируют и поддерживают гомеостаз. При патологических состояниях эти отношения превращаются в антагонистические и сопряжены со срывом защитно-приспособительных механизмов, ведущих к нарушению жизнедеятельности организма. Этот принцип присущий всем биологическим системам независимо от их уровня структурно-функциональной организации. Исследования, например, показывают, что активация оксидантной системы возбуждающими факторами сопряжена с индукцией антиоксидантной системы и формирует механизмы адаптации для обеспечения гомеостатической функции организма. Чрезмерное и длительное активирующее воздействие на прооксидантную систему приводит к изменению системно-антисистемных взаимодействий и дефициту антиоксидантной системы, что проявляется нарушением защитно-приспособительных механизмов, ведущую роль в которых играют интегративные системы контроля гомеостаза. Это приводит к образованию порочного круга, развитию заболевания и гибели биосистемы [15, 16].

Целью работы было изучение состояния оксидантно-антиоксидантных процессов под влиянием олигоэфира Л – 501 – 2 – 100 в субтоксической дозе 1/100 ЛД50 и в условиях использования мембранопротекторного комплекса, имеющего антирадикальную направленность.

Материал и методы исследования. Выбор олигоэфира, имеющего товарное название «Лапрол» - 501 – 2 – 100 обусловлен большими объемами производства, широким контактом с населением, отсутствием прогностической характеристики потенциальной опасности для человека и необходимостью изучения патофизиологических механизмов структурно-метаболических нарушений как профилактической основы разработки патогенетически обоснованных мер защиты населения от вредного воздействия ксенобиотиков. Для исследования в работе был использован наиболее токсичный олигоэфир, который представляет собой ацетила монометилового эфира полиоксиэтиленгликоля с регламентированными физико-химическими свойствами. На основании результатов острой токсичности Л – 501 – 2 – 100 относится к умеренно-токсичным соединениям (3 класс опасности), не обладающим кумулятивными свойствами. Среднесмертельная доза (ЛД50) для белых крыс находилась на уровне 3,46 г/кг массы животного, а коэффициент кумуляции (Кк) на уровне 9,8. Опыты проводились на половозрелых белых крысах популяции Вистар, массой 180 – 190 г, которые подвергались ежедневному пероральному воздействию водными растворами олигоэфира из расчета 1/100 ЛД50. Водные растворы олигоэфира вводились внутрижелудочно с помощью металлического зонда утром до кормления животных. Продолжительность длительного субтоксического воздействия составляла 60 суток. При постановке эксперимента руководствовались правилами гуманного отношения к животным и требованиями «Европейской конвенции о защите животных, которые используются в научном опыте». – Страсбург, 1986. Программа исследования предусматривала изучение состояния системно-антисистемного взаимодействия оксидантно-антиоксидантных процессов в динамике субтоксического влияния олигоэфира Л – 501 – 2 – 100 и при использовании рациона питания животных, имеющего антирадикальную и антиперекисную направленность. В первую группу было включено 60 белых крыс, которые подвергались токсификации ксенобиотиком в дозе 1/100 ЛД50 и находились на стандартном рационе вивария (белки обеспечивали – 18%, жиры – 26%, углеводы – 56% энергетической ценности). Во вторую группу было включено 60 животных, получавших в качестве добавки к рациону комплекс: 1500 ИЕ ретинола, 4,5 мг α -токоферола, по 15 мг – метионина, глутаминовой, лимонной и аскорбиновой кислот, 15 мг - зеленого чая и 75 мг фосфатидного концентрата в сутки на 1 животное. Третья группа была представлена контролем – 15 белых крыс [1, 8, 13]. Динамическое наблюдение за состоянием животных осуществлялось на 15, 30, 45 и 60 сутки. В каждой опытной и контрольной группе насчитывалось по 15 белых крыс. Всего было использовано 135 животных. Оценка состояния системно-антисистемного взаимодействия осуществлялась по наиболее информативным биохимическим коррелятам, которые отражают процессы оксидантного и антиоксидантного взаимодействия токсифицированных животных. Об относительном уровне вторичных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) судили по накоплению малонового диальдегида (МДА), который определяли по реакции с тиобарбитуровой кислотой [14]. Диеновые конъюгаты (ДК) исследовали спектрофотометрическим методом, который основан на характерном их поглощении в ультрафиолетовой области спектра 233 нм [2]. Активность каталазы определяли по скорости утилизации H₂O₂ из инкубационной среды в цветной реакции с

молибдатом аммония, основанной на способности перекиси водорода образовывать стойкий окрашенный комплекс с молибдатом аммония [3]. Активность фермента глутатионпероксидазы определяли по убыли субстрата – восстановленного гутатиона (Г - SH) в цветной реакции на сульфгидрильные группы с реактивом Элмана при $\lambda = 412$ нм [10]. Активность супероксидсмутазы (СОД) определялась по степени торможения реакции спонтанного окисления кверцитина сывороткой крови [7]. Церулоплазмин (ЦП) в сыворотке крови определяли по методу Равина [11], а ферментативную его активность по Мошкову [9].

Восстановленный глутатион (Г-SH) в крови определяли спектрофотометрическим методом, основанным на применении реактива Элмана, который в реакции тиодисульфидного обмена легко восстанавливается SH – веществами, образуя окрашенный в желтый цвет тионитробензоат, $\lambda = 412$ нм [12].

Сульфгидрильные группы (SH - группы) в крови определялись спектрофотометрическим методом с реактивом Элмана [12]. Состояние свободнорадикальных процессов и ПОЛ изучались также методом регистрации интенсивности H₂O₂ индуцированной люминол-зависимой биохемиллюминесценции сыворотки крови (H₂O₂ – ИЛЗБХЛ) с помощью медицинского хемиллюминометра ХЛМЦ1 – 01 [12]. Полученные результаты обрабатывались методами вариационной статистики с оценкой достоверности по Стьюденту – Фишеру.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты исследования показали, что олигоэфир в 1/100 ЛД50 повышал содержание в сыворотке крови МДА на 37,5%; 78,8%; 118,4% и 145,2%, соответственно на 15, 30 и 60 сутки наблюдения (табл. 1). Диеновые конъюгаты имели сходную динамику и повышались на 57,01%; 90,52%; 140,32% и 182,9% в указанные сроки наблюдения. Эти данные свидетельствуют о том, что олигоэфир способен стимулировать свободнорадикальные процессы и перекисное окисление липидов в условиях токсификации организма 1/100 ЛД50. Вместе с тем следует отметить иную динамику активности фермента каталазы. Её активность значительно повышалась с первых и до 30 суток подострого воздействия олигоэфира, а в последующие сроки, активность данного фермента снижалась. Так, на 15 и 30 сутки опыта её уровни увеличивались на – 76,9% и 96,9%, а на 45 и 60 сутки наблюдения снижались на 45,24% и 55,48%, что можно рассматривать как ингибирование антиперекисной защиты организма при длительном влиянии ксенобиотика.

Таблица 1

Влияние олигоэфира Л – 501 – 2 – 100 в субтоксической дозе 1/100 ЛД50

Показатели	Динамика наблюдения (M±m), сутки				
	Контроль, n=15	15 сутки, n=15	30 сутки, n=15	45 сутки, n=15	60 сутки, n=15
МДА (мкмоль/л, сыворотка)	5,20±0,46	7,15±0,86*	9,30±0,77*	11,36±1,14*	12,7±1,14*
ДК (мкмоль/л, сыворотка)	24,8±1,35	38,9±2,45*	47,25±2,68*	59,60±3,84*	70,16±3,85*
Каталаза (мкат/г Нв), гемолizat крови	4,20±0,48	7,43±0,67*	8,27±0,73*	2,30±0,25*	1,87±0,16*
ГПО (мкат/г Нв), гемолizat крови	6,70±0,54	8,96±0,58*	9,38±0,64*	4,15±0,43*	3,94±0,33*
СОД (ЕД/мл сыворотки · мин)	1,52±0,16	2,84±0,32*	3,56±0,27*	3,88±0,32*	4,40±0,37*
ЦП (мкмоль/л, сыворотка)	2,35±0,22	3,26±0,24*	4,75±0,44*	5,82±0,47*	6,20±0,68*
Г – SH (ммоль/л), кровь	2,14±0,18	1,65±0,19*	1,34±0,23*	0,77±0,08*	0,67±0,07*
SH – группы (ммоль/л), кровь	27,4±1,65	21,5±2,2*	16,7±1,84*	14,5±1,23*	38,45±2,80*
H ₂ O ₂ – ИЛЗБХЛ (имп/с), сыворотка	750,6±38,9	1687,4±45,7*	1795,3±60,2*	1630,4±32,5*	520,6±38,4*

Примечание: * - различия достоверные p<0,05

Аналогичная динамика активности была выявлена и у глутатионпероксидазы: на 15 и 30 сутки её значения повышались в крови на – 37,7% и 40,0%, тогда как на 45 и 60 сутки активность фермента падала на 38,06% и 41,20%, что также убедительно подтверждает о снижении антиперекисной защиты организма под воздействием испытуемой дозы олигоэфира. Динамика активности СОД во все сроки наблюдения повышалась: на 15 сутки – на 86,8%; 30 сутки – на 134,2%, 45 сутки - на 185,26% и 60 сутки – на 189,47%, что указывает на активацию свободнорадикальных процессов и накопление активных форм кислорода. При этом следует отметить и постепенное увеличение церулоплазмينا, активность которого повышалась на 38,7%; 102,12%; 147,65% и 68,70%, соответственно на 15, 30, 45 и 60 сутки опыта. Активность СОД и ЦП убедительно свидетельствует в комплексе обнаруженных изменений о стимуляции свободнорадикальных процессов, ПОЛ и накоплении значительного количества окислителей, обладающих мембраноповреждающим действием. Изучение содержания в крови восстановленного глутатиона обнаружило снижение его уровня на 22,9%; 37,4%, 64,02% и 68,70%, соответственно на 15, 30, 45 и 60 сутки эксперимента. Эти данные хорошо согласуются с активностью фермента глутатионпероксидазы в указанные сроки наблюдения (табл. 1). Вместе с тем, следует отметить

снижение сульфгидрильных групп на 15, 30, 45 сутки соответственно на 21,54%; 39,06% и 47,09%. И значительное их повышение на – 40,32% на 60 сутки подострого опыта.

Таблица 2

Влияние 1/100 ЛД50 олигоэфира на состояние оксидантно-антиоксидантных процессов при использовании антрадикального и антиперекисного нутритивного комплекса

Показатели	Динамика наблюдения (M±m), сутки				
	Контроль n=15	15 n=15	30 n=15	45 n=15	60 n=15
МДА (мкмоль/л, сыворотка)	5,20±0,46	5,76±0,54	6,89±0,62*	8,99±0,47*	8,94±0,67*
ДК (мкмоль/л, сыворотка)	24,8±1,35	28,2±2,77	35,6±2,54*	40,3±3,15*	48,5±3,58*
Каталаза (мкат/г Нв), гемолизат крови	4,20±0,48	5,76±0,36*	6,28±0,48*	7,20±0,68*	3,15±0,22*
ГПО (мкат/г Нв), гемолизат крови	6,70±0,54	8,35±0,62*	8,94±0,57*	8,75±0,63*	4,76±0,39*
СОД (ЕД/мл сыворотки · мин)	1,52±0,16	2,40±0,18*	2,57±0,26*	2,73±0,19*	2,84±0,23*
ЦП (мкмоль/л, сыворотка)	2,35±0,22	2,88±0,31*	3,15±0,28*	3,67±0,32*	4,53±0,36*
Г – SH (ммоль/л), кровь	2,14±0,18	2,05±0,20	1,97±0,23	1,35±0,08*	1,24±0,12*
SH – группы (ммоль/л), кровь	27,4±1,65	25,8±1,76	24,9±2,15	19,3±1,65*	15,3±1,24*
H2O2 – ИЛЗБХЛ (нмп/с), сыворотка	750,6±38,9	1050,4±45,3*	1087,6±50,8*	1263,4±48,2*	1280,5±37,2*

Примечание: * - различия достоверные p<0,05

Исследования многих авторов свидетельствуют, что такая динамика содержания SH – групп может быть связана с развитием мембранной патологии и дистрофическими и деструктивными процессами, которые формируются в результате воспалительной реакции и гипоксии органов и тканей [4, 5, 6, 15, 16]. Анализ динамики интенсивности H2O2 – индуцированной люминол-зависимой биохемиллюминисценции позволяет судить, что Л – 501 – 2 – 100 стимулирует в 1/100 ЛД50 свободнорадикальные процессы и ПОЛ, которые сопряжены с усилением интенсивности сверхслабого свечения на 124,8%; 139,18% и 117,2% соответственно на 15, 30 и 45 сутки опыта. При этом интенсивность H2O2 – индуцированной люминол-зависимой биохемиллюминисценции сыворотки крови на 60 сутки опыта снижалась на 30,65%, что может быть связано со значительным содержанием свободных сульфгидрильных групп, которые являются гасителями электронных возбужденных состояний: свободных радикалов, активных форм кислорода, перекисей и др. [4, 6]. Результаты оценки состояния оксидантно-антиоксидантных процессов у группы животных, которые дополнительно получали антирадикальный и антиперекисный комплекс, выявили существенное снижение в сыворотке крови по сравнению с первой группой наблюдения МДА, диенов и более продолжительную активацию ферментов антирадикальной защиты (табл. 2). Так, у данной группы животных в более поздние сроки отмечалось увеличение МДА и ДК, хотя их уровни и повышались на 32,5%; 72,5%; 71,9% и 43,5%; 62,5%; 95,56%, соответственно на 30, 45, 60 сутки токсификации. Активность каталазы повышалась на 37,1%; 49,5% 71,42% и снижалась на 25% в указанные сроки наблюдения (15, 30, 45 и 60 сутки). Вместе с тем, следует отметить, что на 60-е сутки опыта без использования нутритивного антирадикального комплекса, активность каталазы снижалась более чем на 55%. Глутатионпероксидазная активность повышалась на 24,6%; 33,4%; 30,5% и снижалась на 28,96%, соответственно на 15, 30, 45 и 60 сутки опыта. Супероксиддисмутазная активность во все сроки наблюдения увеличивалась на 15 сутки на – 57,89%, 30 сутки на – 69,07%, 45 сутки на – 79,6% и 60 сутки на 86,84%. Аналогичная динамика активности была присущая и церулоплазмину: на 15 сутки его активность повышалась на - 22,55%, на 30 сутки – на 34,04%, 45 сутки – на 56,17% и 60 сутки на 92,76%. Восстановленный глутатион практически не изменялся в крови на 15 и 30 сутки, тогда как на 45 и 60 сутки – уровни его содержания снижались на 26,92% и 42,06%. Содержание SH – групп на 15 сутки в крови не изменялись, тогда как на 30, 45 и 60-е сутки их уровни снижались на 9,13%; 29,57% и 44,17% соответственно. Интенсивность индуцированной люминол-зависимой биохемиллюминисценции увеличивалась на 39,94%; 44,89%; 68,3% и 70,59%, в исследуемые сроки динамического наблюдения за состоянием свободнорадикальных процессов, ПОЛ и антиоксидантной активностью.

Выводы

1. Таким образом, результаты исследования свидетельствуют, что олигоэфир Л -501 – 2 – 100 в 1/100 ЛД50 стимулирует свободнорадикальные процессы, ПОЛ, истощает систему антрадикальной и антиперекисной защиты на фоне развития дистрофических и деструктивных процессов, в основе которых лежит молекулярная мембранная патология.
2. Использование нутритивного антирадикального, антиперекисного комплекса ингибирует свободнорадикальные процессы, ПОЛ, активирует антиоксидантную систему и повышает устойчивость биологических мембран к токсическому воздействию олигоэфиров, обладая мембранопротекторными и антигипоксическими свойствами, что позволяет рекомендовать его

для робочих производств полиоксипропиленполиолов как фактор мембранопротекторного действия. Анализ динамических показателей системно-антисистемного взаимодействия позволяет судить о срыве адаптационных и защитно-приспособительных механизмов обеспечения гомеостаза у групп животных, подвергавшихся токсификации олигоэфиром в 1/100 ЛД50 и о значительном напряжении адаптационных возможностей организма при использовании дополнительно в рационе кормления животных антирадикального, антиперекисного нутритивного комплекса, повышающего уровень антиоксидантной системы и антирадикальной защиты.

Перспективой дальнейших исследований в данном направлении является использование предложенного в научных исследованиях антирадикального, антиперекисного нутритивного комплекса для коррекции истощения антиоксидантной системы среди людей из групп риска.

Список литературы

1. Burlakova E. B. Bioantioxidanty v luchevevom porazhenii i zlokachestvennom roste / E. B. Burlakova, A. V. Alekseenko, E. M. Molochkina [i dr.] // – М.: «Наука», - 1975. – 286 s.
2. Gavrilov B. V. SF – metricheskoe opredelenie sodержaniya GPL v plazme krovi / B. V. Gavrilov, M. I. Mishkorudnaja // Laboratornoe delo. – 1983. – № 3. – S. 33 – 36.
3. Dubinina E. E. Metody opredeleniya aktivnosti katalazy / E.E. Dubinina, L.F. Efimova, L.N. Safronova // Laboratornoe delo. – 1988. – № 8. – S. 16 – 19.
4. Zhukov V. I. Prostye i makrociklicheskie jefiry: Nauchnye osnovy ohrany vodnyh ob#ektov / V.I. Zhukov, L.D. Popova, O.V. Zajceva [i dr.] // – Har'kov, «Tornado», - 2000. – 438 s.
5. Zhukov V.I., Mjasoedov V.V., Stecenko S.A. Jekologo-gigienicheskaja harakteristika azotsoderzhashhih poverhnostno-aktivnyh veshhestv kak zagraznitatelej vodoemov / V.I. Zhukov, V.V. Mjasoedov, S.A. Stecenko // – Har'kov: «Tornado», - 2000. – 180 s.
6. Zhukov V. I. Ftorydy: biologicheskaja rol' i mehanizm dejstvija / V.I. Zhukov, O.V., Zajceva, V.I. Piven' [i dr.] // – Belgorod: «Belvitaminy», - 2006. – 220 s.
7. Kostjuk V. A. Prostoij i chuvstvitel'nyj metod opredeleniya aktivnosti superoksiddismutazy, osnovannyj na reakcii oksigenija kvercitina / V. A. Kostjuk // Voprosy med. himii. – 1990, – Т. 36, – № 2. – S. 28 -35.
8. Krivososov M.V. Gigienicheskoe obosnovanie profilakticheskoi napravlenosti pitaniya pri professional'nom kontakte s anionnymi detergentami. Avtoref. diss. na soiskanie uchenoi stepeni doktora med. nauk / Krivososov M.V. – Har'kov, - 1990. – 48 s.
9. Moshkov K. A. Opredelenie fermentativnoj aktivnosti i immunoreaktivnosti ceruloplazmina v syvorotke krovi cheloveka / K. A. Moshkov // Laboratornoe delo. – 1985, - № 7. – S. 390 – 395.
10. Mein V. M. Prostoij i specificheskij metod opredeleniya aktivnosti GPO v jeritrocitah / V. M. Mein // Laboratornoe delo. – 1986. – № 2. – S. 724 – 727.
11. Podil'chak M. D. Klinicheskaja jenzimologija. Opredelenie ceruloplazmina v syvorotke krovi po Ravinu / M.D. Podil'chak // – Kiev, - 1967. – S. 85 – 87.
12. Severin S.E. Praktikum po biohimii / S.E. Severin, T. A. Solov'eva // М.: Izd-vo MGU, - 1989. – S. 160 – 161.
13. Smoljar V.I. Ionizirujushhaja radiacija i pitanie / V. I. Smoljar // – Kiev: «Zdorov'ja», - 1992. – 176 s.
14. Fedorova T. K. Reakcija s TBK dlja opredeleniya MDA krovi metodom fljuorimetrii / T. K. Fedorova, T.S. Korshunova, Je.T. Larskaja // Laboratornoe delo. – 1983. – № 3. – S. 25 – 28.
15. Cyganenko A. Ja. Jekologo-gigienicheskaja harakteristika detergentov na osnove alkilfenolov, izozonilfenolov i vtorychnyh spirtovyh frakcij S10-20 kak zagraznitatelej vodoemov / A.Ja. Cyganenko, L.G. Shapoval, V.N. Zovskij [i dr.] // – Belgorod: «Belvitaminy», - 2000. – 170 s.
16. Cyganenko A. Ja. Nauchnye osnovy obosnovaniya prognoza potencial'noj opasnosti detergentov v svjazi s reglamentaciej v vode vodoemov / A. Ja. Cyganenko, V. I. Zhukov, N.G. Shherban' [i dr.] // – Belgorod, - 2001. – 442 s.
17. Shherban' N. G. Biohimicheskie mehanizmy radiomimeticheskijh jeffektov poverhnostno-aktivnyh veshhestv / N. G. Shherban', V.I. Zhukov, V.V. Mjasoedov [i dr.] // – Har'kov: «Rarity Ukrainy», - 2012. – 120 s.

Реферати

ВПЛИВ ОЛІГОЕФІРУ Л - 501 - 2 - 100 НА СТАН ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО МЕТАБОЛІЗМУ ЗА УМОВ ВИКОРИСТАННЯ АНТИРАДИКАЛЬНОГО І АНТИПЕРЕКИСНОГО КОМПЛЕКСУ

Багмут І. Ю., Поліщук Т. В., Жуков В. І., Клименко Н. А.

У підгострому досліді на 135 білих щурах вивчено дію олигоєфіру Л - 501 - 2 - 100 у дозі 1/100 ЛД50 за умов застосування нутритивного комплексу на стан оксидантно-антиоксидантного метаболізму. Використання нутритивного антирадикального, антиперекисного комплексу інгібує вільнорадикальні процеси, ПОЛ, активує антиоксидантну систему і підвищує стійкість біологічних мембран до токсичного впливу олигоєфіру.

Ключові слова: ксенобіотик, корекція, нутритивний антиоксидантний комплекс, щури.

Стаття надійшла 5.12.2014 р.

IMPACT OF OLIGOETHER L - 501 - 2 - 100 ONTO THE OXIDANT-ANTIOXIDANT METABOLISM IN CONDITIONS OF ANTIRADICAL AND ANTIPEROXIDE COMPLEX

Bagmut I.Yu., Polishchuk T., Zhukov V., Klimenko N.A.

In subacute experiment on 135 white rats the effects of oligoether L - 501 - 2 - 100 at a dose of 1/100 LD50 in administration of nutritional complex on the state of the oxidant-antioxidant metabolism has been investigated. Administration of nutritional antiradical, antiperoxide complex inhibits free radical processes, lipid peroxidation, activates antioxidant system and increases the stability of biological membranes to the oligoether toxic effects.

Key words: xenobiotics, correction, nutritional antioxidant complex, rats.

Рецензент Бобирьов В.М.