

## ДОСЛІДЖЕННЯ ОКСИДАНТНОГО МЕХАНІЗМУ ДІЇ МАЛИХ ДОЗ ІОНІЗУЮЧОЇ РАДІАЦІЇ НА ВИЩУ НЕРВОВУ ДІЯЛЬНІСТЬ ЩУРІВ

Є. В. Тукаленко

*Науковий центр радіаційної медицини АМН України,  
Київський національний університет імені Тараса Шевченка*

Робота присвячена дослідженню оксидантно-стресорного механізму порушень вищої нервової діяльності тварин, обумовлених дією іонізуючої радіації в дозі 0,05 Гр. Методи дослідження: поведінкові (човникова камера), статистичні. Вивчено пригнічуючий вплив іонізуючої радіації на показники поведінкових реакцій щурів і здатність низки антиоксидантів ( $\alpha$ -токоферол, аскорбінова кислота,  $\beta$ -каротин), застосованих окремо та в комплексах, зменшувати вплив опромінення за визначеними показниками. Найбільший захисний ефект визначено для  $\beta$ -каротину, а також для композицій, що його містять. У разі опромінення тварин у дозі 0,05 Гр застосування  $\alpha$ -токоферолу може призводити до погіршення показників поведінкових реакцій, що свідчить про необхідність дотримання обережності у використанні антиоксидантної терапії. Показники поведінкових реакцій можуть використовуватися для оцінки ефективності антиоксидантних препаратів при дії опромінення та чинників, дія яких опосередкована механізмом оксидантного стресу. Результати дослідження свідчать про провідну роль компонента оксидантного стресу при опроміненні, принаймні в дозі 0,05 Гр.

### Вступ

Механізми впливу іонізуючої радіації на біологічні системи можуть бути прямими або опосередкованими. Останній механізм реалізується вільними радикалами, що утворюються при взаємодії опромінення з біологічним субстратом. При дії малих доз іонізуючої радіації основним вважається саме опосередкований компонент впливу [1, 2]. Вільні радикали пошкоджують біологічні молекули та запускають ланцюгові реакції перикисного окиснення. Оптимальним субстратом для останніх є фосфоліпіди внаслідок їх високого радіаційно-хімічного виходу (кількості змінених або утворених *de novo* молекул) [3]. Фосфоліпіди є основним структурним елементом біологічних мембран. Висока радіочутливість фосфоліпідів є причиною ранніх та виникаючих при відносно невеликих дозах радіації змін проникності та плинності мембран, транспорту іонів та метаболітів через них, активності мембранно-зв'язаних ферментів. Ці обставини дають змогу розглядати біологічні мембрани як другу за важливістю (після хроматину) мішень променевого ураження [4 - 7].

Роль вільнорадикальних процесів у порушеннях, спричинених опроміненням, а також деякими іншими чинниками, зокрема психоемоційним стресом, підтверджується як прямим визначенням окиснювального гомеостазу [8], так і опосередкованими експериментальними та клінічними даними щодо зменшення ефектів опромінення в разі застосування антиоксидантів [1, 8 - 11]. Про розвиток процесів оксидантного стресу в тканинах мозку щурів після одноразового та хронічного (як зовнішнього, так і внутрішнього) опромінення організму свідчать дані спеціальних досліджень [9, 12].

Таким чином, опромінення спричинює глибокі й довготривалі зміни в рівні окиснювальних процесів у мозку, що, у свою чергу, може призводити до порушень структури та функцій мембран. Можна очікувати, що оксидантний механізм буде провідним в ураженні вищої нервової діяльності малими дозами радіації, а антиоксидантний захист може виявитися найбільш ефективним. Установлення ролі оксидантного шляху впливу іонізуючого опромінення на показники вищої нервової діяльності дасть змогу підвищити ефективність застосування антиоксидантних композицій як патогенетичних засобів зменшення несприятливих змін, спричинених радіацією. Оскільки оксидантний шлях не є специфічним лише для малих доз іонізуючого опромінення, очікується, що такі засоби будуть ефективними й у разі впливу інших несприятливих чинників, зокрема при емоційному стресі.

## Матеріали та методи

Дослідження проведено на 84 щурах самцях лінії Вістар упродовж чотирьох місяців. Розподіл тварин на експериментальні групи, які не відрізнялись між собою статистично, проводили на основі даних фонових тестувань. Усього було сформовано 10 груп:

- контрольна (9 щурів);
- тварини, які були опромінені (0,05 Гр) (9 щурів);
- тварини, які були опромінені та отримували аскорбінову кислоту (9 щурів);
- тварини, які були опромінені та отримували  $\alpha$ -токоферол (9 щурів);
- тварини, які були опромінені та отримували  $\beta$ -каротин (8 щурів);
- тварини, які були опромінені та отримували комплекс речовин (8 щурів);
- тварини, які отримували аскорбінову кислоту (8 щурів);
- тварини, які отримували  $\alpha$ -токоферол (8 щурів);
- тварини, які отримували  $\beta$ -каротин (8 щурів);
- тварини, які отримували перелічені речовини у комплексі (8 щурів).

Умовнорефлекторну діяльність досліджували в човниковій камері за модифікованою методикою, згідно з якою передбачалось використання одного безумовного (електричний струм 0,8 мА) та двох умовних подразників (звук та світло). Один з умовних сигналів був основним, на який тварина мала здійснити реакцію уникання, а другий – додатковим, на який тварина повинна була віддиференціювати та загальмувати захисну локомоторну реакцію. Значущість подразників змінювалась кожного наступного тестування. Така модифікація методики човникової камери дає змогу підвищити чутливість методу. Параметри застосування сигналів були такими: тривалість дії умовного подразника до початку дії безумовного - 4 с, тривалість одночасної дії умовного та безумовного подразників - 10 с, міжсигнальний період -  $25 \pm 22,5$  с, кількість спроб (циклів) - 100. Подання основного та додаткового диференціюючого умовних стимулів здійснювалося рандомізовано.

До початку впливу опромінення проводилось навчання тварин, за результатами якого тварин розподіляли в однорідні групи. Після опромінення щотижня тестували тварин у човниковій камері (загалом 14 тестувань). Визначали та аналізували найбільш інформативні показники умовнорефлекторної діяльності:

- 1) загальну кількість умовних рефлексів активного уникання (%);
- 2) середню кількість умовних рефлексів у серії;
- 3) кількість спроб до появи першого умовного рефлексу;
- 4) кількість міжсигнальних реакцій;
- 5) кількість спроб до першої міжсигнальної реакції;
- 6) середній час латентного періоду локомоторної реакції (с).

Тестування тварин у човниковій камері пов'язано із значним навантаженням (періодична подача електричного струму, постійна проблемна ситуація, перманентна переробка навички). Тому всіх тварин, у тому числі й із контрольної групи, слід розглядати як таких, що зазнавали впливу емоційно-больового стресу.

Одноразове тотальне опромінення тварин у дозі 0,05 Гр проводили за допомогою терапевтичної установки "Рокус" ( $^{60}\text{Co}$ ; 0,73 Гр/хв).

Використовували загальновізнаний стандартний антиоксидантний комплекс  $\alpha$ -токоферолу, аскорбінової кислоти та  $\beta$ -каротину [13, 14]. Для з'ясування можливих негативних ефектів досліджували нарізну дію вищевказаних речовин;  $\alpha$ -токоферол та  $\beta$ -каротин тварини отримували у розчині кукурудзяної олії (0,2 мл), а аскорбінову кислоту - у водному розчині, який давали замість питва. Дозування антиоксидантів (на щура за добу) - 0,4 мг  $\beta$ -каротину, 1 мг  $\alpha$ -токоферолу, 10 мг аскорбінової кислоти. Тварини отримували антиоксидантні засоби, починаючи відразу після розподілу на експериментальні групи, упродовж трьох тижнів до опромінення та 80 діб після нього.

Математичну обробку одержаних даних виконували з використанням дисперсійно-регресійного аналізу. Оскільки розглядалися дані, отримані в більш ніж двох групах, регресійному аналізу передувало визначення різниці дисперсій між групами за критерієм Фішера. При проведенні регресійного аналізу як залежний фактор розглядали рівень певного показника поведінкових реакцій. За допомогою регресійного аналізу визначали коефіцієнти рівняння множинної регресії та їх вірогідність. Рівняння множинної регресії мало такий вигляд:

$$\text{Показник} = a_0 + a_1t + a_2O + a_3C + a_4E + a_5K + a_6C*E*K + a_7C *O + a_8E*O + a_9K*O + a_{10}C*E*K*O,$$

де  $a_0$  - постійна (константа);  $t$  - час (доба після опромінення);  $O$  - опромінення (1 - наявність, 0 - відсутність);  $C$  - аскорбінова кислота (1 - наявність, 0 - відсутність);  $E$  -  $\alpha$ -токоферол (1 - наявність, 0 - відсутність);  $K$  -  $\beta$ -каротин (1 - наявність, 0 - відсутність); \* - взаємодія відповідних чинників;  $a_i$  - відповідні коефіцієнти.

### Результати досліджень

Проведений дисперсійний аналіз показав, що в усіх випадках (крім показника середньої тривалості латентного періоду) значення критерію Фішера перевищує критичне з вірогідністю  $p < 0,05$ , тобто групи в цілому суттєво відрізняються.

Динаміку накопичення кумулятивних значень показника кількості умовних рефлексів представлено на рис. 1. Проведений регресійний аналіз свідчить про негативний вплив на досліджуваний показник опромінення ( $a_2 = -45,1$ ;  $p < 0,0001$ ). На отримування антиоксидантів у неопромінених тварин вірогідно впливає цей показник: аскорбінова кислота і  $\beta$ -каротин збільшували, а  $\alpha$ -токоферол зменшував його значення ( $a_3 = 39,4$ ;  $a_5 = 27,9$ ;  $a_4 = -28,5$ ;  $p < 0,05$ ). Взаємодія цих речовин як у комплексі, так і у комплексі та з опроміненням виявилася невірогідною, тому позитивну дію комплексу слід розглядати як атрибутивний вплив окремих його компонентів. Антиоксиданти по-різному впливали на кількість умовних рефлексів в опромінених тварин: аскорбінова кислота і  $\alpha$ -токоферол ( $a_8 = 41,6$ ;  $p < 0,01$ ) у порівнянні з опроміненими тваринами дещо збільшували значення показника, хоча повної корекції впливу опромінення не досягалося. Комплекс антиоксидантних засобів, як і  $\beta$ -каротин ( $a_9 = 35,0$ ;  $p < 0,05$ ), нівелював ефект опромінення.

Динаміку накопичення значень показника кількості спроб до появи першого умовного рефлексу для різних експериментальних груп показано на рис. 2. Швидкість навчання у опромінених щурів менша, ніж у інших тварин ( $a_2 = 161,1$ ;  $p < 0,0001$ ). Вплив антиоксидантів на неопромінених тварин був невірогідним. Проте антиоксиданти в комплексі та нарізно вірогідно взаємодіяли з опроміненням. Найбільш ефективним слід вважати комплекс вітамінів і  $\beta$ -каротин. Меншу ефективність виявляють  $\alpha$ -токоферол та аскорбінова кислота ( $a_7 = -58,9$ ;  $a_8 = -141,4$ ;  $a_9 = -173,1$ ;  $a_{10} = 208,6$ ;  $p < 0,05$ ).

Показник середньої кількості умовних рефлексів у серіях відбиває сталість набутого стереотипу, його зміни показано на рис. 3. Виявлено високу вірогідність впливу опромінення, яке суттєво зменшує обговорюваний показник ( $a_2 = -2,76$ ;  $p < 0,0001$ ). За винятком аскорбінової кислоти ( $a_3 = 1,31$ ;  $p < 0,05$ ), усі застосовані засоби та їх комбінація вірогідно не впливали на даний показник у неопромінених тварин. Проте взаємодія аскорбінової кислоти та опромінення не була вірогідною, а відповідний коефіцієнт має той самий знак, що й коефіцієнт для опромінення. Взаємодія як застосованих засобів, так і комплексу антиоксидантів та опромінення була невірогідною. Тільки  $\beta$ -каротин ( $a_9 = 2,14$ ;  $p < 0,01$ ) і застосований комплекс ефективно корегували негативні зміни, спричинені опроміненням.

Стан вищої нервової діяльності характеризує також показник середньої тривалості латентного періоду. Попередній аналіз цього показника за  $F$ -критерієм не виявив різниці між групами ( $F = 0,073$ ;  $p > 0,05$ ). Тому подальше проведення регресійного аналізу було недоцільним.

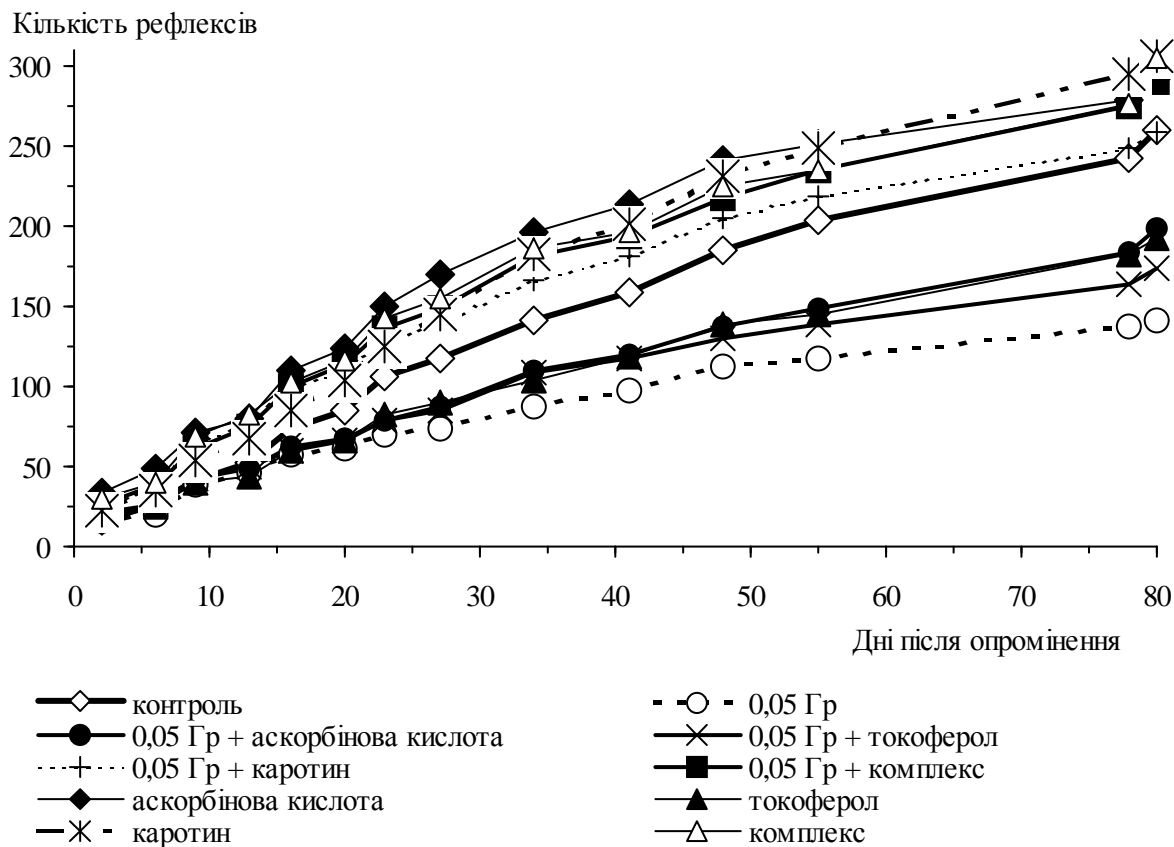


Рис. 1. Загальна кількість умовних рефлексів (кумулятивні дані).

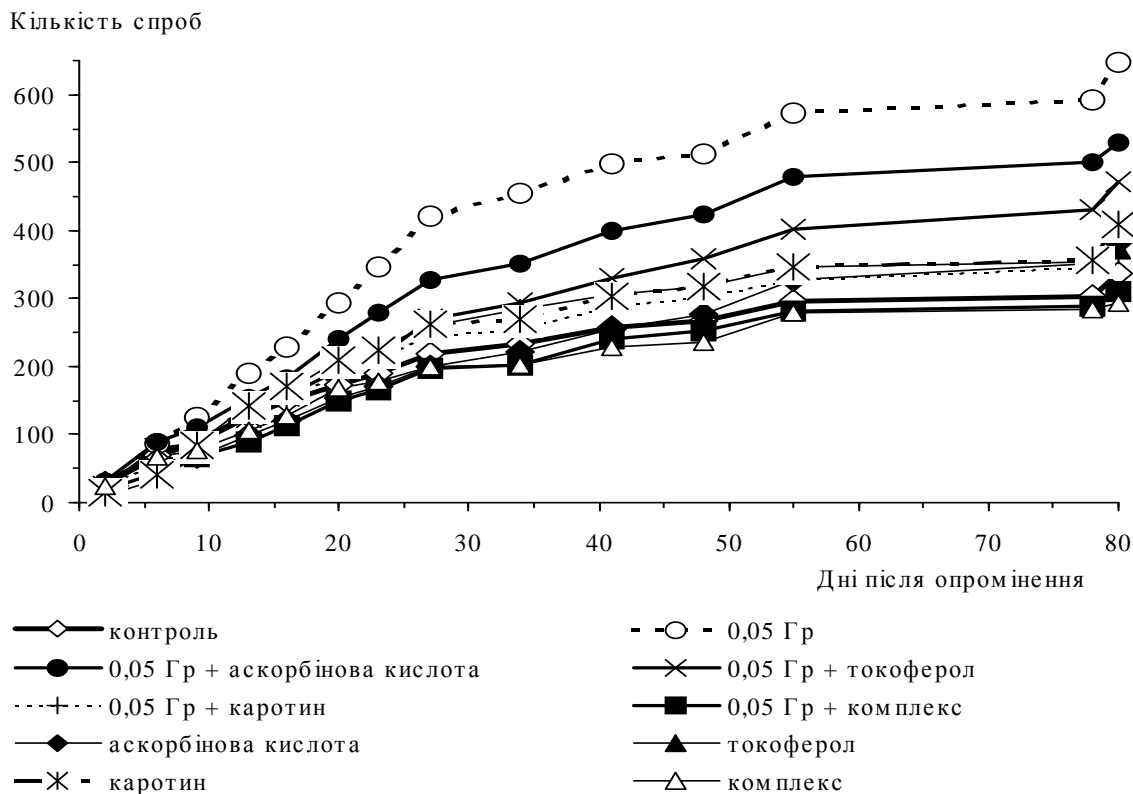


Рис. 2. Кількість спроб до появи першого умовного рефлексу (кумулятивні дані).

Кількість рефлексів у серіях

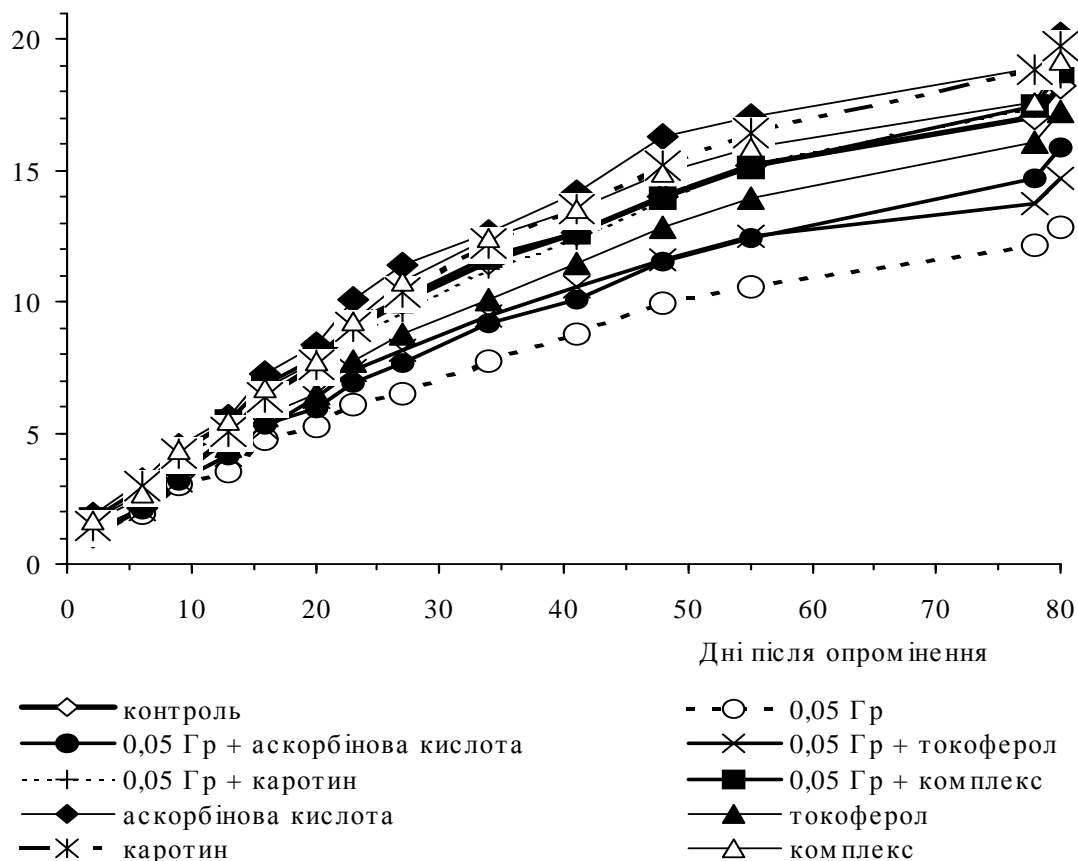


Рис. 3. Кількість умовних рефлексів у серіях (кумулятивні дані).

Показники кількості міжсигнальних реакцій та кількості спроб до появи першої міжсигнальної реакції характеризують збудженість тварин. Зміни показника кількості міжсигнальних реакцій представлено на рис. 4.

Усі коефіцієнти рівняння множинної регресії, окрім взаємодії опромінення та вітамінного комплексу, виявилися вірогідними. Опромінення в застосованій дозі та  $\alpha$ -токоферол спричиняли пригнічення ( $a_2 = -17,8$ ;  $a_4 = -23,9$ ;  $p < 0,05$ ), а аскорбінова кислота та  $\beta$ -каротин - підвищення ( $a_3 = 59,5$ ;  $a_5 = 27,23$ ;  $p < 0,01$ ) збудженості. Застосовані антиоксидантні засоби по-різному впливали й на кількість міжсигнальних реакцій в опроміненіх тварин:  $\alpha$ -токоферол тільки незначно збільшував рівень цього показника ( $a_8 = 32,34$ ;  $p < 0,01$ ), а комплекс антиоксидантів, аскорбінова кислота і особливо  $\beta$ -каротин значно збільшували його не тільки відносно рівня в опроміненіх тварин, але й відносно контролю ( $a_7 = -30,11$ ;  $a_9 = 70,11$ ;  $p < 0,05$ ). Слід зазначити, що зростання кількості міжсигнальних реакцій супроводжується за цих самих умов і поліпшенням показників умовнорефлекторної діяльності. Тому такий характер змін слід розглядати як позитивний.

Загальне уявлення щодо характеру впливу застосованих чинників на показник кількості спроб до першої міжсигнальної реакції дає рис. 5.

Коефіцієнти рівняння множинної регресії та визначена їх вірогідність свідчили, що вплив опромінення на даний показник був невірогідним, хоча напрямок впливу (позитивне значення  $a_2 = 39,0$ ) свідчить про загальну тенденцію до зниження збудливості в опроміненіх тварин. Натомість коефіцієнти, що відповідали впливу окремих антиоксидантів на неопроміненіх тварин мали від'ємне значення; при цьому для аскорбінової кислоти та  $\beta$ -каротину ці коефіцієнти вірогідні ( $a_3 = -78,5$ ;  $a_5 = -54,8$ ;  $p < 0,05$ ). Взаємодія застосованих антиоксидантних

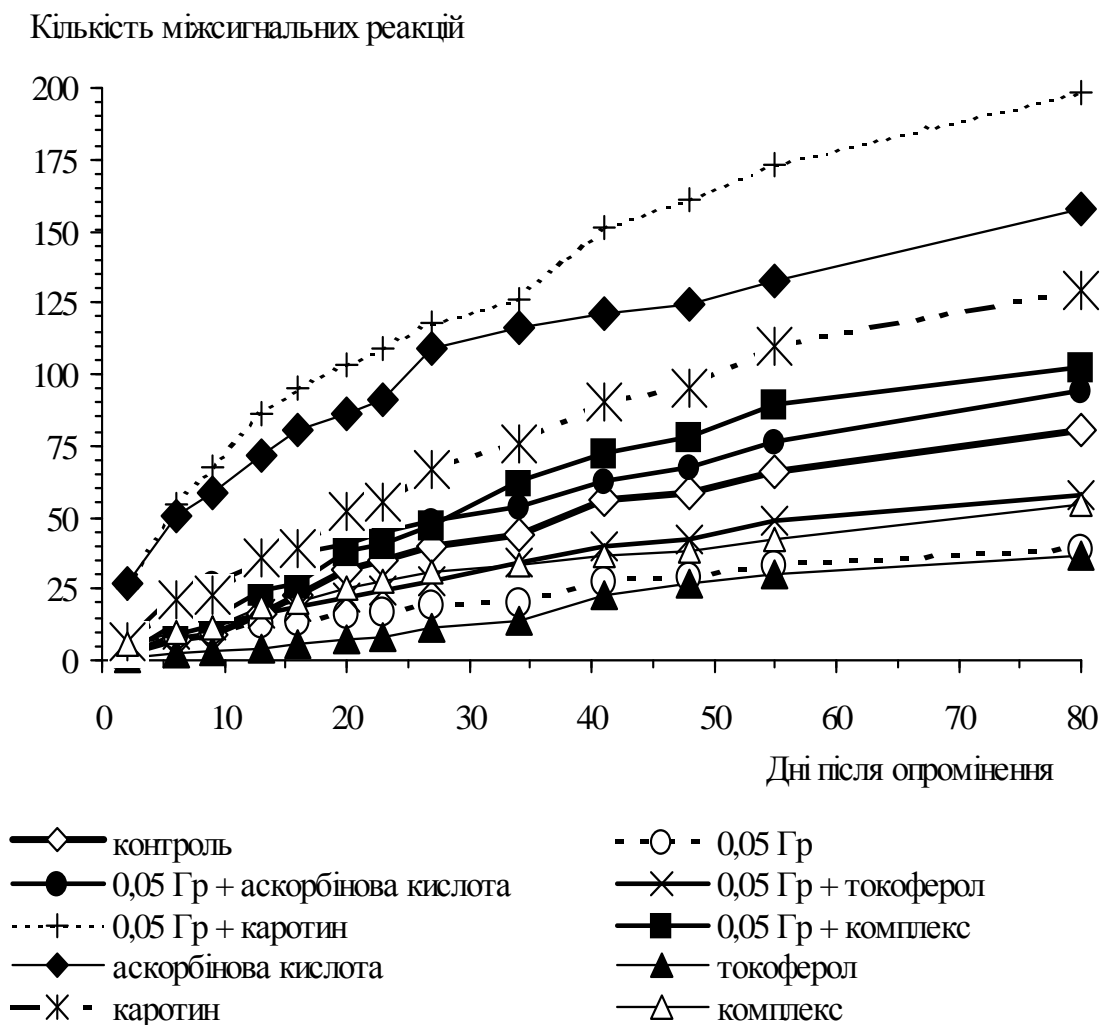


Рис. 4. Загальна кількість міжсигнальних реакцій (кумулятивні дані).

засобів виявилася вірогідною ( $a_6 = 108,3$ ;  $p < 0,05$ ). Взаємодія аскорбінової кислоти і  $\alpha$ -токоферолу з чинником опромінення не була вірогідною. Взаємодія комплексу антиоксидантних засобів з чинником опромінення виявилася невірогідною, тоді як  $\beta$ -каротин істотно зменшував цей показник в опроміненіх тварин ( $a_9 = -77,6$ ;  $p < 0,05$ ). Таким чином, усі антиоксидантні засоби, як застосовані самі по собі, так і у комбінації з опроміненням, тою чи іншою мірою зменшують пригнічення, підвищуючи рівень збудливості.

Отримані в цьому дослідженні результати показують, що вплив таких антиоксидантів, як  $\alpha$ -токоферол, аскорбінова кислота та  $\beta$ -каротин та їх комплексу, на показники поведінкових реакцій проявляється по-різному як з огляду на їх спрямованість, так і вираженість та вірогідність. Аналіз результатів дає підстави дійти висновку, що хоча всі антиоксидантні засоби виявляють певний коригуючий вплив на зміни, спричинені опроміненням, але найбільш чітко такий вплив простежується для  $\beta$ -каротину та аскорбінової кислоти. Значно меншою мірою він виявлений для  $\alpha$ -токоферолу. Антиоксидантні засоби, застосовані в комплексі, здебільшого діють атрибутивно, вони ефективно модифікують ефекти опромінення в дозі 0,05 Гр.

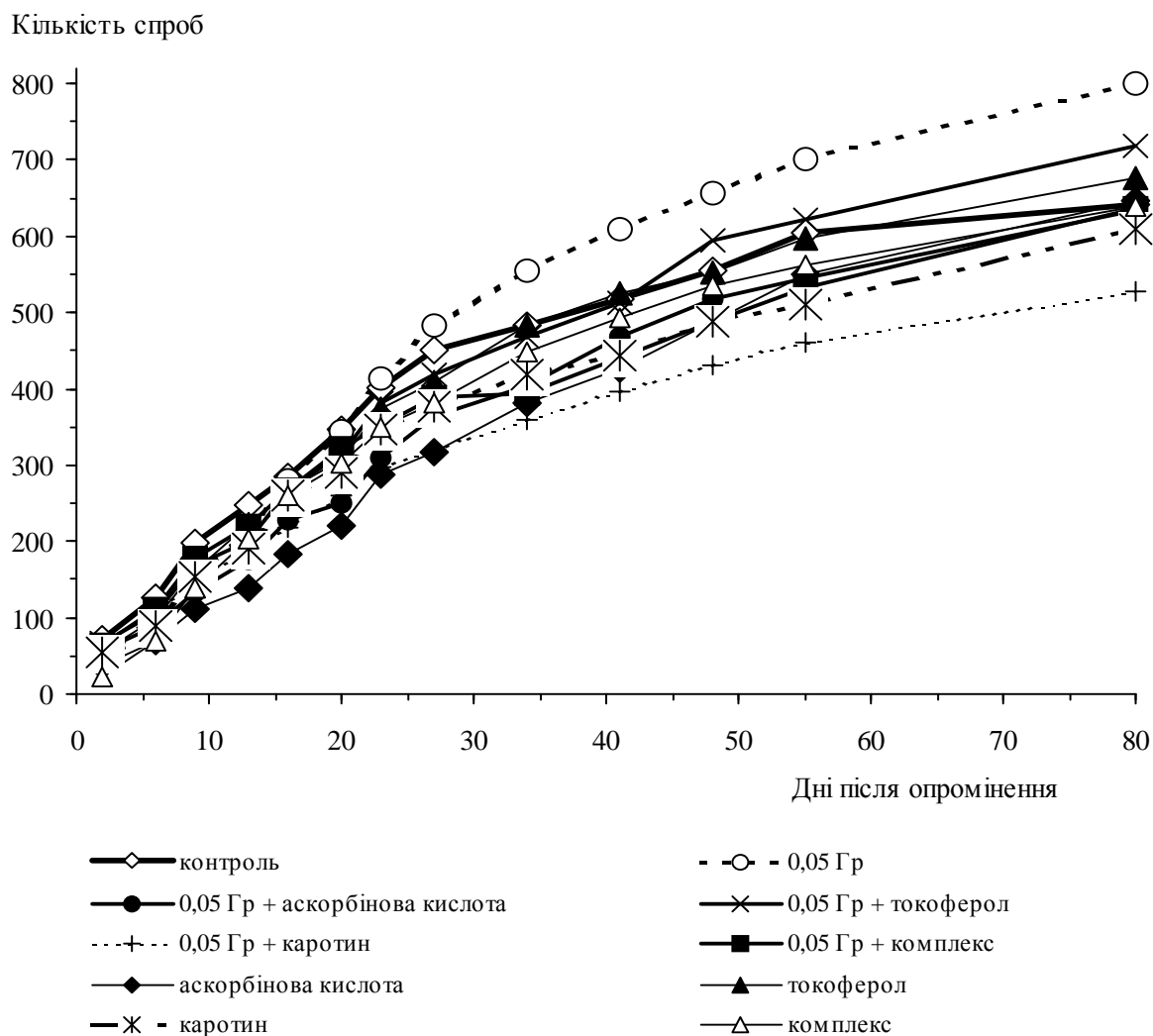


Рис. 5. Кількість спроб до появи першої міжсигнальної реакції (кумулятивні дані).

### Обговорення результатів

Ефективність застосування антиоксидантних засобів для корекції змін, спричинених опромінюванням, та при інших патологічних станах підтверджується далеко не завжди [15]. У разі надлишку антиоксидантів вони можуть виявляти й негативний, прооксидантний вплив [1]. З метою з'ясування можливості негативної дії антиоксидантів визначали вплив як антиоксидантного комплексу, так і окремих його складових частин ( $\beta$ -каротину, аскорбінової кислоти,  $\alpha$ -токоферолу). Знайдено, що як антиоксидантні засоби у комплексі, так і  $\beta$ -каротин окремо суттєво й позитивно впливали на показники, що визначалися. Рівень поведінкових реакцій у опроміненіх тварин у разі застосування антиоксидантів не тільки досягає рівня контролю, але й перевищує його. Ми вважаємо, що це пов'язано з тим, що всі щури і тварини контрольної групи зокрема зазнавали суттєвого емоційно-більового стресу під час тестування. Будь-який стресовий вплив призводить до інтенсифікації вільнорадикальних процесів. Тому застосування антиоксидантів у неопроміненіх щурів зменшувало негативний вплив оксидантного стресу на умовнорефлекторну поведінку тварин. Ефективна корекція ефектів  $\gamma$ -опромінення антиоксидантними засобами опосередковано вказує на провідну роль оксидантного стресу в змінах вищої нервової діяльності при дії малих доз іонізуючої радіації.

За результатами наших досліджень найефективнішим антиоксидантним засобом виявився  $\beta$ -каротин. Слід зазначити, що на високу ефективність  $\beta$ -каротину як радіопротекторного засобу стосовно до порушень у пресинаптичних мембранах мозку щурів, спричинених  $\gamma$ -опроміненням (йдеться про тривале хронічне опромінення), звернули увагу й інші дослідники [16].

З іншого боку, при опроміненні в дозі 0,05 Гр застосування  $\alpha$ -токоферолу виявилось недостатнім для корекції ефектів, спричинених опроміненням. Більш того, вплив окремо застосованого  $\alpha$ -токоферолу у неопроміненних тварин на показники умовнорефлекторної діяльності виявився негативним: за даними регресійного аналізу він мав ту саму спрямованість, що й вплив опромінення. Було показано, що кількість  $\alpha$ -токоферолу в організмі починає зменшуватися, починаючи з дози 1 Гр [17]. Тобто цілком можливо, що в нашому дослідженні утворювався його надлишок, який справляв прооксидантну активність. Відомо, що за надлишкової кількості  $\alpha$ -токоферолу його радикали, як і у випадку інших антиоксидантних засобів, можуть чинити прооксидантний вплив та посилювати променеве ураження [1, 12, 16, 17].

### Висновки

Результати досліджень стану вищої нервової діяльності тварин за умов ізольованого та комбінованого впливу іонізуючого випромінювання та антиоксидантних засобів показали, що при опроміненні в дозі 0,05 Гр спостерігається пригнічення показників умовнорефлекторної діяльності щурів у човниковій камері. Найбільш ефективний корегуючий вплив було встановлено для  $\beta$ -каротину та композицій, що його містять;  $\alpha$ -токоферол не виявив повного корегуючого впливу на вищу нервову діяльність опроміненних щурів, він навіть спричиняв негативний вплив на поведінкові реакції неопроміненних тварин. Внесок оксидантно-стресового компонента у зрушення, спричинені опроміненням, можна оцінити як домінуючий.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Барабой В.А., Сутковський Д.А.* Окиснювально-антиоксидантний гомеостаз в нормі і патології. - К.: Наук. думка. - 1997. - 420 с.
2. *Окада Ш.* Радиационная биохимия клетки. - М.: Мир, 1974. - 407 с.
3. *Савич А.В.* Радиационно-химические превращения и радиочувствительность биологических макромолекул // Лучевое поражение. - М.: Изд-во Моск. ун-та, 1987. - С. 73 - 83.
4. *Бурлакова Е. Б., Голощапов А. Н., Жижина Г. П. и др.* Новые аспекты закономерностей действия низкоинтенсивного облучения в малых дозах // Радиационная биология. Радиоэкология. - 1999. - Т. 39, № 1. - С. 26 - 34.
5. *Кудряшов Ю. Б.* Лучевое поражение критических систем // Лучевое поражение. - М.: Изд-во Моск. ун-та, 1987. - С. 3 - 72.
6. *Кудряшов Ю. Б.* Главные принципы радиобиологии // Радиационная биология. Радиоэкология. - 2001. - Т. 41, № 5. - С. 531 - 547.
7. *Шишкина Л. Н., Смотряева М. А.* Связь повреждений мембраны и ДНК с процессами пероксидации при слабом облучении // Биофизика. - 2000. - Т. 45, № 5. - С. 844 - 852.
8. *Chevion S., Or R., Berry E. M.* The antioxidant status of patients subjected to total body irradiation // Biochem. Mol. Biol. Int. - 1999. - Vol. 47, No 6. - P. 1019 - 1027.
9. *Сутковий Д.А.* Зміни прооксидантного та антиоксидантного гомеостазу в мозку та крові ссавців при дії малих доз радіації // Хронічний вплив малих доз опромінення на нервову систему. Експериментальні дослідження та клінічні спостереження. - К., 1998. - С. 37 - 79.
10. *Juhlin L., Olsson M. J.* Improvement of vitiligo after oral treatment with vitamin B<sub>12</sub> and folic acid and the importance of sun exposure // Acta Derm. Venereol. - 1997. - Vol. 77, No 6. - P. 460 - 462.
11. *Kelly G. S.* Nutritional and botanical interventions to assist with the adaptation to stress // Altern Med Rev. - 1999. - No 4. - P. 249 - 265.



12. Зозуля Ю. А., Барабой В. А., Сутковой Д. А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. – М.: Знание, 2000. – 344 с.
13. Рябченко Н. И., Иванник Б. П., Хорохорина В. А. и др. Молекулярные, клеточные и системные действия поливитаминных антиоксидантных комплексов // Радиационная биология. Радиоэкология. - 1996. - Т.36, вып. 6.- С. 895 - 899.
14. Hassig A., Liang W. X., Schwabl H., Stampfli K. Flavonoids and tannins: plant-based antioxidants with vitamin character // Med Hypotheses. –1999. –Vol. 52, No 10. - P. 479 - 481.
15. Бутилін В. Ю., Шептицька А. М. Профілактична ефективність антиоксидантної терапії: світовий досвід тривалих досліджень: Матеріали симп. «Діагностика та профілактика негативних наслідків радіації», Київ, 16 - 17 грудня 1997 р. – К., 1997. – С. 50 - 52.
16. Коломийцева И. К., Потехина Н. И., Семенова Т. П. и др. Воздействие хронического гамма-излучения и бета-каротина на метаболизм липидов в пресинаптических мембранах мозга крыс // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2000. – Т. 129, № 6. – С. 533 - 536.
17. Паранич А. В., Поров Н. Н., Рошаль А. Д. и др. Исследование устойчивости тимоцитов к ионизирующему излучению in vitro // Радиационная биология. Радиоэкология. – 2000. – Т. 40, № 6. – С. 688 – 692.

Надійшла до редакції 25.10.04.,  
після доопрацювання - 21.02.05.

#### 4 ИССЛЕДОВАНИЕ ОКСИДАНТНОГО МЕХАНИЗМА ДЕЙСТВИЯ МАЛЫХ ДОЗ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ВЫСШУЮ НЕРВНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ КРЫС

**Е. В. Тукаленко**

Работа посвящена исследованию оксидантно-стрессорного механизма нарушений высшей нервной деятельности животных, обусловленных влиянием ионизирующей радиации в дозе 0,05 Гр. Методы исследования: поведенческие (челночная камера), статистические. Изучено влияние ионизирующего излучения на показатели поведенческих реакций крыс и способность ряда антиоксидантов (альфа-токоферол, аскорбиновая кислота, бета-каротин), примененных в отдельности и в комплексах, уменьшать эффекты облучения по изученным показателям. Наибольший защитный эффект определен для бета-каротина, а также для композиций, которые его содержат. При облучении животных в дозе 0,05 Гр применение альфа-токоферола может приводить к ухудшению поведенческих реакций животных, которое свидетельствует о необходимости соблюдения осторожности в использовании антиоксидантной терапии. Показатели поведенческих реакций могут быть использованы для оценки эффективности при действии радиации и факторов, влияние которых опосредуется механизмом оксидантного стресса. Результаты исследования свидетельствуют о ведущей роли компонента оксидантного стресса при облучении, по крайней мере в дозе 0,05 Гр.

#### 14 THE OXIDATIVE MECHANISM EFFECT OF LOW-LEVEL IONIZING RADIATION ON THE HIGHER NERVOUS ACTIVITY RATS INVESTIGATION

**E. V. Tukalenko**

The aim of this study was to investigate the oxidative stress mechanism of the higher nervous activity of the animals disturbances caused by the exposure to ionizing radiation (0,05 Gy). Methods of studies: behavioral (shuttle-box), statistical. The effect of the ionizing radiation upon the indices of behavioral reaction of rats as well as ability some antioxidants (alpha-tocopherol, ascorbic acid, beta-carotene) used separately and in complexes to diminish exposure effects according to the studies indices have been studied. The largest protective effect was found for beta-carotene as well for the compositions, witch contain it. In the case of the animal exposure at the dose of 0,05 Gy, usage of alpha-tocopherol could case decline of the rats behavior reactions indices; this suggest that usage of antioxidant therapy demands certain cautiousness. The indices of the animals behavior reactions could be used for the assessment of the antioxidant preparations effectiveness under the exposure to the agents the effect of which is mediated by the oxidant stress mechanism. The obtained results suggest the contribution of the oxidant stress component to be leading at least in dose of 0,05 Gy.

Відомості про автора:

**Тукаленко** Євген Валерійович

Наукова ступінь – немає (дисертація готується до захисту)

Місце роботи:

➤ Київський національний університет імені Тараса Шевченка, біологічний факультет, кафедра фізіології людини та тварин (аспірант);

➤ Інститут експериментальної радіобіології Наукового центру радіаційної медицини АМН України, лабораторія радіаційної нейрофізіології (молодший науковий співробітник).

Контактні телефони:

213-3664 (р.)

405-7217 (д.)

Електронна пошта: eugen\_tuk@ukr.net