main problems having an effect on a human being's vital functions and validate some paths and methods of diminishing negative conditions adversely affecting at a human being and decreasing his fitness to work, causing the diseases onset and leading to various dangerous situations.

УДК: 612,017:546,81+615,9

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ АЦЕТАТУ СВИНЦЮ, ПРЕПАРАТІВ «АЛЬГІНАТ КАЛЬЦІЮ» ТА «КВЕРЦЕТИН» НА ІМУНОЛОГІЧНУ РЕАКТИВНІСТЬ ОРГАНІЗМУ БІЛИХ ЩУРІВ

Дмитруха Н.М., Голуб І.О.

Інститут медицини праці АМНУ, м. Київ, Україна

Автомобільний транспорт поряд з іншими промисловими виробництвами вважається одним із джерел забруднення довкілля токсичними речовинами, шкідливими для здоров'я людини. Завдяки автомобільним вихлопам зростає вміст важких металів, особливо свинцю та його сполук, як в біосфері, так і в різних біологічних об'єктах, підвищується захворюваність населення, особливо дітей [1-3].

З літератури відомо, що свинець, потрапляючи в організм людини, негативно впливає на процес кровотворення, нервову та серцево-судинну системи, шлунково-кишковий тракт, роботу нирок, загальну біологічну реактивність організму [4].

Імунна система є однією з надчутливих та швидко реагуючих, тому зміни показників імунітету можуть бути визнані ранніми критеріями прояву негативного впливу забруднювачів навколишнього середовища на організм людини та піддослідних тварин. Порушення функції імунної системи в таких випадках призводить до підвищення сприйнятливості організму до інфекцій, виникненню алергічних, аутоімунних та онкологічних захворювань [5-7].

Виходячи з вище зазначеного, оцінка впливу свинцю та його сполук на імунну систему, пошук ранніх діагностичних критеріїв та засобів біологічної профілактики негативної дії цього токсиканту є важливою медико-біологічною проблемою .

Основна мета біологічної профілактики це підсилення механізмів детоксикації та підвищення загальної реактивності організму по відношенню до несприятливих факторів. На сьогодні відомі роботи, які свідчать про успішне використання ентеросорбентів природного походження (пектинів, похідних альгінової кислоти та інших) для селективного зв'язування свинцю у шлунково-кишковому тракті та біосередовищах організму з метою підсилення його виведення, запобігання накопиченню у внутрішніх органах та тканинах і подальшого його шкідливого впливу на організм [8-12]. Відмічений позитивний ефект при застосуванні рослинних адаптогенів, вітамінів та вітаміно-мінеральних комплексів для підвищення загально-біологічної реактивності організму та профілактики свинцевої інтоксикації [13,14]. Особливе значення в профілактиці та лікуванні сатурнізму надається препаратам кальцію, яке базується на антагоністичних властивостях цих металів, оскільки відомо, що дефіцит кальцію в харчовому раціоні підвищує ступінь всмоктування свинцю із шлунково-кишкового тракту. Збільшення кількості кальцію навпаки поліпшує неспецифічну стимуляцію адаптогенних систем організму, сприяє зменшенню ступеня токсичного впливу свинцю [15-17].

Однак, не дивлячись на достатньо великий список відомих речовин-протекторів, пошук засобів біологічної профілактики негативного впливу свинцю на організм триває .

В попередніх наших дослідженнях було встановлено, що свинець може проявляти мембранотоксичну дію по відношенню до імунокомпетентних клітин, знижувати показники неспецифічної резистентності і імунологічної реактивності організму, стимулювати перекисне окислення ліпідів у працюючих, експонованих свинцем та у піддослідних тварин за умови моделювання свинцевої інтоксикації [18-20].

Метою даної роботи було експериментальне дослідження впливу препаратів «Альгінат кальцію» та «Кверцетин» на показники імунологічної реактивності організму та вміст свинцю в крові білих щурів за умови моделювання свинцевої інтоксикації.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведені в двох серіях на білих щурах-самцях вагою 150-200 г, які утримувались в умовах віварію на стандартному харчовому раціоні з вільним доступом до пит-

ної води.

В першій серії в експерименту досліджували вплив на організм щурів препарату „Альгінат кальцію», до складу якого входить альгінова кислота з бурих водоростей та кальцій. В другій серії щурі отримували „Кверцетин» – представник рослинних флавоноїдів, який володіє антиоксидантними та імунорегуляторними властивостями. Свинцеву інтоксикацію у щурів моделювали внутрішньочеревенним введенням розчину ацетату свинцю у дозі 2,5 мг/кг маси тіла. Альгінат кальцію у вигляді порошку додавали до їжі з розрахунку отримання кожною твариною 400 мг препарату на добу. Розчин кверцетину у дозі 10 мг/кг маси тіла вводили тваринам внутрішньошлунково (через зонд).

Периферичну кров у тварин забирали після 5, 25 щоденного введення вищеназваних речовин та 1 місяця відновного періоду шляхом декапітації під легким ефірним наркозом. Кожна серія і термін досліджень забезпечувалися своїм контролем.

На протязі експерименту в крові контрольних і піддослідних щурів визначали вміст катіонів свинцю методом атомно-абсорбційної спектрофотометрії [21]. Для контролю за відтворенням свинцевої інтоксикації в крові щурів вимірювали цинкпротопорфірін за допомогою приладу Гемофлюориметр 206 Д [22].

Стан неспецифічної резистентності організму щурів оцінювали за клітинними та гуморальними показниками. Фагоцитарну активність нейтрофілів (ФАН) крові до часточок полістиролового латексу d = 1,5 мкм визначали за фагоцитарним індексом (ФІ) та фагоцитарним числом (ФЧ). В якості показника бактерицидної активності нейтрофілів, їх окисно-відновного потенціалу використовували НСТ-тест в двох модифікаціях (спонтанний та стимульований латексом) [23]. Серед гуморальних факторів, що приймають участь в процесі фагоцитозу були визначені загальні опсонізуючі властивості сироватки крові (ФІ та ФЧ вище зазначеним методом), титр комплементу за 50% гемолізом еритроцитів барану [24] та циркулюючі імунні комплекси (ЦІК) в реакції преципітації з поліетиленгліколем М=6000 [25].

Одержані результати обчислені статистично з підрахуванням t – критерію Ст'юдента [26].

Результати дослідження та їх обговорення

Результати біомоніторингу катіонів свинцю, проведеного під час експерименту показали наступне (рис. 1, 2).

При моделюванні ізольованої свинцевої інтоксикаціїї у тварин в обох серіях експерименту кількість свинцю в крові піддослідних щурів значно збільшувалась у порівнянні з контрольною групою. Так рівень свинцю в крові щурів був у 10,4 (першій серії) і 4,2 (другій) рази вищий після 5 діб та у 10,6 і 6,7 разів відповідно після 25 денного внутрішньоочеревенного введеня тваринам ацетату свинцю. Через 1 місяць після припинення його надходження до організму щурів свинець в крові піддослідних тварин був вищим ніж в контролі у 1,8 і 2,8 разів.

Відтворення свинцевої інтоксикації у піддослідних тварин характеризувалось не тільки підвищенням кількості свинцю в крові, а й збільшенням в ній одного з маркерів інтоксикації – цинкротопорфірину. Під час експерименту рівень цинкпротопорфірину збільшувався після 5 разового внутрішньочеревенного введення щурам ацетату свинцю до значень 87,4±8,5, проти 66,0±3,8 (мкМ/Мгема) в контрольній групі, а після 25 введень відповідно до 175,2±4,1 і 72,3±13,2 (мкМ/Мгема). Через місяць відновного періоду даний показник в крові піддослідних тварин залишався високим (136,8±1,8 проти контролю 64,5±4,5 (мкМ/Мгема)). Таке суттєве підвищення вмісту цинкпротопорфірину в крові щурів, які отримували ацетат свинцю є підтвердженням негативного впливу даного металу на процес синтезу гему.

Вміст синцю в крові у тварин, які отримували препарати «Альгінат кальцію» та «Кверцетин» ізольовано був на рівні контрольних значень. Введення до харчового раціону тварин альгінату кальцію за умови моделювання у них свинцевої інтоксикації знижувало рівень свинцю в крові після 5 та 25 діб. У відновному періоді ці значення були близькими до групи тварин, яким вводили тільки свинець (рис. 1). Додаткове введення щурам зі свинцевою інтоксикацією кверцетину також сприяло зменшенню кількості свинцю в крові у динаміці експерименту (рис. 2).

Дослідження впливу свинцю та препаратів «Альгінат кальцію», «Кверцетин» на імунологічну реактивность та неспецифічну резистентність організму піддослідних щурів за умови моделювання свинцевої інтоксикації виявили зміни як клітинних так і гуморальних показників.

Моделювання ізольованої свинцевої інтоксикації у щурів супровождувалось пригніченням фагоцитарної функції нейтрофілів крові та окисно-відновних процесів в них, зниженням опсонізуючої властивості сироватки

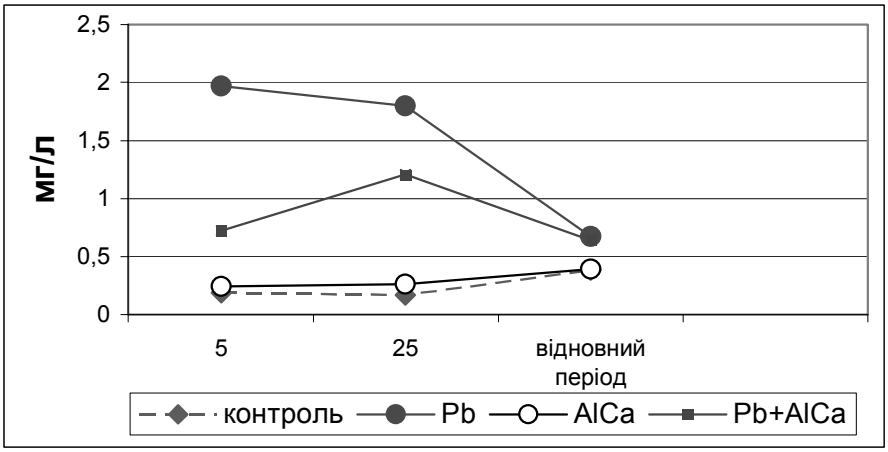

Рис. 1. Вміст свинцю в крові щурів, які отримували ацетат свинцю і "Альгінат кальцію"

крові, титра комплементу та підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів.

Хоча зміна фагоцитозу сама по собі не призводить до розвитку паталогічних процесів, проте стійке пригнічення цієї реакції може знижувати резистентність організму до інфекцій, пухлин. Відомо, що свинець відноситься до гаптенів, який коньюгуючи з білками організму, набуває антигенних властивостей і стимулює синтез антитіл. Утворення імунних комплексів в даному випадку є також нормальним процесом у відповідь на екзогенний стимул, проте порушення їхнього виведення з організму в наслідок пригнічення фагоцитозу може сприяти відкладенню останніх у судинах та тканинах органів з подальшим розвитком в них імунопатологічних процесів.

З метою профілактики виявлених порушень імунологічної реактивності організму у щурів при моделюванні свинцевої інтоксикації були використані препарати "Альгінат кальцію" та „Кверцетин".

Додаткове надходження з їжею препарату „Альгінат кальцію» в організм контрольних щурів протягом експерименту сприяло підвищенню поглинаючої активності нейтрофілів крові, тоді як їх бактерицидна здатність не змінювалась. Альгінат кальцію стимулював опсонізуючі властивості сироватки крові на початку експерименту, хоча титр комплементу в ній був низьким. Рівень високомолекулярних ЦІК в сироватці крові щурів при вживанні альгінату кальцію зменшувався тільки на початку експерименту. Вміст низькомолекулярних ЦІК був різним — знижувався, на початку і у відновному періоді, підвищувався на 25 добу експерименту. Вживання альгінату кальцію щурами на фоні свинцевої інтоксикації стимулювало фагоцитарну функцію нейтрофілів крові (ФІ у більш піздні строки спостереження, а ФЧ на протязі всього експерименту). Окисно-відновні процеси в фагоцитах (НСТ-тест спонтанний) підвищувались в кінці експерименту, тоді як на початку були пригніченими. Альгінат кальцію у тварин зі свинцевою інтоксикацією активував загальні опсонізуючі властивості сироватки крові у порівнянні з контрольною групою тварин і тими, що отримували тільки ацетат свинцю. Даний препарат не змінював титр комплементу, кількість ЦІК в сироватці (особливо низькомолекулярних крові) знижувалась у порівнянні з контрольними тваринами та дещо підвищувалась по відношенню до групи тварин, які ізольовано отримували ацетат свинцю (рис. 3, 4). Утворення імунних комплексів, до складу яких можливо входять катіони свинцю, стимуляція процесу фагоцитозу вказують на активацію виведення даного металу з організму тварин.

Внутрішньошлункове ізольоване введення щурам препарату „Кверцетин" призводило до зниження фагоцитарної функції нейтрофілів крові на протязі експерименту та підвищення її у відновному періоді. Активація окисно-відновних процесів в нейтрофілах відмічалась тільки на початку досліджень. В подальші строки спостерігалось зменшення окисно-відновних процесів, можливо завдяки антиоксидантним властивостям кверцети-

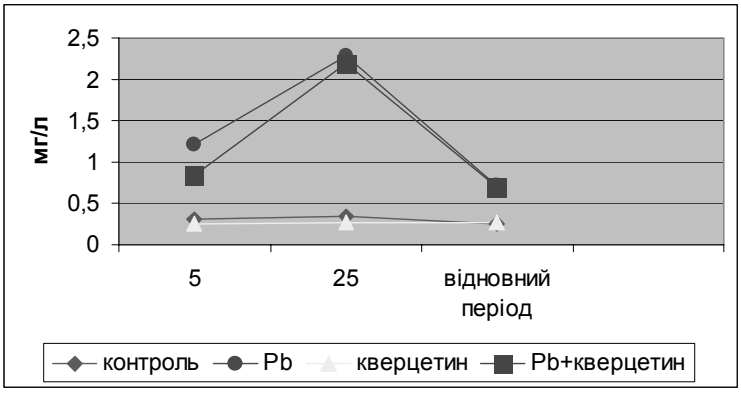

Рис. 2. Вміст свинцю в крові щурів, які отримували ацетат свинцю і "Кверцетин"

ну. Титр комплементу в сироватці крові залишався низьким у всі строки експерименту, тоді як вміст високомолекулярних ЦІК у щурів навпаки був високим. ЦІК низькомолекулярні зростали після 5 введень препарату. Комбіноване надходження в організм щурів ацетату свинцю і кверцетину пригнічувало фагоцитарну активність нейтрофілів крові в динаміці свинцевої інтоксикації та стимулювало після відновного періоду. Окисно-відновні процеси в фагоцитах знижувались після 25 діб та у відновному періоді. Титр комплементу в сироватці крові у цих тварин був низьким на протязі експерименту, тоді як кількість високо— і низькомолекулярних ЦІК навпаки зростала (рис. 5, 6).

Таким чином, отримані результати досліджень дозволяють зробити наступні висновки:

1. Внутрішньоочеревенне введення щурам ацетату свинцю у дозі 2,5 мг/кг маси тіла на протязі експерименту пригнічувало фагоцитарну активність нейтрофілів крові та окисно-відновні процеси в них. При цьому спостерігалось зниження загальних опсонізуючих властивостей сироватки крові та титра комплементу, збільшення кількості низькомолекулярних ЦІК особливо на ранніх строках експерименту.

2. Вживання щурами препарату „Альгінат кальцію» за умови моделювання у них свинцевої інтоксикації суттєво знижувало рівень свинцю в периферичній крові піддослідних тварин, сприяло стимуляції неспецифічної резистентності організму, а саме активації фагоцитарної функції нейтрофілів крові та окисно-відновних процесів, підвищенню загальних опсонізуючих властивостей сироватки крові, нормалізації вмісту комплементу, зменшенню рівня імунних комплексів на початку експерименту та після відновного періоду.

3. Надходження в організм щурів ацетату свинцю одночасно з препаратом „Кверцетин" також, але в меншій мірі запобігало накопиченню катіонів свинцю в крові. Даний препарат на фоні свинцевої інтоксикації пригнічував фагоцитарну здатність нейтрофілів та підвищував її після відновного періоду. Зниження окисно-відновних процесів в фагоцитах спостерігалось у більш тривалі строки експерименту та у відновному періоді. Титр комплементу під час досліджень залишався низьким. Кількість високо— і низькомолекулярних

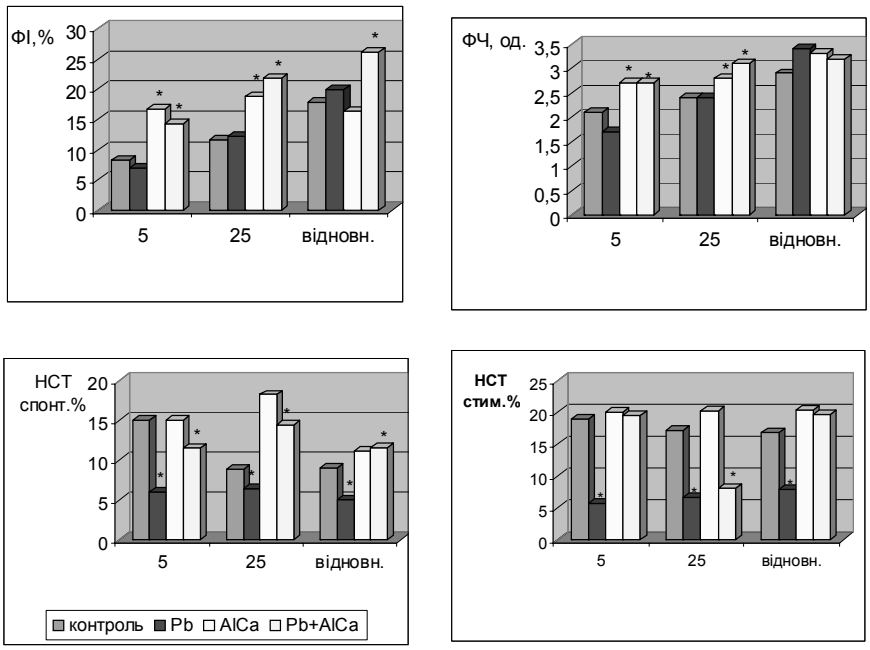

Рис. 3. Клітинні показники неспецифічної резистентності організму щурів, які отримували ацетат свинцю і "Альгінат кальцію".

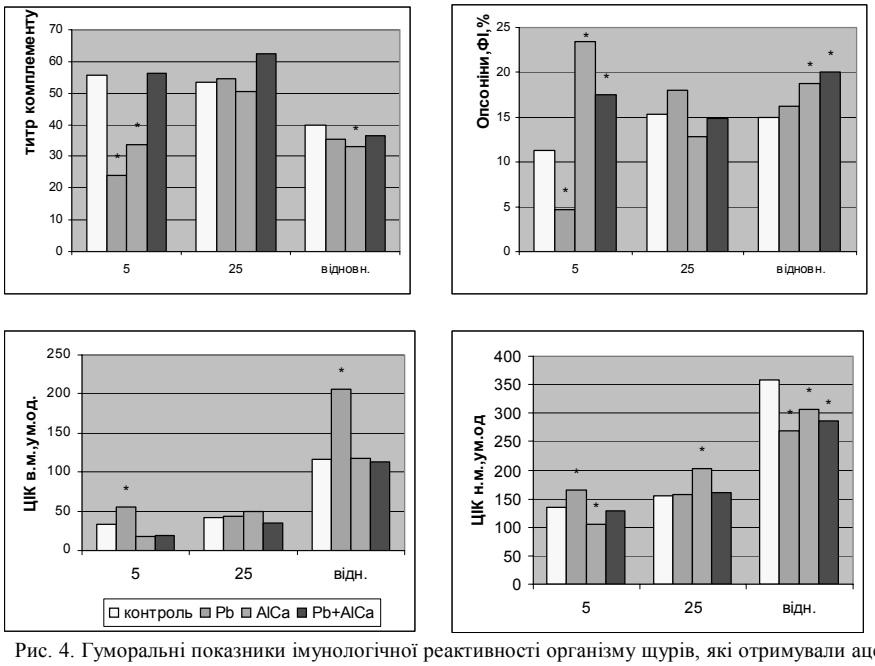

Рис. 4. Гуморальні показники імунологічної реактивності організму щурів, які отримували ацетат свинцю і "Альгінат кальцію"

ЦІК зростала, як під час введення даних речовин щурам так і після відновного періоду.

Результати проведених досліджень дозволяють заключити, що препарат „Альгінат кальцію» при моделюванні свинцевої інтоксикації мав більш позитивний вплив на показники імунологічної реактивності організму щурів та в більшій мірі сприяв зменшенню кількості свинцю в крові піддослідних тварин ніж „Кверцетин".

Література

1. Кундиев Ю.И., Трахтенберг И.М. Эколого-гигиенические аспекты проблемы тяжелых металлов как техногенных загрязнителей // Гигиена труда.-К.,1991.— Вып.27.-С.3-8.
2. Трахтенберг И.М., Луковенко В.П. Тяжелые металлы как потенциально токсичные химические вещества и загрязнители производственной и окружающей среды.— К.:Знание,1990.-19 с.
3. Трахтенберг И.М. Тяжелые металлы как химические загрязнители производственной и окружающей среды // Довкілля та здоров'я.-1997.-№2.- С.48-51.
4. Корбакова А.И., Соркина Н.С., Молодкина Н.Н., Ермоленко А.Е., Веселовская К.А.Свинец и его действие на организм (обзор литературы)// Медицина труда и пром. Экология, 2001.-№5.-С.29-34.
5. Виноградов Г.И. Иммунологические эффекты воздействия химических и физических факторов окружающей среды как критерий гигиенического значения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. -Киев,1978-32с.
6. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Истамов Х.И. Экологическая иммунология.-М.:Изд-во ВНИРО, 1995.-219 с.
7. Immunotoxicity of metals and immunotoxicology . IPCS Joint Symposia N 15. / Edited by A.D. Dayan et al., 1990.— 317 p.
8. Кацнельсон Б.А., Дегтярева Т.Д., Привалова Л.И. Принципы биологической профилактики профессинальной и экологически обусловленной патологии от воздействия неорганических веществ.-Екатеринбург, 1999.-106 с.
9. Дегтярева Т.Д. Кацнельсон Б.А. Привалова Л.И. и др. Оценка эффективности средств биологической профилактики свинцовой интоксикации (экспериментальное исследова-

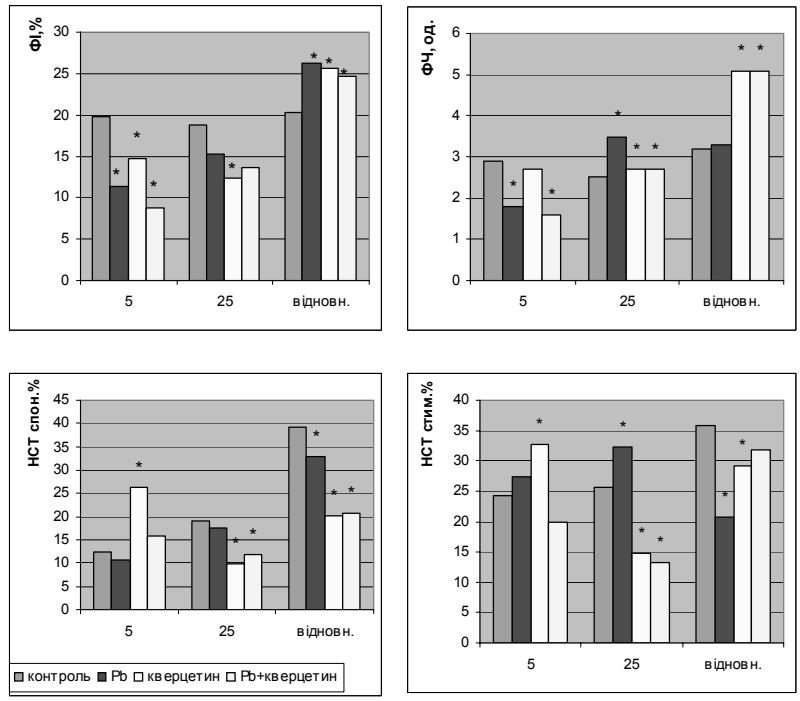

Рис. 5. Клітинні показники неспецифічної резистентності організму щурів, які отримували ацетат свинцю та "Кверцетин".

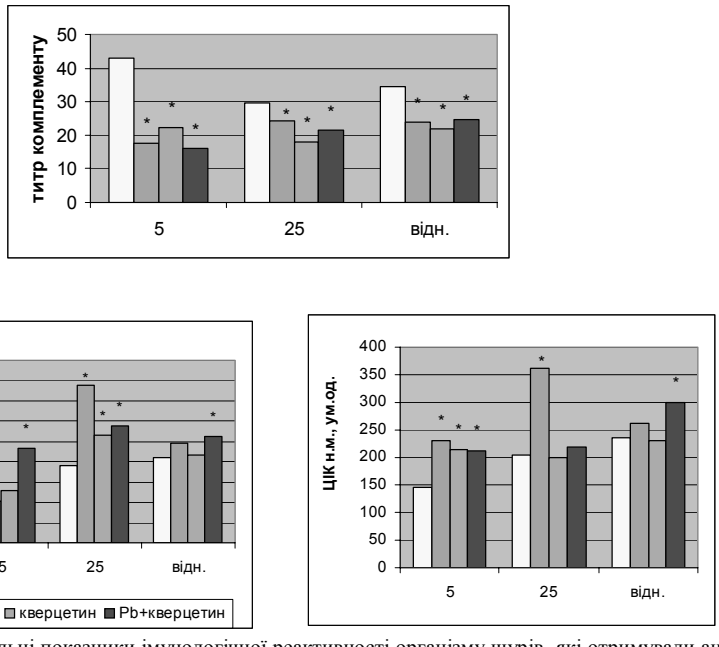

Рис. 6. Гуморальні показники імунологічної реактивності організму щурів, які отримували ацетат свинцю та "Кверцетин".

ние) // Мед. труда –2000.-№3.-С.40-43.
10. Трахтенберг И.М., Луковенко В.П., Короленко Т.К. и др. Профилактическое применение пектина при хроническом воздействии свинца на производстве // Лікарська справа, 1995.-№1-2. С.142-135.
11. Трахтенберг И.М., Демченко П.И., Козлов К.П. Применение пектинсодержащих энтеросорбентов в целях профилактики нарушения здоровья при сочетанном действии тяжелых металлов, пестицидов и радиации: Информационное письмо Министерства по делам науки и технологий № 4.-97.-К.,1997.
12. Глушков Р.К., Марченко М.В.,Матвеев Б.Б. и др. О защитном действии производных альгиниовой кислоты при хронической интоксикации свинцом в эксперименте // Тез.докладов 1-й съезд токсикологов России, Москва, 1998.-С.39
13. Додина Л.Г., Агамова Е.Е Ефективность антиоксидантов и адаптогенов в повышении защитных реакций организма при воздействии факторов производственной и окружающей среды (обзор литературы) // Мед. труда и пром. экология., 2000. -№2. -С. 29-34.
14. Мельник Н.К. Профилактика свинцового фактора в условиях различных витамино-минеральных дефицитов / Гигиена населенных мест, 2000.-Вып.38. С.423-426.
15. Чекунова М.П., Минкина Н.А. Роль конкуренции металлов с ионами кальция в механизме токсического специфического действия // Гигиена и санитария 1989.-№3.-С.67-69.
16. Суханов Б.П., Королев А.А., Марнинчик А.Н., Мерзлякова Н.М. Экспериментальное изучение протекторной роли кальция при свинцовой интоксикации // Гигиена и санитария,1990.— №12.-С.47-49.
17. Королев А.А. Влияние алиментарного кальция на уровень адаптации организма в условиях нагрузки цезием-137 и свинцом // Вопросы питания, 1996.-№3.-С.34-37.
18. Стежка В.А., Дмитруха Н.Н., Покровская Т.Н. и др Сравнительная оценка иммунотоксического действия свинца на нейтрофильные лейкоциты и лимфоциты периферической крови крыс в опытах *in vivo* и *in vitro* // Проблемы медицины труда. –К., 1998. –С. 149-159.
19. Стежка В.А., Дмитруха Н.Н., Покровская Т.Н., Александрова Л.Г., Андрусишина И.Н., Дудко И.А. Влияние соединений тяжелых металлов из окружающей среды на состояние иммунной системы у механизаторов сельского хозяйства // Довкілля та здоров'я, 2002.-№1(20).-С.6-11.
20. Стежка В.А., Дмитруха Н.Н., Покровская Т.Н., Билько Т.А., Лампека Е.Г. К вопросу об иммунотоксическом действии соединений тяжелых металлов //Современные проблемы токсикологии 2003.-№1.-С.22-28.
21. Методические указания по определению вредных веществ в сварочном аэрозоле //МП.»Papor»-М.,1992-110 с.
22. Instruction manual of ZP HEMATOFLUOROMETER Models 206 and 206 D, 1996.
23. Сепиашвили Р.И.Введение в иммунологию-Цхалтубо-Кутаиси,1987,230 с.
24. Иммунология : Практикум / Е.У.Пастер, В.В.Овод, В.К. Позур, Н.Е. Вхоть.-К.: Выща шк. Изд-во при Киев. ун-те,1989.-304 с.
25. Haskova V, Kaslik Riha I.et al. / Z. Immun.-Forsch,1978.-Bd.154.-S.399-406.
26. Минцер Е.У..,Угаров О.П, Власов В.В. Методы обработки медицинской информации.-К.: Выща шк.,1991-271 с.

Summary

EXPERIMENTAL STUDY OF LEAD ACETATE, CALCIUM ALGINATE AND KVERTSETIN INFLUENCE ON IMMUNOLOGICAL REACTIVITY OF THE WHITE RATS

Dmytrukha N. M., Golub I.O.

The aim of the present study was to investigate the effects of lead acetate, calcium alginate and kvertsetin on some cellular and humoral components of the experimental animals organism, their non-specific resistance and immunological reactivity. The effects of 5 and 25 –day exposure of lead acetate, calcium alginate and kvertsetin were studied in the experiments with the white male rats. Calcium alginate and kvertsetin were used as supplements in experimental model of lead intoxication. The lead blood content was determined by atomic absorption spectroscopy. Complexes of standard immunological methods were used. The phagocytic function, bactericidal activity of neutrophiles was investigated. The titer of complement (CH_{50}) and level of circulating immune complexes (CIC) in the rats blood serum was evaluated also.

The results of biomonitoring of the heavy metals showed that lead cations concentration in blood of the exposed animals were significant higher than in the control group. Immunological studies displayed that lead significantly inhibited cellular and humoral components of rat non-specific organism defence. The decrease of neutrophiles phagocytic and bactericidal activity, complement titer and enhanced of CIC levels

were found. Application of calcium alginate on the background of lead intoxication stimulated the indexes of rats non-specific resistance. Kvertsetin also affected the cellular and humoral components of immunological reactivity in rats exposed to lead but in a less degree .

УДК: 616.36:616-099:546.175

ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПЕЧІНКИ СТАРИХ ЩУРІВ З РІЗНИМ ТИПОМ АЦЕТИЛЮВАННЯ ЗА УМОВ ГОСТРОЇ НІТРАТНО-КАДМІЄВОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Кметь Т.І., Власик Л.І.

Кафедра гігієни та екології Буковинського державного медичного університету; ДП НДІ медико-екологічних проблем МОЗ України, м. Чернівці, вул. Федьковича 30, тел. (03722) 3-63-65, E- mail: niimep@sacura.chernovtsy.ua, niimep@utel.net.ua

Вступ

В останні роки для оцінки маркерів індивідуальної відповіді організму на вплив різних факторів середовища активно впроваджуються аналітичні технології, які забезпечують можливість визначення фенотипічних особливостей реакції організму на зовнішній вплив [1]. Важливе значення вони мають для визначення ризику токсичності хімічних речовин, з якими контактує людина.

Раніше нами показано [2, 3], що у щурів молодого і статевозрілого віку з різним типом метаболізму за умов гострої нітратно-кадмієвої інтоксикації не в однаковій мірі порушувалася рівновага прооксидантно-антиоксидантної системи печінки.

У зв'язку з цим, метою роботи було вивчення особливостей гострого впливу ксенобіотиків на стан перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і активності ферментів антиоксидантного захисту печінки старих тварин з різним типом ацетилювання.

Матеріал і методи

Досліди проводили на 36 старих безпородних щурах-самцях 22-місячного віку масою 0,310-0,370 кг. Утримання, годування та забій лабораторних тварин проводили у відповідності з прийнятими в експериментальній практиці методиками [4]. Вміст нітратів і сполук кадмію в кормах та воді не перевищував ГДК.

Для визначення ацетилюючої здатності тваринам вводили внутрішньошлунково сульфадимезин (на 1% крохмальному розчині), із розрахунку 100 мг/кг маси тіла. Швидкість ацетилюючої здатності тварин визначали за методикою [5]. За кількістю виділеного з сечею вільного сульфадимезину та його ацетильованого метаболіту дослідних тварин було поділено на дві групи: "швидкі" та "повільні" ацетилятори. У кожній групі виділено дві підгрупи: I Ї контрольні тварини, II Ї тварини, яким вводили хлорид кадмію та нітрат натрію.

Кожна група включала 2 підгрупи: контрольні тварини та щури, яким вводили хлорид кадмію (внутрішньоочеревинно) та нітрат натрію (внутрішньошлунково) в дозах близьких $SDL_{50.}$ Контрольним тваринам вводили, відповідно, ізотонічний розчин натрію хлориду та водопровідну воду. Тварин декапітували під легким ефірним наркозом на висоті загибелі тварин. У гомогенаті печінки визначали вміст вторинних продуктів ПОЛ, що реагують з 2-тіобарбітуровою кислотою (ТБК-активні продукти) [6], активність лактатдегідрогенази (ЛДГ) [7]. Крім того, досліджували активність ферментів антиоксидантної системи печінки: глутатіон-S-трансферази (Г-S-Т) [8], глутатіонпероксидази (ГП) [9]. Результати піддавали статистичній обробці з визначенням середньоарифметичного показника, похибки та коефіцієнту Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті спостережень встановлено, що в кінці першої доби гострого експерименту загинуло 50% тварин із повільним типом ацетилювання, тоді як зі швидким типом – 25% (табл.).

Нітратно-кадмієва інтоксикація у старих щурів з різним типом ацетилювання не в однаковій мірі впливала на стан прооксидантно-антиоксидантної системи печінки. Так, у печінці повільних ацетиляторів спостерігалося підвищення рівня ТБК-активних продуктів у 2 рази ($P<0,05$), тоді як у тварин зі швидким типом ацетилювання лише на 64% ($P<0,05$) по відношенню до контролю. Більш виражене зростання ТБК-активних продуктів у повільних