

УДК 577.15: 591.133.13: 639.215.2: 574.64

О.Б. Мехед, Б.В. Яковенко

АКТИВНІСТЬ КЛЮЧОВИХ ФЕРМЕНТІВ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ В ОРГАНІЗМІ КОРОПА ЛУСКАТОГО В УМОВАХ ТОКСИКОЗУ

Чернігівський державний педагогічний університет ім. Т.Г. Шевченка (м. Чернігів)

Вступ. В наш час значна увага приділяється запобіганню віддалених наслідків впливу хімізації сільського господарства на біосферу. Особливо небезпечним є накопичення препаратів, здатних кумулюватись в організмі людини та тварин, зокрема в організмі риб та кормових безхребетних, якими вони харчуються [3]. Досить широко в сільському господарстві використовуються гербіциди – похідні феноксиоцтової кислоти, а саме групи 2,4-дихлорфеноксиоцтової кислоти (2,4-Д) та симм-триазини. Відомо, що 2,4-Д-На впливає на окислювальне фосфорилування, аденозинтрифосфатазну активність мітохондрій печінки коропа [1], на виживаємість ікри та темпи раннього ембріонального розвитку риб [10], кількісні зміни ліпідних фракцій у скелетній та серцевій мускулатурі коропа [2]. Вивчались також кількісні зміни ліпідних фракцій печінки та плазми крові коропа під впливом натрієвої солі 2,4-Д [9] та патоморфологічні зміни в окремих органах коропа при гострому та підгострому отруєнні аміною сіллю 2,4-Д [11, 12]. Відомо, що під дією 2,4-Д-аміної солі відбуваються зміни в периферичній крові [4], а також спостерігаються дистрофічно-некробіотичні зміни та розлади кровообігу в печінці та міокарді [4]. Вплив одного з представників симм-триазинів – зенкору (4-аміно-6-третбутил-3-(метилтіо)-1,2,4-триазин-5(4Н)-он) на гідробіонтів і, зокрема, на рибу вивчено порівняно мало. Є поодинокі відомості про зміни в складі крові та порушення обміну нуклеїнових кислот [8]. Таким чином у доступній нам літературі не висвітлене питання змін активності ферментів обміну вуглеводів під впливом вищезазначених гербіцидів, тобто ця частина загальної проблеми впливу пестицидів на тварин-

гідробіонтів залишається невирішеною. На сучасному етапі розвитку токсикології риб важливу роль відіграє вивчення біохімічних показників життєдіяльності риб у відповідь на отруєння [9]. Знання характеру змін в органах та тканинах в результаті отруєння може бути використане для пояснення механізмів адаптації риб до токсикантів, виявлення причин загибелі гідробіонтів у природних водоймах та обґрунтування методів контролю забруднення навколишнього середовища.

Метою роботи було дослідження активності ключових ферментів циклу трикарбонових кислот (ЦТК), гліколізу, пентозо-фосфатного шунта та гліоксилатного циклу у білих м'язах, печінці та мозку коропа лускатого у присутності токсикантів: 2,4-Д-аміної солі та зенкору.

Об'єкт і методи дослідження. Робота проведена на сьогорічках коропа лускатого (*Cyprinus carpio* L.). Риб тримали при стандартному газовому та гідрохімічному режимі. Досліди впливу токсикантів проводили у 200-літрових акваріумах з відстояною водопровідною водою, в яких риб утримували з розрахунку 1 екземпляр на 40 л води. Концентрацію токсикантів 2,4-Д-аміної солі 0,2 мг/л створювали шляхом внесення необхідної кількості 40%-ного розчину гербіциду. Концентрація зенкору становила 0,2 мг/л і досягалась внесенням 70%-ного порошку зенкору. Період аклімації становив 14 діб. Величина рН води складала 7,3-7,8. Температура витримувалась близькою до природної. Досліджували активність лактатдегідрогенази (ЛДГ) у цитоплазматичній фракції органів по загальноприйнятій методиці [14], ізоцитратдегідрогенази (ІЦДГ) [16], глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФДГ) [15] та ізоцитратази (ІЦТ) [18] в міто-

хондріальній та цитоплазматичній фракціях. Цитоплазматичну фракцію одержували шляхом відокремлення мітохондрій, уламків клітин та ядер з гомогенату. Кількість білка в пробах визначали по методу Лоурі і співавт. [20]. Одержані дані опрацьовані статистично за Ойвінім [5].

Результати дослідження та їх обговорення. Результати свідчать, що активність ІЦДГ в білих м'язах, мозку та печінці коропа під впливом застосованих токсикантів практично не змінюється (**табл. 1**). Спостерігається збільшення активності ферменту в ряду "мозок > печінка > білі м'язи", що свідчить про більшу інтенсивність гліколізу в білих м'язах порівняно з печінкою та мозком. Стосовно печінки та білих м'язів це підтверджується даними літератури по ЛДГ для різних видів риб у фізіологічному стані (контроль): камбали [17], ілистих пригунів [21], скорпени, ставриди, смариди [13]. Активність ферменту ІЦДГ під впливом застосованих токсикантів суттєво змінюється в залежності від органу (**табл. 2**). Під дією як одного, так і другого гербіцида відбувається достовірне збільшення активності даного ферменту як в цитоплазматичній, так і мітохондріальній фракціях білих м'язів ($0,042 \pm 0,002$ та $0,043 \pm 0,001$; $0,095 \pm 0,005$ та $0,09 \pm 0,01$ відповідно проти $0,015 \pm 0,011$ та $0,045 \pm 0,007$ мкмоль NADP/мг білка за хвилину в контролі). В печінці під впливом 2,4-Д, навпаки, спостерігається достовірне зниження активності мітохондріальної ІЦДГ ($0,114 \pm 0,052$ та $0,042 \pm 0,012$ проти $0,370 \pm 0,080$ мкмоль NADP/мг білка за хвилину в контролі), в той час як ІЦДГ цитоплазматичної фракції печінки не реагує на застосовані гербіциди. В цитоплазматичній фракції мозку у відповідь на токсичний вплив 2,4-Д активність ІЦДГ збільшується у 2,9 разів ($0,550 \pm 0,040$ проти $0,191 \pm 0,060$ мкмоль NADP/мг білка за хвилину в контролі). Треба відмітити, що застосовані гербіциди практично не впливають на мітохондріальну ІЦДГ мозкової тканини. В мітохондріальній фракції контрольної групи риб активність даного ферменту зростає в ряду "білі м'язи > мозок > печінка", а в цитоплазматичній фракції – в

ряду "білі м'язи > печінка > мозок". Це можна пояснити більш високим рівнем аеробного обміну в печінці та мозку в порівнянні з білими м'язами, що підтверджується даними літератури для риб у фізіологічному стані [13]. У порівнянні з показниками контрольної групи риб токсиканти викликають посилення активності ІЦДГ в цитоплазматичній фракції білих м'язів майже в 3 рази, а у мітохондріальній – вдвічі, що може свідчити про активацію аеробного окислення, і зокрема, циклу Кребса під впливом застосованих гербіцидів. Суттєві зміни в активності ІЦДГ виявлено в мітохондріальній фракції печінки: 2,4-Д та зенкор пригнічують дію ферменту. При цьому, якщо 2,4-гербіцид викликає зменшення активності даного ферменту в 3,2 рази, то зенкор – майже в 9 разів (відповідно $0,114 \pm 0,052$ та $0,042 \pm 0,012$ проти $0,370 \pm 0,080$ мкмоль NADP/мг білка за хвилину в контролі). В той же час застосовані пестициди майже не впливають на активність ІЦДГ в цитоплазматичній фракції печінки. Дані щодо активності Г-6-ФДГ свідчать, що застосовані токсиканти по-різному впливають на дію цього ферменту (**табл. 3**). З даних таблиці випливає, що в цитоплазматичній фракції білих м'язів зенкор практично не змінює активність Г-6-ФДГ, в той час як 2,4-Д вдвічі пригнічує дію ферменту ($0,027 \pm 0,004$ проти $0,057 \pm 0,005$ мкмоль NADP/мг білка за хвилину в контролі). В мітохондріальній фракції обидва токсиканта підвищують активність Г-6-ФДГ ($0,075 \pm 0,047$ та $0,110 \pm 0,011$ проти $0,038 \pm 0,011$ мкмоль NADP/мг білка за хвилину в контролі). В цитоплазматичній фракції печінки Г-6-ФДГ не реагує на дію 2,4-Д, а зенкор пригнічує дію цього ферменту ($0,450 \pm 0,015$ та $0,280 \pm 0,081$ проти $0,422 \pm 0,082$ мкмоль NADP/мг білка за хвилину в контролі). Що стосується мітохондріальної Г-6-ФДГ, то вона досить чутлива до дії застосованих токсикантів – вони достовірно зменшують її активність. В присутності 2,4-Д відбувається пригнічення активності ферменту у 1,71 рази, а зенкора – у 4,4 рази ($0,280 \pm 0,070$ та $0,111 \pm 0,052$ проти $0,480 \pm 0,011$ мкмоль NADP/мг білка за хвилину в контролі).

Таблиця 1.
Активність цитоплазматичної ЛДГ в органах коропа лускатого при токсичній дії 2,4-Д-амінної солі та зенкору, мкмоль NADH/мг білка за хвилину ($M \pm m, n=5$)

Органи	Контроль	2,4-Д-амінна сіль	Зенкор
Білі м'язи	0,28±0,02	0,29±0,05	0,31±0,03
Печінка	0,23±0,03	0,25±0,03	0,29±0,04
Мозок	0,17±0,09	0,16±0,07	0,10±0,01

Таблиця 2.
Активність ІЦДГ в органах коропа лускатого при токсичній дії гербіцидів, мкмоль NADP/мг білка за хвилину ($M \pm m, n=5$)

Органи	Фракція	Контроль	Токсикант	
			2,4-Д-амінна сіль	Зенкор
Білі м'язи	Цитоплазматична	0,02±0,01	0,042±0,002*	0,043±0,01*
	Мітохондріальна	0,05±0,01	0,095±0,005*	0,09±0,01*
Печінка	Цитоплазматична	0,11±0,02	0,08±0,03	0,083±0,01
	Мітохондріальна	0,37±0,08	0,11±0,05*	0,04±0,01*
Мозок	Цитоплазматична	0,19±0,06	0,55±0,04*	0,21±0,01
	Мітохондріальна	0,24±0,08	0,19±0,03	0,18±0,02

*- відмінності показників по відношенню до контролю достовірні

Таблиця 3.
Активність Г-6-ФДГ в органах коропа лускатого при токсичній дії гербіцидів, мкмоль NADP/мг білка за хвилину ($M \pm m, n=5$)

Органи	Фракція	Контроль	Токсикант	
			2,4-Д-амінна сіль	Зенкор
Білі м'язи	Цитоплазматична	0,06±0,01	0,03±0,01	0,06±0,01
	Мітохондріальна	0,04±0,01	0,08±0,05*	0,11±0,01*
Печінка	Цитоплазматична	0,42±0,08	0,45±0,02	0,28±0,08
	Мітохондріальна	0,48±0,01	0,28±0,07*	0,11±0,05*
Мозок	Цитоплазматична	0,07±0,01	0,12±0,01*	0,45±0,05*
	Мітохондріальна	0,04±0,01	0,03±0,01	0,05±0,01

*- відмінності показників по відношенню до контролю достовірні

Таблиця 4.
Активність ІЦТ в органах коропа лускатого при токсичній дії гербіцидів, ммоль утвореного гліоксилату/мг білка за хвилину ($M \pm m, n=5$)

Органи	Фракція	Контроль	Токсикант	
			2,4-Д-амінна сіль	Зенкор
Білі м'язи	Цитоплазматична	0	0	0
	Мітохондріальна	0	0	0
Печінка	Цитоплазматична	0	0	0
	Мітохондріальна	0	0,52±0,03	0
Мозок	Цитоплазматична	0	0,33±0,01	0,21±0,01
	Мітохондріальна	0	0,37±0,03	0,16±0,01

Список літератури

1. Звиргздс Ю.К., Лаце З.М., Грундуле М.В., Зуйка А.А. Влияние 2,4-Д-На на окислительное фосфорилирование, механохимические изменения и аденозинтрифосфатазную активность митохондрий печени карпа // Эксперим. вод. токсикол., - 1971, №2. - С.12-25 – 2. Корде Б.А., Звиргздс Ю.К. Влияние 2,4-Д-На на выживаемость икры и темп раннего эмбрионального развития вьюна. // Эксперим. вод. токсикол., - 1971, №2. - С.30-40 – 3. Лукьяненко В.И. Экологические аспекты ихтиотоксикологии. – Москва: ВО "Агропромиздат", – 1987. – 240с – 4. Метелев В.В., Канаев А.И., Дзасохова Н.Г. Водная токсикология. – Москва: Колос, – 1971. - 246с. – 5. Ойвин И.А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований // Патол. физиол. и экспер. терапия. – 1960. - №4 – С.76-85. – 6. Пентозофосфатный путь обмена углеводов и его регуляция / Под ред. В.А. Бараненко. – Свердловск: Изд-во Урал. ун-та, 1988. – 184с. – 7. Русинова О.С., Астахова Л.П., Луцак В.И. Влияние температурной акклимации и актиномицина Д на углеводный обмен в печени и мышцах черноморской султанки // Гидробиол. журн. – 1999. – Т.35, №4. – С.63-69 – 8. Справочник по пестицидам: гигиена применения и токсикология / Под ред. А.В. Павлова. – Киев: Урожай, 1986. – 432 с – 9. Фреймане Т.Х., Грундуле М.В. Количественные сдвиги липидных фракций печени и плазмы крови карпа под влиянием 2,4-Д-На. // Эксперим. вод. токсикол., - 1973, №5. - С.38-42 – 10. Фреймане Т.Х., Платпира В.П. Количественные сдвиги липидных фракций в скелетной и сердечной мускулатуре карпа под влиянием 2,4-Д-На. // Эксперим. вод. токсикол., - 1971, №2. - С.26-29 – 11. Щербаков Ю.А. Патоморфологические изменения в органах карпа-сеголетки при остром отравлении аминной солью 2,4-Д // Эксперим. вод. токсикол., - 1976, №6. - С.156-163 – 12. Щербаков Ю.А. Патоморфологические изменения в органах карпа-сеголетки при подостром отравлении аминной солью 2,4-Д // Эксперим. вод. токсикол., - 1976, №6. - С.164-171 – 13. Эмеретли И.В., Русинова О.С. Активность ферментов основных путей окисления углеводов в тканях рыб // Гидробиол. журн. – 2001. – Т.37, №1. – С.79-87 – 14. Biochemika information. – W. – Germany: Boehringer Mannheim GmbH, Biochemika, 1975.-Bd 1.-P.99-100. – 15. Biochemika information. – W. – Germany: Boehringer Mannheim GmbH, Biochemika, 1975.-Bd 1.-P.99-100. – 16. Biochemika information. – W. – Germany: Boehringer Mannheim GmbH, Biochemika, 1975.-Bd 2.-P.101-102. – 17. Dando P.R. Lactate metabolism in fish // J. Mar. Assoc. U.K. – 1969. – 49, №1. – P.209-223. – 18. Dixon G.H., Kornberg H.L. Assay methods for key enzymes of the glyoxylate cycle // Biochem. J. – 1959. – 72. – P.3-6 – 19. Gallagher E.L., Di Giulio R.T. Effects of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid and picloram on biotransformation, peroxisomal and serum enzyme activities in channel catfish (*Ictalurus punctatus*) // Toxicol. Lett. – 1991. – 57, №1. - P.65-72. – 20. Lowry O.H., Rosebrough N.I. Farr A.I., Rendall R.I. Protein measurement with the Folin phenol reagent // J. Biol. Chem., 1951 – 193, №1. – P.265-275. – 21. Sian H., Ip G.K. Activities of enzymes associated with phosphoenolpyruvate metabolism in the mudskippers, *Boleophthalmus boddarti* and *Periophthalmodon schlosseri* // Comp. Biochem. Physiol. – 1987. – 88 B, №1. – P.119-125. – 22. Skorkowski E.F., Biegniewska A., Aleksandrowicz Z., Swierzynski J. Comparative studies on NADP-linked dehydrogenases in some tissues of fish and crustaceans // Comp. Biochem. Physiol. – 1980. – 65 B, №3. – P.559-562

УДК 577.15: 591.133.13: 639.215.2: 574.64

АКТИВНОСТЬ ОСНОВНЫХ ФЕРМЕНТОВ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В ОРГАНИЗМЕ КАРПА ЧЕШУЙЧАТОГО В УСЛОВИЯХ ТОКСИКОЗА

Мехед О.Б., Яковенко Б.В.

Резюме. Исследована активность ключевых ферментов цикла Кребса, гликолиза, пентозофосфатного шунта и глиоксилатного цикла в белых мышцах, печени и мозге сеголеток карпа чешуйчатого в присутствии токсикантов: 2,4-Д аминной соли и зенкора. Установлено, что в условиях токсикоза лактатдегидрогеназа (ЛДГ) достоверно не изменяет свою активность, в то время, как изоцитратдегидрогеназа (ИЦДГ) и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа (Г-6-ФДГ) достаточно лабильны. В частности, токсиканты вызывают увеличение активности ИЦДГ в цитоплазматической фракции белых мышц практически в 3 раза, а в митохондриальной – вдвое. В то время, как действие митохондриальной ИЦДГ печени угнетается в 3,2 раза под действием 2,4-Д и практически в 9 раз – зенкора (соответственно $0,11 \pm 0,05$ и $0,04 \pm 0,01$ против $0,37 \pm 0,08$ мкмоль NADP/мг белка за минуту в контроле). В митохондриальной фракции белых мышц (увеличение активности ферментов) и печени (угнетение действия) ИЦДГ и Г-6-ФДГ в условиях токсикоза реагируют сходно. Кроме того, под действием гербицидов в мозге и печени сеголеток карпа отмечена активность изоцитратазы, что свидетельствует о появлении альтернативных путей генерирования энергии.

Ключевые слова: 2,4-Д аминная соль, зенкор, лактатдегидрогеназа, изоцитратдегидрогеназа, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, изоцитратаза.

Чутливою до застосованих гербіцидів виявилась Г-6-ФДГ цитоплазми мозку. Спостерігається значне зростання активності досліджуваного ферменту. Так, 2,4-Д посилює дію Г-6-ФДГ у 1,76 рази, а зенкор – в 6,4 рази ($0,123 \pm 0,005$ та $0,450 \pm 0,053$ проти $0,070 \pm 0,011$ мкмоль NADP/мг білка за хвилину в контролі). Зате мітохондріальна Г-6-ФДГ практично не реагує на дію обох токсикантів. У риб контрольної групи активність ферменту збільшується відповідно у ряду "білі м'язи > мозок > печінка". Стосовно білих м'язів та печінки отримані результати підтверджуються даними літератури у інших видів риби. Зокрема, для кам'яного окуня [6], ставриди, смариди і барабулі [7]. Іноді активність Г-6-ФДГ пов'язують з рухливістю риби [22]. Під дією зенкору максимальна активність ферменту спостерігається в цитоплазматичній фракції мозку, мінімальна – в мітохондріальній фракції мозку та в цитоплазматичній м'язів. Зміни активності ферменту, напевно, пов'язані з його участю в окисно-відновному балансі клітини та потребами організму в НАДФН [13]. В результаті інтоксикації гербіцидами в печінці та мозку цьогорічок коропа спорігається динаміка активності ізоцитратази (табл. 4). Дані таблиці свідчать про те, що під дією 2,4-Д у мітохондріальній фракції печінки та в цитоплазматичній і мітохондріальній фракціях мозку спостерігається активність ІЦТ (відповідно $0,5 \pm 0,03$; $0,3 \pm 0,01$ та $0,36 \pm 0,02$ ммоль утвореного гліюксилату на мг білка за хвилину). Під дією зенкору активність ферменту проявляється в обох фракціях мозку ($0,2 \pm 0,004$ ммоль утвореного гліюксилату на мг білка за хвилину у цитоплазматичній та $0,16 \pm 0,003$ ммоль утвореного гліюксилату на мг білка за хвилину в мітохондріальній фракції). Результати експериментів дозволяють стверджувати, що в умовах інтоксикації як одним так і другим пестицидом в організмі коропа лускатого відбуваються суттєві зміни активності Г-6-ФДГ - ферменту пентозо-фосфатного шунта (ПФШ) та ІЦДГ – ферменту ЦТК. Вони подібні в мітохондріальній фракції білих м'язів, де відбувається зростання активності обох ферментів та печінки (де дія обох ферментів пригні-

чується). В цитоплазматичній фракції мозку активність ІЦДГ збільшується лише в під дію 2,4-Д, а Г-6-ФДГ під впливом як одного так і другого гербіцидів проявляє більшу активність порівняно з контролем. Це може свідчити про активацію аеробного окислення в м'язах та мозку з одночасним пригніченням його у печінці. Тобто можна зробити припущення про подібність змін в роботі аеробних ферментних систем в умовах токсикозу гербіцидами. Підвищення активності інших ферментів під впливом 2,4-Д та піклорама виявлено також у сомиків [19]. В той же час в печінці та мозку цьоголіток у відповідь на токсичний вплив з'являється ІЦТ-активність, яка не проявляється у риби цього віку у фізіологічному стані (контроль).

Підсумки. Активність ІЦДГ, на відміну від Г-6-ФДГ, зростає в цитоплазматичній фракції білих м'язів під впливом як 2,4-Д-аміної солі так і зенкору. Дія зазначених ферментів цитоплазматичної фракції печінки та мітохондріальної мозку дещо змінюється, але ці зміни не достовірні, тому мова не йде про повну подібність реагування циклів аеробного окислення вуглеводів у зазначених органах та тканинах риби. ЛДГ достовірно не змінює активність під впливом токсикантів, що свідчить про стабільність функціонування гліюлізу в умовах токсикозу. Аналіз отриманих даних дозволяє зробити висновок про лабільність ферментів ЦТК та ПФШ в умовах токсикозу та появу альтернативних шляхів генерації енергії (ізоцитратазна активність) у мозку та печінці риби.

Перспективи подальших досліджень. У відповідності до сучасних уявлень, основним механізмом регуляції метаболічних процесів є зміни активності окремих ферментів чи ферментних систем, що забезпечують нормальний хід метаболізму [19]. Під впливом токсикантів відбуваються зміни в обміні речовин, а в першу чергу це стосується активності клітинних ферментів. Подальші дослідження у даному напрямку дозволять вивчити механізми адаптації риби до впливу токсикантів, вікові особливості реагування ферментних систем організму коропа в умовах токсикозу та небезпечні концентрації зазначених гербіцидів у водоймах.

UDC 577.15: 591.133.13:639.215.2:574.64

THE ACTIVITY OF BASIC ENZYMES CARBOHYDRATE METABOLISM IN CARP'S (Cyprinus carpio L.) ORGANISM IN TOXICOLOGICAL CONDITIONS
Mekhed O., Yacovenko B.

Summary. The activity of the basic enzymes glycolysis, Krebs cycle, pentose phosphate pathway and glyoxylate cycle in tissues, liver and brain of carp (which have been born this year) in toxicological conditions: in presents 2,4-dichlorophenoxyacid ammonium salt (I) and 4-amino-6-(tert-butyl)-3-methyltio-4,5-dihydro-1,2,4-triazine-5-one (II) has been investigated. It has been proved that the lactate dehydrogenase does quite change its activity in toxicological conditions. While the isocitrate dehydrogenase (ICDH) and glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-FDH) are rather changeable course 3 and 2 times increasing of ICDH's activity in cytoplasmic and mitochondrion fractions of tissues. While the ICDH's activity of liver's mitochondrion fraction is decreasing 3,2 times under the influence of (I) and practically 9 times – under the influence of (II). Besides the activity of isocitratase being active in liver and brain of carps which have been born this year under the influence of herbisidaes, which shows the appearance of alternative ways of generating energy.

Key words: 2,4-dichlorophenoxyacid ammonium salt, 4-amino-6-(tert-butyl)-3-methyltio-4,5-dihydro-1,2,4-triazine-5-one, lactate dehydrogenase, isocitrate dehydrogenase, glucose-6-phosphate dehydrogenase, isocitratase.

Стаття надійшла 26.02.2003 р.

УДК 616.36:547.638.3:582.725.4

І.Ф. Мецишен, Н.В. Давидова, І.М. Яремій

СТАН ГЛУТАТИОНОВОЇ СИСТЕМИ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ІНТОКСИКАЦІЇ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОМ ТА ВВЕДЕННЯ ЕКСТРАКТУ РОДІОЛИ РІДКОГО

Буковинська державна медична академія (м. Чернівці)

Вступ. Кількість токсичних уражень печінки з року в рік зростає, що пов'язано з широким розповсюдженням в медицині, побуті та на виробництві хімічних речовин із гепатотоксичною дією [7]. Відомо, що при дистрофічних та токсичних захворюваннях печінки відбувається посилення процесів вільнорадикального окиснення ліпідів (ВРОЛ) та біомолекул, що призводить до порушення цілісності мембран гепатоцитів та їх основних функцій [1,8]. Вільнорадикальна концепція токсичних ушкоджень печінки відкрила можливість для використання в гепатології антиоксидантних лікарських препаратів, зокрема рослинного походження [8]. Перспективним в цьому плані, на наш погляд, є екстракт родіоли рідкий (ЕРР), який містить велику кількість природних антиоксидантів [6, 10].

Метою роботи було дослідження ефективності застосування екстракту родіоли рідкого для попередження токсичного ураження печінки тетрахлорметаном.

Об'єкт і методи дослідження. Робота проведена на білих безпородних статево-дорослих щурах-самцях масою 200 ± 10 г, яких утримували за стандартних умов віварію. Тварин поділено на групи: I (n=6) - інтактні щури (контроль); II- тварини, (n=6) уражені тетрахлорметаном; III- тварини, (n=6) яким протягом 5 діб до та впродовж усього періоду інтоксикації вводили екстракт родіоли рідкий. Токсичний гепатит викликали шляхом дворазового (через день) внутрішньошлункового введення тваринам 50 % олійного розчину CCl_4 із розрахунку 0,25мл/100г маси тіла. Екстракт родіоли рідкий, який є офіци-