



# ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА І КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

№ 2 (67), 2015

## Експериментальна і клінічна медицина

Науково-практичний журнал  
Періодичність видання – 4 рази на рік  
Заснований у вересні 1998 р.

Засновник, редакція та видавець –  
*Харківський національний  
медичний університет*

Свідоцтво про державну реєстрацію  
друкованого засобу ЗМІ  
КВ № 16434-4905ПР від 21.01.10  
Журнал віднесено до наукових фахових  
видань України в галузі медичних наук  
(додаток 10 до наказу Міністерства освіти  
і науки України від 12.05.15 № 528)

Редактор *В.М. Ходоревська*  
Комп'ютерне верстання *Л.К. Сокол*

Адреса редакції та видавця:  
61022, Харків, просп. Леніна, 4  
Тел. (057) 707-73-00  
e-mail: [ekm.kharkiv@mail.ru](mailto:ekm.kharkiv@mail.ru)

Свідоцтво про внесення до Державного  
реєстру суб'єктів видавничої справи  
ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

Номер рекомендовано до друку  
Вченою радою ХНМУ  
(протокол № 5 від 21.05.15)

Підписано до друку 22.05.15  
Ум. друк. арк. 11,0  
Обл.-вид. арк. 12,5  
Формат 60x84 1/8. Папір офс. Друк. офс.  
Тираж 500 пр. Зам. № 15-3315

Надруковано у редакційно-видавничому  
відділі ХНМУ

© Експериментальна і клінічна  
медицина, 2015

Головний редактор *В.М. ЛІСОВИЙ*

Перший заступник головного редактора  
*В.В. М'ясоєдов*

Заступники головного редактора:  
*В.А. Капустник, О.М. Ковальова, В.О. Сипливи*

Відповідальний секретар *О.Ю. Степаненко*

## Редакційна колегія

*В.І. Жуков, Г.М. Кожина, В.М. Козько,  
В.О. Коробчанський, І.А. Криворучко,  
В.А. Огнев, Ю.С. Паращук, Є.М. Рябоконе,  
Г.С. Сенаторова, І.А. Тарабан, Т.В. Фролова*

## Редакційна рада

*Н.М. Андон'єва (Харків), О.Я. Бабак (Харків),  
П.А. Бездітко (Харків), О.М. Біловол (Харків),  
В.В. Бойко (Харків), Джєнс П. Бонд (Копенгаген, Данія),  
Ірина Бьоккельман (Німеччина)  
В.О. Вишневський (Москва, РФ), П.В. Волошин (Харків),  
О.Я. Гречаніна (Харків), І.Я. Григорова (Харків),  
Ю.В. Думанський (Донецьк–Красний Лиман)  
Д.І. Заболотний (Харків), Н.І. Жернакова (Белгород, РФ),  
М.О. Колесник (Київ), М.О. Корж (Харків),  
І.Ф. Костюк (Харків), В.В. Лазоришинець (Київ),  
В.І. Лупальцов (Харків), В.Д. Марковський (Харків),  
С.Ю. Масловський (Харків), В.В. Мінухін (Харків),  
М.І. Пилипенко (Харків), Г.П. Рузін (Харків),  
А.М. Сердюк (Київ) Даниєла Стрітт (Кройцлінген, Швейцарія)  
А.О. Терещенко (Харків), Ю.І. Феценко (Київ)*

Харків • ХНМУ • 2015

## ЗМІСТ / CONTENT

ТЕОРЕТИЧНА І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА  
МЕДИЦИНА

**Власенко О.В.** Просторові та кількісні характеристики розподілу Fos-імунопозитивних нейронів моторної кори щурів у процесі формування рухової навички

**Голка Г.Г., Істомін А.Г., Олійник А.О., Голка Т.Г., Веснін В.В.** Сучасні особливості патоморфологічного перебігу специфічного (туберкульозного) та неспецифічного гоніту в експерименті

**Коваль Г.Д., Чоп'як В.В., Камішній А.М.** Роль toll-подібних рецепторів у розвитку ендометріозу й асоційованого з ним безпліддя

**Коцар О.В.** Визначення мінімальної інгібуючої концентрації комерційних антимікотиків і їх ліпосомальних форм

**Литвиненко Е.Ю.** Реакції системи крові при острому запаленні на фоні блокади опиоїдних k-рецепторів норбіналторфамином

**Маракушин Д.І.** Вміст нейроактивних амінокислот у головному мозку щурів за умов тривалої пероральної дії оксїетильованих нонілфенолів і їх похідних

**Марковський В.Д., Сорокіна І.В., Калужина О.В., Сакал А.А.** Морфологічне функціональне стан печінки потомства крыс с фізіологічної вагітності в ранньому постнатальному періоді

**Плїтєнь О.Н.** Влияние хронической антенатальной гипоксии и имеющихся у матери хронических инфекционных заболеваний различных органов и систем на гистологические особенности тимуса плодов и новорожденных

**Фомін П.Д., Іванчов П.В., Гічка С.Г., Андрусенко О.М.** Клініко-патоморфологічні фактори важкості геморагії при гострокровоточивому колоректальному раку

**Шепітько К.В.** Дослідження ступеня зв'язування лектинів у слизовій оболонці порожньої кишки в нормі і після введення кріоконсервованої плаценти на тлі гострого запалення очеревини

**Шиян Д.Н.** Асиметрія кровоснабження зубчатого ядра мозжечка

THEORETICAL AND EXPERIMENTAL  
MEDICINE

**Vlasenko O.V.** Spatial and quantitative characteristics of distribution of Fos-immunopositive neurons of rats motor cortex in the process of motor skill formation

**Golka G.G., Istomin A.G., Oliinyk A.O., Golka T.G., Vesnin V.V.** Current peculiarities of pathomorphological progress of specific (tuberculous) and non-specific gonitis in experiment

**Koval H.D., Chopyak V.V., Kamyshnyi A.M.** Role of toll-like receptors in the development of endometriosis and endometriosis-associated infertility

**Kotsar E.V.** Determination of the minimum inhibitory concentration of commercial antymycotics and form of liposom

**Litvinenko Ye.Ju.** Reactions of the blood system in acute inflammation on the background blockade of the k-opioid receptors by norbinaltorfimin

**Marakushin D.I.** Content of neuroactive amino acids in the brain of rats in conditions of the long-term peroral action of oxyethylized nonylphenols and their derivatives

**Markovsky V.D., Sorokina I.V., Kaluzhina O.V., Sakal A.A.** Morphofunctional liver condition of offspring of rats with physiological pregnancies in early postnatal period

**Pliten O.N.** Influence of chronic antenatal hypoxia and maternal chronic infectious diseases of various organs and systems on histological features of fetus and newborn thymus

**Fomin P.D., Ivanchov P.V., Gichka S.G., Andrusenko O.M.** Clinico-pathomorphologic factors of gravities of a hemorrhage at acute bleeding colorectal cancer

**Shepitko K.V.** Carbohydrate specificity of jejunum mucosa in intact rats and in administration of cryopreserved placenta accompanied by acute aseptic inflammation of peritoneum

**Shiyan D.N.** Asymmetry of blood supply of the cerebellar dentate nucleus

УДК 616.831-099-092.9:543.395:577.112.3

*Д.І. Маракушин**Харківський національний медичний університет***ВМІСТ НЕЙРОАКТИВНИХ АМІНОКИСЛОТ У ГОЛОВНОМУ МОЗКУ ЩУРІВ  
ЗА УМОВ ТРИВАЛОЇ ПЕРОРАЛЬНОЇ ДІЇ  
ОКСИЕТИЛЬОВАНИХ НОНІЛФЕНОЛІВ І ЇХ ПОХІДНИХ**

Досліджено вплив промислових хімічних забруднювачів довкілля – оксиетильованих нонілфенолів і їх похідних у дозах 1/10 і 1/100 ДЛ50 на вміст глутамату, аспартату, гліцину та гамма-амінобутирату в гомогенаті головного мозку. Встановлено, що тривалий вплив оксиетильованих нонілфенолів і їх похідних у дозі 1/10 ДЛ50 виснажує адаптаційні резерви через реалізацію ексайтотоксичного ефекту глутамату, накопичення продуктів перекисного окиснення ліпідів, порушення цілісності мембран та внутрішньоклітинного метаболізму. У дозі 1/100 ДЛ50 речовини знижують вміст глутамату, аспартату на тлі підвищення гліцину, гамма-амінобутирату, що свідчить про включення захисно-приспосувальних механізмів в організмі експериментальних тварин.

**Ключові слова:** оксиетильовані нонілфеноли, глутамат, аспартат, гліцин, гамма-амінобутират.

Характерною особливістю сучасного промислового виробництва є наявність значної кількості потенційно небезпечних хімічних сполук, що можуть створювати загрозу здоров'ю людини. При цьому тільки науково обґрунтований підхід до вивчення механізмів дії цих факторів забезпечить вирішення складних завдань у сфері профілактики порушення здоров'я людини [1–3]. До числа високоперспективних хімічних сполук відносяться оксиетильовані нонілфеноли (ОЕНФ) і їх похідні – натрієві солі карбоксиметилатів оксиетильованих ізононілфенолів (КМ-ОЕНФ), які за фізико-хімічними властивостями та особливостями будови молекул належать до іоногенних детергентів. ОЕНФ і їх похідні характеризуються доволі значними об'ємами синтезу, широким використанням у різних галузях народного господарства (як основа промислового випуску пластмас, поліуретанів, миючих засобів, емульгаторів, антикорозійних препаратів, гідравлічних і охолоджуючих речовин тощо), надходженням до джерел питного водопостачання та завдяки цьому можливим впливом на здоров'я людини [4, 5]. Згідно із сучасними даними, особливою чутливістю до ряду хімічних сполук характеризується головний мозок [6–8]. У передачі нервових імпульсів у ЦНС і на периферії

принципово важлива роль належить кільком амінокислотам, одні з яких виконують функцію збуджувальних, інші – гальмівних нейротрансмітерів. До числа перших відносяться кислоти (дикарбонові) амінокислоти глутамат і аспартат, до числа других – гамма-амінобутират і гліцин. Порушення їх вмісту є однією з причин виникнення різних патологічних процесів [9]. Нейротоксичні ефекти ОЕНФ і їх похідних, дані щодо кількісного вмісту збуджувальних і гальмівних амінокислот за умов їх тривалого впливу вивчено недостатньо, а саме їх урахування є необхідним для всебічного розкриття механізмів дії на організм і розробки засобів їх корекції.

Метою даного дослідження було визначення вмісту глутамату, аспартату, гліцину та гамма-амінобутирату в гомогенаті головного мозку щурів за умов тривалого перорального впливу ОЕНФ і їх похідних у дозах 1/10 та 1/100 ДЛ50.

**Матеріал і методи.** Використано зразки речовин з регламентованими фізико-хімічними характеристиками: ОЕНФ з числом оксиетильованих груп 4, 10 (ОЕНФ<sub>4,10</sub>) і КМ-ОЕНФ з числом оксиетильованих груп 5 (КМ-ОЕНФ<sub>5</sub>). Експерименти проведено на статевозрілих щурах-самцях лінії WAG масою тіла 180–220 г. Утримання і маніпуляції над тваринами виконували відповідно до основ-

© Д.І. Маракушин, 2015

них принципів у сфері біоетики. Тварин піддавали пероральній затравці за допомогою зонда водними розчинами речовин щоденно одноразово протягом 45 діб у дозах 1/10 та 1/100 ДЛ50. Середньолетальні дози (ДЛ50) для ОЕНФ<sub>4</sub> складала 5,8 г/кг, ОЕНФ<sub>10</sub> – 4,3 г/кг, КМ-ОЕНФ<sub>5</sub> – 2,8 г/кг маси тіла. Тваринам контрольної групи вводили відповідні об'єми питної води. Показники оцінювали через 45 діб від початку експерименту. В кожній групі було по 15 тварин. Щурів декапітували, попередньо анестезуючи тіопенталом натрію. Для отримання гомогенату головного мозку наважку тканини подрібнювали на холоді й гомогенізували протягом 1–2 хв за допомогою скляного гомогенізатора Поттера з тефлоновим товчачиком в охоложеному середовищі виділення, що складалося з 0,32 М сахарози на 0,05 М трис-НСІ буфері, рН=7,4. Співвідношення тканина/середовище (маса/об'єм) складало 1 г/9 мл. Вміст глутамату, аспартату та гліцину в депротейнізованому гомогенаті головного мозку щурів визначали методом рідинної хроматографії на автоматичному аналізаторі типу ААА-339 (Чехія). Для проведення калібрувальних тестів, а також кількісної оцінки хроматограм використовували промислові стандартні розчини амінокислот виробництва фірми «Lachema» (Чехія), що поставляються в наборі реактивів до автоматичного аналізатора амінокислот. Вміст гамма-амінобутирату визначали спектрофлуориметрично після його виділення хроматографічним методом

[10] на колонках з катіонообмінною смолою Dowex 50Wx4, 200-400 mesh, натрієва форма, параметри колонки: d=4 мм, h=75 мм. Після екстракції хлорною кислотою та нейтралізації до рН 3,0 зразок пропускали через колонку; елюювання проводили 0,025 М натрій-цитратним буфером (рН 4,5). Для кількісного визначення гамма-амінобутирату здійснювали реакцію з нінгідрином; флюоресценцію вимірювали при довжині хвилі збудження 380 нм і флюоресценції 450 нм. Отримані дані статистично обробили. Первинне статистичне опрацювання даних починали з перевірки припущення про відповідність вибірок закону гаусівського розподілу ймовірності. Кількісні ознаки, що мали нормальний розподіл, описували параметричними характеристиками, у разі відсутності нормального розподілу – непараметричними – Me та інтерквартильним розмахом. Застосовували t-критерій Стьюдента, критерій Манна–Уїтні. За критичний рівень значущості приймали  $p < 0,05$ .

**Результати та їх обговорення.** Отримані дані свідчили, що тривалий вплив ОЕНФ<sub>4</sub>, ОЕНФ<sub>10</sub> та КМ-ОЕНФ<sub>5</sub> у дозі 1/10 ДЛ50 супроводжувався статистично значущим ( $p < 0,026$ ) порівняно з контролем підвищенням вмісту глутамату в головному мозку щурів у середньому в 1,5 раза (таблиця). Дія ОЕНФ<sub>10</sub> і КМ-ОЕНФ<sub>5</sub> у дозі 1/100 ДЛ50, навпаки, призводила на 45-ту добу спостереження до достовірного зниження рівня глутамату ( $p < 0,014$ ) у середньому в 1,3 раза. Для найменш токсичного ОЕНФ<sub>4</sub> у цій дозі також ви-

*Вміст нейроактивних амінокислот у головному мозку щурів на 45-ту добу впливу оксигетильованих нонілфенолів і їх похідних (мкмоль/г тканини, n=15; Me [25%; 75%] або M±s)*

Речовина	Доза, ДЛ50	Глутамат	Аспаргат	Гліцин	Гамма-амінобутират
ОЕНФ <sub>4</sub>	1/10	11,0 [8,4; 12,0] p=0,026	7,3±1,74 p=0,1	1,8±0,36 p=0,05	0,9 [0,7; 1,2] p=0,025
	1/100	7,2±1,56 p=0,15	5,4±1,26 p=0,062	2,8±0,37 p<0,001	2,6 [2,0; 3,1] p<0,001
ОЕНФ <sub>10</sub>	1/10	12,2 [9,0; 14,5] p=0,007	8,0±1,41 p=0,005	1,9 [1,5; 2,3] p=0,205	0,95±0,28 p=0,002
	1/100	6,9 [4,8; 7,8] p=0,014	5,4 [4,9; 6,2] p=0,065	3,4 [2,9; 4,0] p<0,001	3,0 [2,2; 3,3] p<0,001
КМ-ОЕНФ <sub>5</sub>	1/10	13,2 [10,4; 15,6] p<0,001	9,0±1,61 p<0,001	1,7 [1,5; 2,0] p=0,014	0,7 [0,7; 1,3] p=0,001
	1/100	6,4±1,15 p=0,004	5,2 [4,2; 5,5] p=0,006	3,9±0,73 p<0,001	3,5 [2,8; 3,9] p<0,001
Контроль		8,2±1,71	6,0 [5,3; 7,4]	2,2 [1,7; 2,5]	1,5±0,53

*Примітка.* p – рівень значущості порівняно з контролем.

значалося зменшення концентрації цієї амінокислоти, але воно було недостовірним ( $p=0,15$ ). Що стосується аспартату, то його вміст статистично значуще порівняно з контрольною групою тварин підвищувався лише за умов дії КМ-ОЕНФ<sub>5</sub> і ОЕНФ<sub>10</sub> у дозі 1/10 ДЛ50 відповідно в 1,5 і 1,3 раза. Вплив ОЕНФ<sub>4</sub> у вказаній дозі виявився недостовірним на вміст цієї нейроактивної амінокислоти ( $p=0,1$ ). Тривале пероральне введення в організм щурів КМ-ОЕНФ<sub>5</sub> у дозі 1/100 ДЛ50, навпаки, призвело до незначного, але достовірного ( $p=0,006$ ) зниження вмісту цього показника в 1,2 раза. Інші речовини у цій дозі практично не впливали на рівень аспартату в головному мозку щурів.

Залежною від дози речовин була й динаміка змін гальмівних амінокислот – гліцину і гамма-амінобутирату. Так, на 45-ту добу дії КМ-ОЕНФ<sub>5</sub> у дозі 1/10 ДЛ50 у головному мозку щурів визначалося статистично значуще ( $p=0,014$ ) порівняно з контролем зниження вмісту гліцину в 1,3 раза. Зниження рівня гліцину спостерігалось й за умов тривалого перорального впливу ОЕНФ<sub>4</sub> та ОЕНФ<sub>10</sub> (у середньому в 1,2 раза), але воно було недостовірним ( $p=0,05$  і  $p=0,205$ ). Вплив ОЕНФ і їх похідних у дозі 1/100 ДЛ50, навпаки, викликав статистично значуще ( $p<0,001$ ) відносно контролю зростання рівня гліцину: в 1,8; 1,5 та 1,3 раза відповідно для КМ-ОЕНФ<sub>5</sub>, ОЕНФ<sub>10</sub> та ОЕНФ<sub>4</sub>. Усі досліджувані речовини у дозі 1/10 ДЛ50 викликали зменшення концентрації гамма-амінобутирату: майже в 2 рази у випадку дії КМ-ОЕНФ<sub>5</sub> ( $p=0,001$ ), в 1,6 раза – ОЕНФ<sub>10</sub> ( $p=0,002$ ), в 1,7 раза – ОЕНФ<sub>4</sub> ( $p=0,025$ ). Протилежна динаміка змін спостерігалась для дози 1/100 ДЛ50: підвищення ( $p<0,001$ ) гамма-амінобутирату в 2,3; 2,0; 1,7 раза відповідно для КМ-ОЕНФ<sub>5</sub>, ОЕНФ<sub>10</sub> та ОЕНФ<sub>4</sub>.

Отримані результати свідчать про суттєві зсуви у системі нейроактивних амінокислот, які залежать від дози ОЕНФ і їх похідних. Тривала дія 1/10 ДЛ50 призводить до збільшення вмісту збуджувальних амінокислот на тлі зниження гальмівних. Це опосередковано свідчить про виснаження адаптаційних можливостей організму щурів з розвитком іонного дисбалансу, утворенням вільних радикалів, які сприяють вивільненню надлишкової кількості глутамату пресинаптичними нервовими закінченнями, що може призвести до реалізації його ексайтотоксичного ефекту.

### Література

1. Белозерова С.М. Особенности формирования заболеваемости в условиях индустриального труда и новых технологий / С. М. Белозерова // Медицина труда и промышленная экология. – 2011. – № 3. – С. 13–19.

Сутність останнього полягає в гіперстимуляції медіаторами збудження NMDA-рецепторів, які провокують дилатацію кальцієвих каналів, масивне надходження кальцію в клітини з подальшою активацією протеаз і фосфоліпаз. У результаті цього нейрони й глія становляться об'єктом впливу каскаду неродеструктивних процесів, що викликають порушення їх структурно-функціональної цілісності [11]. Тривала дія ОЕНФ і їх похідних у дозі 1/100 ДЛ50, навпаки, супроводжується зменшенням вмісту збуджувальних амінокислот на тлі збільшення гальмівних, що опосередковано свідчить про активацію захисно-компенсаторних реакцій організму експериментальних тварин. Як відомо, гальмування обмежує розповсюдження збудження на іншу нервову структуру, попереджує порушення їх нормального функціонування, забезпечує захист організму від ушкоджуючої дії факторів довкілля.

### Висновки

1. Тривалий вплив оксигетильованих нонілфенолів і їх похідних у дозі 1/10 ДЛ50 супроводжується підвищенням у головному мозку щурів вмісту глутамату, аспартату на тлі зниження гліцину, гамма-амінобутирату, що свідчить про виснаження адаптаційних резервів внаслідок реалізації ексайтотоксичного ефекту глутамату, накопичення продуктів перекисного окиснення ліпідів, порушення цілісності мембран та внутрішньоклітинного метаболізму.

2. Тривалий вплив оксигетильованих нонілфенолів і їх похідних у дозі 1/100 ДЛ50, навпаки, супроводжується зниженням вмісту глутамату, аспартату на тлі підвищення гліцину, гамма-амінобутирату, що свідчить про включення захисно-приспосувальних механізмів в організмі експериментальних тварин.

3. Порушення балансу між збуджувальними і гальмівними амінокислотами у головному мозку є однією з патогенетичних ланок механізмів дії оксигетильованих нонілфенолів і їх похідних, що необхідно враховувати при розробці засобів їх корекції.

**Перспективи подальших досліджень.** Планується провести комплекс досліджень, спрямованих на вивчення структурно-функціонального стану клітинних мембран при тривалому впливі оксигетильованих нонілфенолів і їх похідних.

2. Оценка воздействия химического загрязнения окружающей среды как фактора риска для здоровья человека: аналитический обзор / Н.Ю. Келина, Н.В. Безручко, Г.К. Рубцов, С.Н. Чичкин // Вестник ТГПУ. – 2010. – Вып. 3 (93). – С. 156–161.
3. Аманжол И.А. Реакция организма на воздействие вредных производственных факторов: оценка профессионального риска / И.А. Аманжол, З.Т. Мухаметжанова, Д.С. Абитаев. – Lambert Academic Publishing, 2013. – 116 с.
4. Детергенти сучасності: технологія виробництва, екологія, економіка використання / В.А. Бурлака, Г.Б. Руденко, І.Г. Грабар, А.Д. Біба. – Житомир: ЖДГУ, 2004. – 745 с.
5. Научные основы обоснования прогноза потенциальной опасности детергентов в связи с регламентацией в воде водоемов / А.Я. Цыганенко, В.И. Жуков, Н.Г. Щербань и др. – Белгород, 2001. – 442 с.
6. Тарских М.М. Исследование нейротоксичности акрилатов в эксперименте и у рабочих акрилонитрильного производства / М.М. Тарских, Л.Г. Климацкая, С.И. Колесников // Бюл. Восточно-Сибирского научного центра. – 2012. – № 3 (85), Ч. 2. – С. 316–318.
7. Наконечная О.А. Влияние простых полиэфиров на ультраструктуру головного мозга крыс / О.А. Наконечная, В.И. Жуков, С.А. Стеценко // Современный научный вестник. – 2010. – № 12 (94). – С. 82–87.
8. Нарушение морфогенеза корковых и подкорковых структур двигательной системы крыс на ранних этапах постнатального развития после интоксикации толуолом и коррекция этих нарушений с помощью антиоксиданта / Д.П. Мусеридзе, И.К. Сванидзе, Е.В. Дидимова и др. // Современные проблемы токсикологии. – 2010. – № 2–3. – С. 29–32.
9. Кертис Д.Р. Аминокислотные нейромедиаторы / Д.Р. Кертис // Фармакология и токсикология. – 1999. – Т. 52, № 6. – С. 4–18.
10. Carmona F. Purification of GABA on small columns of DOWEX 50W, combination with a method for separation of biogenic amines / F. Carmona, C. Gomes, G. Trolin // Acta Pharmacol. et Toxicol. – 1980. – Vol. 46. – P. 235–240.
11. Хижняк А.А. Участие возбуждающих аминокислотных трансмисмиттеров в механизмах нейродеструкции и перспективные методы патогенетической коррекции / А.А. Хижняк // Біль, знеболювання, інтенсивна терапія. – 2003. – № 1. – С. 43–46.

**Д.И. Маракушин**

**СОДЕРЖАНИЕ НЕЙРОАКТИВНЫХ АМИНОКИСЛОТ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО ПЕРОРАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ ОКСИЭТИЛИРОВАННЫХ НОНИЛФЕНОЛОВ И ИХ ПРОИЗВОДНЫХ**

Исследовано влияние промышленных химических загрязнителей окружающей среды – оксиэтилированных нонилфенолов и их производных в дозах 1/10 и 1/100 ДЛ50 на содержание глутамата, аспартата, глицина и гамма-аминобутирата в гомогенате головного мозга. Установлено, что длительное влияние оксиэтилированных нонилфенолов и их производных в дозе 1/10 ДЛ50 истощает адаптационные резервы через реализацию эксайтотоксического эффекта глутамата, накопление продуктов перекисного окисления липидов, нарушение целостности мембран и внутриклеточного метаболизма. В дозе 1/100 ДЛ50 вещества снижают содержание глутамата, аспартата на фоне повышения глицина, гамма-аминобутирата, что свидетельствует о включении защитно-приспособительных механизмов в организме экспериментальных животных.

**Ключевые слова:** оксиэтилированные нонилфенолы, глутамат, аспартат, глицин, гамма-аминобутират.

**D.I. Marakushin**

**CONTENT OF NEUROACTIVE AMINO ACIDS IN THE BRAIN OF RATS IN CONDITIONS OF THE LONG-TERM PERORAL ACTION OF OXYETHYLIZED NONYLPHENOLS AND THEIR DERIVATIVES**

The influence of industrial chemical contaminants of environment – oxyethylized nonylphenols and their derivatives was investigated at doses of 1/10 and 1/100 DL50 on content of glutamate, aspartate, glycine and gamma-aminobutyric acid in homogenate of the brain. It was established, that long-term influence of oxyethylized nonylphenols and their derivatives at a dose of 1/10 DL50 exhausts of adaptative reserves by realization of excitotoxic effect of glutamate, accumulation of LPO products, disturbance of membrane integrity and intracellular metabolism. At a dose of 1/100 DL50 compounds decrease content of glutamate, aspartate on a background of the increase of glycine and gamma-aminobutyric acid, that testifies about the activation of protective adaptive mechanisms in the organism of experimental animals.

**Key words:** oxyethylized nonylphenols, glutamate, aspartate, glycine, gamma-aminobutyric acid.

Поступила 13.02.15