© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можаєва, 2017
УДК 616.33–002.44:616.61–002.3

Вплив ”Поліолів” на антиокислювальні процеси при тривалій субтоксичній дії в підгострому експерименті

Вишницька І.А.[1], Комаревцева І.О.[1],
Жерновая М.Є.[2], Ткаченко А.С.[2], Ярмиш Н.В.[2]

[1]ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Рубіжне
[2]Харківський національний медичий університет

Проблема окислювально–відновлюваних процесів та їх співвідношення є одним з найважливіших компонентів забезпечення гомеостазу. Метою роботи було вивчення впливу нових марок «Поліолів» (поліоксіетиленоксіпропілентріолов з молекулярною масою 3000 и 3500, відповідно Л–3003–2–60 та Л–3503–2–70) на систему антирадикального і антиперекисного захисту, що попереджують активізацію окислювальних процесів, які супроводжуються екологічно обумовленими захворюваннями. Дослідження проводили на щурах при субтоксичній дії ”Поліолів” в підгострому експерименті. Стан антиоксидантного захисту оцінювався за такими показниками як: малоновий діальдегід, дієнові кон’югати, SH–групи, відновлений глутатіон, гаптоглобін, церулоплазмін, каталаза, пероксидаза, супероксиддисмутаза, глутатіонпероксидаза, інтенсивність біохемілюмінесценції та α–токоферол. Результати дослідження свідчать, що ”Поліоли” в 1/100 $ДЛ_{50}$ забезпечують симуляцію вільнорадикальних процесів, перекисне окиснення ліпідів і ферментативної антирадикальної й антиперекисної ланки захисту організму від ушкоджуючої дії вільних радикалів і активних форм кисню. В 1/10 $ДЛ_{50}$ ”Поліоли” стимулюють вільнорадикальні процеси і перекисне окиснення ліпідів, що призводить до виснаження системи антиоксидантного захисту й розвитку дистрофічних і деструктивних процесів в органах і тканинах, які відіграють провідну роль у детоксикації ксенобіотиків.
Ключові слова: гомеостаз, антиоксидантний захист, ксентобіотики, активні форми кисню.

Вступ

Проблема окислювально–відновлюваних процесів та їх співвідношення є одним з найважливіших компонентів забезпечення гомеостазу. Усе більше прояснюється роль кисню як універсальної отрути в розпаді органічних субстратів з одного боку, так і джерела енергії в живих системах з іншого [1–4]. Біохімічні процеси, що протікають в аеробних організмах поєднані з утворенням незначних концентрацій цілого ряду активних інтермедіатів кисню. До таких активних сполук належать супероксидний аніон–радикал (O), гідроксильний ($^{\bullet}OH$), алкоксильний ($RO^{\bullet}$) і пероксидний ($ROO^{\bullet}$) радикали, перекис водню (H_2O_2), синглетний кисень ($^{\bullet}O_2$), гіпохлорна кислота (HOCl), окис азоту ($^{\bullet}NO$), пероксинітрит ($ONOO^{-}$) [1, 4]. Усі ці сполуки, отримавши назву «реакційноздатні форми кисню», володіють широким спектром біологічної дії. З однієї сторони, деякі з них приймають участь у процесах сигнальної трансдукції й в регуляції низки важливих функцій організму, а з іншої, у силу високої хімічної активності, володіють ярко вираженими гено– й цитотоксичною дією, що представляє серйозну загрозу для організму. Попередження ушкоджуючої дії реакційноздатних молекул кисню, тісно поєднано зі станом системи антирадикального й антиперекисного за-

хисту, яка представлена мембранозв'язаними й цитозольними ферментами: каталазою, супероксиддисмутазою (СОД), глутатіопероксидазою (ГП) і цілим рядом низькомолекулярних антиоксидантів – вітаміни А, Е, С, глутатіон, цистеїн, сульфгідрильні групи (SH–групи), селен та ін. [5, 6]. Система антиоксидантного захисту забезпечує нейтралізацію клітинами активних форм кисню (АФК) і підтримку клітинного гомеостазу. Поряд з тим, під впливом різних ендогенних та екзогенних шкідливих факторів баланс між реакційноздатними формами кисню й системою антиоксидантного захисту може порушуватися внаслідок гіперпродукції АФК або дефіциту антиоксидантної системи (АОС). Такий стан різкого порушення окислювально–відновлювального статусу клітин, коли реакційноздатні молекули кисню не можуть адекватно блокуватися АОС, отримав назву окислювального стресу. При цьому, деякі АФК, володіючи виключно високою хімічною активністю, здатні неспецифічно атакувати будь–які молекули, що знаходяться в радіусі їх дифузійного пробігу, і викликати окислювальну модифікацію білків, нуклеїнових кислот, вуглеводів, індукувати перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) у мембранах, підвищувати внутрішньоклітинний рівень кальцію, активувати протеази, нуклеази й фосфоліпази. У цілому, такі порушення призводять до загибелі клітин або до їх трансформації в злоякісні й до розвитку захворювань і патологічних станів [1, 4, 5]. Активація оксидативних процесів найбільш розповсюджена й супроводжує багаточисельні екологічно обумовлені захворювання. Результати багатьох досліджень переконливо вказують, що ксенобіотики здатні активувати вільнорадикальні процеси, ПОЛ і пригнічувати АОС. Це в повній мірі може бути віднесено й до тривалої субтоксичної дії на організм "Поліолів", які широко використовуються для отримання пластмас, пінопластів, поліуретанів, епоксидних смол, лаків, клеїв та ін. [4, 5].

Мета дослідження

Враховуючи вищесказане, метою роботи було вивчення стану антирадикального й антиперекисного захисту в щурів, що піддавалися тривалій субтоксичній дії "Поліолів" у підгострому експерименті.

Матеріали та методи дослідження

Вибір нової групи "Поліолів" було обґрунтовано великими обсягами виробництва, широким застосуванням у різних галузях народного господарства, значним асортиментом продукції на їх основі й контактом з населенням як у промисловості, так і в побуті, а також необхідністю отримання прогностичної характеристики потенційної безпечності для теплокровних тварин. У роботі було використано дві марки нових хімічних сполук, що мають товарну назву "Поліоли": Л–3003–2–60 (поліоксиетиленоксипропілентріол молекулярної маси 3000) і Л–3503–2–70 (поліоксиетиленоксипропілентріол молекулярної маси 3500). На підставі параметрів гострої токсичності Л–3003–2–60 відноситься до помірнотоксичних, а Л–3503–2–70 до малотоксичних сполук.

Середньолетальні дози ($ДЛ_{50}$) для білих щурів були визначені на рівнях 3,21 і 14,3 г/кг маси тварин, відповідно для Л–3003–2–60 і Л–3503–2–70. Програма дослідження передбачала проведення підгострого токсикологічного експерименту на статевозрілих білих щурах популяції Вістар масою 180–190 г. Тваринам щоденно вранці натщесерце пероральним шляхом вводилися металевим зондом водні розчини "Поліолів" протягом 45 діб із розрахунку 1/10 й 1/100 $ДЛ_{50}$. Контрольна група щурів отримувала відповідні об'єми питної води. В експерименті було використано 50 білих щурів при дотриманні біоетики й принципів «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних

і інших наукових цілей». – Страсбург, 1985. По закінченню підгострої токсифікації стан антиоксидантного захисту оцінювався за такими показниками як: малоновий діальдегід (МДА), дієнові кон'югати (ДК), SH–групи, відновлений глутатіон (Г–SH), гаптоглобін (ГГ), церулоплазмін (ЦП), каталаза, пероксидаза, СОД, ГП, інтенсивність біохемілюмінесценції (БХЛ) та α–токоферол. ДК у сироватці крові визначали спектрофотометричним методом по характерному поглинанню в УФ–спектрі з максимумом 233 нм [7, 8]. МД у сироватці крові визначали спектрофотометрично – за його спроможності при нагріванні з 2–тіобарбітуровою кислотою утворювати зафарбований комплекс з максимумом поглинання при довжині хвилі 533 нм [9]. Активність каталази крові оцінювалася по швидкості утилізації H_2O_2 з інкубаційного середовища в кольоровій реакції з молібдатом амонію спектрофотометричним методом [10]. Пероксидаза крові визначалася по швидкості реакції окислення n–фенілендіаміну перекисем водню [11]. ГП крові визначали по зникненню Г–SH в кольоровій реакції на SH–групи з реактивом Еллмана спектрофотометрично при λ=412 нм [12]. СОД у крові визначалася по її здібності конкурувати з нітросинім тетразолієм за О, що утворюється в результаті аеробної взаємодії НАД·H_2 й феназинметасульфату. У реакції з СО–радикалами нітросиній тетразолій відновлюється з утворенням пофарбованого гідрозину тетразолію (синього формазана; λ_{max} = 540 нм). У присутності СОД відновлення нітросинього тетразолію блокується. Кількісна активність ферменту виражається за ступенем пригнічення відновлення нітросинього тетразолію [13–15]. Г–SH у крові визначався з реактивом Еллмана спектрометричним методом, який полягає в тому, що цей реактив у реакції тіолдисульфідного обміну легко відновлюється SH–сполуками, утворюючи зафарбований в жовтий колір продукт тіонітробензоат λ_{max} = 412 нм [16, 17]. ЦП сироватки крові визначали за методом Равіна [18]. SH–групи крові визначали з реактивом Еллмана спектрофотоматричним методом [16, 17]. Інтенсивність індукованої H_2O_2 БХЛ сироватки крові визначалася в області спектрів 400–600 нм, що виникає внаслідок хемілюмінесцентних реакцій за допомогою хемілюмінометра медичного "ХЛМ1Ц–01". Вміст ГГ у сироватці крові визначали методом, описаним О.Г. Архіповою й співавт. [19], а α–токоферол – після попередньої колонкової хроматографії спектрофотометричним методом [20]. Статистичне опрацювання результатів дослідження здійснювалося за критерієм Стьюдента–Фішера.

Результати та їх обговорення

Вплив "Поліолів" в 1/100 $ДЛ_{50}$ на показники оксидантно–антиоксидантних процесів при тривалій субтоксичній дії ксенобіотиків виявив підвищення інтенсивності індукованої H_2O_2 БХЛ сироватки крові, активацію в крові каталази, пероксидази, ГП, СОД і ЦП, накопичення ДК, МДА, Г–SH, вільних SH–груп і ГГ на тлі зменшення вмісту α–токоферолу (табл. 1).

Так, аналіз результатів показав, що інтенсивність індукованої H_2O_2 БХЛ зростала на 78,68% й 66,27%, відповідно під впливом Л–3003–3–2–60 і Л–3503–2–70. Ці дані вказують на стимуляцію ксенобіотиками вільнорадикальних процесів і ПОЛ, які супроводжуються генерацією АФК і в першу чергу – $^{\bullet}OH$ і О. Активація ПОЛ підтверджувалася й підвищенням концентрації ДК у сироватці крові на 80,45% й 69,10%, а МДА – на 111,32% й 83,96%, відповідно при токсифікації Л–3003–2–60 і Л-3503-2-70. Дослідження виявили активацію ферментів антирадикального й антиперекисного захисту: СОД, каталази, ЦП, пероксидази, ГП, яка свідчила про генерацію під впливом ксенобіотиків широкого спектру АФК – О, $^{\bullet}OH$, H_2O_2, $ROO^{\bullet}$ та інші.

Таблиця 1

Вплив "Поліолів" в 1/100 $ДЛ_{50}$ на показники оксидантно–антиоксидантних процесів при тривалій субтоксичній дії ксенобіотиків

Показники	Група спостереження, M±m		
	Контроль	Л–3003–2–60	Л–3503–2–70
БХЛ, I^0–імп/с	760,4±42,7	1358,7±84,3*	1264,3±72,5
ДК, мкмоль/л	31,2±2,8	56,3±4,5	52,76±3,6
МДА, мкмоль/л	10,6±0,93	22,4±1,6	19,5±1,4
Каталаза, мкат/г Hb	6,2±0,48	10,6±0,85	9,72±0,63
Пероксидаза, мкат/г Hb	8,4±0,76	3,8±1,14	12,8±0,94
СОД, мкат/г Hb	0,63±0,05	1,35±0,12	1,22±0,13
ГП, мкат/г Hb	6,8±0,57	11,8±0,96	10,74±0,88
ЦП, мкмоль/л	2,3±0,17	4,28±0,33	4,17±0,36
Г–SH, мкмоль/л	1,84±0,12	2,96±0,24	2,53±0,21
SH–групи, ммоль/л	29,4±1,7	14,53±1,28	15,44±1,35
α–Токоферол, мкмоль/л	24,3±2,56	11,43±0,85	12,63±1,10
ГГ, г/л	1,87±0,15	3,98±0,26	3,67±0,31

У даній дозі "Поліоли" підвищували активність СОД на 114,29% й 93,65%, каталази – на 70,97% й 56,77%, ЦП – на 86,09% й 81,30%, пероксидази – на 64,29% й 52,38%, ГП – на 73,53% й 57,94%, відповідно при токсифікації Л–3003–2–60 і Л–3503–2–70. На цьому тлі спостерігалося підвищення в крові Г–SH на 60,87% й 37,50%, що можна розглядати як мобілізацію захисно–пристосувальних механізмів, спрямованих на антирадикальний і антиперекисний захист органів і тканин від ушкоджуючої дії АФК. Необхідно відмітити, що концентрація SH–груп при цьому в крові знижувалася на 50,58% й 47,48%, відповідно в групах тварин, токсифікованих Л–3003–2–60 і Л–3503–2–70. Зменшення в крові вільних SH–груп може бути пов'язано з використанням їх для відновлювальних синтезів в умовах значної напруги адаптаційних і захисно–пристосувальних механізмів. Рівень гострофазового білка ГГ, який синтезується тільки в печінці, був підвищений на 112,83% й 96,26%, відповідно під впливом Л-3003-2-60 і Л-3503-2-70. Динамічне зростання вмісту цього білка свідчить про значну реакцію печінки на ушкоджуючу дію ксенобіотиків і продуктів вільнорадикального окислення й ПОЛ. Поряд з тим, необхідно відмітити, що концентрація α–токоферолу знижувалася на 52,96% й 48,02%, відповідно в групах тварин, токсифікованих 1/100 $ДЛ_{50}$ Л-3003-2-60 і Л-3503-2-70, що підтверджує пригнічення неферментативної ланки антирадикального й антиперекисного захисту.

Дослідження впливу "Поліолів" в 1/10 $ДЛ_{50}$ на оціночні показники системи антирадикального й антиперекисного захисту виявили в більшості випадків зовсім інші їх динамічні зміни (табл. 2). Так, результати показали, що в 1/10 $ДЛ_{50}$ ксенобіотики знижували інтенсивність надслабкої БХЛ сироватки крові на 42,70% й 40,01% під впливом, відповідно Л–3003–2–60 і Л–3503–2–70. Така динаміка БХЛ може вказувати на розвиток дистрофічних і деструктивних процесів, які поєднані з над-

ходженням до сироватки крові з органів і тканин значної кількості антиокислювачів та антиоксидантів у вигляді цистеїну, SH–груп та ін. [4, 5].

Таблиця 2

Вплив "Поліолів" в 1/10 $ДЛ_{50}$ на показники оксидантно–антиоксидантних процесів при тривалій субтоксичній дії ксенобіотиків

Показники	Група спостереження, M±m		
	Контроль	Л–3003–2–60	Л–3503–2–70
БХЛ, I^0–імп/с	760,4±42,7	435,7±32,5*	456,2±35,8
ДК, мкмоль/л	31,2±2,8	69,3±4,18	66,5±3,94
МДА, мкмоль/л	10,6±0,93	30,43±2,56	28,97±2,32
Каталаза, мкат/г Hb	6,2±0,48	4,35±0,37	4,48±0,32
Пероксидаза, мкат/г Hb	8,4±0,76	5,64±0,46	5,77±0,43
СОД, мкат/г Hb	0,63±0,05	0,27±0,08	0,31±0,06
ГП, мкат/г Hb	6,8±0,57	4,22±0,35	4,46±0,38
ЦП, мкмоль/л	2,3±0,17	0,84±0,05	0,93±0,07
Г–SH, мкмоль/л	1,84±0,12	0,95±0,06	1,14±0,11
SH–групи, ммоль/л	29,4±1,7	42,5±3,4	38,9±2,83
α–Токоферол, мкмоль/л	24,3±2,56	9,54±0,72	11,76±0,93
ГГ, г/л	1,87±0,15	0,76±0,04	0,85±0,06

Рівень ДК підвищувався на 122,12% й 113,14%, МДА – на 187,08% і 173,30%, в групах тварин, токсифікованих Л-3003-2-60 і Л-3503-2-70 відповідно. Активність ферментів антирадикального й антиперекисного захисту значно знижувалася: СОД – на 57,14% й 50,79%, каталази – на 29,84% й 27,74%, ЦП – на 63,48% й 59,57%, пероксидази – на 32,86% й 31,31%, ГП – на 37,94% й 34,41% на тлі зменшення вмісту в крові Г–SH – на 48,37% й 38,04%, ГГ – на 59,36 і 54,55%, а α–токоферолу – на 60,74% й 51,60%, відповідно під впливом Л-3003-2-60 і Л-3503-2-70. Концентрація вільних SH–груп у крові підвищувалася на 44,56% й 32,31% при токсифікації Л-3003-2-60 і Л-3503-2-70. Зростання рівня SH–груп у крові при дії 1/10 $ДЛ_{50}$ переконливо свідчить, що ця доза викликає структурно–метаболічні порушення в органах і тканинах, у першу чергу – у печінці (табл. 2). Таке припущення підтверджується значним зменшенням у крові вмісту ГГ та активності ЦП, які синтезуються тільки в печінці, що вказує на розвиток деструктивних і дистрофічних процесів у гепатоцитах.

Висновки

1. Таким чином, результати дослідження свідчать, що "Поліоли" при тривалій субтоксичній дії в 1/100 $ДЛ_{50}$ забезпечують симуляцію вільнорадикальних процесів, ПОЛ і ферментативної антирадикальної й антиперекисної ланки захисту організму від ушкоджуючої дії вільних радикалів, гідроперекисів, перекисів та інших АФК.

2. Дані зміни супроводжуються значною напругою адаптаційних і захисно–пристосувальних механізмів, до яких залучена в значній мірі печінка. В 1/10 $ДЛ_{50}$ "Поліоли" призводять до виснаження системи антиоксидантного захисту на тлі стимуляції вільнорадикальних процесів і ПОЛ. Це також веде до розвитку дистрофічних і деструктивних процесів в органах і тканинах, які відіграють, у першу чергу, провідну роль у детоксикації ксенобіотиків.

Література

1. Щербань Н.Г. Биохимические механизмы радиомиметических эффектов поверхностно-активных веществ / Н.Г. Щербань, В.И. Жуков, В.В. Мясоедов, В.А. Капустник. – Харьков: ”Раритеты Украины”, 2012. – 120 с.

2. Щербань Н.Г. Оценка рисков здоровья населения опасных отходов / Н.Г. Щербань, В.И. Жуков, В.В. Мясоедов. – Харьков: ”Апостроф”, 2010. – 156 с.

3. Щербань Н.Г. Биохимические аспекты экологической патологии, связанной с химическим загрязнением поверхностных источников водоснабжения / Н.Г. Щербань, В.И. Жуков, В.В. Мясоедов, Ю.К. Резуненко. – Харьков: ”Раритеты Украины”, 2011. – 176 с.

4. Детергенты – модуляторы радиомиметических эффектов / В.И. Жуков, В.В. Мясоедов, Ю.И. Козин [и др.]. – Белгород: ”Белвитамины”, 2000. – 374 с.

5. Жуков В.И. Тормозные и гидравлические жидкости. Гигиенические аспекты окружающей и производственной среды / В.И. Жуков, Ю.К. Резуненко, О.В. Зайцева. – Харьков, 1999. – 225 с.

6. Бахшиев Ю.А. Влияние цистеина на содержание некоторых функциональных групп белков в условиях острой интоксикации бромистым метилом / Ю.А. Бахшиев // Гигиена применения пестицидов и клиника отравлений. – 1971. – Вып. 9. – С. 261–264.

7. Гаврилов Б.В. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / Б.В. Гаврилов, М.И. Мишкорудная // Лаб. дело. – 1983. – №3. – С. 33–36.

8. Косухин А.Б. Экстракция липидов смесью гептан-изопропанол для определения диеновых конъюгатов / А.Б. Косухин, Б.С. Ахметова // Лаб. дело. – 1987. – № 5. – С. 335–337.

9. Федорова Т.К. Реакция с ТБК для определения МДА крови методом флюориметрии / Т.К. Федорова, Т.С. Коршунова, Э.Т. Ларская // Лаб. дело. – 1983. – №3. – С. 25–28.

10. Дубинина Е.А. Методы определения активности каталазы / Е.А. Дубинина, Л.С. Ефимова, Л.Н. Сафронова // Лаб. дело. – 1988. – №8. – С. 16–19.

11. Лошинский А.В. Определение активности ферментов фибринолитической системы с использованием фибриногена, конъюгированного с пероксидазой / А.В. Лошинский, Г.А. Афанасенко, Е.В. Гудкова // Лаб. дело. – 1991. – №11. – С. 27–31.

12. Меин М.В. Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах / М.В. Меин // Лаб. дело. – 1986. – №12. – С. 724–727.

13. Гуревич В.С. Сравнительный анализ двух методов определения активности СОД / В.С. Гуревич, К.Н. Конторщиков, Л.В. Шатилина // Лаб. дело. – 1990. – №4. – С. 44–47.

14. Дубинина Е.Е. Сравнительный анализ активности СОД и каталазы эритроцитов и цельной крови у новорожденных детей при хронической гипоксии / Е.Е. Дубинина // Лаб. дело. – 1988. – №8. – С. 16–19.

15. Чевари С. Роль СОД в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологическом материале / С. Чевари // Лаб. дело. – 1985. – №11. – С. 678–680.

16. Практикум по биохимии // Под ред. С.Е. Северина, Т.А. Соловьевой. – М.: Изд-во МГУ, 1989. – С. 160–161.

17. Кочетов Т.А. Практическое руководство по энзимологии / Т.А. Кочетов. – М.: Медицина,1988. – С. 217.

18. Мошков С.А. Определение ферментативной активности и иммунореактивности церулоплазмина в сыворотке крови человека / С.А. Мошков // Лаб. дело. – 1985. – №7. – С. 390–395.

19. Архипова О.Г. Определение гаптоглобина в сыворотке крови: Методы исследования в профпатологии // О.Г. Архипова, Н.Н. Шицкая, Л.С. Семенова. – М.: Медицина, 1988. – С. 15–17.

20. Гоурнусус З.И. Определение -токоферола в сыворотке крови / З.И. Гоурнусус, П.Ф. Сурай, К.Г. Бурнусус // Лаб. дело. – 1999. – №4. – С. 49–51.

Вишницкая И.А., Комаревцева И.А., Жерновая М.Е., Ткаченко А.С., Ярмыш Н.В. Влияние «Полиолов»на антиокислительные процессы при длительном субтоксическом действии в подостром эксперименте.

Ключевые слова: *гомеостаз, антиоксидантная защита, ксенобиотики, активные формы кислорода.*

Проблема окислительно–восстановительных процессов и их соотношение является одним из важнейших компонентов обеспечения гомеостаза. Целью работы було изучение влияния новых марок «Полиолов» (полиоксиэтиленоксипропилентриолов с молекулярной массой 3000 и 3500, соответственно Л–3003–2–60 и Л–3503–2–70) на систему антирадикальной и антиперекисной защиты, предупреждающей активизацию окислительных процессов, которые сопровождаются экологически обусловленными заболеваниями. Исследованию подвергались крысы при длительном субтоксическом действии "Полиолов" в подостром эксперименте. Состояние антиоксидантной защиты оценивалось такими показателями как: малоновый диальдегид, диеновые коньюгаты, SH–группы, восстановленый глутатион, гаптоглобин, церулоплазмин, каталаза, пероксидаза, супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза, интенсивность биохемилюминесценции и α–токоферол. Результаты исследований показывают, что «Полиолы» в 1/100 $ДЛ_{50}$ обеспечивают симуляцию свободнорадикальних процессов, перекисное окисление липидов и ферментативной антирадикальной и антиперекисной защиты организма от повреждающего действия свободных радикалов и активных форм кислорода. В 1/10 $ДЛ_{50}$ «Полиолы» стимулируют свободнорадикальные процессы и перекисное окисление липидов, приводящие к истощению системы антиоксидантной защиты и развитию дистрофических и деструктивных процессов в органах и тканях, которые играют определяющую роль в детоксикации ксенобиотиков.

Vishnitskaya I.A., Komarevtseva I.A., Zhernova M.Y., Tkachenko A.S., Jurmish N.V. The effect of «Polyols» on the antioxidating processes under long–term subtoxic action in sub–acute experiment.

Key words: *homeostasis, antioxidant protection, xenobiotics, oxygen active forms.*

The problem of oxidation–reduction processes and their relationship is one of the most important components of homeostasis. The purpose of the study was to study the effect of new brands of «Polyols» (polyoxyethyleneoxypropylene triols with a molecular weight of 3000 and 3500, respectively, L–3003–2–60 and L–3503–2–70) on a system of anti–radical and anti–peroxide protection that prevents the activation of oxidation processes that are accompanied by ecologically caused diseases. The study was performed on rats with prolonged subtotal action of «Polyols» in a subacute experiment. The state of antioxidant protection was assessed by such indicators as malonic dialdehyde, diene conjugates, SH–groups, reduced glutathione, haptoglobin, ceruloplasmin, catalase, peroxidase, superoxide dismutase, glutathione peroxidase, intensity of biochemiluminescence and α–tocopherol. The results of the research show that «Polyols» in 1/100 DL_{50} provide a simulation of free radical processes, lipid peroxidation and enzymatic antiradical and anti–peroxide protection of the body from damaging effects of free radicals and reactive oxygen species. In 1/10 DL_{50}, «Polyols» stimulate free radical processes and lipid peroxidation leading to depletion of the antioxidant defense system and development of dystrophic and destructive processes in organs and tissues that play a decisive role in the detoxification of xenobiotics.