

Л. А. Даниловой. – СПб. : Питер. – 2003. – С. 183–186.

12. Налетов А. В. Биохимические маркеры синдрома эндогенной интоксикации при эрозивно-язвенных заболеваниях двенадцатиперстной кишки у детей / А. В. Налетов // Дальневосточный медицинский журнал. – 2015. – № 3. – С. 41–44.

13. Тимчишин О. Л. Вплив медгерму на функціональний стан печінки при гострому токсичному гепатиті / О. Л. Тимчишин, В. Й. Кресюн, В. В. Годован // Інтегративна антропологія. – 2011. – № 2. – С. 66–73.

14. Тимчишин О. Л. Гепатопротективна активність нового германійорганічного біологічно активного речовини (медгерм) при експериментальному гепатиті / О. Л. Тимчишин // Казанський медичинський журнал. – 2013. – № 5. – С. 628–632.

REFERENCES

1. Bil'kevich N. A. Some markers of endogenous intoxication in community acquired pneumonia: importance for clinical use. *Tuberkul'oz, legenevi khvoroby, VII-infektsiya* 2013; 1: 57-62.

2. Vitkina T. I. Average molecules in assessing the level of endogenous intoxication in chronic non-obstructive bronchitis. *Zdorov'e. Meditsinskaya ekologiya. Nauka* 2014;56: 70-72.

3. Pavelkina V.F., Ampleeva N.P. Comparative efficacy of hepatotropic activity of remaxol and Essential H in chronic viral hepatitis. *Ekspierimental'naya i klinicheskaya farmakologiya* 2014; 77(12): 17-21.

4. Timchishin O.L., Kresyun V.J., Godovan V.V., Danilenko A.I. Hepatoprotecting authorities of the new complex agent of Germanium with kuprum (medgerm) with experimental toxic hepatitis. *Dosyagnennya biologii ta medycynsy* 2011; 2: 64-69.

5. Lukevits E.Ya., Gar T.K., Ignatovich L.M. *Biologicheskaya aktivnost' soedineniy germaniya* [The biological activity of compounds of germanium] Riga, Zinatne., 1990. 191 p

6. Godovan V. V. The impact of the new BAR — derivatives of germanium diphosphonate — on heart rate and blood pressure *in vivo*. *Bukovyns'kyi medichnyy visnyk* 2005; 4: 89-92.

7. Godovan V.V., Kresyun N.V. Diphosphonate germanium with nicotinic acid in the correction of galactosamine membrane damage. *IV chitannya im. V. V. Podvisots'kogo: nauk. konf. Odesa*: 2005, p 31-32.

8. Stefanov A.V., Derimedved' L.V., Churilova I.V. et al. *Kliniko-eksperimental'noe primeneniye superoksiddismutazy v meditsine* [Clinical and experimental application of superoxide dismutase in medicine] Zoloty stranitsy, 2004. 288 p.

9. Vashchenko V. I., Vashchenko T.N. Ceruloplasmin — from the metabolite to the drug. *Psikhofarmakologiya i biologicheskaya narkologiya* 2006; 6(3): 1254-1269.

10. Stefanov A.V. *Doklinicheskie issledovaniya lekarstvennykh sredstv* [Preclinical studies of medicinal products] Kiev, Avicena, 2002. 567 p.

11. Danilova L.A. *Spravochnik po laboratornym metodam issledovaniya* [Handbook on laboratory methods research]. SPb, Piter., 2003, p. 183-186.

12. Naleto A.V. Biochemical markers of the syndrome of endogenous intoxication in erosive and ulcerative diseases of the duodenum in children *Dal'nevostochnyy meditsinskiy zhurnal* 2015; 3: 41-44.

13. Timchishin O.L. Kresyun V.Y., Godovan V. V. Impact of medgerm on the functional state of the liver in acute toxic hepatitis. *Integrativna antropologiya* 2011; 2: 66-73.

14. Tymchishin O.L. Hepatoprotective activity of a new germanium-organic biologically active substance (medgerm) in experimental hepatitis. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal* 2013; 5: 628-632.

Надійшла 19.04.2017

Рецензент д-р мед. наук,
проф. В. Й. Кресюн

УДК 616.092.9

В. В. Бабієнко, І. В. Сахарова, В. Ю. Левковська

ВПЛИВ АМІНОМЕТИЛІЗОНОНІЛФЕНОЛУ ТА ЙОГО ОКСІЕТИЛЬОВАНОГО ПОХІДНОГО НА АКТИВНІСТЬ АНТИОКСИДНЮВАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ЩУРІВ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.092.9

В. В. Бабиенко, И. В. Сахарова, В. Ю. Левковская

ВЛИЯНИЕ АМИНОМЕТИЛИЗОНОНИЛФЕНОЛА И ЕГО ОКСИЭТИЛИРОВАННОГО ПРОИЗВОДНОГО НА АКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ КРЫС

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Оценивали влияние аминотетрагидроксибензола (АМИНФ) и его оксиэтилированных производных с числом оксиэтильных групп 4 в дозах 1/10 и 1/100 LD₅₀ на содержание аскорбиновой кислоты, гемоглобина и активность каталазы в сравнении с уровнем малонового диальдегида. Доказано, что исследуемые химические вещества в дозе 1/10 LD₅₀ вызывают снижение в печени крыс содержания аскорбиновой кислоты, начиная с 20-х суток приема. В дозе 1/100 LD₅₀ вещества способствовали повышению содержания аскорбиновой кислоты в течение 30 сут. приема. Обнаружено, что АМИНФ и его оксиэтилированные производные способствуют посте-



пенному истощению антиокислительной системы в организме крыс (наиболее быстро в случае дозы 1/10 LD₅₀) на фоне постепенного накопления продукта перекисного окисления липидов — малонового диальдегида.

Ключевые слова: химические вещества, индукторы окисления липидов клеточных мембран, аминометилизононилфенол, крысы.

UDC 616.092.9

V. V. Babiyenko, I. V. Sakharova, V. Yu. Levkovska

INFLUENCE OF AMINOMETHYLIZONONILFENOL AND ITS HYDROXYETHYL DERIVATIVES ON ACTIVITY OF ANTIOXIDANT SYSTEM OF RATS

The Odessa State Medical University, Odessa, Ukraine

Background. The main thing in the system of preventive measures directed to removal of harmful consequences of chemistries of national economy is an observance of acceptable levels of chemicals influence. In realization of this problem the leading role is played by the complex of toxicological-hygienic researches by a few stages, one of which is revealing of features of the toxic impact on an organism.

Methods. The clean standards of AMINF are in-process used chemically and its derivative AMINF₄. Level of ascorbic acid in the liver of rats was determined by the Tilman method. Activity of katalase in blood was estimated by spectrophotometer at 230 nm after the decline of peroxigen in an incubation environment. The level of malonic dialdehyde in the serum of blood was estimated colorimetrically by realization of reaction between MDA and thiobarbituric acid with formation of the painted thremetin complex with a maximum of absorption at 532 nm.

Results. Results testified to some increase ($p < 0.05$) when compared to control of content of ascorbic acid in the liver of rats at the 10 and 20th day of actions of substances in a dose 1/10 LD₅₀, while at the 30th day — decline ($p < 0.05$). Dynamics of changes of content of this index at peroral introduction to the experimental rats of AMINF and MINF₄ in a dose 1/100 LD₅₀ was another there an increase ($p < 0.05$) of level in all terms of supervision, most pronounced — at the 20th day.

Conclusions. It is well-proven that the probed chemical substances in a dose 1/10 Ld₅₀ cause a decline of ascorbic acid level in the liver of rats, since the 20th day of administration, which testifies from one side about the decline of its synthesis, and from the other — about exhaustion of its participating in the antioxidant system of organism. The dose 1/100 Ld₅₀ of substance caused increase of ascorbic acid level during 30 days of administration, which represents strengthening of its synthesis for rats and forming protective reaction to xenobiotics administration.

Key words: chemical substances, inductors of cellular membranes lipids oxidization, aminomethylizononilfenol, rats.

Вступ

Підвищення масштабів синтезу хімічних речовин та негативні наслідки їх широкого використання є причиною змін важливих параметрів функціонування живих систем, що змушує науковців шукати підходи до комплексного вивчення їх токсичної дії на організм [1; 2]. Для оцінки стійкості організму до негативного впливу хімічних речовин інформативною є оцінка активності антиокиснювальної системи, що блокує утворення високореакційних вільних радикалів — індукторів окиснення ліпідів клітинних мембран [3]. Сьогодні розповсюдженими забруднювачами водних об'єктів довкілля, у тому числі й джерел водопостачання населення, є хімічні речовини торговельної марки «Неонол», синтезовані конденсацією ізононілфенолу з тетраметилпропілентріаміном (реак-

ція Манніха), — амінометилизононілфенол (АМІНФ) та його оксіетильоване похідне з числом оксіетильних груп 4 (АМІНФ₄). За хімічною будовою та фізико-хімічними властивостями дані речовини, з одного боку, є фенольними основами Манніха, а з другого — іоногенними нітрогенвмісними поверхнево-активними речовинами. Для АМІНФ та його оксіетильованих похідних відсутня повна інформація щодо ступеня їх впливу на здоров'я населення. Головним у системі попереджувальних заходів, спрямованих на виключення шкідливих наслідків хімізації народного господарства, є дотримання допустимих рівнів впливу хімічних речовин. У реалізації останнього провідну роль відіграють комплексні токсиколого-гігієнічні дослідження, об'єднані у кілька етапів, одним з яких є виявлення особливостей токсичної дії на організм.

Метою даного дослідження було оцінити вплив амінометилизононілфенолу та його оксіетильованого похідного з числом оксіетильних груп 4 у дозах 1/10 і 1/100 LD₅₀ на вміст аскорбінової кислоти, гаптоглобіну та активність каталази порівняно з рівнем малонового діальдегіду (МДА).

Матеріали та методи дослідження

У роботі використано хімічно чисті зразки АМІНФ та його похідного АМІНФ₄. Для експериментів відібрано статевозрілих щурів-самців популяції Wistar масою 200–220 г, яким перорально вводили речовини щодня однократно протягом 30 діб дозами 1/10 та 1/100 LD₅₀. Середньолетальні дози (LD₅₀) дорівнювали для АМІНФ 0,52 г/кг; АМІНФ₄ — 1,04 г/кг маси. Інтактним щурам вводили відповідну кількість питної води. Динаміку змін показників



оцінювали на 10, 20, 30-ту добу після введення речовин. У кожній групі було по 6 тварин.

Вміст аскорбінової кислоти (АК) у гомогенаті печінки щурів визначали методом Тільманса, що ґрунтується на окисно-відновлюваній реакції між аскорбіновою кислотою та індикатором — 2,6-дихлорфеноліндофенолом [4]. Рівень гаптоглобіну в сироватці крові визначали фотоелектроколориметричним методом при 540 нм, використовуючи риванол для осадження комплексу гемоглобін-гаптоглобін [5]. Активність каталази у крові оцінювали спектрофотометрично при 230 нм за зниженням перекису водню в інкубаційному середовищі [6]. Рівень МДА у сироватці крові оцінювали колориметричним методом шляхом проведення реакції між МДА і тіобарбітуровою кислотою з утворенням забарвленого триметинового комплексу з максимумом поглинання при 532 нм [7]. При статистичному опрацюванні одержаних результатів у вибірках з нормальним розподілом застосовували параметричні характеристики — середнє значення показника (M) та стандартну помилку (m). Порівняння вибірок між собою проводили за критерієм Стьюдента, приймаючи

за критичний рівень значущості $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати свідчили про деяке підвищення ($p < 0,05$) при порівнянні з контролем вмісту АК у печінці щурів на 10-ту та 20-ту добу дії речовин дозою 1/10 LD₅₀, тимчасом як на 30-ту добу спостерігали зниження ($p < 0,05$). Динаміка змін вмісту цього показника при пероральному введенні піддослідним щурам АМІНФ та АМІНФ₄ дозою 1/100 LD₅₀ була інакшою — підвищення ($p < 0,05$) рівня в усі терміни спостереження, найбільш виражено — на 20-ту добу (табл. 1).

Спостережуване підвищення вмісту АК у печінці щурів можна пов'язати з посиленням його біосинтезу та трактувати як захисно-приспосувальну реакцію організму на надходження чужорідних хімічних речовин. Доведена суттєва антиокиснювальна роль АК. Так, АК як донор електронів може віддавати їх вільним радикалам, знижуючи тим самим реакційну здатність останніх, а з другого боку, у гетерогенних системах може виводити радикали з легко окиснювальної ліпідної фази до водної [8; 9]. Крім того, АК може збільшувати ендogenous антиокисню-

вальний захист завдяки, наприклад, відновленню альфа-токоферольного радикала, сприяючи тим самим поверненню альфа-токоферолу антиокиснювальних властивостей [10]. Зниження вмісту АК у печінці щурів на 30-ту добу дії речовин дозою 1/10 LD₅₀ відображає, з одного боку, зниження її синтезу, а з другого — зрив антиокиснювальних ресурсів у організмі тварин на фоні розгортання окиснювального стресу. У разі дії речовин дозою 1/100 LD₅₀ такі події, ймовірно, будуть розвиватися пізніше.

На 10-ту добу затравлення щурів АМІНФ та АМІНФ₄ дозою 1/10 LD₅₀ спостерігалось при порівнянні з інтактними тваринами підвищення ($p < 0,05$) у сироватці крові вмісту гаптоглобіну зі зниженням ($p < 0,05$) на 20-ту та 30-ту добу (див. табл. 1). У разі затравлення щурів хімічними речовинами дозою 1/100 LD₅₀ рівень гаптоглобіну був підвищеним ($p < 0,05$) протягом 20 діб, тимчасом як на 30-ту добу фіксувалось його зниження ($p < 0,05$). Ураховуючи, що білок гаптоглобін синтезується у печінці, його зниження у сироватці крові може свідчити про дисфункцію цього органа. Характерною особливістю гаптоглобіну є здатність утворювати комп-

Таблиця 1

Вплив амінометилізононілфенолу та його оксєтильованих похідних на вміст аскорбінової кислоти у печінці та гаптоглобіну у сироватці крові щурів, $n=6$, $M \pm m$

Група щурів	Аскорбінова кислота, мг %			Гаптоглобін, г/л		
	10-та доба	20-та доба	30-та доба	10-та доба	20-та доба	30-та доба
АМІНФ, 1/10 LD ₅₀	33,90±1,21 $p < 0,05$	25,60±1,17 $p < 0,05$	9,33±0,81 $p < 0,05$	2,36±0,15 $p < 0,05$	1,08±0,11 $p < 0,05$	0,97±0,12 $p < 0,05$
АМІНФ, 1/100 LD ₅₀	35,50±1,31 $p < 0,05$	45,70±1,67 $p < 0,05$	33,20±1,33 $p < 0,05$	2,98±0,16 $p < 0,05$	2,15±0,08 $p < 0,05$	1,12±0,09 $p < 0,05$
АМІНФ ₄ , 1/10 LD ₅₀	34,10±1,01 $p < 0,05$	27,40±2,63 $p < 0,05$	10,10±0,99 $p < 0,05$	2,47±0,10 $p < 0,05$	0,86±0,12 $p < 0,05$	0,90±0,11 $p < 0,05$
АМІНФ ₄ , 1/100 LD ₅₀	35,30±1,29 $p < 0,05$	46,70±1,41 $p < 0,05$	31,40±2,56 $p < 0,05$	3,45±0,17 $p < 0,05$	2,50±0,11 $p < 0,05$	1,22±0,11 $p < 0,05$
Контроль	18,10±2,19	19,90±2,28	17,10±2,80	1,80±0,12	1,62±0,10	1,71±0,08

Примітка. У табл. 1, 2: p — вірогідність відмінностей з інтактними тваринами.



**Вплив амінометилізононілфенолу та його оксіетильованих похідних
на активність каталази та вміст малонового діальдегіду
у крові щурів, n=6, M±m**

Група щурів	Каталаза крові, мкМ/(хв·г гемоглобіну)			Малоновий діальдегід, мкМ/л		
	10-та доба	20-та доба	30-та доба	10-та доба	20-та доба	30-та доба
АМІНФ, 1/10 LD ₅₀	584,0±19,8 p<0,05	359,3±10,5 p<0,05	305,00±8,94 p<0,05	1,31±0,04 p<0,05	2,02±0,06 p<0,05	2,90±0,09 p<0,05
АМІНФ, 1/100 LD ₅₀	552,7±10,6 p<0,05	533,70±6,40 p<0,05	394,30±7,37 p<0,05	1,15±0,03 p<0,05	1,42±0,09 p<0,05	1,65±0,08 p<0,05
АМІНФ ₄ , 1/10 LD ₅₀	603,2±14,3 p<0,05	326,80±9,23 p<0,05	296,2±10,1 p<0,05	1,37±0,05 p<0,05	2,36±0,17 p<0,05	3,00±0,08 p<0,05
АМІНФ ₄ , 1/100 LD ₅₀	523,00±4,54 p<0,05	537,20±6,98 p<0,05	418,50±4,90 p<0,05	1,11±0,05 p<0,05	1,52±0,08 p<0,05	2,14±0,05 p<0,05
Контроль	459,30±2,19	436,7±16,1	471,5±11,2	1,05±0,05	1,10±0,06	0,94±0,14

лекс з гемоглобіном, що має виражену антиокиснювальну активність [11]. З другого боку, гаптоглобін розглядається як білок гострої фази [12], концентрація якого може збільшуватися у відповідь, зокрема, на тканинне ушкодження печінки, що чітко реєструвалося попередніми електронно-мікроскопічними дослідженнями цього органа у щурів, затравлених АМІНФ та його оксіетильованими похідними.

Перша лінія захисту організму від вільних радикалів і токсичних продуктів їх метаболізму включає до себе фермент каталазу. Виявлено, що АМІНФ та АМІНФ₄ дозою 1/10 LD₅₀ на 10-ту добу перорального надходження до організму щурів викликають підвищення (p<0,05) активності ферменту у крові порівняно з інтактними тваринами, а у наступні терміни спостереження — зниження (p<0,05). Затравлення щурів АМІНФ та АМІНФ₄ дозою 1/100 LD₅₀ супроводжувалося підвищенням (p<0,05) активності каталази крові протягом 20 діб з подальшим поступовим зниженням (табл. 2).

Виявлені зміни активності антиокиснювальної системи у щурів при введенні досліджуваних хімічних речовин чітко свідчать про її поступове виснаження завдяки можливого

розгортання вільнорадикальних процесів та їх неспецифічної ланки — перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ). Підтвердженням цього стали результати щодо вмісту у сироватці крові експериментальних тварин продукту ПОЛ — МДА (табл. 2). Протягом усіх термінів спостереження АМІНФ та АМІНФ₄ сприяли при порівнянні з контролем його поступовому підвищенню (p<0,05), особливо при дозі 1/10 LD₅₀.

Висновки

1. Досліджувані хімічні речовини дозою 1/10 LD₅₀ викликають зниження у печінці щурів вмісту аскорбінової кислоти, починаючи з 20-ї доби затравлення, що свідчить, з одного боку, про зниження її синтезу, а з другого — про виснаження її внеску в антиокиснювальну систему організму. Дозою 1/100 LD₅₀ речовини сприяли підвищенню вмісту аскорбінової кислоти протягом 30 діб затравлення, що відображає посилення її синтезу у щурів та формування захисно-протекторної реакції на надходження ксенобіотиків.

2. Амінометилізононілфенол та його оксіетильоване похідне викликають у крові щурів зниження вмісту гаптоглобіну й активності каталази: дозою 1/10 LD₅₀, починаючи з 10-ї

доби затравлення, а дозою 1/100 LD₅₀ — з 20-ї доби. Підвищення рівня цих показників протягом перших десяти діб експерименту відображає адаптивну реакцію організму щурів на введення ксенобіотиків.

3. Амінометилізононілфенол та його оксіетильоване похідне сприяють поступовому виснаженню антиокиснювальної системи в організмі щурів (найбільш швидко при дозі 1/10 LD₅₀) на фоні поступового накопичення продукту перекисного окиснення ліпідів — малонового діальдегіду.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ларионов М. В. Обзор научной литературы по проблеме влияния экологических факторов на здоровье человека / М. В. Ларионов, В. Б. Любимов, Т. А. Перевозчикова // Фундаментальные исследования. — 2015. — № 2/6. — С. 1204–1210.
2. Баренбойм Г. М. Оценка биологической опасности органических ксенобіотиков / Г. М. Баренбойм, М. А. Чиганова, А. В. Аксенов // Методы оценки соответствия. — 2011. — № 7. — С. 28–33.
3. Saha D. Xenobiotics, oxidative stress, free radicals vs. antioxidants: dance of death to heaven's life / D. Saha, A. Tamrakar // Asian J. Res. Pharm. Sci. — 2011. — Vol. 1. — Iss. 2. — P. 36–38.
4. Особенности определения аскорбиновой кислоты в витаминно-минеральном комплексе *Gesticare* / О. Л. Левашова, С. Н. Коваленко // Актуальні питання фармацевтичної



і медичної науки та практики. – 2011. – Вип. XXIV, № 2. – С. 26–29.

5. Камышников В. С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика / В. С. Камышников. – Минск : Интерпрессервис, 2003. – Т. 2. – С. 68–70.

6. Дубинина Е. Е. Сравнительный анализ активности супероксиддисмутазы и каталазы эритроцитов и цельной крови у новорожденных детей при хронической гипоксии / Е. Е. Дубинина, Л. Ф. Ефимова, Л. Н. Софронова [и др.] // Лабораторное дело. – 1988. – № 8. – С. 16–19.

7. Федорова Т. Н. Реакции с тиобарбитуровой кислотой для определения малонового диальдегида крови методом флюориметрии / Т. Н. Федорова, Т. С. Коршунова, Э. Г. Ларский // Лабораторное дело. – 1983. – № 3. – С. 25–28.

8. Влияние различных способов введения аскорбиновой кислоты на процессы перекисного окисления липидов в печени крыс после кровопотери / Д. А. Ксейко, Т. П. Генинг, Р. Р. Бурнашев [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 5. – С. 748–751.

9. Токаев Э. С. Биологически активные вещества, улучшающие функциональное состояние печени / Э. С. Токаев, Н. П. Блохина, Е. А. Некрасов // Вопросы питания. – 2007. – № 4. – С. 4–8.

10. Возможности использования антиоксидантов и антигипоксантов в экспериментальной и клинической медицине / Н. П. Чеснокова, Е. В. Понукалина, М. Н. Бизенкова [и др.] // Успехи современного естествознания. – 2006. – № 8. – С. 18–25.

11. Состояние антирадикальной и антиперекисной защиты у больных канцерогенезом / В. И. Жуков, И. М. Васильева, Ю. А. Винник [и др.] // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – Вип. 4, т. 1 (104). – С. 126–131.

12. Лифшиц В. М. Биохимические анализы в клинике / В. М. Лифшиц, В. И. Сидельникова. – Воронеж : Изд-во ВГУ, 1996. – 280 с.

REFERENCES

1. Larinof M.V., Lyubimov V.B., Pervozhichikova T.A. Review of scientific literature on issue of influence of ecological factors on the health of man. *Fundamental'nye usskedovaniya* 2015; 2-6; 1204-1210.

2. Barenboym G.M., Chiganova M.A., Aksenov A.V. Estimation of biological danger of organic xenobiotiks. *Metody otsenki sootvetstviya* 2011; 7; 28-33

3. Saha D., Asian J. Res. Pharm. Xenobiotics. Oxidative stress, free radicals vs. antioxidants : dance of death to heaven's life. *Asian J. Res. Pharm. Sci* 2011; 1, Iss. 2: 36-38.

4. Levashova O.L., Kovalenko S.N. Features of determination of ascorbic acid in a vitamin-mineral complex *Gesticare. Aktual'ni pytannya farmatsevtichnoi i medychnoi nauky ta praktyky* 2011; XXIV (2): 26-29

5. Kamyshnikov V.S. Clinical-biochemical laboratory diagnostics. Minsk, Interpresservis, 2003; 2: 68-70.

6. Dubinina E.E., Efimova L.F., Sofronova L.N et al. The Comparative analysis of activity of superoxide dismutase and katalase of red corpuscles

and whole blood for newborn children at the chronic hypoxia. *Laboratornoe delo* 1988; 8: 16-19.

7. Fedorova T.N., Korshunova T.S., Larsky E.G. Reactions with thiobarbituric acid for determination of malonic dialdehyde of blood by the method of fluorometrics. *Laboratornoe delo*. 1983; 3: 25-28.

8. Kseyko D.A., Gening T.P., Burnashev R.R. et al. Influence of different ways of introduction of ascorbic acid on the processes of oxidation of lipids in the liver of rats after less of blood. *Fundamental'nye issledovaniya* 2014; 5: 748-751.

9. Tokarev E.S., Blokhina N.P., Nikrasov Ye.A. Bioactive substances making better the functional state of liver. *Voprosy pitaniya* 2007; 4: 4-8.

10. Chesnokova N.P., Ponukalina E.V., Bizenkova M.N et al. Possibilities of the use of antioxidants and antihypoxant in experimental and clinical medicine. *Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya* 2006; 8: 18-25

11. Zhukov V.I., Vasilieva I.M., Vinnik Yu.A et al. State of antiradical and antiperoxide defence for patients with cancerogenesis. *Visnyk problem biologii ta medytsyny* 2013; 4 (1/104): 126-131.

12. Lifshits V.M., Sidelnikova V.I. The Biochemical analyses in the clinic. Voronezh. Publishing House of the VGU, 1996: 280.

Надійшла 13.04.2017

Рецензент д-р мед. наук,
проф. О. О. Мардашко

Передплачуйте
і читайте



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Передплата приймається у будь-якому передплатному пункті

Передплатний індекс 48717

У випусках журналу:

- ◆ Теорія і експеримент
- ◆ Клінічна практика
- ◆ Профілактика, реабілітація, валеологія
- ◆ Новітні технології
- ◆ Огляди, рецензії, дискусії

