

рим вводили ІФСО. В більшості описаних випадків антиоксидантну активність проявили бальзам ЕКСО, децю нижчу — таблетки ЕКСО і гранули кверцетину. Як бачимо, різна антиоксидантна активність препаратів на фоні введення однакової дози біофлавоноїдів пов'язана, насамперед, зі ступенем абсорбції останніх у шлунково-кишковому тракті щурів. Агліконові форми ізофлавоноїдів ІФСО всмоктуються ефективніше, ніж глікозиди біофлавоноїдів у складі таблеток і бальзаму. Крім того, на ступінь абсорбції біофлавоноїдів у організмі тварин можуть впливати чистота та форма випуску препарату. Очищення ізофлавоноїдів (ІФСО) або застосування їх у рідкій формі (бальзам) також сприяє більш активному всмоктуванню цих речовин.

Висновки

1. Препарат ІФСО, що містить очищені ізофлавоноїди в агліконовій формі, проявляє вищу антиоксидантну ефективність порівняно з препаратами, що містять ізофлавоноїди у вигляді глікозидів (таблетки та бальзам ЕКСО), а також з комерційним кверцетином.

2. На антирадикальну активність препаратів із біофла-

воноїдами може впливати ступінь очищення, лікувальна форма препарату і, відповідно, ступінь абсорбції ізофлавоноїдів у шлунково-кишковому тракті.

Проведені дослідження дають підставу рекомендувати препарати, що містять біофлавоноїди (таблетки ЕКСО, ІФСО та бальзам ЕКСО) для клінічного застосування з лікувально-профілактичною метою.

ЛІТЕРАТУРА

1. Влияние антиоксидантного препарата на основе биофлавоноидов и витамина С на антиоксидантную активность / И. В. Бабенкова, Ю. О. Теселкин, А. В. Асейчев, Б. Х. Ягмуров // Вопр. питания. — 1999. — № 3. — С. 9-11.

2. Влияние применения кверцетина в комплексном лечении генерализованного пародонтита на показатели перекисного окисления липидов / А. В. Борисенко, А. Л. Чеснокова, Л. Ф. Осинская и др. // Проблемы медицины. — 1999. — № 7-8. — С. 54-56.

3. Ковалев В. Б., Ковзан В. В., Кончина Е. Ю. Механизмы лечебного действия биофлавоноида кверцетина (обзор литературы) // Укр. мед. альманах. — 1999. — Т. 2, № 4. — С. 56-59.

4. Тюкавкина Н. А., Руленко И. А., Колесник Ю. А. Природные флавоноиды как пищевые антиоксиданты и биологически активные добавки // Вопр. питания. — 1996. — № 2. — С. 33-38.

5. Сахарова Т. С. Экспериментальне дослідження гіполіпемічної

активності нових природних антиоксидантів на основі дубильних речовин // Мед. хімія. — 2001. — Т. 3, № 4. — С. 56-59.

6. Левицкий А. П. Биофлавоноиды как регуляторы физиологических функций // Вісн. стоматології. — 2001. — № 1. — С. 71-76.

7. Левицкий А. П., Макаренко О. А., Сукманский О. И. Фитозестрогены. — Одесса, 2002. — 95 с.

8. Селютин С. Н., Селютин А. Ю., Паль А. И. Модификация определения концентрации ТБК-активных продуктов сыворотки крови // Клин. лаб. диагностика. — 2000. — № 2. — С. 8-10.

9. Горячковский А. М. Клиническая биохимия. — Одесса, 1998. — С. 364-365.

10. Гуринов С. В. Модификация метода определения активности каталазы в биологических субстратах // Лаб. диагностика. — 1999. — № 4. — С. 45-46; 78.

11. Горячковский А. М. Клиническая биохимия. — Одесса, 1998. — С. 368.

12. Пахомова В. А., Крюкова Г. Н., Козлянина Н. П. Способ определения активности глутатионпероксидазы в биологических тканях: А. с. 922637 СССР, МКИ в G 01. — Опубл. 23.04.82, Бюл. № 15. — 2 с.

13. Антиоксидантные характеристики соевых изофлавононов / Л. Н. Россаханова, О. А. Макаренко, А. П. Левицкий, Н. Ю. Лерфина // Вісн. мор. медицини. — 2002. — № 4. — С. 42-47.

14. Биологические свойства изофлавононов / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, В. В. Богатов и др. // Растительные адаптогены: Сб. науч. трудов Одес. отделения УБО. — Одесса: Астропринт, 2000. — С. 9-15.

УДК 616.831:591.2.614.876:612.39:591.553:616-092.9.259

Д. А. Сутковой, А. Т. Носов

ЗАСТОСУВАННЯ ЕКСТРАКТІВ ГАРБУЗА АБО МОРСЬКОЇ КАПУСТИ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ЗМІН ОКИСНО-АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ І МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ОПРОМІНЕНИХ ЩУРІВ

Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України

Вступ

Дані наукової літератури та власних досліджень свідчать, що активація перекисного окис-

нення ліпідів (ПОЛ) є першочерговою відповіддю організму на вплив радіації [1-4]. Роль фізіологічної антиоксидантної системи (ФАОС) організму по-

лягає у збереженні та підтримці гомеостазу при дії екстремальних факторів зовнішнього середовища. Наявність необхідних резервів АО-захисту



забезпечує нормальну життєдіяльність організму в несприятливих умовах існування [5]. Найважливішою причиною недостатності фізіологічної АО-системи є хронічний стрес — тривале існування біологічної системи в умовах підвищеного напруження адаптаційних механізмів, обумовленого довготривалим впливом одного або кількох екстремальних факторів, зокрема дією нелетальних доз іонізуючої радіації [5; 6]. У цьому разі екзогенне підсилення потужності фізіологічної АО-системи може відіграти важливу і навіть вирішальну роль у збереженні життєздатності організму [7].

Метою роботи були дослідження і впровадження у клінічну практику лікування хворих на пострадіаційну енцефалопатію ефективних харчових добавок. Зокрема вивчали активність при радіаційному ураженні мозку природних компонентів: екстракту морської капусти (еламін) та екстракту гарбуза [8; 9]. При цьому виходили з того, що зазначені екстракти, окрім великої кількості різноманітних мінеральних речовин та біологічно активних вуглеводів, містять значну кількість жиророзчинних вітамінів з АО-властивостями, а саме токоферолів і каротиноїдів [10; 11].

Матеріали та методи дослідження

Експериментальні дослідження проводилися на білих щурах-самцях масою 150–180 г. Харчові добавки (еламін або екстракт гарбуза) згодовували тваринам з їжею протягом 1 міс із розрахунку 1,28 г на 1 кг маси тіла одночасно з радіонуклідним навантаженням (^{137}Cs із щодобовою активністю 600 Бк); поглинута доза при цьому дорівнювала 0,3 сГр. Розрахунок поглинутої дози опромінення проводили за методом [12].

Активність вільнорадикальних (ВР) реакцій переокиснен-

ня та антиоксидантну (АО) стійкість організму визначали за показниками:

1) рівня малонового діальдегіду (МДА), одного з кінцевих продуктів ПОЛ, який визначали за ТБК-активними продуктами [13]. Вимірюється у мкмоль/мл плазми крові, або в мкмоль/г сирової тканини мозку;

2) перекисної резистентності еритроцитів (ПРЕ), яка характеризує АО-стійкість [14], що базується на визначенні відсотка еритроцитів, які гемолізуються під впливом стандартного розчину перекису водню. Вимірюється у відсотках гемолізованих еритроцитів;

3) рівня ендogenous перекисів у мозку. Це модифікація методу визначення ПРЕ [14]. Принцип полягає у визначенні кількості гемолізованих еритроцитів у пробі, яка прямо пропорційно залежить від рівня перекисів, накопичених в аліквоті мозку. Вимірюється у відсотках зруйнованих клітин крові;

4) активності супероксиддисмутази (СОД) [15]. Визначається в ум. од. екстинції/мг білка за 10 хв;

5) активності каталази [16]. Визначається у крові в мкат/л, у тканині мозку — ммоль/хв на мг білка;

6) інтенсивності індукованої хемілюмінесценції (ІХЛ) плазми крові та супернатанту мозку [17], що характеризує співвідношення прооксидантних й антиоксидантних складових процесу ПОЛ. Ініціацію реакції ХЛ здійснювали 3%-м розчином H_2O_2 на фосфатному буфері рН 7,4. Вимірюється в імп/с.

Енергогенеруючу функцію тканини мозку вивчали, застосовуючи полярографічний метод визначення інтенсивності окисного фосфорилування за вмістом кисню в гомогенатах або мітохондріях [18]. При цьому визначали такі показники: V2 — швидкість поглинан-

ня кисню у присутності субстрату окислення (сукцинату чи глутамату), ммоль/мг білка/хв; V3 — швидкість поглинання кисню у процесі фосфорилування екзогенного АДФ, ммоль/мг білка/хв; V4о — швидкість поглинання кисню в процесі утворення АТФ, ммоль/мг білка/хв; ДКЧ — коефіцієнт дихального контролю за Чансом; АДФ/О — показник, який вказує на те, скільки молекул АТФ синтезується на один поглинутий атом кисню і свідчить про енергопродуктивність мітохондрій; Vднф — швидкість поглинання кисню після введення роз'єднувача процесу 2,4-динітрофенолу, ммоль/мг білка/хв; Vf_{АДФ} — швидкість фосфорилування АДФ, ммоль/мг білка/хв.

Проводили морфометричні та електронно-мікроскопічні дослідження тканини головного мозку [19]. Для електронно-мікроскопічних досліджень шматочки тканини після відповідної обробки фіксували в епоксидній смолі. Активність Mg^+ -АТФази, Ca^{++} -АТФази та лужної фосфатази визначали електронно-гістохімічним методом. Ультратонкі зрізи завтовшки 60 нм отримували на ультрамікротомах фірми Рейхерд, після чого їх забарвлювали за Рейнгольдсом і досліджували в полі електронного мікроскопа EM-400T фірми «Філіпс» (Голландія). Гістологічні зрізи та електронограми вивчали за морфометричними показниками за допомогою системи аналізу зображень ІБАС-2000 фірми «Оптон» (Німеччина) за такими критеріями:

1) відсотковий вміст хроматину в ядрах нервових клітин кори та гіпоталамуса, з розрахунку 10 ядер на один випадок;

2) відношення площі, що займають мітохондрії, до площі цитоплазми; при цьому також проводили визначення ступеня набряку мітохондрій;

3) у синапсах нервових клітин визначали відношення



довжини активної зони до довжини контакту синапсу; одночасно визначали кількість синаптичних пухирців, при цьому досліджували 100 пресинаптичних відділів для кожного випадку.

Статистичну обробку даних проводили на комп'ютері з використанням стандартної програми [20]. При статистичному опрацюванні результатів досліджень використовували критерій Стюдента — Фішера [21].

Результати дослідження та їх обговорення

Із наведених у табл. 1 даних видно, що 30-добове радіонуклідне навантаження щурів обумовлювало досить відчутне зростання рівня ТБК-активних продуктів та інтенсивності ІХЛ у крові і, особливо у мозку. У мозку також вірогідно підвищувався рівень ендогенних перекисів. При цьому рі-

вень активності СОД і каталази в плазмі крові знижувався, а в мозку — дещо підвищувався. Сповільнення активності ключових ферментів АО-захисту в крові свідчить про зниження загальної антиоксидантної активності (АОА) в організмі опромінених щурів, що підтверджує і виражене зниження переокисної стійкості еритроцитів. Активація ферментів у мозку була проявом компенсаторної реакції організму на підвищений рівень інтенсивності ПОЛ, про що свідчать показники рівня ТБК-активних продуктів та інтенсивності ІХЛ [5].

Із даними активності ВР-перекиснення узгоджуються результати вивчення енергетичного статусу мозку. Як видно з табл. 2, радіонуклідне навантаження щурів обумовлювало досить чітке і вірогідне гальмування основних показ-

ників окисного фосфорилування. При використанні субстрату окиснення сукцинату і глутамату спостерігалось пригнічення споживання кисню тканиною мозку при диханні тканини у спонтанному режимі (V2) і у період фосфорилування АДФ (V3). Це призводило до істотного вірогідного зменшення показника дихального контролю за Чансом (ДКЧ) та показника енергетичного виходу — АДФ/О. З наведених результатів видно, що дія «малих» доз внутрішнього опромінення ініціює потужну активацію ВР-перекиснення у крові та мозку.

Ці біохімічні зміни є основою порушень цитоархітекtonіки мітохондріального апарату клітин мозку, їх нейроструктур [1; 2]. Це, в свою чергу, негативно відбивається на перебігу мембранозалежних ферментативних процесів у міто-

Таблиця 1

Вплив екстрактів гарбуза та морської капусти на інтенсивність ПОЛ і АО-активність у крові та тканині мозку щурів, що піддавалися внутрішньому опроміненню ¹³⁷Cs, M±m, n = 4–7

Показники	Контроль	Введення ¹³⁷ Cs	Введення ¹³⁷ Cs і екст. гарбуза	Введення ¹³⁷ Cs і еламіну
Кров				
ТБК-активні продукти, мкмоль/мл плазми	1,7±0,1	1,96±0,15	1,8±0,19	1,96±0,24
% відн. контролю		115	106	115
ПРЕ, % гемолізованих еритроцитів	32,32±1,9	40,17±4,1*	20,38±2,9*	38,91±4,0
% відн. контролю		124	63	120
СОД, ум. од. екст. / мг білка / 10 хв	14,22±0,24	12,1±0,15*	14,15±0,95	13,77±0,39
% відн. контролю		85	99	96
Каталаза, мкат/л	17,13±0,45	13,03±2,3*	20,02±2,12	20,08±2,44
% відн. контролю		76	117	117
ІХЛ, імп. / с	588,5±10,1	904±51,7	609,0±37,8	693,0±17,2
% відн. контролю		158	113	129
Мозок				
ТБК-активні продукти, мкмоль / г тканини	2,11±0,36	3,97±0,1*	1,98±0,07	3,1±0,12
% відн. контролю		188	94	147
Ендогенні перекиси, % зруйнованих клітин	4,43±0,4	5,30±0,5*	4,48±0,75	4,85±0,36
% відн. контролю		120	110	109
СОД, ум. од. екст. / мг білка / 10 хв	3,99±0,27	4,94±0,3	4,52±0,26	4,88±0,24
% відн. контролю		124	113	122
Каталаза, ммоль / мг білка	6,30±0,51	7,98±0,6*	6,80±0,64	7,57±0,69
% відн. контролю		127	109	120
ІХЛ, імп. / с	39,6±3,4	65,9±6,5*	35,9±6,65	51,6±4,3*
% відн. контролю		166	91	130

Примітка. У табл. 1, 2 * — відмінність порівняно з контролем вірогідна; P < 0,05.



Вплив екстрактів гарбуза та морської капусти на інтенсивність окисного фосфорилування у гомогенатах мозку щурів, що піддавалися 30-добовому внутрішньому опроміненню ^{137}Cs , $M \pm m$, $n = 4-7$

Показники	Швидкість споживання кисню, ммоль/мг білка/хв			ДКЧ	АДФ/О	Vf _{АДФ} , нмоль /мг білка/хв
	V2	V3	V4о			
Субстрат окиснення сукцинат						
Контроль	16,8±0,4	35,9±0,1	15,6±0,70	2,3±0,1	2,6±0,03	93,2±2,81
Опромінення, абс %	14,5±0,8* 86	33,0±1,1 92	17,5±1,0 105	1,9±0,1* 83	2,4±0,04 92	82,8±2,0* 89
Опромінення і екст. гарбуза, абс %	15,2±0,6 91	34,8±1,4 97	17,4±0,6 95	2,0±0,1 87	2,6±0,03 100	90,1±3,4 97
Опромінення і еламін, абс %	16,3±0,7 97	35,8±1,0 100	16,9±0,5 102	2,1±0,1 92	2,4±0,05* 93	86,2±2,5 93
Субстрат окиснення глутамат						
Контроль	11,8±0,6	28,6±0,7	7,3±1,3	4,2±0,4	3,4±0,01	96,3±2,41
Опромінення, абс %	9,5±0,7* 81	26,0±1,2 91	11,2±1,3 153	2,5±0,3* 59	3,08±0,02* 92	82,6±3,53* 89
Опромінення і екст. гарбуза, абс %	10,4±0,6 88	29,0±0,7 104	10,6±0,6 145	2,9±0,2* 69	3,3±0,02 98	95,4±2,0 99
Опромінення і еламін, абс %	10,4±0,2* 88	31,0±1,15 108	11,7±0,5* 160	2,6±0,10 63	3,2±0,03* 96	99,5±3,5 103

хондріях і, як наслідок, обумовлює істотне сповільнення процесів окисного фосфорилування, отже, генерування енергії.

Застосування харчових добавок обумовило виражені позитивні зміни. Насамперед нормалізувався рівень ТБК-активних продуктів, СОД та ІХЛ у крові й мозку; у мозку стабілізувався також рівень ендогенних перекисів і каталази. При цьому екстракт гарбуза виявився більш ефективним, ніж еламін. Як наслідок позитивних змін у реакціях ВР-переокиснення, в ЦНС опроміненних щурів під впливом екстрактів значною мірою інтенсифікувався енергетичний обмін. Застосування еламіну та екстракту гарбуза в опроміненних тварин підвищило інтенсивність споживання кисню гомогенатом мозку в спонтанному режимі (V2), повністю нормалізувалося дихання під час фосфорилування АДФ (V3), істотно підвищився коефіцієнт ДКЧ, показник енергетичного виходу — АДФ/О майже досяг рівня контрольних

величин. Нормалізація окисного фосфорилування спостерігалася майже однаковою мірою як при використанні субстрату окиснення сукцинату, так і глутамату, що свідчить про позитивний вплив екстрактів майже на всі ланки окисно-фосфорилувальної функції мітохондрій мозку.

Таким чином, застосування екстракту гарбуза та еламіну сприяло нормалізації перекисно-окисних процесів, що, в свою чергу, обумовлювало майже повну нормалізацію енергогенеруючої функції мозку, що досить вагомо підтверджується морфологічними спостереженнями.

Гістологічне дослідження ділянки сенсомоторної зони кори головного мозку опроміненних щурів, які щодня одержували харчові добавки, показало, що за цих умов відбувалася досить помітна нормалізація внутрішньомозкового кровообігу. При електронно-мікроскопічному дослідженні в тканині головного мозку спостерігали деяку мозаїчність виявлених змін у нейронах

кори та в мікроциркуляторному судинному руслі (рис. 1).

Зокрема, серед практично незмінених мікросудин траплялися судини з розширеним просвітом та явищами еритростазу, причому в цих мікросудинах спостерігали переважно атрофічно-дистрофічні зміни ендотеліальної вистілки у вигляді її сплюснення і фрагментації, а також компенсаторну гіпертрофію маргінальної частини ендотеліоцитів з посиленням білоксинтезувальної та мікропіноцитозної активності (див. рис. 1). У зоні цих мікросудин виявлялося багато нервових клітин з ознаками внутрішньоклітинної репаративної регенерації: посилення білоксинтезувальної активності за рахунок збільшення як фіксованих, так і вільних рибосом, а також поява в цитоплазмі молодих форм мітохондрій, що свідчить про інтенсифікацію енергопродукуючої функції нервових клітин (рис. 2). Разом з тим слід зазначити, що поряд з вищеописаними нейронами траплялися дистрофічно змінені нервові клітини.



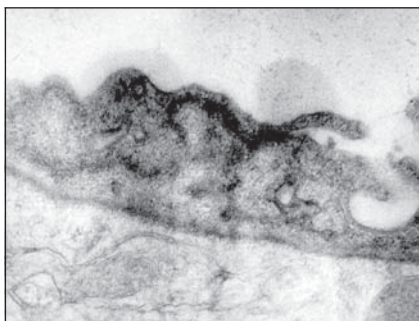


Рис. 1. Тканина мозку щура після 30-добового внутрішнього опромінення ^{137}Cs і застосування еламіну. Мікросудина з компенсаторною гіпертрофією маргінальної частини ендотеліоцитів. Електроннограма. $\times 28\ 000$

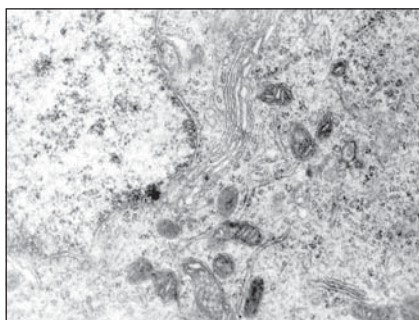


Рис. 2. Тканина мозку щура після 30-добового внутрішнього опромінення ^{137}Cs і застосування екстракту гарбуза. Активація комплексу Гольджі та поява молодих форм мітохондрій у цитоплазмі нейрона. Електроннограма. $\times 17\ 000$

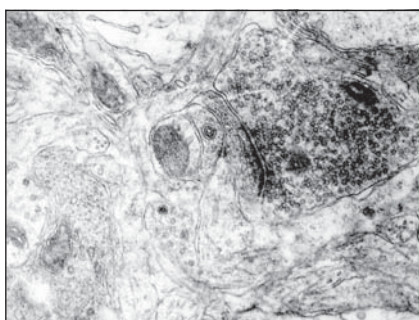


Рис. 3. Тканина мозку щура після 30-добового внутрішнього опромінення ^{137}Cs і застосування екстракту гарбуза. Синаптичне закінчення з добре вираженою активною синаптичною зоною і значною кількістю синаптичних пухирців. Електроннограма. $\times 22\ 000$

Проведене морфометричне дослідження нейронів сенсорної зони кори, з визначенням білоксинтезувальної і енергопродукуючої функцій та стану їх синаптичного апарату,

показало, що за всіма параметрами, які вивчалися, при застосуванні як еламіну, так і екстракту гарбуза, спостерігалось покращання морфофункціональних характеристик клітин. Так, при вивченні білоксинтезувальної функції нейронів було встановлено збільшення кількості рибосом, а також вірогідне збільшення площі, зайнятої хроматином ядер нейронів: при вживанні еламіну в 1,3 разу (з $22,5 \pm 1,5$ до $29,3 \pm 1,7$ %), а екстракту гарбуза — в 1,4 разу (з $22,5 \pm 1,5$ до $32,4 \pm 1,8$ %).

Проте отримані показники в обох випадках не досягали контрольних величин. При дослідженні енергогенеруючих субклітинних органел — мітохондрій — було встановлено підвищення відсотка площі, яку займають мітохондрії нейронів. Особливо виражені позитивні зміни спостерігалися при дії екстракту гарбуза (з $26,0 \pm 2,1$ до $30,1 \pm 2,4$ %) — відсоток площі мітохондрій збільшився порівняно зі встановленим у опромінених тварин в 1,3 разу. Ефект еламіну був менш істотний.

Зміни в синаптичному апараті нейронів характеризувалися досить вираженою мозаїчністю. Поряд з деструктивно зміненими структурами спостерігали синаптичні закінчення з добре вираженою активною синаптичною зоною і значною кількістю синаптичних пухирців (рис. 3). Морфометричне дослідження відношення довжини активної зони синапсів до довжини синаптичного контакту засвідчило вірогідне підвищення цього показника як при застосуванні еламіну, так і екстракту гарбуза. При застосуванні еламіну відношення довжини активної зони синапсів до довжини синаптичного контакту збільшувалося в 1,15 разу (від $0,67 \pm 0,02$ до $0,77 \pm 0,02$). При застосуванні екстракту гарбуза коефіцієнт збільшувався в 1,3 разу і практично не відрізнявся від показ-

ників, отриманих при дії еламіну ($0,80 \pm 0,03$). Аналогічні результати були отримані і при підрахунках кількості синаптичних пухирців. Так, при вживанні тваринами екстракту гарбуза кількість синаптичних пухирців збільшувалася майже в 1,6 разу ($66,0 \pm 4,5$ порівняно з контролем — $75,0 \pm 2,9$).

Висновки

1. Внутрішнє радіонуклідне опромінення щурів призводить до вираженої активації вільнорадикальних процесів пероксидації, сповільнення окиснофосфорильовальної активності у мозку, порушень його морфофункціонального стану.

2. Застосування рослинних харчових добавок з АО-властивостями (еламіну й екстракту гарбуза) в пострадіаційний період сприяло істотному підвищенню АО-активності, нормалізації перекисно-окисних процесів та окисно-фосфорильовальної функції мозку експериментальних щурів.

3. Споживання тваринами еламіну й екстракту гарбуза зумовило нормалізацію внутрішньомозкового кровообігу, ініціювало явища внутрішньоклітинної регенерації, посилення білоксинтезувальної активності, появу в цитоплазмі молодих форм мітохондрій, інтенсифікацію енергопродукуючої функції нервових клітин, що особливо проявлялося при застосуванні екстракту гарбуза.

ЛІТЕРАТУРА

1. Сутковий Д. А. Зміни прооксидантного та антиоксидантного гомеостазу в мозку та крові ссавців при дії малих доз радіації // Хронічний вплив малих доз опромінення на нервову систему (Експер. дослідження та клін. спостереження) / За ред. Ю. П. Зозулі. — К., 1998. — С. 37-79.
2. Носов А. Т., Шамаєв М. І., Сутковий Д. А. Ультраструктурні та морфофункціональні зміни головного мозку при хронічному впливі малих доз радіації // Там же. — С. 225-277.
3. Чаяло П. П., Чоботко Г. М. Метаболічні наслідки аварії на Чорнобильській АЕС. — К.: Чорнобиль-інтерінформ, 2001. — 151 с.
4. Дробинская О. В., Ковалева В. А., Чайка В. А. Состояние окисли-



тельного гомеостаза у лиц, проживаючих на територіях, забруднених радіонуклідами // III Міжнарод. симпозиум «Механізми діяльності свертальних доз». Москва, 3–6 грудня 2002 г.: Тез. доповідей. — М.: Изд-во Рос. ун-та дружби народів, 2002. — С. 77.

5. Барабой В. А., Сутковой Д. А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / Под ред. акад. АМН Украины Ю. А. Зозули. — К.: Чернобыльинтеринформ, 1997. — 413 с.

6. Зозуля Ю. А., Барабой В. А., Сутковой Д. А. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. — М.: Знание, 2000. — 344 с.

7. Нарушения окислительного гомеостаза, наблюдаемые в послеаварийном периоде, и подходы к их индивидуальной коррекции / Л. М. Овсянникова и др. // Медицинские последствия аварии на Чернобыльской атомной станции; Под ред. М. И. Руднева, Л. А. Порохняк-Гановской и др.: В 3-х книгах. — Кн. 2. Клинические аспекты Чернобыльской катастрофы. — К.: Медэккол, МНИЦ БИО-ЭКОС, 1999. — С. 142-153.

8. Божок О. В. Мембранотропна дія олій з насіння кропу, гарбуза, кавуна за умов комбінованого впливу опромінення та стресу // Матер. III

симп. «Діагностика та профілактика негативних наслідків радіації». — К., 1997. — С. 32-35.

9. Дерев'яно Л. П. Оцінка медико-біологічної дії еламіну за результатами експериментальних та клінічних досліджень в умовах дії іонізуючого випромінювання // Там же. — С. 90-95.

10. Антиоксидантні властивості природних сполук в умовах впливу іонізуючого опромінення / За ред. Ю. П. Зозулі, Л. А. Порохняк-Гановської, Л. М. Овсянникової. — К.: Чернобыльинтеринформ, 2001. — 123 с.

11. Пищевые добавки и продукты, минимизирующие отрицательные эффекты радиации // Медицинские последствия аварии на Чернобыльской атомной станции / Под ред. М. И. Руднева, Л. А. Порохняк-Гановской и др. / В 3-х книгах. — Кн. 3. — К.: Медэккол, МНИЦ БИО-ЭКОС, 1999. — С. 173-199.

12. Пилипенко М. І., Мамотюк Є. М. Довідник із застосування міжнародної системи одиниць (SI) у медицині. — Харків: Ін-т мед. радіології ім. С. П. Григор'єва АМНУ; Харків. держ. мед. ун-т, 2001. — 106 с.

13. Стальная И. Д., Гаришвили Т. Г. Современные методы в биохимии. — М.: Медицина, 1977. — С. 66-68.

14. Покровский А. А., Абраров А. А. К вопросу о перекисной резистентности эритроцитов // Вопр. питания. — 1964. — № 6. — С. 44-49.

15. Матюшина Б. Н., Логинов А. С., Ткачев В. Д. Определение супероксиддисмутазной активности в материале пункционной биопсии печени при её хроническом поражении // Лаб. дело. — 1991. — № 7. — С. 16-19.

16. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова и др. // Там же. — 1988. — № 1. — С. 16-19.

17. Закарян А. К., Бабок Ю. В. Сверхслабые свечения в медицине и сельском хозяйстве. — М., 1974. — 188 с.

18. Методы полярографического и амперометрического анализа / Е. Н. Виноградова и др. — М., 1963. — С. 87-92.

19. Palladi G. E. A study of fixation for electron microscopy // J. Exp. Med. — 1957. — Vol. 92. — P. 285-298.

20. Лалач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — К.: Морион, 2000. — 320 с.

21. Минцер О. П., Узаров Б. Н., Власов В. В. Методы обработки медицинской информации. — К.: Вища шк., 1991. — 270 с.

УДК 582.282.23.043

Т. О. Філіпова, О. Ю. Зінченко, Б. М. Галкін, З. І. Жиліна

ТЕМНОВА І ФОТОІНДУКОВАНА ДІЯ СИНТЕТИЧНИХ ПОРФІРИНІВ НА КЛІТИНИ PSEUDOMONAS AERUGINOSA

Одеський національний університет ім. І. І. Мечникова

Результати багатьох досліджень, присвячених вивченню епідеміології госпітальних інфекцій, демонструють безперечно перевагу в їх етіологічній структурі грамнегативних бактерій, на частку яких припадає 49,2 %. Серед зазначеної групи мікроорганізмів у численних публікаціях останнього десятиріччя наголошується дуже суттєва роль бактерій роду *Pseudomonas*, а особливо *Pseudomonas aeruginosa*. За даними деяких вітчизняних [1; 2] і зарубіжних [3] авторів, частка синьогнійної палички як збудника внутрішньолі-

карняних інфекцій становить близько 30 %.

У цілому детальний розгляд результатів великих епідеміологічних досліджень дозволяє зробити висновок, що частота розвитку синьогнійної інфекції визначається нозологічною структурою пацієнтів, тяжкістю їх початкового стану, поширеністю інвазивних процедур, зокрема кількістю хворих, що потребують тривалої респіраторної підтримки, катетеризації сечового міхура або проведення тривалої інфузійної терапії [1–3].

Особливо турбує дослідників висока летальність, що

спостерігається при розвитку синьогнійної інфекції у хворих, та постійне звуження спектра антибактеріальних препаратів, ефективних щодо цього збудника [1; 2].

Останніми роками швидко поширення антибіотикорезистентних штамів патогенних мікроорганізмів особливо актуалізує проблему пошуку принципово нових антимікробних агентів. Перспективним підходом вважають створення антибактеріальних препаратів на основі синтетичних тетрапіролів. Ці речовини вже певний час з успіхом застосовуються

