

тварин на $(14,040 \pm 1,017)$ % внаслідок зростання питомого об'єму ядра, який становив $(66,170 \pm 0,821)$ %, і зменшення питомого об'єму цитоплазми клітини.

Характеризуючи нічний етап експерименту, відзначимо зміщення вищої концентрації РНК у нейронах СХЯ з 14.00 на 02.00 щодо тварин, яких утримували за звичайного фотоперіоду. Нами виявлено прямий кореляційний зв'язок між концентрацією РНК в ядрі та площею ядра ($r=0,21$), концентрацією РНК у ядерці та площею ядерця ($r=0,22$), концентрацією РНК у цитоплазмі та площею останньої ($r=0,81$). У цьому добовому проміжку показники концентрації нуклеїнової кислоти вірогідно не відрізнялися від таких в інтактних тварин (див. табл. 2).

Порівняно з денним періодом (14.00), до 02.00 виявлено вірогідне зменшення на $(9,92 \pm 1,05)$ % площі тіла нейронів СХЯ, зумовлене зниженням площі цитоплазми клітин ($r=0,84$). Це стало причиною зростання в нічний період спо-

стереження ЯЦС у пейсмейкерних нейронах, яке становило $(1,950 \pm 0,024)$ % і було вірогідно більшим (на $(16,77 \pm 2,15)$ %), ніж удень.

Висновки

1. Тривалість фотоперіоду істотно впливає на фоторецепторні пейсмейкери СХЯ. Постійний світловий режим спричинює інверсію ритму морфофункціональної активності нейронів СХЯ, зміщуючи максимальні величини на денний проміжок.

2. Світловий стрес викликає вірогідне зменшення площі тіла нейрона СХЯ, його ядра, ядерця та цитоплазми у досліджуваних часових інтервалах. Водночас спостерігається збільшення ЯЦС, підвищення концентрації РНК в ядрі та ядерці нейрона СХЯ переднього гіпоталамуса щурів у денний період доби.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Н. Мелатонин : перспективы применения для профилактики рака и преждевременного старения / В. Н. Анисимов // Вестник восстановления медицины. — 2007. — № 1 (19). — С. 4-7.

2. Булик Р. Є. Циркадіанні зміни мелатонінових рецепторів 1А у супрахіазматичних ядрах гіпоталамуса / Р. Є. Булик // Інтегр. антропологія. — 2007. — № 2. — С. 22-24.

3. Влияние постоянного освещения на суточный ритм мелатонина и структуру pineальной железы у кроликов / Л. А. Бондаренко, Г. И. Губина-Вакулик, Н. Н. Сотник, А. Р. Геворкян // Проблемы эндокрин. патологии. — 2005. — № 4. — С. 38-45.

4. Заморский И. И. Функциональная организация фотопериодической системы головного мозга / И. И. Заморский, В. П. Пишак // Успехи физиол. наук. — 2003. — Т. 34, № 4. — С. 37-53.

5. Arendt J. Melatonin : characteristics, concerns, and prospects / J. Arendt // J. Biol. Rhythms. — 2005. — Vol. 20. — P. 291-303.

6. Green C. Circadian rhythms. Clocks on the brain / C. Green, M. Menaker // Science. — 2003. — Vol. 301, N 5631. — P. 319-320.

7. Melatonin receptors and their regulation : biochemical and structural mechanisms / Witt-Enderby P., Bennett J., Jarzynka M. et al. // Life Sci. — 2003. — Vol. 72, N 2. — P. 2183-2198.

8. Reiter R. J. Melatonin : clinical relevance / R. J. Reiter // Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab. — 2003. — Vol. 17, N 2. — P. 273-285.

УДК 612.349.8.014.481:612.67

Є. М. Горбань, М. В. Осипов, Н. В. Топольнікова

ВПЛИВ ОДНОРАЗОВОГО R-ОПРОМІНЕННЯ НА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ

Інститут геронтології АМН України, Київ

Нині накопичена велика кількість експериментальних даних і результатів клінічних спостережень, які свідчать про те, що вплив іонізуючого опромінення (ІО) призводить до розвитку інсулінорезистентності (ІР) [1]. Спостерігається зростання захворювання на цукровий діабет (ЦД) серед учасни-

ків ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС і серед населення, що проживає на забрудненій радіонуклідами території. З кожним роком збільшується кількість хворих на ЦД і сьогодні в Україні вона вже становить 1 млн людей. Ризик захворювання на ЦД при старінні підвищується. Тому велике значення має дослі-

дження вікових змін ІР, зумовленої впливом ІО.

У розвитку проявів радіаційного стресу важливу роль відіграє система гіпоталамус-гіпофіз-кора надниркових залоз (НЗ). У зниженні адаптаційних можливостей опроміненого організму має значення співвідношення рівнів антагоністично



діючих гормонів — глюкокортикоїдів та інсуліну (Інс), оскільки за напрямком дії на рівень глюкози в крові Інс є гіпоглікемічним гормоном, тимчасом як глюкокортикоїди характеризуються як гіперглікемічні фактори.

Вікові зміни нейрогуморальної регуляції функцій ендокринних залоз мають велике значення в механізмах старіння. Актуальним для даної роботи є те, що нині ще недостатньо вивчено механізми порушень регуляції ендокринних залоз під впливом ІО при старінні.

Мета роботи — дослідити зміни ІР організму щурів різного віку після одноразового впливу ІО, а саме: рівні Інс, глюкокортикоїдів і глікозильованого гемоглобіну в крові, толерантність організму до глюкози, реакцію організму на Інс та стан чутливості тканин до Інс за індексами НОМА та Matsuda.

Матеріали та методи дослідження

Досліди проведено на дорослих (6 міс) і старих (24 міс) щурах-самцях лінії Вістар. Тварин одноразово піддавали рентгенівському опроміненню (R-опроміненню) в сублетальній дозі 5 Гр, яка може призводити до розвитку гострої променевої хвороби. Опромінення здійснювалося за допомогою апарата «РУМ-17» за таких умов: напруга на трубці — 170 кВ; сила струму — 12 мА; фільтр — 0,5 мм Сu та 1,0 мм Al; фокусна відстань — 45 см; потужність дози — 8,33 сГр/с; час опромінення — 1 хв. Тварин брали у дослід через 1, 2, 3 і 30 діб після R-опромінення.

Концентрацію 11-оксикортикостероїдів (11-ОКС) у крові визначали флюориметричним методом [2], використовуючи за стандарт кристалічний кортикостерон фірми Serva (Німеччина).

При дослідженні особливостей радіаційно-обумовлених змін толерантності організму до глюкози була застосована стандартна проба з цукровим навантаженням. З цією метою ви-

значали рівень глюкози у крові перед проведенням цукрового навантаження — внутрішньочеревинного введення розчину глюкози з розрахунку 2,5 г/кг маси тіла — і через 15 та 45 хв після введення глюкози [3].

Для дослідження особливостей радіаційно-обумовлених змін реакцій організму на Інс визначали рівень глюкози (ферментативним методом) у крові перед внутрішньочеревинним введенням розчину Інс із розрахунку 1 ОД/кг маси тіла тварини і через 15 та 30 хв після введення Інс [4].

Рівень Інс у крові визначали радіоімунологічним методом [2].

Для оцінки стану чутливості тканин до Інс були використані такі розрахункові показники:

$$\text{індекс НОМА} = \frac{I \cdot G}{22,5},$$

де I — рівень Інс натще; G — рівень глюкози крові натще. Що вищий індекс НОМА, то нижчою є чутливість тканин до Інс [5];

формула Matsuda:

$$\frac{10\,000}{\sqrt{I_0 \cdot G_0 \cdot I_{\text{сер}} \cdot G_{\text{сер}}}},$$

де I_0 і G_0 — рівні Інс та глюкози натще відповідно; $I_{\text{сер}}$ і $G_{\text{сер}}$ — середнє значення рівнів Інс і глюкози під час проведення глюкозотолерантного тесту [6].

Рівень глікозильованого гемоглобіну (Hb A_{1c}) визначали колориметричним методом з використанням 0,5 М тіобарбітурової, 40 % трихлороцтової та 0,3 Н щавлевої кислот за допомогою набору «Діабет-тест».

Статистична обробка результатів досліджень проведена із застосуванням стандартних методів [7].

Результати дослідження та їх обговорення

Через 2 доби після одноразового R-опромінення дорослих щурів у дозі 5 Гр спостерігало-

ся вірогідне підвищення рівня 11-ОКС у плазмі крові порівняно з контролем на 44,5 %: концентрація 11-ОКС у плазмі крові тварин контрольної групи становила (353±5) нмоль/л, а в групі опромінених тварин — (510±60) нмоль/л (P<0,05).

При дослідженні впливу одноразового R-опромінення старих щурів у дозі 5 Гр не було виявлено вірогідної різниці між концентрацією 11-ОКС у плазмі крові порівняно з контролем через 2 доби після опромінення: концентрація 11-ОКС у плазмі крові щурів контрольної групи становила (353±9) нмоль/л, а у групі опромінених старих тварин (337±23) нмоль/л (P>0,05). Це може пояснюватися тим, що у старих тварин реакція кори НЗ на опромінення розвивається повільніше, ніж у дорослих, опромінених у тій же дозі. Так, показано, що при опроміненні старих щурів у діапазоні доз 3–10 Гр спостерігається більш повільний розвиток реакції кори НЗ [8].

Через 2 доби після одноразового R-опромінення дорослих щурів у зазначеній дозі спостерігалося вірогідне підвищення рівня Інс у плазмі крові порівняно з контролем на 37,9 %: концентрація Інс у плазмі крові тварин контрольної групи становила (554±79) нмоль/л, а в групі опромінених тварин (764±32) нмоль/л (P<0,05).

Таким чином, одночасно з підвищенням рівня 11-ОКС у крові спостерігалося підвищення рівня Інс. За направленістю дії на концентрацію глюкози у крові Інс є гіпоглікемічним гормоном (гормоном «спокою і насичення», тимчасом як глюкокортикоїди, соматотропін, глюкагон і адреналін характеризуються як гіперглікемічні гормони (гормони «стресу і голодування»).

У дослідах на мишах, щурах, собаках, підданих загальному летальному R-опроміненню в діапазоні поглинутих доз від 9 до 15 Гр [9], показано, що у перші години після опромінення кон-



центрація імунореактивного Інс у крові підвищувалася слідом за гіперкортизолемією; у подальшому, з першої доби і до загибелі тварин, відбувалося зниження рівня Інс на фоні стійкого підвищення в крові рівня глюкокортикоїдів. Співвідношення рівнів антагоністично діючих гормонів глюкокортикоїдів та Інс, яке характеризує вираженість функціонального напруження організму, стан катаболічних й анаболічних процесів, неухильно підвищувалось і було тим вищим, що раніше гинула тварина.

У старих опроміненних тварин не виявлено вірогідних змін рівня Інс порівняно з контролем. Концентрація 11-ОКС у плазмі крові старих щурів контрольної групи становила (692 ± 22) нмоль/л, а в групі опроміненних тварин (640 ± 93) нмоль/л ($P > 0,05$).

Результати наших досліджень засвідчили, що рівні глюкози в крові дорослих і старих щурів через 1 і 3 доби після R-

опромінення в дозі 5 Гр не відрізнялися від таких у контрольній групі (табл. 1).

Можна припустити, що стабілізація рівня глюкози в крові досягається завдяки додатковій стимуляції секреції Інс, що компенсує гіперглікемічну дію підвищеної концентрації глюкокортикоїдів. Підвищення рівнів гормонів, які є за направленістю дії на вуглеводний обмін гіперглікемічними, можна пояснити пристосувальною реакцією організму, яка запобігає ушкодуючому впливу ІО й інших негативних факторів, посилюючи захисні та відновлювальні процеси. Разом із тим, тривалий напружений стан гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової залозної системи не можна однозначно розглядати як позитивне явище, оскільки насамкінець воно обумовлює зміни активності інших систем організму [10]. У даному випадку постійна додаткова стимуляція інсулярного апарату прогностично несприятлива, зважаючи

на можливість його виснаження і наступного виникнення інсулінової недостатності.

При одноразовому опроміненні у дозі 5 Гр відбувалося вірогідне зниження толерантності до глюкози організму дорослих щурів на першу і другу добу після опромінення, а у старих щурів — на третю добу (див. табл. 1). Зниження толерантності організму до глюкози в більш пізні терміни після впливу ІО у старих тварин порівняно з молодими, можливо, пояснюється тим, що при старінні, як було зазначено вище, більш повільно розвивається реакція кори НЗ на одноразову дію ІО.

Досліджували реакцію дорослих і старих щурів на внутрішньочеревинне введення Інс через 3 доби після R-опромінення у зазначеній дозі. У контрольній групі дорослих щурів виявлено зниження рівня глюкози в крові через 30 хв після введення Інс на 27,1 % (табл. 2). Рівень глюкози в крові старих щу-

Таблиця 1

Рівні глюкози в крові дорослих і старих опроміненних щурів після цукрового навантаження, мкмоль/л

Групи тварин	Базальний рівень		Після введення глюкози				Різниця через 15 і 45 хв	
			через 15 хв		через 45 хв			
	дорослі	старі	дорослі	старі	дорослі	старі	дорослі	старі
Контроль	$3,33 \pm 0,33$	$3,44 \pm 0,34$	$5,62 \pm 0,34$	$5,50 \pm 0,46$	$5,01 \pm 0,55$	$4,70 \pm 0,22$	$0,61 \pm 0,32$	$1,13 \pm 0,41$
Через 1 добу після опромінення	$3,33 \pm 0,33$	$3,40 \pm 0,35$	$5,78 \pm 0,98$	$4,70 \pm 0,49$	$8,16 \pm 0,63$	$3,70 \pm 0,35$	$-2,38 \pm 0,34$	$0,97 \pm 0,54$
Через 3 доби після опромінення	$3,33 \pm 0,33$	$3,00 \pm 0,30$	$3,19 \pm 1,10$	$4,33 \pm 1,03$	$3,87 \pm 0,90$	$4,67 \pm 1,13$	$0,60 \pm 0,57$	$-0,685 \pm 0,350$

Примітка. Відмінність порівняно з контролем $P > 0,05$.

Таблиця 2

Рівні глюкози в крові дорослих і старих опроміненних щурів після внутрішньочеревинного введення інсуліну, мкмоль/л

Групи тварин	Базальний рівень		Після введення інсуліну			
			через 15 хв		через 30 хв	
	дорослі	старі	дорослі	старі	дорослі	старі
Контроль	$2,66 \pm 0,18$	$2,40 \pm 0,34$	$2,51 \pm 0,11^*$ $P > 0,05$	$2,45 \pm 0,44^*$ $P > 0,05$	$1,94 \pm 0,13^*$ $P < 0,05$	$1,50 \pm 0,07^*$ $P < 0,05$
Через 3 доби після опромінення	$2,19 \pm 0,17$	$2,17 \pm 0,25^*$	$2,44 \pm 0,10^*$	$2,27 \pm 0,15^*$	$2,48 \pm 0,20^*$	$2,70 \pm 0,78^*$

Примітка. * — відмінність порівняно з базальним рівнем, $P > 0,05$.



рів через 30 хв після введення Інс знизився на 37,5 % порівняно з вихідним рівнем, тобто не виявлено вікових змін реакції організму на введення Інс. Через 3 доби після R-опромінення у дорослих і старих щурів не спостерігалось вірогідних змін рівня глюкози в крові на введення Інс порівняно з вихідним рівнем, тобто реакція на дію Інс в опроміненних тварин обох вікових груп була знижена.

Існують прямі й непрямі методи оцінки дії Інс *in vivo*. Непрямі методи (ендогенні) спрямовані на оцінку ефективності дії ендогенного Інс. До них, наприклад, належить глюкозотолерантний тест. Чимало дослідників вивчали розрахункові індекси оцінки ІР, які були б достатньо простими для застосування і потребували б мінімальних затрат. Зокрема, до таких показників належать розрахункові індекси НОМА і Matsuda.

Наше дослідження засвідчило, що через 3 доби після впливу R-опромінення в дозі 5 Гр індекс НОМА підвищувався у дорослих і старих щурів на 63,3 і 73,6 % відповідно (табл. 3), що свідчить про збільшення ІР в опроміненних тварин. Вважається, що індекс НОМА більш інформативний при оцінці ІР за наявності порушень вуглеводного обміну.

Нами розраховувався також індекс Matsuda, оскільки доведена висока кореляція даного показника із «золотим стандартом» оцінки стану ІР. Розрахунки засвідчили, що через 3 доби після впливу R-опромінення в зазначеній дозі індекс Matsuda

знижувався як у дорослих, так і у старих щурів на 45,6 та 43,7 % відповідно (див. табл. 3), що свідчить про зростання ІР в опроміненних тварин обох вікових груп.

Таким чином, наші дослідження показали, що в ранні терміни після впливу R-опромінення в сублетальній дозі відбувається підвищення ІР у дорослих і старих щурів, про що свідчило збільшення індексу НОМА і зниження індексу Matsuda.

Підвищення рівня глюкози в крові супроводжується неферментативним утворенням різних сполук глюкози з білками. Ацетоацетилювання, дегідрування, глікозилювання білків та інші реакції призводять до ушкодження їх структури та функцій.

Нами встановлено, що через 30 діб після R-опромінення рівень Hb A_{1c} у крові дорослих тварин підвищився порівняно з контролем на 11,6 %. Так, рівень Hb A_{1c} у крові щурів контрольної групи становив (7,50±0,31) мкмоль/л, а через 30 діб після R-опромінення — (8,37±0,18) мкмоль/л (P<0,05).

У старих опроміненних тварин вірогідних змін зазначеного показника не спостерігалось. Рівень Hb A_{1c} у крові тварин контрольної групи становив (8,27±0,19) мкмоль/л, а через 30 діб після R-опромінення — (8,40±0,18) мкмоль/л (P>0,05).

У старих тварин контрольної групи виявлена тенденція до підвищення рівня Hb A_{1c} порівняно з дорослими. Підвищення глікозилювання білків є однією з головних патогенетичних ланок у розвитку ангіопатій

і ЦД, оскільки глікозилювані білки втрачають свої функціональні здатності.

Неферментативне глікозилювання білків у багатьох випадках призводить до різкої зміни їх властивостей. Так, підданий неферментативному глікозилюванню гемоглобін Hb A_{1c} має більш високу спорідненість до кисню. Рівень Hb A_{1c} у крові хворих на ЦД становить до 8,5 % і вище (норма — близько 3 %; за іншими даними, 4,5–6,1 %). Виявлена пряма залежність між рівнем у крові Hb A_{1c} і ступенем вираженості діабетичних ангіопатій. Мембрани еритроцитів при неферментативному глікозилюванні білків втрачають свою еластичність, внаслідок чого еритроцит не може змінити форму при проходженні по кровоносному капіляру, діаметр якого менший за діаметр еритроцита. При цьому порушується мікроциркуляція і зменшується тривалість життя еритроцитів. Неферментативне глікозилювання білків інтими судин і стінок капілярів знижує їх еластичність, що призводить при ЦД до порушень кровообігу та діабетичних ангіопатій.

При нелікованому ЦД із високим рівнем глюкози спостерігається багато ознак прискореного старіння, таких як порушення загоєння ран, катаракта, ушкодження судин і капілярів, підвищений ризик розвитку раку.

Висновки

1. Через 2 доби після R-опромінення в дозі 5 Гр виявлено підвищення рівнів 11-ОКС та Інс тільки у крові дорослих щурів.

2. Внаслідок одноразового R-опромінення в зазначеній дозі відбувалося вірогідне зниження толерантності організму до глюкози у дорослих (1-ша–2-га доба) і старих (3-тя доба) щурів після опромінення. Зниження толерантності організму до глюкози у більш віддалені терміни після впливу ІО у старих тварин порівняно з дорос-

Таблиця 3

Індекси інсулінорезистентності дорослих і старих щурів після одноразового R-опромінення

Групи тварин	Індекс НОМА		Індекс Matsuda	
	дорослі	старі	дорослі	старі
Контроль	4,44±0,80	3,97±0,48	9,83±1,30	12,00±0,98
Через 3 доби після опромінення	7,25±0,90	6,89±1,14	5,35±0,65	6,76±1,00

Примітка. Відмінність порівняно з контролем, P<0,05.



лими, можливо, пояснюється тим, що при старінні повільніше розвивається реакція кори НЗ на одноразовий вплив ІО.

3. Як у дорослих, так і у старих щурів у ранні терміни (3 доби) після одноразового R-опромінення в сублетальній дозі (5 Гр) виявлено радіоіндуковане зниження реакції організму на Інс (інсуліновий тест).

4. У ранні терміни (3 доби) після одноразового R-опромінення в сублетальній дозі 5 Гр відбувається підвищення ІР організму дорослих і старих щурів, про що свідчить зростання індексу НОМА і зниження індексу Matsuda.

5. У віддалені терміни (30 діб) після одноразового R-опромінення в сублетальній дозі (5 Гр) виявлено підвищення рівня глі-

козильованого гемоглобіну в крові дорослих щурів.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Ионизирующая радиация и инсулинорезистентность* / Зуева Н. А., Коваленко А. Н., Ефимов А. С. и др. — К. : Здоров'я, 2004. — 198 с.

2. *Резников А. Г. Методы определения гормонов* / А. Г. Резников. — К. : Наук. думка, 1980. — 400 с.

3. *Тищенко О. В. Дія розмелених плодів росторопші плямистої на функціональний стан печінки та підшлункової залози при радіаційному і токсичному ураженні* : дис. ... канд. мед. наук / О. В. Тищенко. — К., 2003. — 122 с.

4. *The sport insulin tolerance test for determination of insulin sensitivity: a comparison with euglycaemic clamp* / Akinokum A., Selby P., Ramajya K. et al. // *Diabet. Med.* — 1992. — Vol. 9, N 5. — P. 432-437.

5. *Homeostasis model assessment : insulin resistance and beta-cell function*

from fasting plasma glucose and insulin concentration in man / Matthews D. R., Hosker J. P., Rudenski A. S. et al. // *Diabetology.* — 1985. — Vol. 28. — P. 412-419.

6. *Matsuda M. Insulin sensitivity obtained from oral glucose tolerance testing* / M. Matsuda, R. A. DeFronzo // *Diabetes Care.* — 1999. — Vol. 22. — P. 1462-1470.

7. *Лакін Г. Ф. Биометрия* / Г. Ф. Лакін. — М. : Высш. школа, 1980. — 293 с.

8. *Мороз Б. Б. Радиобиологический эффект и эндокринные факторы* / Б. Б. Мороз, И. Н. Кендыш. — М. : Атомиздат, 1975. — 228 с.

9. *Мизина Т. Ю. Соотношение уровней глюкокортикоидов и инсулина в крови облученных животных* / Т. Ю. Мизина // *Радиобиология.* — 1990. — Т. 30, № 4. — С. 487-490.

10. *Коваленко А. Н. Пострадиационная эндокринопатия у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС* / А. Н. Коваленко. — К. : Иван Федоров, 1998. — С. 92-99.

УДК 616.24-056.3-084.5

О. А. Ковалишин, В. Й. Кресюн, М. С. Регада

ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПРООКСИДАНТНОЇ Й АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ У КРОВІ МОРСЬКИХ СВИНОК ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЕРГІЧНОГО АЛЬВЕОЛІТУ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ ТІОТРИАЗОЛІНОМ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
Львівський медичний інститут,
Одеський державний медичний університет

Вступ

Екзогенний алергічний альвеоліт (ЕАА) — захворювання бронхолегеневого апарату алергічного генезу, яке становить 2,3 % від усієї патології органів дихання.

Відомо з літератури, що з кожним роком збільшується кількість видів цього захворювання [5; 6].

Незважаючи на помітні успіхи, досягнуті в алергології, пульмонології та фармакології, проблема патогенезу, діагнос-

тики та лікування ЕАА залишається актуальною.

До кінця не вивченим є питання патофізіологічних механізмів розвитку цього захворювання. Недостатньо висвітлено функціональний стан прооксидантної та антиоксидантної систем у крові за умов розвитку експериментального алергічного альвеоліту (АА), особливо в ранні періоди формування захворювання.

Метою нашого дослідження було вивчення ранніх зрушень

прооксидантної (ПОС) і антиоксидантної систем (АОС) у крові морських свинок (самців) при експериментальному алергічному альвеоліті та їх корекція тіотриазоліном.

Матеріали та методи дослідження

Досліди були проведені на 72 морських свинках (самцях), масою тіла 0,20–0,24 кг. Тварин розподілили на шість груп.

Перша — інтактні морські свинки (12) — контроль, друга

