

УДК 615.916'175+577.16+577.115

ЭФФЕКТЫ СОЧЕТАННОГО ХРОНИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ФТОРИДА НАТРИЯ, КОМПЛЕКСА БИОАНТИОКСИДАНТОВ НА ФОНЕ БЕЗАНТИОКСИДАНТНОГО РАЦИОНА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Цебржинский О.И.

Полтавский национальный педагогический университет имени В.Г.Короленко

Эффекты сочетанного воздействия гиперфтороза (25 мг NaF на кг массы тела в сутки) и безантиоксидантной диеты в течение 100 дней у морских свинок пытались нейтрализовать комплексом биоантиоксидантов (б-токоферола ацетат – 50 мг/кг, аскорбиновая кислота – 100 мг/кг, кверцетин – 25 мг/кг, всё это – 1 раз в 5 дней). Источником пероксидации в крови при содержании животных на безантиоксидантной диете является дыхательный взрыв фагоцитов. Влияние комплекса биоантиоксидантов усиливало экскрецию фтора с мочой, активировало цитохромоксидазу, способствовало нормохолестеринемии и гипогликемии, снижало уровень пероксидации, но приводило к разнонаправленным изменениям компонентов антиоксидантной защиты. Воздействие комплекса биоантиоксидантов в повышенных дозах снижало выживаемость животных по сравнению морскими свинками с гиперфторозом, содержании их в сочетании гиперфтороза и безантиоксидантной диеты. Это не способствует использованию повышенных доз комплекса биоантиоксидантов для коррекции гиперфтороза в сочетании с антиоксидантной недостаточностью.

Ключевые слова: гиперфтороз, безантиоксидантная диета, сочетанное воздействие гиперфтороза и безантиоксидантной диеты, антиоксидантные витамины E, C, P.

Введение

Пищевая недостаточность эссенциальных биоантиоксидантов способствует усилению пероксидации в крови и органах, вызывая синдром пероксидации в виде нарушения мембран [3; 4], окислительной модификации белков, а так же, по нашим данным, нарушения в ДНК: снижение содержания 5-метилцитозина и увеличение доли 8-оксогуанина. Фторид-ион то же является активатором развития пероксидации, снижая уровень антиоксидантной защиты. Сочетанное влияние этих двух факторов имеет место в Украине. Поэтому, целесообразно проверить эффект введения комплекса ведущих эссенциальных биоантиоксидантов при сочетании гиперфтороза и антиоксидантной недостаточности.

Объекты и методы исследования

Опыты проведены на 76 морских свинках-самцах средней массой 250-350 г. Морские свинки выбраны как живот-

ные, организм которых (как и человека) не синтезирует аскорбиновую кислоту. Морским свинкам опытной группы (n = 12) в течение 100 дней вводили per os в ежедневной дозе на кг массы тела 25 мг фторида натрия (в виде 3 % водного раствора), комплекс биоантиоксидантов (б-токоферола ацетат – 50 мг/кг, аскорбиновая кислота – 100 мг/кг, кверцетин – 25 мг/кг – 1 раз в 5 дней) и содержали животных на безантиоксидантном рационе. В литературе есть сведения о позитивной роли больших доз антиоксидантов при фтористой интоксикации [7]. Контрольные группы составили животные, получавшие в указанные сроки и дозы фторид натрия (n = 20), безантиоксидантный рацион (n = 12), фторид натрия фоне содержания на безантиоксидантном рационе (n = 12). Интактную группу (условная норма) образовали 20 морских свинок.

Морские свинки получали полуна- туральный безантиоксидантный рацион

по О.Н.Воскресенскому и В.В.Витту. Принципиальное отличие этой диеты от других рационов усматривается в исключении из него эссенциальных биоантиоксидантов (витаминов Е, С, К, Р) и введении дрожжей, содержащих витамины группы В [2]. Кроме того, в этой диете резко понижено содержание ненасыщенных жирных кислот, так как кокосовое масло содержит в основном насыщенные липиды. Состав: казеин – 10 %, овес, экстрагированный метанолом и гексаном по 24 часа – 15 %, крахмал – 37,48 %, сахароза – 5 %, солевая смесь – 5 %, дрожжи сухие – 10 %, ацетат калия – 2,1 %, ацетат магния – 0,42 %, измельченная солома – 5 %, витамин А – 20000 ЕД на кг корма, витамин Д – 2000 ЕД на кг корма. Состав солевой смеси: CaCO_3 – 126,2 г, K_2HPO_4 – 75,8 г, Na_2HPO_4 – 61,4 г, $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ – 117,8 г, NaCl – 74,1 г, MgSO_4 – 27,8 г, $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ – 2,1 г, MnSO_4 – 3,5 г, KI – 0,3 г, $\text{CuSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ – 0,2 г, ZnSO_4 – 0,2 г. После замешивания делаются лепёшки, которые запекаются при 150-200°C [3].

В крови и органах определяли величины показателей, которые наиболее реагируют на воздействие фторид-иона: свободно-радикального перекисного окисления (СРПО или пероксидация) антиоксидантной защиты (АОЗ), окислительного, липидного обменов [1; 6]. Отметим, что концентрация вторичного продукта СРПО малонового диальдегида (МДА-0, точнее ТБК-реагирующие продукты) указывает на уровень пероксидации, а ДМДА – на уровень АОЗ в обратном пропорциональной зависимости, снижение активности цитохромоксидазы определяет тканевую гипоксию, креатинурия может быть маркером токофе-

рольной недостаточности [4; 5].

Результаты и их обсуждение

Выживаемость животных (округлённо) составила: у интактных – 100 %, с гиперфторозом – 75 %, при содержании их на антиоксидантном рационе – 100 %, сочетанном действии фторида и безантиоксидантного рациона – 70 %, при сочетанном воздействии фторида, безантиоксидантного рациона, комплекса биоантиоксидантов – 60 %. Последнее указывает опасность такого сочетания. Результаты исследования представлены в таблицах 1, 2, 3, 4.

На 21-й день содержания морских свинок на безантиоксидантном рационе отмечается повышение концентрации кальция (на 31 %) и первичных продуктов свободно-радикального перекисного окисления – диеновых конъюгатов остатков полиненасыщенных жирных кислот липидов липопропротеидов (на 30 %), активности ксантиноксидазы сыворотки крови (на 31 %) и развитие дыхательного взрыва нейтрофилов (в 1,6 раза) (табл. 1). Ксантиноксидаза и дыхательный взрыв нейтрофилов активируются через кальциевую мессенджерную систему и являются главными источниками активных форм кислорода от фагоцитов [4].

Концентрация фторида (табл. 2) в крови, печени, почках, моче животных с сочетанным воздействием гиперфтороза и хронической антиоксидантной недостаточностью оказалась выше значений, характерных для интактных животных; но при этом в моче животных оказалась увеличена по сравнению с величинами нормы при гиперфторозе (в 17 раз), безантиоксидантном рационе (в 3 раза; это связано с тем, что природный фон пи-

Таблица 1

Концентрация кальция и уровень прооксидантных факторов сыворотки крови на 21-й день содержания морских свинок на безантиоксидантном рационе

Показатели	Интакт (n = 10)	Безантиоксидантный рацион (n = 8)
Кальций, моль/л	1,56 ± 0,09	2,04 ± 0,11, p < 0,02
Ксантиноксидаза, нкатал/мл	59,3 ± 6,21	77,9 ± 5,34, p < 0,05
НСТ-тест нейтрофилов, СЦК	1,29 ± 0,05	2,06 ± 0,07, p < 0,002
Диеновые конъюгаты, мкмоль/л	35,5 ± 5,0	46,3 ± 1,61, p < 0,05

твевой воды г. Полтавы по фтору несколько больше нормы: 1,9 мг/л против 0,5-1,5 мг/л), сочетании безантиоксидантной диеты с фтористой ин-

Таблица 2

Эффекты в крови сочетанного хронического воздействия фторида натрия, безантиоксидантного рациона, комплекса биоантиоксидантов в эксперименте

Показатель	Интакт	NaF	Без АО Рацион	NaF + Без АО рацион	NaF + Без АО +АО рацион
СЫВОРОТКА КРОВИ					
Фтор, мкмоль/л	35,9 ± 3,9	83,8 ± 8,4 p1<0,001	49,6 ± 1,5 p1<0,01	59,3 ± 3,3 p1,2<0,01	52,6 ± 2,2 p1,2<0,002
Церулоплазмин, ЕД	30,8 ± 1,7	24,4 ± 2,1 p1<0,02	23,5 ± 0,8 p1<0,001	17,8 ± 2,0 p1<0,001 p2<0,05	19,7 ± 1,2 p1<0,001 p2<0,1 p3<0,02
Холестерин, моль/л	1,39 ± 0,1	3,27 ± 0,20 p1<0,001	3,35 ± 0,20 p1<0,001	1,72 ± 0,36 p2,3<0,001	1,40 ± 0,28 p2,3<0,001
КРОВЬ					
СГЭ, %	20,1 ± 1,7	30,6 ± 2,7 p1<0,01	41,9 ± 9,9 p1<0,05	14,5 ± 1,3 p1<0,02 p2<0,001 p3<0,01	30,2 ± 1,9 p1<0,001 p4<0,001
МДА-0, мкмоль/л	4,0 ± 0,4	7,5 ± 1,1 p1<0,01	4,1 ± 0,9 p2<0,05	3,9 ± 0,3 p2<0,01	–
МДА-3, мкмоль/л	4,8 ± 0,4	9,5 ± 0,9 p1<0,001	6,3 ± 0,7 p2<0,01	6,7 ± 0,4 p2<0,01	–
ΔМДА, %	20	27	54	72	–
Пероксидаза общая, ЕД	16,5 ± 4,1	21,8 ± 4,3	22,7 ± 1,3	9,9 ± 3,2 p2,3<0,05	15,4 ± 3,0
Пероксидаза истинная, ЕД	24,4 ± 5,3	25,0 ± 7,1	30,3 ± 2,5	28,3 ± 3,2	30,9 ± 2,5
СОД, ЕД	1,05 ± 0,09	1,72 ± 0,12 p1<0,001	–	0,68 ± 0,11 p1,2<0,001	0,81 ± 0,07 p1,2<0,05
Каталаза, ЕД	2,08 ± 0,48	0,96 ± 0,01 p1<0,05	0,80 ± 0,11 p1<0,001	1,65 ± 0,20 p1<0,001 p3<0,01	1,47 ± 0,22 p2<0,05 p3<0,02
ГСН-пероксидаза, ЕД	58,0 ± 12,0	108,0 ± 17,0 p1<0,05	49,6 ± 7,4 p2<0,001	82,2 ± 8,3 p3<0,05	20,8 ± 5,3 p1,3<0,01 p2,4<0,001
Глюкоза, ммоль/л	3,44 ± 0,34	7,67 ± 0,34 p1<0,001	2,87 ± 0,10 p2<0,001	3,30 ± 1,08 p2<0,01	2,62 ± 0,05 p1<0,01 p2<0,001
НАД, мкмоль/л	409 ± 67	474 ± 24	493 ± 45	471 ± 53	462 ± 17

токсикацией (в 502 раза, а в сравнении с только гиперфторозом – в 30 раз или содержанием животных только на безантиоксидантной диете – в 182 раза). Сочетанное воздействие фтористой интоксикации, безантиоксидантного рациона и комплекса биоантиоксидантов способствовало снижению концентрации фтора в моче в сравнении с величинами контроля на сочетанное действие гиперфтороза и безантиоксидантного рациона (в 20 раз) и повышению в сравнении со значениями нормы (в 25 раз), гиперфтороза (1,5 раза), содержания животных на безантиоксидантной диете (в 9 раз). По-видимому, имеются близкие мембранные механизмы резкого повышения экскреции фторида с мочой в случаях сочетания хронических воздействий: фторида и холестерина, фторида и безантиоксидантного рациона.

По отношению к значениям условной нормы отмечались в сыворотке кро-

ви гиперхолестеринемия при действии фторида или безантиоксидантного рациона (в обеих группах в 2,4 раза), в крови гипергликемия (в 2,2 раза) при флюорозе и гипогликемия (на 24 %) при сочетанном воздействии фторида, безантиоксидантного рациона и комплекса биоантиоксидантов. Гиперхолестеринемия снимается биоантиоксидантами, но влияние биоантиоксидантов усиливает гипогликемию, выявленную при воздействии безантиоксидантного рациона (табл. 2). В

исследуемых органах увеличилась активность цитохромоксидазы по сравнению с нормой и контролями, кроме сочетанного воздействия (табл. 3, 4). По-видимому, последнее связано со стабилизацией мембран митохондрий антиоксидантами и недопущением фторида в каталитический центр.

При сочетанном развитии хронических гиперфтороза и антиоксидантной недостаточности активность церулоплазмينا снизилась (из-за прямого действия повышенной дозы фторида на фермент и уменьшения его выделения в кровь печенью; табл. 2), гемолиз эритроцитов усилился; понизилась активность супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы в крови по сравнению с величинами нормы и ряда контролей (табл. 2). В тканях усиление пероксидации не отмечено, но в мозгу резко возрос пророст малонового диальдегида после ин-

кубации, что указывает на прооксидантный эффект избытка антиоксидантов. В печени возросла активность глутатионпероксидазы против величин нормы и контролей. В органах при неизменности величин аскорбината повысилось содержание дегидроаскорбиновой кислоты (табл. 3, 4). Уровень экскреции креати-

контролей (кроме сочетанного воздействия), что характеризует повышенное использование токоферола (табл. 4).

Выводы

1. Источником перекисидации в крови при содержании животных на безантиоксидантной диете является дыхательный взрыв фагоцитов.

Таблица 3

Эффекты в печени, сердце и головном мозге сочетанного хронического воздействия фторида натрия, безантиоксидантного рациона, комплекса биоантиоксидантов в эксперименте

Показатель	Интакт.	NaF	Без АО Рацион	NaF + Без АО рацион	NaF + Без АО + АО рацион
ПЕЧЕНЬ					
МДА-0, мкмоль/кг	63,0 ± 4,7	72,2 ± 6,3	42,3 ± 3,2 p1<0,01	60,1 ± 5,8	46,2 ± 4,4 p1,2<0,01 p4<0,05
МДА-3, мкмоль/кг	79,8 ± 4,6	106,0 ± 9,2 p1<0,002	98,5 ± 12,8	180,0 ± 39,4 p1<0,02	63,0 ± 3,4 p1,4<0,01 p2<0,001
ΔМДА, %	27	47	133	200	36
АК, ммоль/кг	1,55 ± 0,24	1,32 ± 0,15	0,83 ± 0,13 p1,2<0,02	0,52 ± 0,10 p1<0,01 p2<0,001	1,56 ± 0,15 p3<0,002 p4<0,001
ДАК, ммоль/кг	0,87 ± 0,14	0,76 ± 0,11	1,12 ± 0,18	0,37 ± 0,05 p1<0,001 p2<0,01 p3<0,002	0,88 ± 0,13 p4<0,01
ГSH-пероксидаза, ЕД	49,0 ± 12,0	24,3 ± 5,9 p1<0,1	62,1 ± 9,2 p2<0,002	13,6 ± 2,8 p1<0,01 p3<0,001	88,3 ± 5,9 p1,2,4<0,01 p3<0,05
НАД, мкмоль/кг	1108 ± 196	1144 ± 70	794 ± 52 p2<0,001	900 ± 145	754 ± 61 p2<0,001
Цитохром-оксидаза, ЕД	0,82 ± 0,05	0,49 ± 0,07 p1<0,001	0,53 ± 0,05 p1<0,001	1,42 ± 0,2 p1,2,3<0,002	1,24 ± 0,13 p1<0,01 p2,3<0,001
Фтор, мкмоль/кг	11,7 ± 1,4	57,0 ± 21,6 p1<0,05	9,7 ± 0,5 p2<0,05	17,4 ± 2,5 p1,2<0,1	11,6 ± 2,4 p2<0,05
МОЗГ					
МДА-0, мкмоль/кг	64,9 ± 5,6	56,8 ± 7,7	49,3 ± 2,0 p1<0,02	57,7 ± 4,4 p3<0,1	64,4 ± 7,9
МДА-3, мкмоль/кг	127,4 ± 14,5	148,1 ± 13,2	131,8 ± 11,3	161,1 ± 9,7 p1<0,1 p3<0,05	194,0 ± 27,7 p1,3<0,05
ΔМДА, %	89	161	167	179	201
АК, ммоль/кг	1,31 ± 0,37	1,14 ± 0,19	0,86 ± 0,12	0,45 ± 0,10 p1<0,05 p2<0,01 p3<0,1	1,15 ± 0,12 p4<0,001
ДАК, ммоль/кг	0,63 ± 0,11	0,95 ± 0,18	0,63 ± 0,08	0,59 ± 0,08	1,03 ± 0,17 p1<0,1 p3<0,05 p4<0,001
НАД, мкмоль/кг	864 ± 98	1039 ± 33	761 ± 25 p2<0,001	960 ± 140	820 ± 46 p2<0,01
Цитохром-оксидаза, ЕД	1,09 ± 0,05	0,92 ± 0,05 p1<0,05	0,93 ± 0,08	2,53 ± 0,25 p1,2,3<0,001	1,97 ± 0,15 p1,2,3<0,001 p4<0,1
СЕРДЦЕ					
АК, ммоль/кг	0,63 ± 0,09	1,16 ± 0,16 p1<0,01	0,73 ± 0,16 p2<0,1	0,29 ± 0,15 p1,3<0,1 p2<0,001	1,08 ± 0,1 p1<0,01 p4<0,001
ДАК, ммоль/кг	0,62 ± 0,14	0,43 ± 0,14	0,66 ± 0,1	0,34 ± 0,05 p1<0,1	0,50 ± 0,07
НАД, мкмоль/кг	868 ± 67	1041 ± 12 p1<0,05	754 ± 27 p2<0,001	743 ± 53 p2<0,001	826 ± 115
Цитохром-оксидаза, ЕД	1,36 ± 0,13	1,21 ± 0,09	1,34 ± 0,09	3,15 ± 0,25 p1,2,3<0,001	2,79 ± 0,34 p1,2,3<0,001

на оказался больше значений нормы и

2. Влияние комплекса биоантиоксидантов усиливало экскрецию фтора с мочой, активировало цитохромоксидазу, способствовало нормохолестеринемии и гипогликемии, снижало уровень перекисидации, но приводило к разнонаправленным изменениям компонентов антиоксидантной защиты.

3. Воздействие комплекса биоантиоксидантов в повышенных дозах снижало выживаемость животных по сравнению морскими свинками с гиперфторозом, содержании их в сочетании гиперфтороза и безантиоксидантной диеты. Это не способствует признанию повышенных доз комплекса антиоксидантов для коррекции гиперфтороза в сочетании с антиоксидантной недостаточностью.

Таблица 4

Эффекты в почках и моче сочетанного хронического воздействия фторида натрия, безантиоксидантного рациона, комплекса биоантиоксидантов в эксперименте

Показатель	Интакт.	NaF	Без АО Рацион	NaF + Без АО рацион	NaF + Без АО +АО рацион
ПОЧКИ					
МДА-0, мкмоль/кг	55,3 ± 7,2	52,9 ± 5,3	44,3 ± 4,1	55,3 ± 8,3	43,8 ± 5,8
МДА-3, мкмоль/кг	110,6 ± 12,1	113,0 ± 13,2	107,0 ± 8,9	129,8 ± 20,2	82,7 ± 9,9 p4<0,05
ΔМДА, %	100	114	142	135	88
АК, ммоль/кг	1,45 ± 0,34	1,72 ± 0,20	0,85 ± 0,14 p2<0,002	0,18 ± 0,11 p1,2,3<0,001 p3<0,01	1,42 ± 0,46 p4<0,02
ДАК, ммоль/кг	0,36 ± 0,11	0,66 ± 0,15	0,60 ± 0,06 p1<0,1	0,44 ± 0,12	0,86 ± 0,29
НАД, мкмоль/кг	914 ± 166	1054 ± 75	731 ± 19 p2<0,1	837 ± 68	818 ± 31 p3<0,05
Цитохром-оксидаза, ЕД	1,06 ± 0,04	0,88 ± 0,09 p1<0,001	0,85 ± 0,05 p1<0,01	2,36 ± 0,04 p1,2,3<0,001	2,14 ± 0,20 p1,2,3<0,001
Фтор, мкмоль/кг	20,7 ± 2,3	87,3 ± 9,5 p1<0,001	22,4 ± 1,2 p2<0,001	70,7 ± 8,0 p1,3<0,001	40,4 ± 3,2 p1,2,3<0,001 p3,4<0,01
МОЧА					
Креатин, ммоль/л	0,39±0,06	2,49±0,46 p1<0,001	1,12±0,29 p1<0,05	4,63 ± 1,27 p1<0,01 p3<0,05	3,55 ± 1,00 p1<0,01 p3<0,05
Креатинин, ммоль/л	6,66±1,45	12,65±0,46 p1<0,01	9,7±1,0	11,4 ± 1,5 p1<0,05	8,9 ± 1,8 p2<0,1
Фтор, мкмоль/л	33,3±1,7	550±60 p1<0,001	92,1±3,1 p1,2<0,001	16707 ± 57 p1,2,3<0,001	837 ± 27 p1,2,3,4<0,001

Примечание: p > 0,1 не указаны, p1 – сравнение с величинами интакта, p2 – с контролем на фтористую интоксикацию, p3 – с контролем на безантиоксидантный рацион, p4 – с контролем на сочетанное воздействие фторида и безантиоксидантного рациона. Сокращения: СГЭ – спонтанный гемолиз эритроцитов, СОД – супероксиддисмутаза, АК – аскорбиновая кислота, ДАК – дегидроаскорбиновая кислота, ГSH – глутатион, МДА-3 – малоновый диальдегид, образовавшийся после трёхчасовой инкубации гомогената органа в железо-аскорбинатном прооксидантном буферном растворе, МДА-0 – БК-реагирующие продукты до инкубации пробы, ΔМДА – прирост за время инкубации.

Литература

1. Беркало Л.В., Бобович О.В., Гейко О.О., Катрушов О.В., Кайдашев И.П., Кислий О.М., Куценко Л.О., Соколенко В.М., Сисюк В.А., Фадеева А.С., Цебржинский О.И. Посібник з експериментально-клінічних досліджень в біології та медицині. Полтава, 1997. –271 с.
2. Воскресенский О.Н., Витт В.В. Изменения в артериальной стенке кроликов при длительном кормлении их нативным и окисленным жиром // Архив патологии. — 1971. — N 6. — С. 51-55;
3. Воскресенский О.Н., Туманов В.А. Ангиопротекторы. — Киев: Здоровье, 1982. — 111 с.
4. Цебржинский О.И. Некоторые аспекты антиоксидантного статуса // Физиология и патология перекисного окисления липидов, гемостаза и иммуногенеза. – Полтава, 1992. –С. 120-155.

References

1. Bercalo K.V., Bobovich O.V., Heyko O.O., Katrushov O.V., Kaydashev I.P., Kisliy O.M., Kutsenko L.O., Sokolenko V.M., Susuk V.A., Fadeeva A.C., Tsebrzhinsky O.I. Posibnik z experimentalno-klinishnich doslidgene v biologiyi ta medbtsini. Poltava, 1997. -271 s. (in Ukrainian)
2. Воскресенский О.Н., Витт В.В. Изменения в артериальной стенке кроликов при длительном кормлении их нативным и окисленным жиром // Архив патологии. — 1971. — N 6. — С. 51-55;
3. Воскресенский О.Н., Туманов В.А. Ангиопротекторы. — Киев: Здоровье, 1982. — 111 с.
4. Tsebrzhinsky O.I. Nekotarie aspekti antioxydantnogo statusa // Phisiolohia l patolohiya perekicnogo okisleniya lipidov, hemostaza l immunoheneza. –Poltava, 1992. –С. 99-101. (in Russian)

5. Цебржинский О.И. Воздействие фторид-иона на антиоксидантный статус животных // Фтор, проблемы экології, біології, медицини, гігієни: Матеріали науково-практичної конференції. –Полтава, 1993. –С. 99-101.

6. Цебржинский О.И. Определение концентрации фторид-иона в тканях / / Тези доповідей науково-практичної конференції “Організація токсикологічної допомоги в Україні”. –Київ, 2002. – С. 65.

7. Varskeviciene L.L., Cerniauskiene R.C., Drybauskas P.S. Effect of tokopherol on the production of malondialdehyde in rat tissue homogenates after hypobaric exposure / / Len. Physiol. and Biophys. — 1984. — 3, N 1. — P. 47-53.

5. Tsebrzhinsky O.I. Vozdeystvie fluoride-iona na ahtioxidantniy status jivotnich // Ftor, problem ekologii, biologii, meditsini, gigieni: materiali naucovo-practishnoy konferentsiy. –Poltava, 1993. –S.99-101. (in Russian)
6. Tsebrzhinsky O.I. Opredelenie kontsentratsii fluoride-iona v tkanyach // Tezi dopovidey naukovo-practishnoy konferentsiy «Organizatsiya toxicologichnoi dopomogi v Ukraini». –Kiyv, 2002. –S.65. (in Russian)
7. Varskeviciene L.L., Cerniauskiene R.C., Drybauskas P.S. Effect of tokopherol on the production of malondialdehyde in rat tissue homogenates after hypobaric exposure // Len. Physiol. and Biophys. — 1984. — 3, N 1. — P. 47-53.

Резюме

ЕФЕКТИ ПОЄДНАНОГО ХРОНІЧНОГО ВПЛИВУ ФТОРИДУ НАТРІЮ ТА КОМПЛЕКСУ БІОАНТИОКСИДАНТОВ НА ТЛІ БЕЗ АНТИОКСИДАНТНОГО РАЦІОНУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Цебржинський О.І.

Ефекти поєднаного впливу гіперфторозу (25 мг NaF на кг маси тіла на добу) і безантиоксидантної дієти протягом 100 днів у морських свинок намагалися нейтралізувати комплексом біоантиоксидантів (β-токоферолу ацетат – 50 мг / кг, аскорбінова кислота – 100 мг / кг, кверцетин – 25 мг / кг, все це –1 раз в 5 днів). Джерелом пероксидації в крові при утриманні тварин на безантиоксидантній дієті є дихальний вибух фагоцитів. Вплив комплексу біоантиоксидантів посилював екскрецію фтору з сечею, активував цитохромоксидазу, сприяв нормохолестеринемії та гіпоглікемії, знижував рівень пероксидації, але призводив до різноспрямованих змін величин компонентів антиоксидантного захисту. Вплив комплексу біоантиоксидантів в підвищених дозах знижував виживаність тварин у порівнянні з морськими свинками з гіперфторозом, утриманні їх у поєднанні гіперфторозу та безантиок-

сидантної дієти. Це не сприяє використанню підвищених доз комплексу біоантиоксидантів для корекції гіперфторозу в поєднанні з антиоксидантною недостатністю.

Ключові слова: *гіперфтороз, безантиоксидантна дієта, поєднаний вплив гіперфтороза і безантиоксидантної дієти, антиоксидантні вітаміни E, C, P.*

Summary

COMBINED EFFECTS OF CHRONIC EXPOSURE SODIUM FLUORIDE BIOANTIOXIDANTS COMPLEX ON THE BACKGROUND WITHOUT ANTIOXIDANT DIET IN EXPERIMENT

Tsebrzhinsky O.I.

Effects of the combined impact hiperftoroz (25 mg NaF per kg body weight per day) without antioxidant diet and 100 days in the guinea pig bioantioxidants tried to neutralize the complex (β-tocopherol acetate – 50 mg / kg, ascorbic acid – 100 mg / kg of quercetin – 25 mg / kg, all of this – 1 in every 5 days). Source peroxidation in the blood in animals in without antioxidant diet is the respiratory burst of phagocytes. Influence of complex bioantioxidants intensified excretion of fluoride in urine, activated the cytochrome oxidase contributed normoholesterolemia and hypoglycemia, reduces the level of peroxidation, but led to opposite changes of components of antioxidant protection. Exposure to complex bioantioxidants in high doses decreased the survival of the animals compared with hiperftoroz guinea pigs, the content of their combined hiperftoroz and without antioxidant diet. It does not promote the use of high doses of complex bioantioxidants correction hiperftoroz combined with antioxidant deficiency.

Keywords: *hiperftoroz, without antioxidant diet, combined effect hiperftoroz and without antioxidant diet, antioxidant vitamins E, C, P.*

*Впервые поступила в редакцию 11.05.2015 г.
Рекомендована к печати на заседании
редакционной коллегии после рецензирования*