

УДК 598.112.23+577.117

В. Я. Гассо, О. Ю. Клименко

Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара

ПЕРЕКИСНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ПРУДКОЇ ЯЩІРКИ З ЕКОСИСТЕМ РІЗНОГО СТУПЕНЯ АНТРОПОГЕННОЇ ТРАНСФОРМАЦІЇ

Наведено результати трирічних досліджень інтенсивності перекисного окиснення ліпідів в організмі прудкої ящірки з екосистем із різним рівнем хімічного забруднення. Показано, що таке забруднення викликає активацію процесів перекисного окиснення ліпідів у печінці, крові та м'язах прудкої ящірки, де зростає концентрація малонового діальдегіду. Лісова рекультивація поліпшує умови існування тварин, в організмі яких концентрація малонового діальдегіду менша, ніж у ящірок із зони забруднення.

В. Я. Гассо, Е. Ю. Клименко

Днепрпетровский национальный университет им. Олеся Гончара

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ У ПРЫТКОЙ ЯЩЕРИЦЫ ИЗ ЭКОСИСТЕМ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ АНТРОПОГЕННОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ

Представлены результаты трехлетних исследований интенсивности перекисного окисления липидов в организме прыткой ящерицы из экосистем с разным уровнем химического загрязнения. Показано, что такое загрязнение вызывает активацию процессов перекисного окисления липидов в печени, крови и мышцах прыткой ящерицы, где возрастает концентрация малонового диальдегида. Лесная рекультивация улучшает условия существования животных, в организме которых концентрация малонового диальдегида меньше, чем у ящериц из зоны загрязнения.

V. Y. Gasso, O. Y. Klymenko

Oles' Honchar Dnipropetrovsk National University

LIPID PEROXIDATION IN THE SAND LIZARDS FROM ECOSYSTEMS OF DIFFERENT ANTHROPOGENIC TRANSFORMATION RATE

Results of the triennial research of lipid peroxidation intensity in the sand lizards from ecosystems of different chemical pollution levels are presented. The pollution entails the activation of lipid peroxidation in liver, blood and muscles of the sand lizard and accumulation of the malondialdehyde. Forest rehabilitation improves living conditions for animals in which the malondialdehyde concentration is less than in the lizards from polluted area.

Вступ

Глобальний характер комплексного забруднення навколишнього середовища зумовив інтенсивне дослідження його впливу на біоту, можливостей живих організмів

адаптуватися до нових умов ксенобіотичного профілю середовища. З іншого боку, реакція організмів на стрес-фактор забруднення може використовуватися як біоіндикаційний засіб для оцінки негативного впливу будь-якого забруднення та навіть його наявності [6; 20].

Одним з універсальних механізмів реалізації токсичності ксенобіотиків є процес перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ). Будь-який достатньо потужний вплив на організм, незалежно від його походження, може ініціювати процеси ПОЛ [4]. Він є основною причиною пошкодження клітинних мембран [10] і найбільш вірогідним механізмом їх пошкодження [21]. Під впливом стресових чинників у клітинах активуються вільнорадикальні процеси, внаслідок чого порушуються фізіолого-біохімічні процеси та структура біомембран [1; 9; 11; 27; 30; 31]. Причин появи вільних радикалів та запуску вільнорадикальних процесів багато: іонізуюча радіація, ультрафіолетове випромінювання, вплив різноманітних хімічних агентів, враховуючи полютанти, ендогенні фактори [4; 30]. Хімічне забруднення доквілля виконує роль стресора, що спричинює структурно-функціональні відхилення у клітинах та їх мембранах, порушує гомеостаз і викликає активацію ПОЛ [13; 15; 29; 32; 33]. У сукупності відбувається реакція-відповідь організму на дію хімічних агентів у вигляді токсичного стресу [4].

Оскільки ПОЛ у першу чергу зачіпає ліпіди у біологічних мембранах, воно викликає зміни мембранних характеристик: збільшення в'язкості, зростання полярності мікрооточення, витончення, збільшення поверхневого негативного заряду, підвищення проникності для іонів та електричний пробій. Ці ексцеси структурних властивостей мембран спричинюють порушення їх функціональних властивостей. Таким чином, ПОЛ розглядають як один із важливих механізмів клітинної патології, що лежить в основі багатьох негативних ефектів. Крім зазначених процесів ПОЛ певну роль у розвитку патології відіграють його проміжні й кінцеві продукти, які володіють цитотоксичним і мутагенним ефектами [9].

Перекисне окиснення ліпідів – метаболічний процес, відомий майже в усіх тварин, рослин і мікроорганізмів. Активні форми кисню, що утворюються у процесах ПОЛ, забезпечують цитотоксичну дію, впливають на регуляцію процесу поділу клітин, модуляцію апоптозу та ліпідні компоненти біомембран.

Дія оксидантів викликає розвиток окислювального стресу, який може проявлятися на клітинному, тканинному та організмовому рівнях. Оксидативні процеси викликають пошкодження ДНК, білків і ліпідів, порушують проникність мембран і каталітичну активність ферментів, беруть участь у патогенезі різноманітних захворювань (від цукрового діабету до епілепсії та канцерогенезу), вважаються провідним фактором старіння організмів [9; 18].

Перекисне окиснення ліпідів, унаслідок вільнорадикального розриву поліненасичених жирних кислот, зумовлює утворення малонового діальдегіду (МДА) – $CH_2(CHO)_2$. Це природний продукт, який утворюється під час процесів ПОЛ та слугує біомаркером наявності цих процесів і оксидативного стресу. Відомо, що МДА сам володіє мутагенною та канцерогенною активністю внаслідок утворення відповідних ДНК-аддуктів [40]. МДА також утворює сполуки з аміногрупами білка. При цьому утворюються нерозчинні ліпопротеїдні комплекси – пігменти зношення або ліпофусцини. Таким чином, концентрація малонового діальдегіду відображає активність процесів перекисного окиснення ліпідів в організмі та може бути маркером ступеня інтоксикації організму. Як правило, високий вміст малонового діальдегіду відповідає важкому ступеню ендогенної та екзогенної інтоксикації. Крім несприятливих наслідків для організму вільнорадикальне окиснення може мати і функціональне значення.

У розвитку зародка амфібій принцип самоорганізації реалізується шляхом ланцюгових процесів вільнорадикального окиснення, що прискорюються [23]. Можливо, порушення або надлишкова активація таких процесів може викликати несприятливі наслідки у ембріонів під час їх розвитку.

Більшість праць, присвячених впливу полутантів різноманітного походження на процеси ПОЛ, свідчать про інтенсифікацію ПОЛ і синтезу МДА. Індукують такі процеси у молюсків, риб, земноводних і ссавців хлорорганічні, фосфорорганічні забруднювачі та важкі метали [3; 5; 12; 14; 17; 23–26; 35–39; 41–43]. Подібні процеси описано у рослин, грибів і мікроорганізмів [34].

Процеси перекисного окиснення у плазунів в умовах забруднення довкілля майже не вивчені. У той же час дослідження параметрів цих процесів вважаються перспективними для вивчення популяцій плазунів у різних умовах існування [2].

Об'єкт дослідження – прудка ящірка (*Lacerta agilis* Linnaeus, 1758). Це фоновий вид плазунів степового Придніпров'я та України, який входить до складу багатьох біоценозів. Цьому виду властива масовість, низька міграційна тенденція, легкодоступність для отримання оперативної інформації, висока чутливість до впливу чинників навколишнього середовища. Плазуни вважаються вразливою групою хребетних, що визначається як їх еволюційною давністю, так і високими щаблями, які тварини посідають у трофічних пірамідах [7; 8].

Актуальність роботи підкреслюється тим, що визначення динаміки кінцевого продукту ПОЛ (малонового дільдегіду) у сироватці крові, печінці та м'язах *L. agilis* під впливом промислового забруднення виконано вперше.

Процеси ПОЛ в організмі прудкої ящірки досліджували у тканинах печінки, оскільки до печінки обов'язково надходять всі ксенобіотики, що потрапляють до організму з їжею. Печінка – основний орган, який відповідає за метаболізм чужорідних речовин. Це нерідко супроводжується утворенням більш токсичних реакційноздатних проміжних продуктів, які ініціюють вільнорадикальні процеси, що підвищує ймовірність пошкодження цього органа [21]. Для ідентифікації та оцінки різноманітних станів організму широко використовуються показники крові. Не будучи об'єднаною у єдиний орган, кров є цілісною системою, своєрідним рухливим органом із певним біохімічним складом і численними фізіологічними функціями. Більшість речовин, що утворюються в організмі, потрапляють до кров'яного русла. Тому кров теж є цікавим об'єктом у дослідженнях процесів ПОЛ.

Матеріал і методи дослідження

Матеріал, представлений у роботі, зібраний протягом весни – літа 2007–2009 рр. у складі Комплексної експедиції Дніпропетровського національного університету ім. Олеся Гончара. Тварин виловлювали у трьох точках (екосистемах) із різним рівнем антропогенної трансформації та хімічного забруднення.

1. Зона промислового забруднення. Екосистеми півострова Гречаний (м. Дніпродзержинськ), куди потрапляють викиди Придніпровського хімічного заводу (у теперішній час поділений на декілька окремих підприємств), хімоб'єднання «Азот» і Дніпродзержинського металургійного комбінату.

2. Ділянка лісової рекультивації № 1 шахтних відвалів Західного Донбасу Комплексної експедиції ДНУ ім. Олеся Гончара.

3. Екосистеми Самарського лісу у межах екологічного профілю Присамарського міжнародного біосферного стаціонару ім. О. Л. Бельгарда (слугували контролем).

У Присамар'ї основні дослідження проводили в умовах долинно-терасового ландшафту. Тварин відбирали у межах пробних площ № 210 – вільшаник із дібровним широкотрав'ям у притерасній частині заплави та № 211 – свіжуватий бір на другій піщаній терасі, у низинах зайнятий вільшаниками, серед слабогорбкуватого дюнного підвищення.

Маркером рівня забруднення слугували важкі метали, характерні для викидів металургійної, хімічної та гірничорудної промисловості. Вміст свинцю та кадмію у ґрунтах, за нашими та літературними даними, наведено у таблиці.

Таблиця

Вміст (мг/кг с. в.) важких металів у ґрунтах біотопів, де проводили дослідження

Ділянка	Свинець	Кадмій
Зона промислового забруднення	35,2 ± 3,1	4,9 ± 1,1
Ділянка лісової рекультивації шахтних відвалів	12,2 ± 1,6	1,1 ± 0,3
Самарський ліс	3,6 ± 0,8	0,4 ± 0,1

Також на ділянці зони забруднення у ґрунті валовий вміст заліза складає у середньому 3 032,8 мг/кг с. в., марганцю – 318,4, міді – 13,9, цинку – 28,9 мг/кг с. в. Валовий вміст важких металів у ґрунті на ділянці рекультивації № 1 становить: заліза – 2 021,5 мг/кг с. в., марганцю – 190,4, міді – 28,6, цинку – 38,2 мг/кг с. в. На ділянках Присамар'я, які слугували контролем, вміст важких металів у ґрунті становив: заліза – 1 153,4 мг/кг с. в., марганцю – 137,7, міді – 11,3, цинку – 10,4 мг/кг с. в. [39].

Тварин відбирали на трансектах [16]. Для досліджень використовували статевозрілих особин. Матеріалом для біохімічних досліджень служили гомогенати печінки, м'язів і сироватка крові. Дослідження проводили в лабораторних умовах. Зразки тканин печінки та м'язів (200 мг) гомогенізували на холоді з буфером, який містить 50 mM tris pH 7,8 у співвідношенні 1 / 4 (тканина / буфер). Кров центрифугували для отримання сироватки.

Рівень перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) визначали за стандартною методикою [9], заснованою на реагуванні малонового діальдегіду з тіобарбітуровою кислотою з утворенням кольорового триметинового комплексу з максимумом поглинання в області 532 нм. Цю методику можна використовувати для визначення швидкості перекисного окиснення у будь-якому біологічному матеріалі, тому що малоновий діальдегід є ТБК-активним продуктом. Концентрацію ТБК-реактивів обчислювали за формулою, що враховує розведення проби та мольний коефіцієнт екстинкції. Отримані дані обробляли статистично [19; 22]. Достовірність відмінностей оцінювали за F-критерієм Фішера.

Результати та їх обговорення

У тканинах тварин із зони промислового забруднення (м. Дніпродзержинськ) та ділянки лісової рекультивації шахтних відвалів відбувається збільшення кількості продукту перекисного окиснення ліпідів малонового діальдегіду (рис.) порівняно з плазунами контрольної групи (Присамарський міжнародний біосферний стаціонар ім. О. Л. Бельгарда). Значний рівень антропогенного забруднення, що утворюється трьома підприємствами, викликає відповідно інтенсифікацію процесів перекисного окиснення ліпідів та утворення малонового діальдегіду. У зоні забруднення його концентрація у печінці ящірок перевищує цей показник контрольної групи в 8,8 раза. Для м'язів це співвідношення складає 10 разів, а для сироватки крові – 8. Печінка ящірки із зони забруднення мала найвищі значення МДА.

В ящірок із зони лісової рекультивації показники МДА нижчі, ніж у тварин із зони промислового забруднення (наприклад, у печінці – майже в 1,9 раза). Будь-які шахтні розробки спричинюють значну трансформацію ландшафту, при цьому специфічну групу забруднювачів складають викиди вугледобувної промисловості. У ящірок із Самарського лісу концентрація МДА виявилася найнижчою в усіх тканинах, що досліджували.

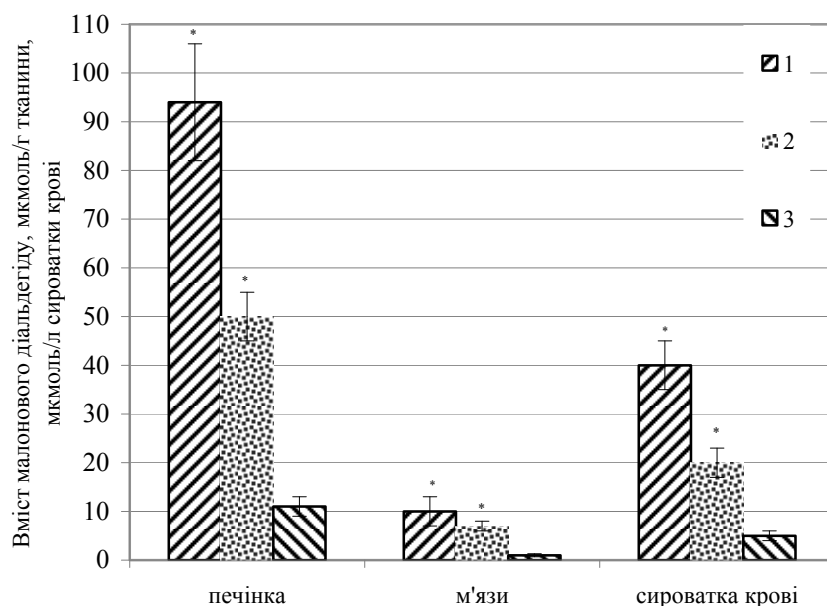


Рис. Вміст малонового діальдегіду у тканинах прудкої ящірки з екосистем різного ступеня антропогенної трансформації: 1 – зона промислового забруднення, 2 – ділянка лісової рекультивації, 3 – Самарський ліс (контрольна ділянка); * – відмінності достовірні, $p < 0,05$ (порівнювали вміст малонового діальдегіду у певній тканині відносно контролю)

Оскільки визначення кількості малонового діальдегіду в крові, печінці та м'язах *L. agilis* виконано вперше, результати досліджень тварин із Самарського лісу, який може оцінюватися як відносно чистий для регіону, ми умовно прийняли за норму для ящірок Дніпропетровського регіону. Подальші дослідження перекисного окиснення та окислювального стресу у плазунів необхідні та перспективні. Надлишкове накопичення продуктів реакцій ПОЛ в організмі спричинює системні ушкодження клітин. Отримані дані щодо посилення процесів ПОЛ у тканинах печінки, м'язів та сироватці крові плазунів при антропогенному навантаженні збігаються з літературними даними, відомими для інших груп організмів.

Висновки

Одержані дані свідчать про високу реагентність процесів перекисного окиснення ліпідів у тканинах (м'язи, печінка, кров) прудкої ящірки до впливу хімічного забруднення довкілля. Особливо чутливою до дії промислового забруднення виявилася печінка *L. agilis*. Інтенсивність ПОЛ у ящірок значною мірою залежить від рівня техногенного навантаження на біогеоценози. Рівень малонового діальдегіду у ящірок можна використовувати як характеристику стану організму плазунів та біоіндикатор стану довкілля. Лісова рекультивація через зниження техногенного навантаження на тварин створює умови існування, за яких інтенсивність ПОЛ значно нижча, ніж у тварин із зони забруднення, але вища за контрольні показники.

Бібліографічні посилання

1. **Абанькин В. П.** Свободнорадикальное окисление и его роль в биологических процессах (обзор) // Биологический скрининг, механизм действия и токсикометрия новых продуктов органического синтеза. – Пермь : ПГУ, 1986. – С. 3–22.
2. **Айвазян Н. М.** Использование биофизических методов в современной герпетологии // Современная герпетология. – 2008. – Т. 8, вып. 1. – С. 3–9.
3. **Алешко С. А.** Сезонные изменения некоторых параметров биотрансформации и антиоксидантной системы в печени полосатой камбалы *Liopsetta pinnifasciata* из Амурского залива Японского моря / С. А. Алешко, О. Н. Лукьянова // Биология моря. – 2008. – Т. 34, № 2. – С. 148–151.
4. **Барабой В. А.** Механизмы стресса и перекисное окисление липидов // Успехи современной биологии. – 1991. – Т. 111, № 6. – С. 923–931.
5. **Бельский Е. А.** О влиянии промышленного загрязнения на состояние птенцов лесных птиц-дуплогнезников / Е. А. Бельский, З. Л. Степанова // Чтения памяти проф. В. В. Станчинского. – Смоленск : СГПУ, 1995. – Вып. 2. – С. 96–99.
6. **Биоиндикация** загрязнений наземных экосистем / Э. Вайнерт, Р. Вальтер, Т. Ветцель и др. – М. : Мир, 1988. – 348 с.
7. **Бобылев Ю. П.** Кадастровая характеристика герпетофауны центрального степного Приднпровья // Тез. докл. Всесоюз. совещ. по проблеме кадастра и учета животного мира. – Уфа : Б. и., 1989. – С. 261–263.
8. **Булахов В. Л.** Біологічне різноманіття України. Дніпропетровська область. Земноводні та плазуни (Amphibia et Reptilia) / В. Л. Булахов, В. Я. Гассо, О. Є. Пахомов. – Д. : Вид-во Дніпропетр. ун-ту, 2007. – 420 с.
9. **Владимиров Ю. А.** Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю. А. Владимиров, А. Н. Арчаков. – М. : Наука, 1972. – С. 252.
10. **Владимиров Ю. А.** Биологические мембраны и незапрограммированная гибель клетки // Соросовский образовательный журнал. – 2000. – Т. 6, № 9 (58). – С. 2–9.
11. **Владимиров Ю. А.** Свободные радикалы в биологических системах // Энциклопедия. Современное естествознание. – Т. 8: Молекулярные основы биологических процессов. – М. : Магистр-Пресс, 2000. – С. 271–279.
12. **Гвозденко Е. С.** Интенсивность перекисного окисления липидов и состояние системы детоксикации ксенобиотиков у гидробионтов при воздействии пестицидов двух химических классов: Автореф. дисс. ... канд. биол. наук: 03.00.04 – Биохимия. – Ростов-на-Дону : РГУ, 2006. – 24 с.
13. **Гигиенические** критерии состояния окружающей среды: Свинец. – Женева : ВОЗ, 1980. – Вып. 3. – 192 с.
14. **Гірін С. В.** Вільнорадикальні процеси за сумісної хронічної інгалаційної дії ксенобіотиків на організм шурів // Український біохімічний журнал. – 1999. – Т. 71, № 2. – С. 65–68.
15. **Гнидой И. М.** Состояние перекисного окисления липидов и тиол-дисульфидной системы у детей при воздействии свинца в низких дозах // Токсикологический вестник. – 2000. – № 3. – С. 27–29.
16. **Динесман Л. Г.** Методы количественного учета амфибий и рептилий / Л. Г. Динесман, М. Л. Калецкая // Методы учета численности и географического распределения наземных позвоночных. – М. : Изд-во АН СССР, 1952. – С. 329–340.
17. **Зіньковська Н. Г.** Функціонування антиоксидантних систем у крові риб при інтоксикації йонами міді, цинку, марганцю і свинцю: Автореф. ... дис. канд. біол. наук. – Чернівці : Чернів. нац. ун-т ім. Ю. Федьковича, 2003. – 21 с.
18. **Коган А. Х.** Свободнорадикальное окисление липидов в норме и патологии / А. Х. Коган, А. Н. Кудрин, С. М. Николаев. – М. : Медицина, 1986. – 287 с.
19. **Кокунин В. А.** Статистическая обработка данных при малом числе опытов // Украинский биохимический журнал. – 1975. – Т. 47, № 6. – С. 776–790.
20. **Кораблева А. И.** Введение в экологическую токсикологию / А. И. Кораблева, Л. Г. Чесанов, А. Г. Шапарь. – Д. : Центр экономического образования, 2001. – 308 с.
21. **Куценко С. А.** Основы токсикологии. – СПб. : Фолиант, 2004. – 720 с.
22. **Лакин Г. Ф.** Биометрия. – М. : Высшая школа, 1973. – 343 с.

23. Мелехова О. П. Свободнорадикальные процессы в пространственно-временной регуляции развития низших позвоночных: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – М. : МГУ им. М. В. Ломоносова, 2005. – 57 с.
24. Микряков В. Р. Влияние антропогенного загрязнения на иммунологические и биохимические механизмы поддержания гомеостаза у рыб Черного моря / В. Р. Микряков, Н. И. Силкина, Д. В. Микряков // Биология моря. – 2011. – Т. 37, № 2. – С. 142–148.
25. Мухамбетова Л. Х. Активность системы метаболизма ксенобиотиков под влиянием химического загрязнения атмосферы и воды / Л. Х. Мухамбетова, А. А. Насонова, С. Л. Долинская // Вопросы медицинской химии. – 1993. – Т. 39, № 6. – С. 57–60.
26. Окислительный стресс, индуцируемый кадмием, в тканях двусторчатого моллюска *Modiolus modiolus* / Н. В. Довженко, А. В. Куриленко, Н. Н. Бельчева и др. // Биология моря. – 2005. – Т. 31, № 5. – С. 358–362.
27. Прайор У. Роль свободнорадикальных реакций в биологических системах // Свободные радикалы в биологии / Под ред. У. Прайора. – М. : Мир, 1979. – Т. 1. – С. 13–67.
28. Проданчук Н. Г. Приоритетные проблемы токсикологии / Н. Г. Проданчук, Е. Л. Левицкий // Современные проблемы токсикологии. – 2001. – № 4. – С. 85–88.
29. Свинец и его действие на организм (обзор литературы) / А. И. Корбакова, Н. С. Сорокина, Н. Н. Молодкина и др. // Медицина труда. – 2001. – № 5. – С. 29–34.
30. Свободные радикалы в живых системах (Итоги науки и техники). Серия Биофизика / Ю. А. Владимиров, О. А. Азизова, А. И. Деев и др. – М. : ВИНТИ, 1991. – Т. 29. – 252 с.
31. Тарусов Б. Н. Свободнорадикальные ценные реакции в липидах биологических систем // Свободнорадикальное окисление липидов в норме и патологии. – М. : Наука, 1976. – С. 176–178.
32. Трахтенберг И. М. Тяжелые металлы во внешней среде: Современные гигиенические и токсикологические аспекты / И. М. Трахтенберг, В. С. Колесников, В. П. Луковенко. – Минск : Навука і тэхніка, 1994. – 285 с.
33. Трахтенберг И. М. Тиоловые яды / И. М. Трахтенберг, Л. М. Шафран // Общая токсикология / Под ред. Б. А. Курляндского, В. А. Филова. – М. : Медицина, 2002. – С. 111–175.
34. Федотов О. В. Мікотестування забруднення навколишнього середовища фенолом / О. В. Федотов, М. С. Перцевой // Проблеми екології та охорони природи техногенного регіону. – Донецьк : ДонНУ, 2010. – № 1 (10). – С. 208–213.
35. Шахматова О. А. Активность антиоксидантной системы личинок рыб как показатель качества морской среды // Экология моря. – 2002. – Вып. 59. – С. 48–50.
36. Akhgari M. Biochemical evidence for free radical induced lipid peroxidation as a mechanism for subchronic toxicity of malathion in blood and liver of rat / M. Akhgari, M. Abdollahi, A. Kebryaezadeh et al. // Hum. and Exp. Toxicol. – 2003. – Vol. 22, N 4. – P. 205–211.
37. Cadmium-induced oxidative cellular damage in human fetal lung fibroblasts (MRC-5 cells) / C. F. Yang, H. M. Shen, Y. Shen et al. // Environ Health Perspect. – 1997. – Vol. 105, N 7. – P. 712–716.
38. Ferreira D. Assessment of oxidative stress in *Rhamdia quelen* exposed to agrichemicals / D. Ferreira, A. C. Motta, L. C. Kreutz // Chemosphere. – 2010. – Vol. 79, Is. 9. – P. 914–921.
39. Lushchak V. I. Environmentally induced oxidative stress in aquatic animals // Aquatic Toxicology. – 2011. – Vol. 101, Is. 1. – P. 13–30.
40. Marnett L. J. Lipid peroxidation-DNA damage by malondialdehyde // Mutation Research. – 1999. – Vol. 424, N 1–2. – P. 83–95.
41. Prolonged phenobarbital pretreatment abolishes the early oxidative stress component induced in the liver by acute lindane intoxication / A. A. Videla, A. M. Arisi, A. P. Fuzaro et al. // Toxicology Letters. – 2000. – Vol. 115. – P. 5–51.
42. Skoczynska A. Peroksydacja lipidow w toksycznym dzialaniu ołowiu i kadmu // Med-Pr. – 1997. – Vol. 48, N 2. – P. 197–203.
43. Verma R. S. Chlorpyrifos induced alterations in levels of thiobarbituric acid reactive substances and glutathione in rat brain / R. S. Verma, N. Srivastava // Indian. J. Exp. Biol. – 2001. – Vol. 39. – P. 174–177.

Надійшла до редакції 20.10.2011