

УДК 577.352:616-099-0.92.9:547.395

В.И. Жуков, Д.И. Маракушин, О.А. Наконечная, С.А. Стеценко

Харьковский национальный медицинский университет

ВЛИЯНИЕ ОКСИЭТИЛИРОВАННЫХ АЛКИЛФЕНОЛОВ НА СОСТОЯНИЕ МЕМБРАН В ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОМ ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Изучено влияние оксиэтилированных алкилфенолов на состояние клеточных мембран в условиях подострого воздействия на организм белых крыс. Детергенты неололов в дозах 1/10 и 1/100 ДЛ₅₀ стимулируют свободнорадикальные процессы, ПОЛ, окислительную модификацию белков. Ксенобиотики нарушают физико-химические и структурно-метаболические свойства цитоплазматических мембран.

Ключевые слова: *оксиэтилированные алкилфенолы, состояние мембран, биохемилюминесценция, фосфоресценция, неололы.*

Постоянно идущие процессы синтеза и распада сложных биоорганических веществ обуславливают стабильность лабильных структур организма, их воспроизводство, обновление, необходимые для поддержания гомеостаза, ведущим фактором в котором выступает метаболизм. Многочисленные пути метаболизма тесно связаны между собой и лежат в основе всех важнейших функций организма [1]. В основе полноценного функционирования метаболических процессов лежит сложно организованная во времени и в микро-пространстве клеток тканей и органов сопряженная деятельность физиолого-биохимических систем, обеспечивающих гомеостаз и в первую очередь через систему нейроэндокринной регуляции [1, 2].

Известно, что предпатологическое и патологическое состояния проявляются функциональной или структурной дезорганизацией мембраноструктурированных метаболических комплексов [1, 2]. В последнее время все большее распространение получают исследования ведущей роли рецепторного аппарата мембран в регуляции процессов жизнедеятельности в физиологических условиях и при вредных антропогенных воздействиях. При этом особо подчеркивается значение цитоплазматических мембран и их рецепторов как активных регуляторов внутриклеточного метаболизма через систему «вторичных» посредников, воспринимающих

и передающих в клетку сигналы от рецепторного аппарата мембран. Изменения структурных компонентов мембран, особенно фосфолипидов, белков под влиянием чужеродных химических факторов могут служить сигналом для «вторичных» посредников о необходимости функциональной перестройки клетки. Фосфолипиды выступают как регуляторы активности мембраносвязанных липид-зависимых ферментов [1, 2]. Среди причин изменения структуры и функции мембран клеток при действии токсических химических веществ важное место занимает усиление свободнорадикальных процессов (СРП) и перекисного окисления липидов (ПОЛ), приводящее к разрушению мембранных структур, модификации клеточных белков и развитию ряда патологических состояний [2, 3]. В связи с тесным единством структуры, функции и метаболизма при поиске критерияльно-значимых показателей предпатологического состояния организма следует прежде всего изучать структурно-функциональные особенности клеточных мембран и механизмов регуляции жизнедеятельности органов-мишеней при действии на организм химических соединений [2, 3]. Изменения внутриклеточного метаболизма тесно связаны с физико-химическими свойствами мембран. Они в кооперативном взаимодействии обеспечивают функционирование катаболических и анаболических процессов. Наруше-

© В.И. Жуков, Д.И. Маракушин, О.А. Наконечная, С.А. Стеценко, 2012

ние структуры биологических мембран и развитие деструктивных изменений наблюдаются при многих заболеваниях сердечно-сосудистой системы, хирургических вмешательствах, аллергических реакциях, нарушениях нейроэндокринной регуляции обмена веществ, иммунологической недостаточности и ряда других патологических состояний, связанных с воздействием на организм физических, химических, эмоциогенных и биологических факторов. Решение многих вопросов этиологии, патогенеза, лечения и профилактики развития структурно-метаболических нарушений при различного рода воздействиях на организм тесно связано с глубоким и всесторонним изучением морфологических, физиологических, биохимических и физико-химических особенностей состояния мембран, которые сопряжены с молекулярными механизмами обеспечения гомеостатической функции организма [1, 3]. Имеющиеся экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что в основе развития многих болезней лежат мембранная патология и связанные с ней нарушения внутриклеточного метаболизма и ядерно-цитоплазматического взаимодействия, формирующие вторичные признаки болезни [3]. Изучение структурно-функционального состояния мембран клеток под воздействием антропогенных факторов является прогностической основой в донозологической оценке предпатологических состояний. При этом особую актуальность приобретают исследования по обоснованию механизмов биологического действия химических веществ, определению токсикодинамики, токсикокинетики и биотрансформации чужеродных соединений, установлению наиболее повреждаемых органов, систем и функций организма в целях разработки мероприятий по повышению неспецифической резистентности организма и укреплению здоровья населения [1, 3].

Целью работы явилось изучение структурно-функционального состояния клеточных мембран в условиях подострого воздействия на организм белых крыс популяции WAG новой группы ксенобиотиков на основе оксигетилированных алкилфенолов и обоснование прогноза потенциальной опасности их для теплокровных животных.

Материал и методы. Учитывая физико-химические свойства и способность де-

тергентов оказывать поверхностно-активное действие, можно предположить их влияние на белковые и липидные компоненты клеточных мембран. Программа исследований предусматривала: изучение мембранных фракций фосфолипидов, проницаемости мембран, их вязкости, заряда, полярности, активности СРП, ПОЛ и окислительной модификации белков в соответствии с методическими рекомендациями [3, 4]. Согласно данным [4], интенсивность биохемилюминесценции (БХЛ) в системе индуцированной перекисью водорода отображает образования наиболее реакционно-способных радикалов (OH° -гидроксильного, O_2° -супероксидного анион-радикала кислорода), с которыми взаимодействуют биологические субстраты – белки, липиды, нуклеиновые кислоты и др. Они инициируют цепной СРП, ПОЛ, протекающие в мембранах клеток, а также липопротеинах крови. По мнению многих авторов, накопление активных форм кислорода (АФК), перекисей, гидроперекисей, свободных радикалов, потенцирует развитие мембранной патологии и ускоряет старение организма [4–6]. Подострый опыт проведен на белых половозрелых крысах популяции WAG, которым ежедневно утром натощак внутривентрикулярно с помощью металлического зонда вводили растворы веществ из расчета 1/10, 1/100 и 1/1000 ДЛ₅₀. Продолжительность перорального поступления ксенобиотиков составляла 45 дней. Постановка опыта и наблюдение за функциональным состоянием животных осуществлялись в соответствии с методическими рекомендациями [7–9]. Все эксперименты на животных проводились с соблюдением международных принципов Европейской конвенции о защите позвоночных, которые используются для опытов и других научных целей (Страсбург, 1985), «Общезначимых принципов экспериментов на животных», одобренных Первым национальным конгрессом по биоэтике (Киев, 2001) и закона Украины «Про защиту животных от жестокого обращения» от 21.02.06 № 3477-IV. В экспериментальной части работы использовали 80 белых крыс. Объектом исследования была группа оксигетилированных алкилфенолов – неололы марок АФ 9-6, АФ 9-10, АФ 9-12 с регламентированными физико-химическими свойствами. По параметрам токсичности вещества являлись умеренно токсичными

(3-й класс опасности) с выраженными кумулятивными свойствами [10]. Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с использованием методов вариационной статистики и оценкой данных по Стьюденту–Фишеру.

Результаты и их обсуждение. При исследовании СРП и ПОЛ выявлено повышение в подостром опыте интенсивности спонтанной (СХЛ) и индуцированной (ИХЛ) хемилюминесценции сыворотки крови крыс, подвергшихся воздействию неоновыми в дозах 1/10, 1/100, 1/1000 ДЛ₅₀. Наиболее высокие различия интенсивности БХЛ наблюдались при индукции СРП и ПОЛ люминолом, в меньшей степени – перекисью водорода и хлорным железом (табл. 1). Недействующей была доза 1/1000 ДЛ₅₀. Результаты исследований свидетельствуют о том, что неоны являются активаторами СРП и ПОЛ, которые сопровождаются генерацией АФК и накоплением гидроперекисей, перекисей, свободных радикалов в условиях истощения антиоксидантной системы.

свидетельствуют о высоких уровнях возбужденных электронных состояний. Система высоких энергетических уровней триплетного состояния электронов в белках подтверждалась нами изучением фосфоресценции сыворотки крови опытных и контрольных животных, а многими авторами – методом электронно-парамагнитного резонанса [9]. Высокие уровни триплетных возбужденных молекул, обусловленных неспаренными электронами, свидетельствуют об изменении конформации белковых молекул, имеющих в сыворотке крови и связанных с окислительной их модификацией под влиянием ксенобиотиков. По изменению интенсивности фосфоресценции сыворотки крови животных опытных групп выявлены существенные различия их уровней при длинах волн возбуждения 297, 313, 334, 365, 404 и 434 нм. Особенно значимым было повышение интенсивности фосфоресценции в длинноволновой ($\lambda=434$ нм) и коротковолновой ($\lambda=297$ нм) областях возбуждения (табл. 2). Результаты исследований показывают, что при субхроническом воздей-

Таблица 1. Влияние неонов на интенсивность биохемилюминесценции сыворотки крови в подостром опыте под влиянием 1/1000 ДЛ₅₀ на 45-е сутки, ($M \pm m$) I°, имп/с

Вид БХЛ	Контроль	АФ 9-6	АФ 9-10	АФ 9-12
СХЛ	124,7±9,3	235,2±14,5*	220,4±12,7*	273,4±16,5*
H ₂ O ₂ -ИХЛ	623,6±21,7	1372,5±30,4*	1267,8±29,3*	1425,6±37,2*
FeCl ₃ -ИХЛ	584,3±17,5	1526,7±22,5*	1620,3±31,8*	1724,6±43,8*
Люминол-зависимая H ₂ O ₂ -ИХЛ	1405,6±23,7	2154,5±60,6*	1897,3±59,4*	2256,7±72,8*
Люминол-зависимая FeCl ₃ -ИХЛ	1237,8±36,5	2073,6±48,2*	1784,5±42,6*	2143,8±50,3*

* $p < 0,05$; достоверно в сравнении с контролем. Здесь и в табл. 2–6.

Известно, что индукция прооксидантной системы на фоне ингибирования антиоксидантной системы способна привести к развитию в организме структурно-метаболических нарушений, которые формируют мембранную патологию. Повышение уровней интенсивности люминол-зависимой ХЛ, индуцированной H₂O₂ и FeCl₃, подтверждает цепной свободнорадикальный характер происходящих изменений в биологических системах, которые впоследствии активируют ПОЛ. Результаты исследования показывают, что в условиях интоксикации неонами образуется супероксидный анион-радикал кислорода и гидроксильный радикал, которые свиде-

дствуют на организм крыс ксенобиотиков происходит увеличение в сыворотке крови молекул, находящихся в триплетном возбужденном состоянии, т. е. имеющих два неспаренных электрона.

Эти молекулы имеют большую продолжительность жизни и лишь по истечении сравнительно большого отрезка времени (10^{-4} – 10^{-2} с) излучают свет и переходят на низкий невозбужденный синглетный уровень (4, 6, 9). Появление в длинноволновой области возбуждения повышенного количества молекул в триплетном состоянии, по всей видимости, свидетельствует о разобщении окислительного фосфорилирования и тканевого

Таблиця 2. Інтенсивність фосфоресценції сыворотки крові животнох, подвергнутих впливу неонолів в дозі 1/1000 ДЛ₅₀ в подостром опиті (M±m)

Спектр возбуждения, нм	Контроль	АФ 9-6	АФ 9-10	АФ 9-12
297	4270,6±58,2	4720,3±62,7*	4820,9±61,3*	4915,6±70,3*
313	3262,4±36,7	3820,5±49,3*	3797,6±43,5*	3850,2±37,8*
334	638,7±24,8	840,3±27,4*	830,5±34,6*	820,6±42,5*
365	1890,4±41,7	2025,4±36,7*	2038,5±32,4*	2175,3±51,4*
404	442,5±20,3	640,7±18,2*	670,6±27,4*	680,2±35,7*
434	605,3±17,2	930,4±16,8*	952,7±18,3*	965,4±31,4*

дыхания, которое сопровождается увеличением рассеивания тепла в организме экспериментальных животных под воздействием неонолов. В результате действия 1/1000 ДЛ₅₀ изменений в уровнях фосфоресценции опытных животных не происходило. Высокие уровни триплетных возбужденных состояний, обусловленных наличием неспаренных электронов, указывают на изменение конформационных свойств белковых молекул (4, 9) в сыворотке крови, что неизбежно связано с нарушением структурно-метаболических процессов и развитием тканевой гипоксии. Под влиянием детергентов выявлена активация окислительных процессов, формирующих развитие в организме дистрофических и деструктивных нарушений со стороны клеточных и внутриклеточных структурно-функциональных единиц. Следует отметить, что на фоне увеличения уровней интенсивности БХЛ и фосфоресценции увеличивалось содержание в сыворотке крови и печени малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгат (ДК) у животных опытных групп под воздействием 1/10 и 1/100 ДЛ₅₀. Доза 1/1000 ДЛ₅₀ не оказывала влияния на динамику содержания продуктов ПОЛ. Учитывая, что исследуемые вещества содержат гидрофильные группы и гидрофобные радикалы, можно предположить вероятность первоочередного влияния этих ксенобиотиков на белковые и липидные компоненты мембран. В этой связи определяли процентное содержание фракций фосфолипидов в эритроцитах и гепатоцитах методом двумерной тонкослойной хроматографии. Изучали следующие фракции фосфолипидов: фосфатидилхолин (ФХ), сфингомиелин (СМ), фосфатидил-

серин (ФС), лизофосфатидилэтаноламин (ЛФЭА), лизофосфатидилхолин (ЛФХ), фосфатидилэтаноламин (ФЭА), фосфатидилинозитол (ФИ), фосфатидную кислоту (ФК) и кардиолипин (КЛ). Результаты исследования выявили, что неонолы в дозах в 1/10 и 1/100 ДЛ₅₀ существенно нарушали динамику процентного содержания фракций фосфолипидов мембран эритроцитов и гепатоцитов. Действие ксенобиотиков на фосфолипиды мембран эритроцитов и гепатоцитов было сходным. Во всех случаях неонолы снижали содержание ФЭА, СМ, ФИ, ФС и повышали процентное содержание ФХ, ЛФХ, ЛФЭА и КЛ. Общим и характерным свойством этих изменений в структурах мембран являлось повышение лизоформ фосфолипидов, что служило важным подтверждением структурных нарушений и появления высокотоксичных метаболитов обмена липидов. Вместе с тем, следует отметить, что неонолы вызывали наиболее значимые изменения соотношения фракций фосфолипидов в эритроцитах, что связано, по всей вероятности, с низким уровнем репаративных и синтетических процессов, происходящих в мембранах этих безъядерных клеток (табл. 3).

Установлено, что неонолы приводили к снижению текучести мембран и коэффициента эксимеризации пирена в цитоплазматической мембране клеток по сравнению с уровнем у контрольной группы животных. Этому процессу в большей степени были подвержены эритроцитарные мембраны, в которых значительные изменения установлены в липидном бислое и в зоне белок-липидных контактов. В зависимости от дозы воздействия веществ, текучесть мембран снижалась до 60 % (табл. 4).

Таблиця 3. Влияние 1/100 ДЛ₅₀ неонолов на процентное содержание фракций фосфолипидов в мембранах эритроцитов, (M±m) %

Фосфолипидные фракции	Контроль	АФ9-6	АФ9-10	АФ9-12
ФЭА	21,3±1,7	14,70±1,15*	16,20±1,25*	17,6±1,4*
ФХ	42,1±1,5	57,3±4,2*	5,87±3,60*	53,4±3,60*
СМ	14,3±1,2	9,7±1,1*	8,4±0,7*	8,60±0,73*
ФС	11,8±0,7	7,00±0,62*	6,8±0,8*	7,40±0,66*
ЛФЭА	1,12±0,40	3,60±0,28*	3,25±0,33*	4,20±0,50*
ЛФХ	1,4±0,6	3,40±0,35*	3,16±0,24*	4,17±0,38*
ФИ	6,2±0,7	0,92±0,07*	1,20±0,14*	1,25±0,16*
КЛ	0,51±0,08	0,97±0,05*	1,18±0,12*	0,88±0,06*

В лимфоцитах снижение текучести мембран затрагивало преимущественно липидный бислои и было максимальным под воздействием 1/10 ДЛ₅₀. Кроме того, испытуемые ксенобиотики повышали и погруженность белков в липидный бислои мембран

и погруженности белков в липидный матрикс мембран эритроцитов, чем это проявлялось в лимфоцитарных мембранах. Интенсивность флуоресценции 1-анилина-8-нафталинсульфата (1,8-АНС-флуоресцентный зонд) в лимфоцитах и эритроцитах, отража-

Таблиця 4. Влияние неонолов на текучесть мембран (коэффициент эксимеризации λ испуск. – 470 нм /λ испуск. – 393 нм) под воздействием 1/100 ДЛ₅₀ (M±m)

Показатель	Контроль	АФ 9-6	АФ 9-10	АФ 9-12
Лимфоциты				
белок-липидные контакты	3,74±0,25	1,80±0,06*	17,30±0,04*	1,85±0,07*
липидный бислои	3,60±0,22	1,93±0,14*	2,10±0,07*	2,05±0,12*
Эритроциты				
белок-липидные контакты	2,97±0,08	1,46±0,05*	1,53±0,06*	1,32±0,04*
липидный бислои	2,90±0,25	1,55±0,06*	1,43±0,07*	1,50±0,04*

эритроцитов и лимфоцитов. В большей мере эти изменения касались также мембран эритроцитов. Установленные нарушения структурно-функционального состояния мембран можно экстраполировать на активность мембраноструктурированных ферментов, выполняющих важную транспортную функцию субстратов обмена, а также ионов металлов, что является прогностически значимым показателем изменения внутриклеточного метаболизма под влиянием изучаемых веществ. Исследования показали, что ксенобиотики вызывали более значимое изменение теку-

щую изменение поверхностного заряда плазматических мембран, существенно снижалась в группах опытных животных. Снижение уровня флуоресценции свидетельствует о том, что исследуемые вещества способны вызывать развитие гиперполяризации клеточных мембран и изменять их физико-химические свойства. В зависимости от дозы воздействия падение уровня интенсивности флуоресценции находилось в интервале от 30 до 96 %. Анализ литературы показывает, что снижение флуоресценции связано с увеличением полярности мембран за

счет дегидратации белковых молекул и накопления воды в мембранных структурах [4, 6]. Пероральное поступление в организм неонов в дозах 1/10 и 1/100 ДЛ₅₀ стимулировало окислительную модификацию белков, которая подтверждалась повышением содержания в сыворотке крови альдо- и кетогидразонов (табл. 5), что являлось также свидетельством активации ПОЛ и сопряженности с ним СРП. Эти данные указывают на то, что исследуемые детергенты активируют не только ПОЛ, но и перекисное окисление белковых структур.

Длительное воздействие ксенобиотиков в условиях подострого опыта сопровождалось глубокими нарушениями физико-химических свойств мембран, в том числе ионной проницаемости. В исследовании выявили, что вещества повышали в дозах 1/10 и 1/100 ДЛ₅₀ само-

номицином выход ионов K⁺, при котором показатели крыс опытных групп превышали контроль только в 2,0–2,3 раза.

Выводы

1. Оксигетилированные алкилфенолы – неонолы марок АФ 9-6, АФ 9-10, АФ 9-12 в условиях перорального воздействия 1/10 и 1/100 ДЛ₅₀ в подостром опыте стимулируют свободнорадикальные процессы, перекисное окисление, окислительную модификацию белков и приводят к повышению уровня альдегидов, кетонов, перекисей, гидроперекисей, свободных радикалов и активных форм кислорода.

2. Исследуемые ксенобиотики способны в дозах 1/10 и 1/100 ДЛ₅₀ нарушать физико-химические и структурно-метаболические свойства цитоплазматических мембран – их полярность, проницаемость, вязкость, заряд, гидрофобный объем, что неизбежно приводит

Таблица 5. Влияние неонов в подостром опыте на окислительную модификацию белков в дозе 1/100 ДЛ₅₀ (M±m) ед. опт. пл./г белка, λ=380 нм

Показатель	Контроль	АФ 9-6	АФ 9-10	АФ 9-12
2,4-динитрофенилальдогидразоны	22,35±1,60	44,60±2,70*	48,23±2,53*	42,70±3,10*
2,4-динитрофенилкетогидраоны	26,75±1,84	47,30±3,15*	43,50±2,65*	48,60±3,30*

произвольный и индуцированный валиномицином выход ионов K⁺ из эритроцитов, что также в комплексе с установленными изменениями свидетельствовало о нарушении структурно-функциональной организации мембран (табл. 6). Потоки самопроизвольного выхода ионов K⁺ повышались относительно контроля в 6–9 раз в зависимости от дозы воздействия. Было установлено, что неонолы более интенсивно оказывали влияние именно на самопроизвольный выход ионов K⁺ из эритроцитов. В меньшей мере ксенобиотики изменяли индуцированный вали-

к изменению внутриклеточного метаболизма и развитию дистрофических и деструктивных процессов в различных органах и тканях.

3. Недействующей дозой во всех случаях подострого опыта являлась 1/1000 ДЛ₅₀.

4. Наиболее чувствительный при диагностике мембранной патологии оказался метод биохимиллюминесценции, позволяющий определить структурно-метаболическую перестройку в организме и под влиянием 1/1000 ДЛ₅₀, что обеспечивает надежность установленных пороговых и недействующих доз.

Таблица 6. Влияние неонов в подостром опыте на самопроизвольный и индуцированный валиномицином выход ионов K⁺ из эритроцитов, (M±m) мин

Показатель	Контроль	АФ 9-6	АФ 9-10	АФ 9-12
Скорость самопроизвольного выхода ионов K ⁺ из эритроцитов, кол-во/мин	0,53±0,02	6,82±0,56*	6,90±0,62*	6,50±0,47*
Скорость индуцированного выхода K ⁺ валиномицином из эритроцитов, кол-во/мин	6,30±0,42	14,50±1,25*	16,20±1,43*	15,70±1,37*
Суммарное количество ионов K ⁺ на 1 млн. эритроцитов	17,60±1,84	94,50±5,30*	91,42±4,80*	93,65±5,70*

Список литературы

1. Губский Ю. И. Коррекция химического поражения печени / Ю. И. Губский. — К. : Здоров'я, 1989. — 168 с.
2. Владимиров Ю. А. Чем болеют и от чего умирают клетки / Ю. А. Владимиров // Наука в СССР. — 1989. — № 2. — С. 76–81.
3. Цыганенко А. Я. Токсиколого-гигиеническая характеристика органических смесей на основе гликолей в связи с проблемой санитарной охраны водоемов // А. Я. Цыганенко, Л. Г. Шаповал. — Белгород, 2001. — 147 с.
4. Владимиров Ю. А. Флуоресцентные зонды в исследовании биологических мембран / Ю. А. Владимиров, Г. Е. Добрецов. — М. : Наука, 1980. — 320 с.
5. Дубинина Е. Е. Окислительная модификация белка. Методы ее определения / Е. Е. Дубинина, Р. О. Бурмистрова // Вопросы мед. химии. — 1996. — Т. 41, Вып. 1. — С. 24–26.
6. Владимиров Ю. А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю. А. Владимиров, А. И. Арчаков. — М. : Наука, 1972. — 320 с.
7. Красовский Г. Н. Среднее эффективное время гибели животных, как параметр для прогнозирования хронической токсичности веществ / Г. Н. Красовский // Гигиена и санитария. — 1982. — № 7. — С. — 12–14.
8. Елизарова О. Н. Определение пороговых доз промышленных ядов при пероральном введении / О. Н. Елизарова. — М. : Медицина, 1971. — 173 с.
9. Башкатова В. Г. Прямое измерение окиси азота в мозге крыс методом электронного парамагнитного резонанса при различных конвульсиях / В. Г. Башкатова, Е. С. Косачева, В. Д. Микоян // Докл. РАН. — 1996. — Т. 348, № 1. — С. 119–120.
10. Научные основы обоснования прогноза потенциальной опасности детергентов в связи с регламентацией в воде водоемов / [Цыганенко А. Я., Жуков В. И., Щербань Н. Г. и др.]. — Белгород, 2001. — 442 с.

В.І. Жуков, Д.І. Маракушин, О.А. Наконечна, С.О. Стеценко
ВПЛИВ ОКСИЕТИЛЬОВАНИХ АЛКІЛФЕНОЛІВ НА СТАН МЕМБРАН
У ТОКСИКОЛОГІЧНОМУ ЕКСПЕРИМЕНТІ

Вивчено вплив оксиетильованих алкілфенолів на стан клітинних мембран за умов підгострі дії на організм білих щурів. Детергенти неонолів у дозах 1/10 і 1/100 ДЛ₅₀ стимулюють вільнорадикальні процеси, ПОЛ, окислювальну модифікацію білків. Ксенобіотики порушують фізико-хімічні і структурно-метаболічні властивості цитоплазматичних мембран.

Ключові слова: оксиетильовані алкілфеноли, стан мембран, біохемілюмінесценція, фосфоресценція, неонолі.

V.I. Zhukov, D.I. Marakushin, O.A. Nakonechnaya, S.A. Stetcenko
THE INFLUENCE OF OXYETHYLIZED ALKYLPHENOLS ON CELLUAR MEMBRANE STATE
IN CONDITION OF TOXICOLOGY EXPERIMENT

The influence of oxyethylized alkylphenols on cellular membrane state in condition of the subacute influence on the organism of white rats has been studied. The detergents of the neonols in dose 1/10 and 1/100 DL₅₀ stimulate free radical processes, peroxidation of lipids, proteins' oxidative modification. Xenobiotics disturb physico-chemical and structurally-metabolic characteristics of cytoplasmic membranes.

Key words: oxyethylized alkylphenols, state of membranes, biochemoluminescence, phosphorescence, neonols.

Поступила 06.11.12