

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 612.31/33.015.11:(612.014.481.1+612.014.484+577.161.5)–019
DOI 10.11603/mcch.2410-681X.2015.v17.i4.5673

Х. М. Ільницька, Л. О. Дацюк¹, В. П. Новіков², О. М. Фігурка², О. Я. Склярів
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ ІВАНА ФРАНКА¹
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ “ЛЬВІВСЬКА ПОЛІТЕХНІКА”²

**ВПЛИВ ПОХІДНОГО 1,4-НАФТОХІНОНУ ТА СТРЕСУ НА ТЛІ ДІЇ
НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО РЕНТГЕНІВСЬКОГО ОПРОМІНЕННЯ
НА НІТРОЗО-ОКСИДАТИВНІ ПРОЦЕСИ У СЛИЗОВИХ ОБОЛОНКАХ
ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ В ЩУРИВ**

Досліджено вплив стресу і похідного 1,4-нафтохінону на тлі низькоінтенсивного рентгенівського опромінення на стан процесів ліпопероксидації та NO-синтазу систему в слизових оболонках шлунка, тонкої і товстої кишок у щурів. Встановлено, що вплив стресу на тлі рентгенівського опромінення (сумарна доза – 20 сГр) призводив до підвищення рівня продуктів тіобарбітурової кислоти, активності мієлопероксидази та індукцйбельної NO-синтази у слизових оболонках органів травлення. Показано особливості антиоксидантної дії похідного 1,4-нафтохінону на тлі рентгенівського опромінення в досліджуваних органах.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: рентгенівське опромінення, процеси ліпопероксидації, NO-синтаза, органи травлення.

ВСТУП. Низькоінтенсивне радіаційне опромінення є одним із факторів ризику, що може викликати деструктивні ушкодження слизової оболонки органів травлення та розвиток канцеру. На сьогодні вплив радіаційного ураження пов'язують не тільки з наслідками катастроф на ядерних електростанціях (Чорнобиль, Фукусіма), але і з широким використанням апаратури, яка випромінює γ -промені за умов професійної діяльності певної категорії людей, що є фактором ризику розвитку патологічних процесів, у тому числі й раку [8]. Окрім цього, радіаційне опромінення широко застосовують при лікуванні ряду видів канцеру внутрішніх органів, що викликає розвиток радіаційного ентериту та коліту [9, 14, 18].

Вплив радіаційного опромінення на органи травної системи призводить до різкого зростання рівня нітрузо-оксидативних процесів внаслідок підвищення продукування радикалів у дихальному ланцюзі мітохондрій цитоплазматичною НАДФН-оксидазою та активації індукцйбельної ізоформи NO-синтази (iNOS) [1, 10, 18].

© Х. М. Ільницька, Л. О. Дацюк, В. П. Новіков, О. М. Фігурка, О. Я. Склярів, 2015.

До факторів, що часто супроводжують дію радіаційного ураження, належить стрес, вплив якого викликає деструктивні ушкодження слизових оболонок органів травлення, перш за все шлунка, внаслідок розвитку гіпоксії [15].

Одним із провідних напрямків досліджень за умов зростання рівня нітрузо-оксидативних процесів в організмі є оцінка дії нових речовин – антиоксидантів, серед яких потребують поглибленого вивчення похідні 1,4-нафтохінону.

Метою даної роботи було дослідити вплив похідного 1,4-нафтохінону на нітрузо-оксидативні процеси у слизових оболонках органів травлення за умов дії низькоінтенсивного рентгенівського опромінення та стресу.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Дослідження проводили на білих безпородних щурах масою 200–240 г (n=42). Їх було поділено на п'ять груп: 1-ша – контрольна (10 тварин); 2-га – тварини, яких упродовж 20 днів опромінювали в щодобовій дозі 1 сГр на апараті РУМ-17 (сумарна доза становила 20 сГр) (8 тварин); 3-тя – тварини, яких піддавали дії водно-імобілізаційного стресу (ВІС) протягом 5 год відразу після закінчення дії

низькоінтенсивного рентгенівського опромінення в сумарній дозі 20 сГр (8 тварин); 4-та – тварини, яким 2 рази на тиждень внутрішньошлунково вводили у дозі 30 мг/кг на тлі опромінення протягом 20 днів похідний 1,4-нафтохінону – [3-(3,5-ди-*трет*-бутил-4-гідроксифеніл)-1,4-діоксо-1,4-дигідронафтален-2-аміноіл]бутиратну кислоту, що була синтезована в лабораторії кафедри технології біологічно активних сполук, фармації та біотехнології Національного університету “Львівська політехніка” (завідувач – проф. В. П. Новіков) (8 тварин); 5-та – тварини, яких піддавали дії ВІС на тлі низькоінтенсивного рентгенівського опромінення (сумарна доза – 20 сГр) та введення похідного 1,4-нафтохінону (8 тварин).

У гомогенатах слизових оболонок шлунка (СОШ), тонкої кишки (СОТнК) і товстої кишки (СОТвК) визначали активність NO-синтази [12], аргінази [16], мієлопероксидази (МПО) [13], супероксиддисмутази (СОД) [7], каталази [3], вміст продуктів тіобарбітурової кислоти (ТБК-активних продуктів) [5] та нітрит-аніона [17].

Статистичну обробку експериментальних результатів проводили з використанням прикладної програми ANOVA “Statistica”. Статистично достовірними вважали розбіжності при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Сумарне рентгенівське опромінення в дозі 20 сГр на 20-й день викликало, порівняно з показниками контрольних тварин, зростання процесів ПОЛ: вміст ТБК-активних продуктів у СОШ збільшився на 41 % ($p < 0,05$), у СОТнК – на 16 % ($p < 0,05$), у СОТвК – на 20 % ($p < 0,05$); паралельно підвищувались у досліджуваних органах активність МПО (на 46 і 42 % та у 3 рази відповідно), активність іNOS (на 101 %, у 3,6 рази і на 94 % відповідно) та вміст нітрит-аніона (на 41, 13 і 14 %). Активність сNOS та аргінази достовірно не змінювалась, при цьому активність каталази зростала у всіх органах, активність СОД достовірно підвищувалась тільки у СОШ (табл. 1, 2).

Отже, незважаючи на однонаправлені зміни нітрузо-оксидативних процесів у слизових оболонках органів травлення, найбільш виражено зростали процеси ПОЛ у СОШ, активність іNOS – у СОТнК, активність МПО – у СОТвК, що, можливо, зумовлено різною радіочутливістю епітеліальних клітин різних органів. Характерним було підвищення активності каталази, тоді як активність СОД змінювалась недостовірно.

Відомо, що дія рентгенівського опромінення викликає зростання активності оксидативних процесів у епітеліоцитах органів травної систе-

ми [2] та підвищує рівень активності в них іNOS [10], що є основним фактором виникнення порушень секреторної функції, діареї та дисбіозу. Також було відзначено, що за умов застосування променевої терапії тазових органів у 90 % пацієнтів змінювалось функціонування тонкої кишки [11].

Вплив стресу на тлі рентгенівського опромінення викликав тенденцію до зростання рівня ТБК-активних продуктів у всіх досліджуваних органах, активність СОД і каталази достовірно не змінювалась, тоді як активність МПО достовірно підвищувалась у СОШ та СОТнК, у СОТвК – мала тенденцію до збільшення порівняно з даними щодо дії рентгенівського опромінення. Слід відзначити, що за умов дії стресу на тлі рентгенівського опромінення виражено зростала активність іNOS, тоді як активність сNOS, вміст нітрит-аніона та активність аргінази достовірно не змінювались порівняно з показниками при дії рентгенівського опромінення (табл. 1, 2).

Вплив стресу на тлі рентгенівського опромінення (10 і 40 сГр одноразово) у шлунку призводив до зростання деструктивних ушкоджень слизової оболонки та підвищення процесів ліпопероксидації [4].

Дія похідного 1,4-нафтохінону на тлі опромінення знижувала активність іNOS на 48 % ($p < 0,05$) у СОШ, на 77 % ($p < 0,05$) – у СОТнК та на 25 % ($p < 0,05$) – у СОТвК, викликала тенденцію до зниження вмісту ТБК-активних продуктів у СОШ та СОТнК, тоді як у СОТвК він зменшувався на 17 %, і тенденцію до зростання активності МПО у всіх органах, активність каталази в СОШ збільшувалась на 49 %, у СОТнК – достовірно не змінювалась, у СОТвК – підвищувалась на 33 %, активність СОД у СОШ та СОТвК мала тенденцію до зниження, тоді як у СОТнК зростала на 38 %. Отримані результати свідчать про те, що похідний 1,4-нафтохінону має антиоксидантну дію. При цьому слід відзначити, що більш виражений ефект цієї сполуки проявлявся відносно гальмування активності іNOS, при цьому активність МПО підвищувалась у СОШ та СОТнК. Антиоксидантна дія похідного 1,4-нафтохінону також пов'язана зі зростанням активності каталази.

У попередніх дослідженнях показано, що похідні 1,4-нафтохінону проявляють широкий спектр дії, будучи селективними блокаторами ЦОГ-2 та 5-ЛОГ, пригнічують ріст ракових клітин, мають антиоксидантні властивості [6, 19].

Вплив стресу на тлі введення похідного 1,4-нафтохінону на фоні опромінення викликав зниження вмісту ТБК-активних продуктів: у СОШ – на 13 % ($p < 0,05$), у СОТнК – на 9 % ($p < 0,05$), у СОТвК – на 11 % ($p < 0,05$); активність

Таблиця 1 – Вміст ТБК-активних продуктів та активність СОД, каталази і мієлопероксидази у СОШ, СОТнК та СОТвК при дії похідного 1,4-нафтохінону на тлі рентгенівського опромінення і дії стресу

Серія дослідів	Відділ травної системи	ТБК-активні продукти, мкмоль/г·л	Активність СОД, мкмоль НСТ/хв·мг білка	Активність каталази, Н ₂ О ₂ /хв·мг білка	Активність МПО, ум. од.
Тварини контрольної групи	СОШ	209,9±6,36	21,6±2,1	12±2,6	1,36±0,67
	СОТнК	212,7±16,8	20,3±4,1	19,05±1,63	1,68±0,62
	СОТвК	219,1±19,02	18,6±1,5	19,7±2,0	0,96±0,29
Рентгенівське опромінення	СОШ	256,9±14,9*	34,7±1,83 [#]	17,1±4,17	3,18±0,96*
	СОТнК	246,8±10,6*	22,4±1,88	26,4±4,6*	3,87±0,99*
	СОТвК	264±12,1*	20,8±1,6	24,6±3,33*	2,6±0,78*
Рентгенівське опромінення+стрес	СОШ	293,1±14,9	28,5±4,32	25,9±0,65 [#]	7,3±1,2 [#]
	СОТнК	272,6±5,2	23,4±0,25	20,3±2,94	6,65±1,1 [#]
	СОТвК	305,1±14,0	24,2±0,45	26,1±0,45	4,43±0,7 [#]
Рентгенівське опромінення+похідний 1,4-нафтохінону	СОШ	247,8±27,5	28,6±1,84 [#]	25,4±1,38 [#]	4,83±1,43 [#]
	СОТнК	234,8±13,0	30,9±1,77 [#]	24,4±4,66	7,32±0,81 [#]
	СОТвК	252,8±12,6	18,1±1,22 [#]	32,6±2,63 [#]	3,28±0,68
Рентгенівське опромінення+похідний 1,4-нафтохінону+стрес	СОШ	253,6±10,0 [^]	27,7±2,17	26,5±1,33	5,0±1,16 [^]
	СОТнК	224,6±19,8 [^]	29,7±1,5 [^]	18,4±1,94	5,48±0,74
	СОТвК	272,8±10,9 [^]	21,7±2,54	28,8±3,78	3,58±0,56

Примітка. Тут і в наступній таблиці: * – порівняно з контролем; [#] – порівняно з показниками за умов рентгенівського опромінення; [^] – порівняно з показниками за умов рентгенівського опромінення+стрес.

Таблиця 2 – Активність ізоформ NO-синтази, аргінази та вміст нітрит-аніона у СОШ, СОТнК і СОТвК при дії похідного 1,4-нафтохінону на тлі рентгенівського опромінення та дії стресу

Серія дослідів	Відділ травної системи	Активність iNOS, нмоль/хв·мл	Активність sNOS, нмоль/хв·мл	Активність аргінази, мкмоль/хв·мг білка	Вміст нітрит-аніона, мкмоль/л
Тварини контрольної групи	СОШ	124,7±27,1	536±62,5	0,24±0,02	15±1,5
	СОТнК	55,4±15,7	661,4±29,7	0,27±0,02	17,8±1,2
	СОТвК	63,1±26,7	602±102,1	0,24±0,02	17,6±1,2
Рентгенівське опромінення	СОШ	251,1±28,7*	624,5±48,1	0,19±0,01	21,2±0,64*
	СОТнК	200,3±39,9*	610,2±57,5	0,22±0,02	20,2±1,3*
	СОТвК	119,2±13,1	649,9±47,5	0,26±0,03	20,1±1,3*
Рентгенівське опромінення+стрес	СОШ	286,8±14,4	580,4±40,3	0,18±0,01	22,6±1,2
	СОТнК	366,9±12,1 [#]	637,4±34,6	0,19±0,03	21,5±0,5
	СОТвК	318,8±24,4 [#]	575,2±12,5	0,21±0,02	21,1±0,8
Рентгенівське опромінення+похідний 1,4-нафтохінону	СОШ	129,7±11,7 [#]	553,9±47,2	0,21±0,02	18,8±0,9
	СОТнК	45,2±21,4 [#]	555,4±53,1	0,28±0,04	19,2±1,22
	СОТвК	87±15,7 [#]	693,2±37,7	0,28±0,03	19,7±1,0
Рентгенівське опромінення+похідний 1,4-нафтохінону+стрес	СОШ	102,1±37,4 [^]	592,7±58,3	0,22±0,03	18,1±0,9
	СОТнК	113,1±11,9 [^]	597,8±53,7	0,21±0,03	19,8±1,04
	СОТвК	114,9±11,2 [^]	589,4±78,8	0,24±0,02	18,8±0,75

iNOS зменшилась на 64 % (p<0,05) у СОШ, на 69 % (p<0,05) – у СОТнК, на 64 % (p<0,05) – у СОТвК; активність МПО знизилась у СОШ на 32 % (p<0,05), у СОТнК – на 18 % (p>0,05), у СОТвК – на 19 % (p>0,05) порівняно з показниками за умов дії стресу на тлі рентгенівського опромінення. Активність СОД достовірно підвищувалась у СОТнК, активність каталази не змінювалась, тоді як активність sNOS, вміст нітрит-аніона та активність аргінази достовірно не змінювались порівняно з показниками при дії рентгенівського опромінення.

Отже, похідний 1,4-нафтохінону – [3-(3,5-ди-*трет*-бутил-4-гідроксифеніл)-1,4-діоксо-1,4-дигідронафтален-2-аміноіл]бутиратна кислота

проявляв виражений антиоксидантний вплив як за умов дії рентгенівського опромінення, так і при дії стресу на тлі поєднаної дії похідного 1,4-нафтохінону та рентгенівського опромінення. Слід відзначити, що різні амінокислотозаміщені похідні 1,4-нафтохінонів можуть проявляти як антиоксидантні, так і прооксидантні властивості [6]. Особливості дії [3-(3,5-ди-*трет*-бутил-4-гідроксифеніл)-1,4-діоксо-1,4-дигідронафтален-2-аміноіл]бутиратної кислоти пов'язані зі зменшенням перш за все активності iNOS, що може бути пов'язано з прямою дією речовини на функціонування ензиму. Необхідно відмітити, що за умов дії похідного 1,4-нафтохінону на тлі рентгенівського опромінення було відзначено

тільки тенденцію до зниження вмісту ТБК-активних продуктів та зростала активність мієлопероксидази, що вказує на неоднозначний вплив похідного 1,4-нафтохінону на різні радикалосинтезувальні процеси у слизових оболонках органів травлення.

Поглиблене вивчення впливу похідних 1,4-нафтохінонів має перспективне значення в синтезі нових сполук антиоксидантної дії, які можуть мати протизапальний вплив та бути основою для створення нових фармацевтичних препаратів.

ВИСНОВКИ. 1. Вплив стресу на тлі рентгенівського опромінення (сумарна доза – 20 сГр) призводив до зростання рівня ТБК-активних продуктів, активності мієлопероксидази та iNOS у слизових оболонках шлунка, тонкої і товстої кишок, що свідчить про посилення нітрозоксидативних та запальних процесів за умов одночасної дії вказаних факторів.

2. Дія похідного 1,4-нафтохінону на тлі рентгенівського опромінення зменшувала активність

iNOS та викликала тенденцію до зниження вмісту ТБК-активних продуктів. При цьому активність мієлопероксидази у слизових оболонках мала тенденцію до зростання, активність ензимів антиоксидантного захисту мала особливості змін у досліджуваних органах.

3. Показники вмісту ТБК-активних продуктів, активності iNOS та мієлопероксидази у слизових оболонках шлунка, тонкої і товстої кишок за умов впливу стресу на тлі поєданого застосування похідного 1,4-нафтохінону та рентгенівського опромінення були нижчими порівняно з відповідними показниками при дії стресу на тлі рентгенівського опромінення; активність СОД достовірно підвищувалась у СОТнК, що свідчить про антиоксидантну та протизапальну дію похідного 1,4-нафтохінону.

Перспективи подальших досліджень. До актуальних питань належить вивчення одночасного впливу малих доз рентгенівського опромінення та нестероїдних протизапальних препаратів на функціонування органів травної системи.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ефект введення неселективного інгібітора NO-синтази за умов низькоінтенсивного рентгенівського опромінення / Л. О. Дацюк Ю. В. Перетятко, У. В. Старенко [та ін.] // Біологічні студії. – 2009. – 3, № 3. – С. 51–58.
2. Дослідження окремих ферментів антиоксидантної системи ентероцитів тонкого кишківника щурів за умов низькоінтенсивного рентгенівського опромінення / Г. Клевета, Я. Чайка, Л. Старикович [та ін.] // Вісн. Львівського університету. Серія біологічна. – 2002. – Вип. 29. – С. 49–45.
3. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова [и др.] // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
4. Стасюк І. Є. Нові дані про дію малих доз іонізуючого випромінювання на стан слизової оболонки шлунка / І. Є. Стасюк // Практ. медицина. – 2002. – 8, № 4. – С. 66–68.
5. Тимурбулатов М. А. Метод повышения свободнорадикального окисления липидсодержащих компонентов крови и его диагностическое значение / М. А. Тимурбулатов, Е. И. Селезнев // Лаб. дело. – 1981. – № 4. – С. 209–211.
6. Дослідження антиоксидантної активності 3-амінокислотнотозаміщених-2-(3,5-ди-трет-бутил-4-гідроксифеніл)-1,4-нафтохінонів / О. М. Фігурка, О. П. Ратушна, С. В. Хом'як, О. С. Яремкевич // Вісник. – 2015. – № 812. – С. 205–209.
7. Чевари С. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте / С. Чевари, Т. Андял, Я. Штрэнгер // Лаб. дело. – 1991. – № 10. – С. 9–13.
8. Aging and radiation: bad companions / L. Hernández, M. Terradas, J. Camps [et al.] // Aging Cell. – 2015. – 14, № 2. – P. 153–161.
9. Akita S. Treatment of Radiation Injury / S. Akita // Adv. Wound Care (New Rochelle). – 2014. – 3, № 1. – P. 1–11.
10. Aminoguanidine alleviates radiation-induced small-bowel damage through its antioxidant effect / E. Y. Huang, F. S. Wang, I. H. Lin [et al.] // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. – 2009. – 74, № 1. – P. 237–244.
11. A modified Inflammatory Bowel Disease questionnaire and the Vaizey Incontinence questionnaire are simple ways to identify patients with significant gastrointestinal symptoms after pelvic radiotherapy / F. A. Olopade, A. Norman, P. Blake [et al.] // Br J Cancer. – 2005. – 92, № 9. – P. 1663–1670.
12. Boyde J. R. Optimization of conditions for the colorimetric determination of citrulline, using diacetyl monoxim / J. R. Boyde, M. Rahmotullah // Anal. Biochem. – 1980. – № 107. – P. 424–431.
13. Bradley P. P. Cellular and extracellular myeloperoxidase in pyogenic inflammation / P. P. Bradley, R. D. Christensen, G. Rothstein // Blood. – 1982. – № 60. – P. 618–622.
14. Chronic radiation enteritis / V. S. Theis, R. Sripadam, V. Ramani [et al.] // Clin. Oncol. (R. Coll. Radiol). – 2010. – 22, № 1. – P. 70–83.
15. Effects of conventional and hydrogen sulfide-releasing nonsteroidal anti-inflammatory drugs in rats with stress-induced and epinephrine-induced gastric damage / I. Fomenko, A. Sklyarov, T. Bondarchuk [et al.] // Stress. – 2014. – 17, № 6. – P. 528–537.

16. Geyer J. W. Rapid method for determination of arginase activity in tissue homogenates / J. W. Geyer, D. Dabich // Anal. Biochem. – 1971. – 39, № 2. – P. 412–417.

17. Green L.C. Analysis of nitrate, nitrite and (1515) nitrate in biological fluids / L.C. Green, A.W. David // Anal. Biochem. – 1982. – 126. – P. 131–138.

18. Szumiel I. Ionizing radiation-induced oxidative stress, epigenetic changes and genomic instability: the pivotal role of mitochondria / I. Szumiel // Int. J. Radiat. Biol. – 2015. – 91, № 1. – P. 1–12.

19. Wurm G. Methylated 2-aryl-1,4-naphthoquinone derivatives, 5-lipoxygenase inhibitors having reduced antioxidant activity / G. Wurm, S. Schwandt // Pharmazie. – 2003. – 58. – P. 531–538.

К. Н. Ильницкая, Л. А. Дацюк¹, В. П. Новиков², О. Н. Фигурка², А. Я. Скляр
ЛЬВОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ДАНИЛА ГАЛИЦКОГО
ЛЬВОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ИВАНА ФРАНКО¹
НАЦИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ "ЛЬВОВСКАЯ ПОЛИТЕХНИКА"²

ВЛИЯНИЕ ПРОИЗВОДНОГО 1,4-НАФТОКИНОНА И СТРЕССА НА ФОНЕ ДЕЙСТВИЯ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО РЕНТГЕНОВСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА НИТРОЗО-ОКСИДАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧКАХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У КРЫС

Резюме

Исследовано влияние стресса и производного 1,4-нафтохинона на фоне низкоинтенсивного рентгеновского облучения на состояние процессов липопероксидации и NO-синтазную систему в слизистых оболочках желудка, тонкой и толстой кишок у крыс. Установлено, что влияние стресса на фоне рентгеновского облучения (суммарная доза – 20 сГр) приводило к повышению уровня продуктов тиобарбитуровой кислоты, активности миелопероксидазы и индуцибельной NO-синтазы в слизистых оболочках органов пищеварения. Показаны особенности антиоксидантного действия производного 1,4-нафтохинона на фоне рентгеновского облучения в исследуемых органах.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: рентгеновское облучение, процессы липопероксидации, NO-синтаза, органы пищеварения.

Kh. M. Ilnytska, L. O. Datsyuk¹, V. P. Novikov², O. M. Fihurka², O. Ya. Sklyarov
DANYLO HALYTSKYI LVIV NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY
IVAN FRANKO LVIV NATIONAL UNIVERSITY¹
NATIONAL UNIVERSITY "LVIV POLYTECHNIC"²

THE INFLUENCE OF 1.4-NAPHTHOQUINONE DERIVATIVE AND STRESS ON THE BACKGROUND OF LOW INTENSITY X-RAY IRRADIATION ON NITROSE- OXIDATIVE PROCESSES IN MUCOUS MEMBRANES OF DIGESTIVE ORGANS IN RATS

Summary

The influence of stress and 1.4-naphthoquinone derivative on the background of low intensity X-ray irradiation on lipid peroxidation processes and NO-synthase system in mucous membranes of stomach, small and large intestine in rats was investigated. It was established that the effect of stress on the background of X-ray irradiation (total dose 20 sGy) caused increase of TBA-active compounds level, activity of myeloperoxidase and iNOS in mucous membranes of digestive organs compared to relevant indices under the effect of X-ray irradiation. Peculiarities of antioxidant effect of 1.4-naphthoquinone derivative on the background of X-ray irradiation in investigated organs are shown.

KEY WORDS: X-ray irradiation, processes of lipid peroxidation, NO-synthase, digestive organs.

Отримано 16.09.15

Адреса для листування: Л. О. Дацюк, Львівський національний університет імені Івана Франка, вул. Пекарська, 69, Львів, Україна.