

УДК 612.015.11-02: 616-099: 546.264]-092.9

DOI: 10.24959/ubphj.17.111

Л. А. Бойко, Л. С. Фіра, Н. І. Бурмас, І. Р. Бекус

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України»

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ОКИСНЮВАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ЩУРІВ, УРАЖЕНИХ ТЕТРАХЛОРОМЕТАНОМ НА ТЛІ ІНТОКСИКАЦІЇ КАРБОФОСОМ

Актуальність. Проблема впливу хімічного забруднення навколишнього середовища на організм людини є однією з пріоритетних та не до кінця вивчених. Серед забруднювачів значну загрозу становлять тетрахло-рометан та карбофос – фактори ризику багатьох екологічнозалежних хвороб. Тому вивчення особливостей та механізмів комбінованої дії вищевказаних ксенобіотиків на організм є актуальним.

Метою роботи було дослідити активність вільнорадикальних процесів та маркери ендогенної інтоксикації за умов впливу на організм щурів тетрахло-рометану на тлі ураження карбофосом.

Матеріали та методи. Експерименти проведені на білих щурах, які піддавались інтоксикації тетрахло-рометаном (4-та, 7-а доба ураження) на тлі тридцятиденного ураження карбофосом. Щурів виводили з експери-менту під тиопенталовим наркозом.

Результати та їх обговорення. Експериментальні дані підтвердили токсичний вплив карбофосу та тетрахло-рометану, який підвищується за умов їх комбінованого застосування.

Висновки. Встановлено, що максимальна активація вільнорадикальних процесів та поглиблення ендоген-ної інтоксикації спостерігається на сьому добу ураження тетрахло-рометаном на тлі тридцятиденної інтоксика-ції карбофосом.

Ключові слова: тетрахло-рометан; карбофос; щури; ендогенна інтоксикація; вільнорадикальні процеси

L. Boiko, L. Fira, N. Burmas, I. Bekus

Particularity of oxidative processes in rats affected by carbon tetrachloride on the background intoxication of malathion

Topicality. The problem of the environment chemical pollution impact on the human body is one of the priority and not fully studied. Among the pollutants carbon tetrachloride malathion poses a significant reat – it is a factor of risk for many environmentally dependent diseases. There fore, it is important to study the characteristics and mechanisms of a mentioned xenobiotics combined action on the body .

Aim. To investigate the activity of free radical processes and the markers of endogenous intoxication at the condi-tions of effect on the rats organism by tetrachloride on the background of malathion.

Materials and methods. While carrying out an experiment white rats were intoxicated by carbon tetrachloride intoxication (4th, 7th days of the affection) in a period of thirty days malathion affection. Rats were taken out of the experiment by the thiopental anesthesia.

Results and discussion. The experimental data proved the malathion and carbontetrachloride toxic effect, which increases the conditions of their combined using.

Conclusions. It was established, that the maximum activation of free radical processes and deepening endogenous intoxication observed on the seventh day affection by carbontetrachloride in a period of thirty days malathion intoxication.

Key words: carbontetrachloride; malathion; rats; endogenous intoxication; free radical processes

Л. А. Бойко, Л. С. Фіра, Н. І. Бурмас, І. Р. Бекус

Особенности протекания окислительных процессов у крыс, пораженных тетрахло-рометаном на фоне интоксикации карбофосом

Актуальность. Проблема влияния химического загрязнения окружающей среды на организм человека является одной из пріоритетных и до конца не изученных. Среди загрязнителей большую угрозу представля-ют тетрахло-рометан и карбофос – факторы риска многих экологически зависимых болезней. Поэтому изучение особенностей и механизмов комбинированного влияния вышеупомянутых ксенобіотиків на организм есть актуальным.

Целью работы было изучить активность свободнорадикальных процессов и маркеры эндогенной инток-сикации при воздействии на организм крыс тетрахло-рометана и карбофоса.

Материалы и методы. Эксперименты проведены на белых крысах, которые подвергались интоксикации тетрахло-рометаном (4-ые, 7-е сутки поражения) на фоне тридцатидневого поражения карбофосом. Крыс выво-дили из эксперимента под тиопенталовым наркозом.

Результаты и их обсуждение. Экспериментальные данные подтвердили токсическое влияние карбофоса и тетрахло-рометана, которое усиливается при условии их комбинированного применения. Это подтверждается активацией свободнорадикальных процессов и углублением эндогенной интоксикации, максимальное разви-тие которой наблюдалось на седьмые сутки поражения тетрахло-рометаном на фоне тридцатидневной интокси-кации карбофосом.

Выводы. Доказано, что максимальная активация свободнорадикальных процессов и углубление эндоген-ной интоксикации наблюдались на седьмые сутки поражения тетрахло-рометаном на фоне тридцатидневной интоксикации карбофосом.

Ключевые слова: тетрахло-рометан; карбофос; крысы; эндогенная интоксикация; свободнорадикальные процессы

ВСТУП

В умовах забруднення довкілля одним із перспективних напрямків біології та медицини залишається вивчення особливостей та механізмів комбінованої дії найбільш поширених ксенобіотиків – факторів розвитку багатьох екологічнозалежних хвороб. До таких токсикантів належать фосфорорганічні сполуки (ФОС) та хлоровані вуглеводні.

Потрапляння до організму ФОС призводить до виникнення та розвитку оксидативного стресу, який сам по собі є вагомим фактором токсичності [1, 2]. ФОС вирізняються високою біологічною активністю. До них відноситься карбофос, що має середню ступінь токсичності.

Одними з найнебезпечніших ксенобіотиків є хлоровані вуглеводні, зокрема тетрахлорометан (CCl_4), який достатньо широко застосовується на виробництві, в побуті та сільському господарстві. Тетрахлорометан відомий як класична гепатотропна отрута, а також добре вивчений його токсичний вплив на печінку в модельних експериментах [3, 4, 5]

У реальному житті нерідко зустрічається комбінована дія декількох токсичних чинників, які в залежності від умов можуть порушити рівновагу окиснювальних процесів в організмі та призвести до виникнення важких захворювань.

Метою нашої роботи було вивчити активність вільнорадикальних процесів та ступінь ендогенної інтоксикації у щурів за умов одночасного ураження карбофосом та тетрахлорометаном.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Досліди проведені на білих щурах масою тіла 175-200 г, які утримувались на стандартному раціоні віварію ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського». Виконували їх згідно із Загальними принципами експериментів на тваринах, схваленими на Національному конгресі з біоетики (Київ, Україна 2001) та I Українським національним конгресом із біоетики з урахуван-

ням положень, викладених у NIH Guide for the Care and Use of Laboratory Animals (Guide, 2011).

Тварини були розділені на п'ять груп: 1 – інтактний контроль; 2 – тварини, уражені карбофосом протягом 10 днів та на 4-ту добу ураження тетрахлорометаном, 3 – 10 днів ураження карбофосом та 7-ма доба отруєння CCl_4 , 4 – щури, уражені карбофосом протягом 30 днів та 4-та доба розвитку тетрахлорометанового гепатиту, 5 – 30 днів введення карбофосу та 7-а доба ураження CCl_4 .

Карбофос вводили щоденно внутрішньошлунково у вигляді водного розчину з розрахунку 20 мг/кг маси тіла тварини, що становить 1/10 від LD_{50} . Тетрахлорометан вводили внутрішньоочеревино, дворазово – через добу у вигляді 50 % олійного розчину у дозі 1,0 мл/кг маси тварини.

Щурів піддавали евтаназії з використанням тіопенталу натрію. Для досліджень обрали сироватку крові, міокард та печінку тварин.

Активність вільнорадикальних процесів в організмі щурів оцінювали за вмістом ТБК-активних продуктів у сироватці крові, гомогенатах печінки та серця [6, 7] та окиснювальної модифікації білка 2,4-динітрофенілгідразонів (2,4-ДНФГ) [8].

Ступінь ендогенної інтоксикації вивчали за вмістом молекул середньої маси (МСМ) в сироватці крові (CM_1 фракції CM_2) [8] та за ступенем пошкодження еритроцитарної мембрани (ЕП) [9, 10].

Статистичну обробку результатів проводили з використанням програми «Statistica 6,0» за критерієм коефіцієнта Стьюдента. Результати вважали вірогідними при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проведені дослідження показали, що після введення в організм щурів досліджуваних ксенобіотиків відбувається активація процесів ліпопероксидації. Одним із основних продуктів ПОЛ, що свідчать про інтенсивність цих процесів, є ТБК-АП (табл. 1).

Таблиця 1

ВМІСТ ТБК-АП У СИРОВАТЦІ КРОВІ (МКМОЛЬ/Л), ПЕЧІНЦІ (МКМОЛЬ/КГ) ТА МІОКАРДІ (МКМОЛЬ/КГ) ТВАРИН ЗА КОМБІНОВАНОЇ ДІЇ ТЕТРАХЛОРОМЕТАНУ ТА КАРБОФОСУ ($M \pm m$; $n = 30$)

Групи тварин	Строк дослідження, доба			
	10 + 4 CCl_4	10 + 7 CCl_4	30 + 4 CCl_4	30 + 7 CCl_4
Сироватка крові				
Інтактний контроль	0,92 ± 0,03			
Уражені токсикантами	1,31 ± 0,02*	1,70 ± 0,01*	2,62 ± 0,02*	3,07 ± 0,01*
Печінка				
Інтактний контроль	8,65 ± 0,27			
Уражені токсикантами	11,66 ± 0,03*	12,21 ± 0,04*	13,82 ± 0,03*	15,92 ± 0,04*
Міокард				
Інтактний контроль	11,25 ± 0,09			
Уражені токсикантами	12,85 ± 0,02*	13,63 ± 0,11*	15,64 ± 0,05*	16,67 ± 0,06*

Примітка: тут і в наступних таблицях * – достовірні зміни між тваринами інтактного контролю та ураженими, $p \leq 0,05$.

Таблиця 2

**ВМІСТ 2,4-ДНФГ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ТА ПЕЧІНЦІ ТВАРИН (мкмоль/(г-білка)) ЗА КОМБІНОВАНОЇ ДІЇ
ТЕТРАХЛОРОМЕТАНУ ТА КАРБОФОСУ (M ± m; n = 30)**

Групи тварин	2,4-ДНФГ нейтрального характеру (370 нм)		2,4-ДНФГ основного характеру (430 нм)	
	Сироватка крові	Печінка	Сироватка крові	Печінка
Інтактний контроль	0,120 ± 0,005	0,130 ± 0,009	0,130 ± 0,008	0,120 ± 0,008
Уражені 10 + 4CCl ₄	0,150 ± 0,008*	0,170 ± 0,008*	0,170 ± 0,009*	0,150 ± 0,008*
Уражені 10 + 7CCl ₄	0,150 ± 0,010*	0,180 ± 0,010*	0,170 ± 0,006*	0,160 ± 0,010*
Уражені 30 + 4CCl ₄	0,160 ± 0,009*	0,190 ± 0,010*	0,180 ± 0,006*	0,170 ± 0,007*
Уражені 30 + 7CCl ₄	0,180 ± 0,009*	0,200 ± 0,007*	0,180 ± 0,008*	0,160 ± 0,009*

Після введення токсикантів на десяту та четверту добу ураження вміст ТБК-АП зріс у сироватці крові на 42 %, у печінці – на 35 %, у міокарді – на 14 %. При десятиденній інтоксикації карбофосом і на 7-му добу після введення тетрахлорометану цей показник у сироватці крові збільшився на 85 %, у печінці – на 41 %, у міокарді – на 21 %. Після тридцятиденного введення карбофосу та на 4-ту добу отруєння CCl₄ вміст ТБК-АП збільшився в сироватці крові на 185 %, у печінці уражених тварин – на 60 %, у міокарді – на 39 % відносно рівня інтактних тварин. На тридцяті та сьому добу введення токсикантів вміст ТБК-АП зріс у сироватці крові на 234 %, у печінці – на 84 %, у міокарді – на 48 % від рівня норми.

Отримані результати свідчать про значну активацію процесів ліпопероксидації в організмі щурів при комбінованій дії карбофосу та тетрахлорометану. Введення кожного токсиканта посилює токсичну дію іншого.

Надмірне утворення АФК в ураженому токсикантами організмі призводить не тільки до активації процесів ліпопероксидації, але й викликає інтенсифікацію процесів окиснювальної модифікації білків [11, 12]. Дослідження показників ОМБ показало, що у сироватці крові та печінці щурів після ураження ксенобіотиками відбувається збільшення вмісту 2,4-ДНФГ нейтрального (370 нм) та основного характеру (430 нм).

З даних, наведених у табл. 2, випливає, що вміст 2,4-ДНФГ нейтрального характеру в сироватці крові та печінці уражених тварин зростає при десятиденному введенні карбофосу та на четверту добу після ураження CCl₄ відповідно на 25 % і 31 %.

Аналогічна тенденція до підвищення при ураженні токсикантами спостерігалась і для 2,4-ДНФГ основного характеру.

При десятиденній інтоксикації карбофосом і на сьому добу після введення тетрахлорометану вміст 2,4-ДНФГ нейтрального характеру у сироватці крові збільшився на 25 %, у печінці – на 38 %, основного характеру у сироватці крові та печінці зріс на 32 % щодо його рівня в інтактних тварин.

Після тридцятиденного введення карбофосу та на четверту добу отруєння CCl₄ вміст 2,4-ДНФГ нейтрального характеру збільшився в сироватці крові на

3 %, у печінці уражених тварин – на 46 %. У цей же термін вміст 2,4-ДНФГ основного характеру підвищився в сироватці крові на 38 % та на 42 % – у печінці.

На тридцяті та сьому добу ураження токсикантами вміст 2,4-ДНФГ нейтрального характеру у сироватці крові уражених тварин підвищився на 50 %, у печінці – на 54 %. Вміст 2,4-ДНФГ основного характеру підвищився у сироватці крові на 38 %, у печінці – на 33 %.

Виявлено, що при комбінованій дії на організм щурів карбофосу та тетрахлорометану активуються процеси вільнорадикального окиснення, а токсичні продукти, які при цьому утворюються, спричиняють деструктивний вплив на біомакромолекули, чим поглиблюють ендogenous інтоксикацію організму, про ступінь якої судять за вмістом МСМ.

Після ураження токсикантами нами відмічене достовірне підвищення вмісту фракцій МСМ₁ (переважають ланцюгові амінокислоти) та МСМ₂ (переважають ароматичні амінокислоти) у сироватці крові піддослідних щурів протягом усього експерименту (табл. 3).

На тридцяті та сьому добу досліджень при дії токсикантів вміст МСМ₁ зріс у сироватці крові на 132 %, вміст МСМ₂ – в сироватці крові на 96 % відносно рівня інтактного контролю.

Токсичні продукти, які утворились у результаті активації процесів ПОЛ та нагромадження ендogenous токсинів, утворених за дії АФК, можуть викли-

Таблиця 3

**ВМІСТ МСМ У СИРОВАТЦІ КРОВІ
(ум. од. /л) ТВАРИН ЗА КОМБІНОВАНОЇ ДІЇ
ТЕТРАХЛОРОМЕТАНУ ТА КАРБОФОСУ
(M ± m; n = 30)**

Групи тварин	МСМ ₁ (254 нм)	МСМ ₂ (280 нм)
	Сироватка крові	Сироватка крові
Інтактний контроль	0,99 ± 0,10	1,11 ± 0,16
Уражені 10 + 4CCl ₄	1,62 ± 0,02*	1,68 ± 0,04*
Уражені 10 + 7CCl ₄	1,79 ± 0,04*	1,90 ± 0,05*
Уражені 30 + 4CCl ₄	2,21 ± 0,04*	2,13 ± 0,03*
Уражені 30 + 7CCl ₄	2,30 ± 0,05*	2,18 ± 0,03*

Таблиця 4

**ЕРИТРОЦИТАРНИЙ ІНДЕКС ІНТОКСИКАЦІЇ (%) У ТВАРИН ЗА КОМБІНОВАНОЇ ДІЇ ТЕТРАХЛОРОМЕТАНУ
ТА КАРБОФОСУ (M ± m; n = 30)**

Групи тварин	Строк дослідження, доба			
	10 + 4CCl ₄	10 + 7CCl ₄	30 + 4CCl ₄	30 + 7CCl ₄
Інтактний контроль	28,46 ± 0,66			
Уражені токсикантами	32,45 ± 1,16*	32,64 ± 1,04*	41,53 ± 0,72*	44,49 ± 1,47*

кати деструкцію клітинних мембран та зміну їх проникності [13, 14].

Ми вивчили проникність еритроцитарних мембран при комбінованій дії досліджуваних токсикантів (табл. 4).

У ході дослідження відмічено вірогідне збільшення ЕІ після ураження щурів карбофосом та тетрахлорометаном. Встановлено, що проникність еритроцитарної мембрани значно збільшилась і до кінця експерименту на 16 % перевищувала норму.

Результати наших досліджень показали, що ураження щурів тетрахлорометаном посилюється дією на організм карбофосу. У щурів значно інтенсифікуються процеси пероксидного окиснення ліпідів та білків, що підтверджується вірогідним збільшенням ТБК-активних продуктів та 2,4-динітрофенілгідрознів у всіх досліджуваних тканинах. Встановлено, що комбіноване ураження щурів карбофосом та тетрахлорометаном призводить до поглиблення ендогенної інтоксикації та нагромадження у великій кількості ендогенних токсинів, зокрема молекул серед-

ньої маси, що може слугувати маркером для оцінки ступеня інтоксикації в ураженому організмі.

Отримані результати свідчать про токсичний вплив вищевказаних ксенобіотиків на еритроцитарні мембрани, на що вказує зростання відсотка їх проникності та може бути наслідком деструктивного впливу токсикантів на структурні компоненти клітинних мембран.

ВИСНОВКИ

Активізація процесів ліпопероксидації та окиснювальної модифікації білків, викликана комбінованим впливом на організм тетрахлорометану та карбофосу, призводить до поглиблення ендогенної інтоксикації. При цьому у сироватці крові вірогідно зростає вміст молекул середньої маси. Екзо- та ендогенні токсини чинять деструктивний вплив на клітинні мембрани, зокрема еритроцити, що підтверджується збільшенням еритроцитарного індексу інтоксикації після ураження.

Конфлікт інтересів: відсутній.

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ІНФОРМАЦІЇ

1. Войтенко, Н. Г. Проблемы диагностики при интоксикации фосфорорганическими соединениями / Н. Г. Войтенко, Д. С. Прокофьева, Н. В. Гончаров // Токсикол. вестник. – 2013. – № 5. – С. 2–5.
2. Чепур, С. В. Отдаленные органофосфатные нейропатии : патогенез, профилактика и лечение / С. В. Чепур // Токсикол. вестник. – 2010. – № 3. – С. 42–43.
3. Біохімічні та молекулярно-біологічні механізми хімічної загибелі клітин за ураження високотоксичними ксенобіотиками / Ю. І. Губський, Є. Л. Левицький, О. В. Задорина та ін. // Буковинський мед. вісник. – 2005. – Т. 9, № 2. – С. 76–77.
4. Губський, Ю. І. Коррекция химического поражения печени / Ю. И. Губский. – К. : Здоров'я, 1989. – 168 с.
5. Характеристика острого токсического действия четыреххлористого углерода как модели окислительного стресса / Л. В. Кравченко, Н. В. Трусов, М. А. Ускова и др. // Токсикол. вестник. – 2009. – № 1. – С. 12–17.
6. Лісничук, Н. Є. Дослідження параметрів вільнорадикального окиснення та стан антиоксидантної системи білих щурів з експериментальним токсичним ураженням печінки / Н. Є. Лісничук // Вісник проблем біол. і медицини. – 2007. – Вип. 2. – С. 83–85.
7. Лушак, В. І. Показники оксидативного стресу. Тіобарбітурактивні продукти і карбонільні групи білків / В. І. Лушак, Т. В. Багнюкова, О. В. Лушак // Укр. біохім. журн. – 2004. – Т. 26. – С. 136–141.
8. Никольская, В. А. Биохимический аспект рассмотрения роли молекул средней массы в организме / В. А. Никольская, Ю. Д. Данильченко, З. Н. Меметова // Ученые записки Таврического национального университета имени В. И. Вернадского. Серия «Биология, химия». – 2013. – Т. 26 (65), № 1. – С. 139–145.
9. Влияние актопротекторов на пероксидное окисление липидов и состояние мембран эритроцитов у крыс при отравлении карбофосом / В. А. Мышкин, И. А. Гуляева, Р. Б. Ибатуллина и др. // Токсикол. вестник. – 2004. – № 3. – С. 10–13.
10. Спосіб діагностики ендогенної інтоксикації / А. А. Тогайбаев, А. В. Кургузкин, И. В. Рикун и др. // Лаб. дело. – 1988. – № 9. – С. 22–24.
11. Губський, Ю. І. Токсикологические последствия окислительной модификации белка / Ю. И. Губский, И. Ф. Беленичев, Е. Л. Левицкий // Совр. пробл. токсикол. – 2005. – № 2. – С. 4–20.
12. Дубініна, О. Ю. Окиснювальний стрес і окиснювальна модифікація білків / О. Ю. Дубініна // Мед. хімія. – 2001. – Т. 3, № 2. – С. 5–12.
13. Биохимические маркеры интоксикации фосфорорганическими отравляющими веществами / В. И. Шмурак, И. Д. Курдюков, А. Д. Надеев и др. // Токсикол. вестник. – 2012. – № 4. – С. 30–34.
14. Pavlov, O. O. Effect of antihypoxantactovegin on dynamics of markers of the oxygen cascade / O. O. Pavlov // Klin. Khir. – 2008. – Vol. 9. – P. 57–59.

REFERENCES

1. Voitenko, N. G. (2013). *Toksikologicheskii vestnik*, 5, 2–5.
2. Chepur S. V. (2010). *Toksikologicheskii vestnik*, 3, 42–43.
3. Gubskiy, Yu. I., Levytskyi, E. L., Zadorina O. V. et al. (2005). *Bukovynskiy medychniy visnyk*, 9 (2), 76–77.
4. Gubskiy, Yu. I. (1989). *Korrektciia khimicheskogo porazheniia pecheni*. Kiev: Zdorovia, 168.
5. Kravchenko, L. V., Trusov, N. V., Uskova, M. A. et al. (2009). *Toksikologicheskii vestnik*, 1, 12–17.

6. Lisnichuk, N. E. (2007). *Visnyk problem biologii i meditsyny – Bulletin of problems in biology and medicine*, 2, 83–85.
7. Lushchak, V. I., Bahniukova, T. V., Lushchak, O. V. (2004). *Ukrainskyi biokhimichnyi zhurnal – The Ukrainian biochemical journal*, 26, 136–141.
8. Nikolskaia, V. A., Danilchenko, Yu. D., Memetova, Z. N. (2013). *Biokhimicheskii aspekt rassmotreniia roli molekul srednei massy v organizme*, 26 (65 (1)), 139–145.
9. Myshkin, V. A., Gulaeva, I. A., Ibatullina, R. B. et al. (2004). *Toksikologicheskii vestnik*, 3, 10–13.
10. Togaibaev, A. A., Kurguzkin, A. V., Rikun, I. V. et al. (1988). *Laboratornoe Delo*, 9, 22–24.
11. Gubskii, Yu. I., Belenichev, I. F., Levitckii, E. L. (2005). *Sovremennye problemy toksikologii*, 2, 4–20.
12. Dubinina, O. Yu. (2001). *Medychna khimiia – Medical chemistry*, 3 (2), 5–12.
13. Shmurak, V. I., Kurdiukov, I. D., Nadeev, A. D. (2012). *Toksikologicheskii vestnik*, 4, 30–34.
14. Pavlov, O. O. (2008). Effect of antihypoxant actovegin on dynamics of markers of the oxygen cascade. *KlinKhir*, 9, 57–59.

Відомості про авторів:

Бойко Л. А., канд. біол. наук, асистент кафедри загальної хімії, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. E-mail: bojko@tdmu.edu.ua. ORCID – <http://orcid.org/0000-0001-5052-5604>
Фіра Л. С., д-р біол. наук, професор, завідувач кафедри фармації, ННІ ПО ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». ORCID – <http://orcid.org/0000-0002-5325-0973>
Бурмас Н. І., канд. біол. наук, асистент кафедри загальної хімії, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. ORCID – <http://orcid.org/0000-0002-8553-7434>
Бекус І. Р., канд. біол. наук, доцент кафедри загальної хімії, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. ORCID – <http://orcid.org/0000-0002-7104-8977>

Information about authors:

Boyko L. A., c. biol. s., assistant of the Department of General chemistry, I. Horbachevsky Ternopil State Medical University. E-mail: bojko@tdmu.edu.ua. ORCID – <http://orcid.org/0000-0001-5052-5604>
Fira L. S., d. biol. c., professor, head of the pharmacy department NNI PO I. Horbachevsky Ternopil State Medical University. ORCID – <http://orcid.org/0000-0002-5325-0973>
Burmas N. I., c. biol. s., assistant of the Department of General chemistry, I. Horbachevsky Ternopil State Medical University. ORCID – <http://orcid.org/0000-0002-8553-7434>
Bekus I. R., c. biol. s., assistant professor the department of the Department of General chemistry, I. Horbachevsky Ternopil State Medical University. ORCID – <http://orcid.org/0000-0002-7104-8977>

Сведения об авторах:

Бойко Л. А., канд. биол. наук, ассистент кафедры общей химии, Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского. E-mail: bojko@tdmu.edu.ua. ORCID – <http://orcid.org/0000-0001-5052-5604>
Фіра Л. С., д-р биол. наук, профессор, заведующая кафедрой фармации, УНИ ПО «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины». ORCID – <http://orcid.org/0000-0002-5325-0973>
Бурмас Н. И., канд. биол. наук, ассистент кафедры общей химии, Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского. ORCID – <http://orcid.org/0000-0002-8553-7434>
Бекус И. Р., канд. биол. наук, доцент кафедры общей химии, Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского. ORCID – <http://orcid.org/0000-0002-7104-8977>

Рекомендовано д. біол. н., професором А. Л. Загайком
Надійшла до редакції 12.05.2017 р.