

Список использованных источников

1. Маслова Г.В. Теория и практика получения хитина электрохимическим способом // Хитин и хитозан: Получение, свойства и применение Под ред. К.Г. Скрыбина, Г.А. Вихоревой, В.П. Варламова. М.: Наука, 2002 С. 24-43.
2. Канарская З.А. Получение и свойства хитин-глюканового адсорбент; из биомассы грибов: автореферат диссертации на соискание ученой степет к.т.н.: специальность 03.00.23 / Канарская Зося Альбертовна; [Казан, гос технол. ун-т]. - Казань: Б.и.: 2000. - 19,[1] с: ил.; 20 см.

ВПЛИВ РІЗНИХ КУМУЛЯТИВНИХ ДОЗ ДОКСОРУБІЦИНУ НА ПОКАЗНИКИ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ТКАНИНАХ МОЗКУ ЩУРІВ

В.О. Дзюба¹, О.Б. Кучменко^{1,2}, О.В. Яковійчук¹

¹Мелітопольський державний педагогічний університет ім. Богдана Хмельницького, вул. Гетьманська, 20, Мелітополь, 72312, Запорізька обл., Україна

²Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, вул. Графська, 2, Ніжин, 16600, Чернігівська обл., Україна
e-mail: dziuba-v-v@yandex.ua

Доксорубіцин (адріаміцин) є антибіотиком антрациклінового ряду, що активно використовується у якості антинеопластичного агенту. Хіміотерапевтична протипухлинна дія доксорубіцину опосередковується шляхом інтеркалювання антрациклінового кільця в подвійну спіраль ДНК для завади точному зчитуванню, тим самим блокуючи поділ швидко проліферуючих клітин [1]. Однак протипухлинний ефект доксорубіцину прямо корелює з дозозалежним проявом цитотоксичності відносно більшості органів, в тому числі й мозку. Патолофізіологічною основою розвитку токсичних побічних ефектів є здатність доксорубіцину інтенсифікувати процеси вільнорадикального пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) клітинних мембран у різних тканинах організму [2].

Метою даної роботи було експериментальне дослідження впливу доксорубіцину на процеси ПОЛ у тканинах мозку в залежності від тривалості курсу прийому препарату.

Експеримент було проведено на 15 білих безпородних щурах-самцях масою 220-260г. Щурів утримували на стандартному раціону віварію. Доксорубіцин вводили тваринам внутрішньом'язово в дозі 5 мг/кг маси

тіла 1 раз на тиждень. Тварин було розділено на 3 групи: щурам 1-ї групи доксорубіцин вводили протягом трьох тижнів, щурам 2-ї групи – протягом 5-ти тижнів, щурам із контрольної групи препарат не вводився. Тварин декапітували через добу після останньої ін'єкції. Маніпуляції з тваринами проводили відповідно до правил «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986).

Інтенсивність пероксидних процесів оцінювали за вмістом кінцевих продуктів окиснення ліпідів (ТБКААП) в гомогенаті та за ініціації окиснення ліпідів (ПОЛ) Fe^{2+} (ТБКАПі), а також за вмістом гідропероксидів ліпідів (ГПЛ). Ефективність роботи антиоксидантної системи оцінювали на основі показників ферментативної активності каталази (КАТ) та супероксиддисмутази (СОД).

Застосування доксорубіцину призвело до збільшення вмісту ТБКАПі та ГПЛ в тканинах мозку. Трьохтижневий прийом препарату призвів до зростання концентрації ТБКАПі на 4,8%, а концентрації ГПЛ – на 35,8%. Після п'яти тижнів застосування препарату концентрація ТБКАПі та ГПЛ, порівняно з контролем, збільшилась на 6,7% та 137% ($p \leq 0.01$) відповідно. Однак вміст ТБКАП в результаті прийому доксорубіцину навпаки зменшувався. Після трьох- та п'яти тижнів терапії концентрація ТБКАП знизилася на 27% ($p \leq 0.05$) та 30% відповідно.

Прийом доксорубіцину негативно вплинув на роботу антиоксидантної системи. В результаті трьох тижнів терапії активність каталази в мозку знизилася на 23,4% ($p \leq 0.001$), а активність супероксиддисмутази – на 33,6%. Після 5-ти тижнів застосування препарату активність КАТ та СОД, відносно показників контрольної групи, були нижчими на 43,6% ($p \leq 0.001$) та 22,7% відповідно.

На основі отриманих результатів можна зробити висновок, що тривалість застосування доксорубіцину прямо корелює з проявом цитотоксичності відносно тканин мозку. Збільшення кумулятивної дози препарату призводило до більш вираженого пригнічення системи антиоксидантного захисту та інтенсифікації процесів ПОЛ.

Список використаних джерел

1. El-Sheikh A.A. Protective mechanisms of coenzyme-Q10 may involve up-regulation of testicular P-glycoprotein in doxorubicin-induced toxicity / A. A. El-Sheikh, M.A. Morsy, M.M. Mahmoud, R.A. Rifaai // *Environ Toxicol Pharmacol.* – 2014. – №37(2). – P.772-781.
2. Микуляк Н.И. Фармакологическая коррекция оксидантного и метаболического статуса при цитостатической болезни, вызванной