

Министерство здравоохранения Республики Беларусь

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»

КИСЛОРОД И СВОБОДНЫЕ РАДИКАЛЫ

Материалы республиканской
научно-практической конференции

Гродно
ГрГМУ
2012

УДК 612.014.464:005.745(06)

ББК 28.707я431

К44

Рекомендовано к изданию Редакционно-издательским советом УО «ГрГМУ» (протокол № 8 от 27.04.2012 г.).

Ответственный редактор: проректор по научной работе, проф. Зинчук В.В.

Рецензенты: зав. каф. нормальной физиологии, доц. Балбатун О.А.;
доц. каф. нормальной физиологии, канд. мед. наук
Емельянчик Ю.М.;
доц. каф. нормальной физиологии, канд. мед. наук
Дорохина Л.В.;
ведущий научный сотрудник ЦНИЛ, канд. биол. наук
Гуляй И.Э.;
зав. каф. патологической физиологии, проф.
Максимович Н.Е.

К44 **Кислород и свободные радикалы : материалы**
республиканской научно-практической конференции /
В.В. Зинчук (отв. ред.). – Гродно : ГрГМУ, 2012. – 180 с.
ISBN 978-985-496-987-9

Сборник содержит материалы республиканской научно-практической конференции. Представленные работы посвящены фундаментальным и прикладным исследованиям кислородзависимых процессов в организме и будут интересны преподавателям, научным работникам и врачам всех специальностей.

УДК 612.014.464:005.745(06)

ББК 28.707я431

ISBN 978-985-496-987-9

©УО «ГрГМУ», 2012

АНТИОКСИДАНТЫ КАК ГЕПАТОПРОТЕКТОРЫ: ЭФФЕКТЫ МЕЛАТОНИНА, N-АЦЕТИЛ ЦИСТЕИНА, РАСТИТЕЛЬНЫХ ПОЛИФЕНОЛОВ ПРИ ОСТРОМ И ХРОНИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ КРЫС

*И.Б. Заводник^{1,2}, И.К. Дремза¹, В.Т. Чещевик^{1,2}, Е.А. Лапишина¹,
С.В. Забродская¹, О.Н. Заровная¹, А.Ю. Ефимова¹,
Р.И. Кравчук³, Н.И. Прокопчик³, А.В. Шиков²*

¹ Институт биоорганической химии НАН Беларуси, Гродно,
Беларусь

² Гродненский государственный университет им. Янки Купалы,
Гродно, Беларусь

³ Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь

Риск токсических поражений печени в последнее время значительно возрастает в связи с постоянным экспонированием организма химическими веществами, в том числе лекарственными соединениями, композиционным материалом, гербицидами. Процессы, индуцируемые токсическими агентами, могут специфически прерываться антиоксидантами и митогенами, например, за счет предотвращения формирования пор высокой проницаемости в митохондриях, либо сохранения механизма секвестрации клеточного кальция [1]. Недавно продемонстрировано, что специфическое предотвращение развития дисфункции митохондрий играет определяющую роль в защите печени при гепатотоксических процессах [2].

В настоящей работе рассмотрены механизмы дисфункции митохондрий клеток печени крыс при острой и хронической интоксикации (тетрахлорметан, ацетаминофен) и выяснена возможность коррекции митохондриальных нарушений природными соединениями – антиоксидантом мелатонином, энергетическим субстратом сукцинатом, N-ацетил цистеином, комплексом растительных полифенолов (флавоноиды клюквы).

В наших экспериментах хроническая интоксикация животных тетрахлорметаном (1,5 г/кг, 2 раза в неделю, 30 дней) сопровождалась ингибированием сукцинатдегидрогеназы (на 15%, $p < 0,05$), разрушением наружной мембраны митохондрий

вследствие чрезмерного расширения межклеточного пространства, образованием крупных вакуолей. Интоксикация вызывает выраженную дискомплексацию долек печени, нарушение их балочного строения. В гепатоцитах повсеместно определяется резко выраженная гидропическая дистрофия с исходом в баллонную, а также мелкокапельная жировая дистрофия, некробиоз и апоптоз гепатоцитов. В то же время возрастание скорости сукцинат-зависимого дыхания (на 25%, $p < 0,05$) и содержания митохондриального глутатиона (на 60%, $p < 0,05$) свидетельствовали об адаптации биоэнергетики клетки к новому состоянию. Активности оксоглутаратдегидрогеназы, основного фермента цикла Кребса, и глутатионтрансферазы, детоксифицирующего фермента митохондрий, не изменялись.

Длительное введение мелатонина (10 мг/кг, 30 дней), сукцината (50 мг мг/кг, 30 дней), экстракта флавоноидов плодов клюквы (7 мг/кг, 30 дней) препятствовало развитию морфологических трансформаций митохондрий печени крыс и токсического поражения печени, оказывало гепатопротекторный эффект, снижало интенсивность воспалительных реакций, способствовало усилению регенераторных процессов в печени, возвращало значения активности ферментов к контрольному уровню. Уровень продуктов перекисного окисления липидов в ткани печени значительно возрастал в результате хронической интоксикации. Введение мелатонина в течение 30 дней интоксикации в значительной степени предотвращало рост содержания митохондриального и клеточного глутатиона, ингибирование каталазы клеток печени и нормализовало уровень продуктов пероксидации липидов.

Эффекты острой интоксикации крыс тетрахлорметаном (однократное введение агента в фазе 0,8 г/кг массы) через 24 часа отличались от эффектов хронической интоксикации. Острая интоксикация приводила к выраженному повреждению плазматических мембран гепатоцитов; активность АЛТ и АСТ в плазме крови животных возрастала в 1,2 раза ($p < 0,001$) и 1,5 раза ($p < 0,001$), соответственно. Одновременно мы обнаружили возрастание уровня оксида азота в плазме крови. Трехкратное введение мелатонина (10 мг/кг) не предотвращало токсического

повреждения гепатоцитов, но уменьшало уровень NO в плазме. Острая интоксикация приводила к выраженному нарушению респираторной функции митохондрий клеток печени: скорость АДФ-стимулируемого потребления кислорода, коэффициент акцепторного контроля, коэффициент фосфорилирования уменьшались в 1,4-1,55 раза ($p < 0,01$) при использовании в качестве субстратов дыхания глутамат или сукцинат. Введение мелатонина при этом существенно не влияло на респираторные параметры. В то же время двукратное введение мелатонина (10 мг/кг) предотвращало развитие острых гепатотоксических эффектов ацетаминофена (500-1000 мг/кг массы тела) у крыс, уменьшая активность аминотрансфераз печени и содержание билирубина в плазме крови крыс, но не оказывало влияния на уровень восстановленного глутатиона в гепатоцитах.

Дисфункция митохондрий, гиперпродукция оксида азота и реактивных форм кислорода, нарушения редокс-баланса клеток и митохондрий играют важную роль в развитии токсического поражения печени. Мягкое разобщение процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях, использование внутримитохондриальных антиоксидантов и биоэнергетических субстратов для коррекции дисфункции митохондрий представляет перспективный терапевтический подход в коррекции многих патологических состояний.

Литература:

1. Weber L.W., Boll M., Stampfl A. Hepatotoxicity and mechanism of action of haloalkanes: carbon tetrachloride as a toxicological model // *Crit. Rev. Toxicol.* – 2003. – Vol. 33. – P. 105-136.
2. Mitchell C. et al. Protection against hepatocyte mitochondrial dysfunction delays fibrosis progression in // *Am. J. Pathol.* – 2009. – Vol. 175. – P. 1929-1937.

СОДЕРЖАНИЕ

ОСОБЕННОСТИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ПАТТЕРНА У СТУДЕНТОВ МУЖСКОГО И ЖЕНСКОГО ПОЛА В УСЛОВИЯХ ПОКОЯ 4 <i>О.А. Балбатун, С.Д. Орехов, А.А. Борсук, А.В. Рубель</i>	4
ИССЛЕДОВАНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ ПРОИЗВОДНОГО ИМИДАЗОЛИЛА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТА У КРЫС 7 <i>Е.Б. Белоновская, Е.Е. Нарута, И.А. Кузьмицкая, С.Н. Кирко, В.У. Буко</i>	7
ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ И ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ <i>А.Н. Бердовская</i>	10
ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЭМОКСИПИНА У НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИЕЙ МИОКАРДА <i>А.В. Болтач</i>	13
РАЗВИТИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В УСЛОВИЯХ НАРУШЕНИЯ СУТОЧНЫХ РИТМОВ <i>О.С. Бушма, В.В. Зинчук</i>	16
ДИНИТРОЗИЛЬНЫЕ КОМПЛЕКСЫ ЖЕЛЕЗА С ТИОЛ-СОДЕРЖАЩИМИ ЛИГАНДАМИ КАК ОСНОВА ДЛЯ СОЗДАНИЯ ЛЕКАРСТВ РАЗНООБРАЗНОГО ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ <i>А.Ф. Ванин</i>	20
НО-ЗАВИСИМЫЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО СОСТОЯНИЯ И ТЕПЛООБМЕНА У ГИПЕРТИРЕОИДНЫХ КРЫС <i>Ф.И. Висмонт, Н.А. Степанова</i>	21
УВЕЛИЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ОКСИДА АЗОТА В ТКАНЯХ СЕРДЦА И ПЕЧЕНИ КРЫС ПОСЛЕ ГИПОКИНЕЗИИ: ЭПР ИССЛЕДОВАНИЕ <i>Х.Л. Гайнутдинов, Ф.Г. Ситдинов, Р.И. Файзуллина, Г.Г. Яфарова</i>	24
УЧАСТИЕ МОНООКСИДА АЗОТА И КИСЛОРОДСВЯЗЫВАЮЩИХ СВОЙСТВ КРОВИ В ПОДДЕРЖАНИИ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА В УСЛОВИЯХ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА, ИНДУЦИРОВАННОГО БАКТЕРИАЛЬНЫМ ЭНДОТОКСИНОМ <i>А.Н. Глебов, М.А. Глебов</i>	27
СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАНЫ ПРИ ОКИСЛИТЕЛЬНОМ СТРЕССЕ, ВЫЗВАННОМ ТЕРМИЧЕСКИМ ВОЗДЕЙСТВИЕМ <i>А.В. Глуткин, В.И. Ковальчук, О.Б. Островская</i>	30

ОСОБЕННОСТИ КИСЛОРОДНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ В ПОСТИНФАРКТНЫЙ ПЕРИОД <i>Н.В. Глуткина</i>	33
БЕЛКИ, ЛИПИДЫ И ЛИПОПРОТЕИНЫ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ, МОДИФИЦИРОВАННЫЕ В РЕАКЦИЯХ С УЧАСТИЕМ МИЕЛОПЕРОКСИДАЗЫ, СТИМУЛИРУЮТ ДЕГРАДУЛЯЦИЮ НЕЙТРОФИЛОВ <i>И.В. Горудко, А.В. Соколов, В.А. Костевич, В.Б. Васильев, С.Н. Черенкевич, О.М. Панасенко</i>	37
ВЛИЯНИЕ ХОЛОДОВОГО СТРЕССА НА УРОВЕНЬ КОФЕРМЕНТА А И ЕГО АЦИЛОВ В МИОКАРДЕ КРЫС <i>В.А. Гуринович, Д.С. Дорофей</i>	40
АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ И НЕЗАВИСИМОГО РАССЛАБЛЕНИЯ ЛЕГОЧНЫХ СОСУДОВ У КРЫС С МОДЕЛИРОВАННЫМ ВРОЖДЕННЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА (ВПС) С ГИПЕРВОЛЕМИЕЙ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ (МКК) <i>М.П. Давыдова, Д.Г. Камаев</i>	43
РОЛЬ КИСЛОРОДНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ В ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО СОСУДИСТОГО РУСЛА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ФИБРИЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ <i>М.С. Дешко, В.А. Снежницкий, О.В. Панасюк, Я.М. Жук</i>	46
ИЗМЕНЕНИЕ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ИБС <i>М.А. Добродей, М.А. Лис</i>	49
УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОСУДОВ БАЗИЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ МОЗГА В УСЛОВИЯХ ЭНДОТОКСЕМИИ И МОДЕЛИРУЕМОЙ НЕВЕСОМОСТИ <i>А.А. Емельянова, С.Г. Пашкевич, Н.Д. Жукова, В.А. Кульчицкий</i>	53
ОСОБЕННОСТИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЖАРОВОЗДУШНОЙ ПРОЦЕДУРЫ <i>Д.Д. Жадько</i>	57
АНТИОКСИДАНТЫ КАК ГЕПАТОПРОТЕКТОРЫ: ЭФФЕКТЫ МЕЛАТОНИНА, N-АЦЕТИЛ ЦИСТЕИНА, РАСТИТЕЛЬНЫХ ПОЛИФЕНОЛОВ ПРИ ОСТРОМ И ХРОНИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ КРЫС <i>И.Б. Заводник, И.К. Дремза, В.Т. Чецевик, Е.А. Лапина, С.В. Забродская, О.Н. Заровная, А.Ю. Ефимова, Р.И. Кравчук, Н.И. Прокопчик, А.В. Шиков</i>	60
АНТИОКСИДАНТНЫЙ ЭФФЕКТ СЕЛЕНСОДЕРЖАЩИХ ДРОЖЖЕЙ В УСЛОВИЯХ IN VIVO	63
<i>Л.Б. Заводник, Д.Б. Волошин, В.И. Кондаков, Т.Н. Будько, Ю.А. Лукашенко</i>	63

ВЛИЯНИЕ РОТЕНОНА, ИНГИБИТОРА МИТОХОНДРИАЛЬНОГО ДЫХАНИЯ, НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ И CA ²⁺ -ТРАНЗИЕНТЫ В ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТКАХ АОРТЫ ЗДОРОВЫХ И СПОНТАННО ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРЫС <i>Д.С. Зеленский, А.И.Соловьёв, С.Н. Зеленский</i>	66
СТРАТЕГИЯ АДАПТАЦИИ КИСЛОРОДСВЯЗЫВАЮЩИХ СВОЙСТВ КРОВИ НА ПРИМЕРЕ ГЕТЕРОТЕРМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ <i>В.В. Зинчук</i>	69
ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ МЕЛАНИНА НА ИНТЕНСИВНОСТЬ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ТЕТРАЦИКЛИНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У КРЫС <i>Т.Н. Зырянова, Т.А. Кукулянская</i>	72
РОЛЬ МОНООКСИДА АЗОТА В МЕЛАТОНИНОВОЙ РЕГУЛЯЦИИ АКТИВНОСТИ СИМПАТИЧЕСКИХ НЕЙРОНОВ В УСЛОВИЯХ ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИИ КИШЕЧНИКА <i>В.Б. Казакевич, Т.В. Каравай, С.А. Руткевич, А.Г. Чумак</i>	75
РАЗРАБОТКА НОВОГО МЕТОДИЧЕСКОГО ПОДХОДА К ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА ПО ИНТЕГРАЛЬНЫМ НЕИНВАЗИВНЫМ ПОКАЗАТЕЛЯМ С ПРИМЕНЕНИЕМ ОБУЧАЕМОЙ МУЛЬТИСЕНСОРНОЙ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКОЙ АНАЛИТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ «ЭЛЕКТРОННЫЙ ЯЗЫК» <i>Л.П. Кислякова, Ю.Я. Кисляков, А.Ю. Зайцева</i>	78
МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА В ₁ В ПЕЧЕНИ И КРОВИ МЫШЕЙ ПРИ ГИПЕРКАПНИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ <i>Т.В. Клюка, Т.А. Лучко, Е.А. Макар, И.М. Русина, А.Ф. Макарчиков</i>	81
ПОТЕНЦИРОВАНИЕ КОРОНАРОРАСШИРЯЮЩЕГО ОТВЕТА НА БРАДИКИНИН ПОД ВЛИЯНИЕМ КСАНТИНОКСИДАЗНОГО ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В ИЗОЛИРОВАННОМ СЕРДЦЕ МОРСКОЙ СВИНКИ <i>В.И. Козловский</i>	84
ВЛИЯНИЕ ГОМОЦИСТЕИНА НА СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ «ПОЛ-АОЗ» ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТАХ У ДЕТЕЙ <i>Е.А. Конюх</i>	87
МЕТОДЫ МОДЕЛИРОВАНИЯ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА ГОЛОВНОГО МОЗГА <i>П.М. Королёв</i>	90
РЕГУЛЯЦИЯ ХИНОНАМИ КИСЛОРОДАКТИВИРУЮЩЕЙ СПОСОБНОСТИ КЛЕТОК ГЛИОМЫ <i>Н.Г. Крылова, Т.А. Кулагова, Г.Н. Семенкова</i>	93

ВЛИЯНИЕ АДАПТАЦИИ К ПРЕРЫВИСТОЙ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ НА ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ <i>В.И. Курзнецов, А.А. Солкин, Н.Н. Белявский</i>	95
ОЦЕНКА КИСЛОРОДАКТИВИРУЮЩЕЙ СПОСОБНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ <i>Т.А. Кулагова, Т.П. Кузьменцова, С.В. Марченко, Ю.Г. Шанько</i>	98
ВЗАИМОСВЯЗЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И ФОНДА СЕРОСОДЕРЖАЩИХ АМИНОКИСЛОТ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ ВВЕДЕНИИ ЭТАНОЛА <i>М.Н. Курбат, С.Я. Шалесная, Е.М. Дорошенко</i>	101
ИЗМЕНЕНИЯ В ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЕ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ II СТЕПЕНИ ПОД ВЛИЯНИЕМ КУРСА ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ <i>Т.Г. Лакотко, В.И. Шишко, И.Э. Гуляй</i>	104
ВЗАИМОСВЯЗЬ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ И ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО РАВНОВЕСИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ I-II СТЕПЕНИ <i>Т.Г. Лакотко, В.И. Шишко, В.В. Зинчук</i>	107
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПОЛИВИТАМИНОВ, РЫБЬЕГО ЖИРА И ЭНАЛАПРИЛА В КОРРЕКЦИИ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ <i>Н.А. Максимович</i>	110
ДЫХАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ МИТОХОНДРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС С ИШЕМИЕЙ-РЕПЕРFUЗИЕЙ И КОРРЕКЦИЕЙ ДИГИДРОКВЕРЦЕТИНОМ <i>Н.Е. Максимович, И.К. Дремза, Э.И. Троян</i>	114
ОСОБЕННОСТИ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ <i>А.И. Матвейчик</i>	117
СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЙ-ЗАВИСИМОЙ ВАЗОДИЛАТАЦИИ И ВЫРАЖЕННОСТЬ МОРФОСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ <i>Т.В. Мацюк</i>	120
КИСЛОРОДТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ КРОВИ И ПРО-АНТИОКСИДАНТНОЕ СОСТОЯНИЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА В УСЛОВИЯХ ЛАЗЕРНОЙ ГЕМОТЕРАПИИ <i>Н.И. Нечипуренко, Ю.И. Степанова, И.Д. Пашиковская</i>	123

СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ <i>О.А. Овчинникова, И.А. Тихомирова</i>	126
КИСЛОРОДТРАНСПОРТНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ КРОВИ В НОРМЕ И ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ <i>А.О. Ослякова, И.А. Тихомирова</i>	129
ПРИМЕНЕНИЕ ЭМОКСИПИНА В ТЕРАПИИ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ <i>О.Л. Палковский</i>	132
ГИПОХЛОРИТ, КАК ПРЕДШЕСТВЕННИК СВОБОДНЫХ РАДИКАЛОВ В ЖИВЫХ СИСТЕМАХ <i>О.М. Панасенко</i>	135
РОЛЬ ВОССТАНОВЛЕННОГО ГЛУТАТИОНА В ДИАГНОСТИКЕ И ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ ПРИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗЕ У ДЕТЕЙ <i>И.В. Парфенчик</i>	139
ЭФФЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ СЕЛЕНОМЕТИОНИНА ПРИ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ <i>Н.Э. Петушок, Т.А. Пеховская, И.Н. Катковская, А.А. Шевалье</i>	142
ОБРАЗОВАНИЕ ОКСИДА АЗОТА И ПЕРЕКИСИ ВОДОРОДА В РАСТВОРАХ ГЛУТАТИОНА В УЛЬТРАЗВУКОВОМ ПОЛЕ <i>А.А. Рогачевский</i>	145
ВЛИЯНИЕ L-ГЛУТАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ НА СОДЕРЖАНИЕ ПРОДУКТОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ У КРЫС <i>Н.О. Салыга</i>	148
ВЛИЯНИЕ ПЕРОРАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ СУКЦИНАТА И ГЛУТАМАТА НА АНТИОКИСЛИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ СЕЛЕЗЕНКИ ЖИВОТНЫХ ПРИ ОДНОКРАТНОМ ИОНИЗИРУЮЩЕМ ИЗЛУЧЕНИИ В ДОЗАХ 0.5 И 1 ГР <i>В.Т. Свергун, А.И. Грищук</i>	150
МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СЕПСИСЕ <i>В.В. Спас, В.А. Предко, И.О. Максимчик, В.Г. Марьши, П.А. Герасимчик</i>	154
ВОЗМОЖНОСТЬ МОДИФИКАЦИИ СРОДСТВА ГЕМОГЛОБИНА К КИСЛОРОДУ IN VITRO <i>Т.Л. Степура</i>	157
ОСОБЕННОСТИ ОКСИГЕНАЦИИ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ПНЕВМОНИЯМИ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ <i>М.В. Сурин</i>	161

РОЛЬ СИСТЕМНЫХ МЕХАНИЗМОВ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА В КОРРЕКЦИИ РЕПЕРФУЗИОННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕЧЕНИ <i>М.Н. Ходосовский, В.В. Зинчук</i>	163
ВЛИЯНИЕ N-АЦЕТИЛЦИСТЕИНА НА ФОРМИРОВАНИЕ ТОЛЕРАНТНОСТИ К НИТРОГЛИЦЕРИНУ <i>Т.А. Чак, В.И. Козловский</i>	166
КИСЛОРОДЗАВИСИМЫЕ ПРОЦЕССЫ В УСЛОВИЯХ КОРРЕКЦИИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА N1-МЕТИЛНИКОТИНАМИДОМ <i>Е.В. Шульга, И.Э. Гуляй</i>	169