

ствие адаптационных возможностей юного организма, что позволяет противодействовать влиянию патологических факторов, которыми являются дефицит гормонов щитовидной железы и предотвращает развитие структурных повреждений. У молодых (45-и суточных) животных с ВГТ в кровеносных капиллярах миокарда левого желудочка развивается комплекс изменений, которые имеют признаки и компенсаторно-приспособительных, и деструктивно-дистрофических процессов. В кровеносных капиллярах миокарда крыс с ВГТ активизация процессов трансэндотелиального переноса веществ происходит на фоне сниженных биосинтетических процессов. Деструктивно-дистрофические процессы проявляются лизисом и отеком цитоплазмы и органелл в эндотелиоцитах. Часть эндотелиоцитов находится на разных стадиях апоптоза.

Ключевые слова: миокард, кровеносные капилляры, крысы, врожденный гипотиреоз, электронная микроскопия.

Стаття надійшла 11.01.2016 р.

fully compensated due to the adaptive capacity of a young body, which helps to counteract the effect of pathological factors, which are deficiency of thyroid hormones and to prevent the development of structural damage. Young (45 and diurnal) animals with GED in the blood capillaries of the myocardium of the left ventricle develop the complex changes that have attributes of both compensatory-adaptive and destructive-dystrophic processes. In the blood capillaries of the myocardium of rats with GED enhanced transendothelial processes of transport of substances occurs due to impaired biosynthetic processes. Destructive-dystrophic processes are manifested by lysis and swelling of the cytoplasm and organelles in endotheliocyte. Part of the endothelial cells found at different stages of apoptosis.

Key words: myocardium, blood capillaries, rats, congenital hypothyroidism, electron microscopy.

Рецензент Чайковський Ю.Б.

УДК 613.2 - 613.29 - 615.244 - 615.245 - 615.246

Н.Г. Щербань, В.І. Жуков, А.І. Безрадна, О.В. Зайцева, Н.А. Ващук, П.В. Овечкин, В.Г. Гонкалов

Харківський національний медичний університет, м. Харків

ВПЛИВ СУБТОКСИЧНИХ ДОЗ ОЛІГОЕФІРІВ НА ВУГЛЕВОДНИЙ І ЕНЕРГЕТИЧНИЙ ОБМІН ПЕЧІНКИ БІЛИХ ЩУРІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Метою роботи було вивчення тривалого субтоксичного впливу олігоєфірів двох марок на вуглеводний і енергетичний обмін печінки в умовах підгострого токсикологічного експерименту на білих щурах. Ксенобіотики Л-3603-2-12 і Л-10002-2-80 в дозі 1/10 і 1/100 ДЛ₅₀ порушують вуглеводний обмін на фоні пригнічення біоенергетичних процесів. В дозі 1/100 ДЛ₅₀ олігоєфіри стимулюють відновлювальні синтези, що може розглядатись як напруга захисно-приспосувальних механізмів спрямованих на забезпечення гомеостатичної функції організму. Олігоєфіри при тривалій токсифікації 1/10 ДЛ₅₀ приводять до зриву захисно-приспосувальних механізмів і розвитку гіпоксичних станів, що лежить в основі формування дістрофічних і деструктивних процесів, провідним ланцюгом яких є мембранна патологія.

Ключові слова: олігоєфіри, вуглеводний обмін, енергетичний обмін, метаболізм, токсичність, здоров'я.

Індустріальний екологічний період характеризується глобальним розвитком наукового-технічного прогресу, який неминуче посилив антропогенний вплив на навколишнє середовище. В останні десятиріччя зросла доля негативної дії на біосферу хімічної, нафтопереробної, металургійної, будівельної, гірничодобувної промисловості, автомобільного транспорту та ін. [1-3]. На сьогодні важко знайти місце на планеті, де не віддзеркалилась би діяльність людини з негативними наслідками. Зміни виникають як в кількісному, так і в якісному відношенні з боку флори і фауни. Змінюється генофонд, зникають цілі види рослин і тварин. За останні 20-30 років синтезовано десятки, сотні тисяч нових хімічних речовин, які часто бувають високотоксичними, хімічно стійкими, володіють вираженою біотропністю, до яких тваринний і рослинний світ еволюційно не адаптований.

В зв'язку з цим, природне середовище мешкання людини має нову екологічну ситуацію, яка тісно поєднана з формуванням різних патологічних станів і захворювань, що мають екологічно обумовлений характер і зв'язок з забрудненням навколишнього середовища шкідливими чинниками. Поряд з тим, тривалий і негативний вплив на організм факторів антропогенної діяльності здатний привести до розвитку імунологічної недостатності, захворюванням шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної, дихальної, видільної системи, в тому числі формування можливих віддалених наслідків (атерогенеза, канцерогенеза, мутагенеза та ін.) [4,5]. Одним із самих потужних забруднювачів навколишнього середовища є хімічна промисловість органічного синтезу, в тому числі, виробництво олігоєфірів, яке в світовому об'ємі і асортименті продукції на їх основі займає друге місце після поверхнево-активних речовин. Найбільш дієвим профілактичним засобом попередження негативного впливу хімічних сполук на організм є їх прогностична оцінка потенційної безпечності. Це в повній мірі відноситься і до нових олігоєфірів з товарною назвою «Лапроли» марок Л-3603-2-12 (поліоксипропіленоксипропілендіол молекулярною масою 3600) і Л-10002-2-80 (поліоксипропілендіол молекулярною масою 10000), які широко застосовуються в різних галузях народного

господарства для отримання пластмас, пінопластів, поліуретанів, епоксидних смол, лаків і ін. [6]. Відсутність прогностичної характеристики потенційної небезпечності олігоєфірів визначило необхідність вивчення механізмів біологічної дії на організм теплокровних тварин і складання прогнозу потенційної безпечності.

Метою роботи було вивчення тривалого субтоксичного впливу олігоєфірів двох марок на вуглеводний і енергетичний обмін печінки в умовах підгострого токсикологічного експерименту на білих щурах.

Матеріал і методи дослідження. Вибір нової групи олігоєфірів для вивчення механізмів біологічної дії було обґрунтовано великими об'ємами виробництва, широким асортиментом продукції на їх основі і контактом з населенням на виробництві, побуті та відсутністю гігієнічних регламентів безпечних рівнів вмісту в об'єктах навколишнього середовища. Програма дослідження передбачала проведення підгострого токсикологічного експерименту на статевозрілих щурах популяції Вістар масою 180-200 г. Тварини, згідно умов експерименту щоденно натщесерце піддавалися пероральній інтоксикації олігоєфірами із розрахунку 1/10, 1/100, 1/1000 ДЛ₅₀. Речовини у вигляді водних розчинів вводилися внутрішньошлунково за допомогою металевого зонду. Контрольні тварини отримували відповідні об'єми питної води. Тривалість токсифікації тварин 45 діб при дотриманні правил біостіки і принципів «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що застосовуються для експериментальних і інших наукових цілей». – Страсбург, 1985. В якості об'єктів дослідження були вибрані олігоєфіри марок Л-3603-2-12 (поліоксипропіленоксиетилентриол молекулярною масою 3600) і Л-10002-2-80 (поліоксиетиленоксипропілендіол молекулярною масою 10000) з регламентованими фізико-хімічними властивостями. На основі параметрів гострої токсичності Л-3603-2-12 відноситься до помірнооксичних, а Л-10002-2-80 до слаботоксичних сполук, відповідно 3 і 4 клас безпечності. Середньо летальні дози (ДЛ₅₀) були встановлені на рівні 3,34 і 38,4 г/кг маси тварин (білі щури) [6]. Відповідно до програми дослідження в мітохондріях гепатоцитів токсифікованих тварин загальноприйнятими методами визначалась активність Н+АТФази, Са²⁺, Mg²⁺-залежної АТФази [7]. Вміст АТФ в тканині печінки досліджувався по методу E. Beutler [8], АДФ по методу D. Jawoker [9], креатинфосфата по методу С.Д. Соніна [10] і неорганічного фосфату по методу Н.П. Мешкової та С.С. Северина [7]. Величину значень енергетичного потенціалу (ЕП) розраховували по формулі D.E. Atrinson [11]. Вміст циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ) і циклічного гуанозинмонофосфату (цГМФ) визначали по A. Steiner et al. [12]. Активність ферментів вуглеводного і енергетичного обміну в печінці (гексокінази, фосфофруктокінази-ФФК, альдолази, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази – Г-6-ФДГ, лактатдегідрогенази-ЛДГ, креатинфосфокінази-КФК, глюкозо-6-фосфатази-Г-6-Фази) і вміст глікогену визначали загальноприйнятими методами [5-7]. В сироватці крові досліджувався вміст глюкози, активність лужної фосфатази (ЛФ), креатинфосфокінази (КФК), серцевої фракції КФК (КФК-МВ), лактатдегідрогенази з використанням наборів реагентів фірми «Conelab» - Фінляндія і «Roche» - Швеція на біохімічному автоматичному поліаналізаторі «Cobas mira» фірми «Хофман-Ля-Рош» (Австрія-Швейцарія). Статистична обробка отриманих результатів дослідження здійснювалась з використанням критерія Стьюдента-Фішера.

Результати дослідження і їх обговорення. Дослідження впливу олігоєфірів на вуглеводний і енергетичний обмін виявили підвищення в сироватці крові активності ЛДГ, ЛФ, КФК і серцевої фракції креатинфосфокінази (КФК-МВ) на фоні зниження глюкози в групі тварин токсифікованих 1/100 ДЛ₅₀ (табл. 1). В1/1000 ДЛ₅₀ ксенобіотики не впливали на зміну оціночних показників. Проте, в 1/100 ДЛ₅₀ вони підвищували в сироватці крові ЛДГ на 295,01% і 249,4%, ЛФ на 250,75% і 219,9%, КФК на 125,19% і 106,29%, КФК-МВ на 124,78% і 90,90% відповідно під впливом Л-3603-2-12 і Л-10002-2-80. Рівень глюкози знижувався на 49,90% і 44,95% у групі тварин токсифікованих Л-3603-2-12 і Л-10002-2-80. Аналіз даних показників дає підставу судити про можливі порушення вуглеводного і енергетичного обміну, які плінуть на фоні розвитку гіпоксичних станів. Більш детальні дослідження енергетичного обміну печінки, як основного органу знешкодження ксенобіотиків, виявили підвищення під впливом 1/100 ДЛ₅₀ реактивності розчинної фракції гексокінази в гепатоцитах на 63,34% і 52,66%, фосфофруктокінази на 82,73% і 69,78%, лактатдегідрогенази розчинної фракції гепатоцитів на 54,04% і 42,91%, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази на 110,86% і 80,43%, альдолази на 86,61% і 64,09% відповідно у груп тварин токсифікованих Л-3603-2-12 і Л-10002-2-80 (табл. 2). Ці дані переконливо свідчать про активацію гліколітичного анаеробного шляху окислення глюкози і генерації АТФ під впливом 1/100 ДЛ₅₀. Проте, аналіз активності Г-6-ФДГ вказує на те, що ксенобіотики стимулюють в цій дозі синтез відновлювальних еквівалентів у вигляді НАДФН₂ у пентозо-фосфатному шунті. Таку динаміку

активності фермента можна розглядати як захисно-приспосувальну реакцію, яка спрямована на забезпечення гомеостатичної функції організму щурів під впливом 1/100 ДЛ₅₀

Таблиця 1

Вплив олігоферів на систему мітросомального окислення організму білих щурів в підгострому експерименті

Показники	Контроль	Група спостереження, М/м (ДЛ ₅₀),			
		Л-3603-2-12		Л-10002-2-80	
		1/100	1/1000	1/100	1/1000
ЛДГ (U/L), сироватка крові	138,4±7,54	546,7±20,4*	142,6±8,2	483,6±17,5*	132,6±8,24
ЛФ (U/L), сироватка крові	92,6±15,63	324,8±12,5*	104,5±7,3	296,3±16,4*	98,7±6,35
КФК (моль /л), сироватка крові	114,3±6,12	257,4±9,8*	108,6±5,4	235,8±10,3*	112,5±7,84
КФК-МВ (мкмоль /л), сироватка крові	11,7±0,93	26,3±1,46*	12,2±1,13	22,57±1,62*	12,7±1,43
Глюкоза (ммоль /л), сироватка крові	4,65±0,37	2,33±0,24*	4,48±0,31	2,56±0,32*	4,52±0,28

Примітка: тут і далі * - різниця вірогідності (p<0,05) у порівнянні з групою контролю.

Таблиця 2

Вплив олігоферів на показники вуглеводного і енергетичного обміну печінки при тривалій токсифікації в підгострому експерименті

Показники	Контроль	Група спостереження, М/м (ДЛ ₅₀),			
		Л-3603-2-12		Л-10002-2-80	
		1/100	1/1000	1/100	1/1000
Гексокіназа (мкмоль НАДФН ₂ /мг білка· 1 год), розчинна фракція гепатоцитів	17,24±1,43	28,16±1,96*	19,48±1,65	26,32±1,57*	18,56±1,47
Гексокіназа (мкмоль НАДФН ₂ /мг білка· 1 год), фракція мітохондрій гепатоцитів	5,76±0,48	3,2±0,26*	6,13±0,54	3,7±0,29*	5,95±0,63
ФФК (мкмоль триоз/мг білка· 1 год), в печінці	6,95±0,53	12,7±0,92*	7,10±0,68	11,8±1,15*	6,77±0,52
Альдолаза (мкмоль триоз/мг білка 1 год), в печінці	14,2±1,27	26,35±1,67*	13,85±1,26	23,17±1,53*	15,44±1,33
ЛДГ (мкмоль НАДН/мг білка· 1 год)-субстрат піруват, розчинна фракція гепатоцитів	128,4±6,35	197,8±8,14*	132,7±5,44	183,5±9,25*	125,9±6,12
ЛДГ (мкмоль НАДН/мг білка· 1 год)-субстрат піруват, мітохондріальна фракція гепатоцитів	56,2±2,74	19,4±1,37*	53,85±4,26	22,8±1,64*	54,32±4,10
Г-6-ФДГ (мкмоль НАДФН/мг білка· 1 год), печінка	0,46±0,03	0,97±0,08*	0,44±0,05	0,83±0,07*	0,45±0,04
КФК (мкмоль НАДФН/мг білка· 1 год), мітохондрії гепатоцитів	11,48±0,96	6,54±0,47*	12,30±1,17	7,12±0,53*	13,14±1,27
КФК (мкмоль НАДФН/мг білка· 1 год), цитозоль печінкової тканини	10,12±0,83	6,14±0,42*	9,45±0,78	6,74±0,58*	10,32±0,96
Г-6-фаза (нмоль/хв ·мг·білка), мікросоми гепатоцитів	10,74±0,70	5,83±0,53*	9,63±0,85	6,25±0,42*	9,20±0,97
Глікоген (мкмоль глюкози/г печінки)	152,6±8,34	48,92±3,60*	157,48±9,14	54,86±4,17*	149,82±8,15
Mg ²⁺ -АТФаза (мкмоль Рн/мг білка· 1 год), мітохондрії гепатоцитів	79,43±6,24	48,65±3,78*	80,36±7,24	57,25±4,13*	78,58±6,94
Ca ²⁺ -АТФаза (мкмоль Рн/мг білка· 1 год), мітохондрії гепатоцитів	72,56±5,82	42,35±4,10*	74,27±6,35	47,58±3,74*	70,46±5,38
H ⁺ -АТФаза (мкмоль Рн/мг білка· 1 год), мітохондрії гепатоцитів	75,38±6,10	40,27±2,68*	74,22±5,40	43,56±3,18*	72,59±4,88

Слід відмітити, що на цьому фоні відмічалось зниження активності гексокінази в мітохондріальній фракції гепатоцитів на 44,45% і 35,77%, ЛДГ в мітохондріальній фракції на 75,49% і 59,44%, КФК в мітохондріальній фракції на 43,04% і 37,98%, КФК в цитозольній фракції на 39,33% і 35,40%, глюкозо-6-фосфатази в мікросомах гепатоцитів на 45,72% і 41,81%, Mg²⁺-АТФази мітохондрій на 59,51% і 27,93%, Ca²⁺-АТФази мітохондрій на 41,64% і 34,43%, H⁺-АТФази мітохондрій на 46,58% і 42,22%, вміст глікогену на 67,95% і 64,04%. Результати свідчать, що олігофері значно пригнічують аеробний тип дихання і процеси біоенергетики в дозі 1/100 ДЛ₅₀. За таких умов слід очікувати зниження процесів синтезу АТФ із АДФ і неорганічного фосфату, що часто спостерігається в умовах розвитку мембранної патології і гіпоксичних станів.

Результати показали зниження під впливом 1/10 ДЛ₅₀ Л-3603-2-12 в тканині печінки вмісту АТФ, АДФ, цАМФ, суми аденинових нуклеотидів, креатинфосфату і енергетичного потенціалу та підвищення АМФ, неорганічного фосфату і цГМФ (табл. 3).

Так, АТФ знижувалася на 75%, АДФ на 63,78%, цАМФ на 40,96%, сума аденинових нуклеотидів на 39,11%, креатин фосфату на 63,52% і енергетичний потенціал на 54,99%, АМФ підвищувався на 91,95%, неорганічний фосфат на 122,83% і цГМФ на 99,91%. В дозі 1/100 ДЛ₅₀ ксенобіотик мав дещо інший вплив на оціночні показники енергетичного обміну: АТФ знижувалася на 68,11%, АДФ на 58,23%, сума аденинових нуклеотидів на 35,96%, цГМФ на

42,25% і енергетичний потенціал на 46,83%. При цьому спостерігалось підвищення АМФ на 81,60%, неорганічного фосфату на 84,36%, цАМФ на 33,27%, креатин фосфату на 24,32%.

Таблиця 3

Вплив олігоестеру Л-3603-2-12 на показники енергетичного обміну в печінці в умовах тривалої токсифікації щурів в підгострому експерименті

Показники	Контроль	Група спостереження, М/м (ДЛ ₅₀),		
		1/10	1/100	1/1000
АТФ (мкмоль /1 г печінки)	2,32±0,17	0,58±0,04*	0,74±0,08*	2,30±0,22
АДФ (мкмоль /1 г печінки)	1,27±0,12	0,46±0,03*	0,53±0,04*	1,25±0,13
АМФ (мкмоль /1 г печінки)	0,87±0,05	1,67±0,14*	1,58±0,16*	0,86±0,07
Неорганічний фосфор (мкмоль /1 г печінки)	4,86±0,43	10,83±0,97*	8,96±0,73*	4,73±0,38
цАМФ (нмоль /1 г печінки)	654,6±27,8	386,5±17,3*	872,4±25,6*	662,4±31,5
Сума аденинових нуклеотидів (мкмоль /1 г печінки)	4,45±0,11	2,71±0,07*	2,85±0,09*	4,41±0,14
цГМФ (нмоль /1 г печінки)	46,4±3,82	92,76±5,43*	26,8±1,75*	45,8±3,66
Креатинфосфат (мкмоль /1 г печінки)	1,48±0,12	0,54±0,06*	1,84±0,13*	1,46±0,09
Енергетичний потенціал:	0,662±0,05	0,298±0,02*	0,352±0,03*	0,663±0,04

Дослідження свідчать, що Л-3603-2-12 як в 1/10, так і 1/100 ДЛ₅₀ в умовах тривалої токсифікації пригнічує синтез макроергічних сполук в печінці і знижує енергійний потенціал.

Висновок

Ксенобіотики Л-3603-2-12 і Л-10002-2-80 в дозі 1/10 і 1/100 ДЛ₅₀ порушують вуглеводний обмін на фоні пригнічення біоенергетичних процесів. В дозі 1/100 ДЛ₅₀ олігоестери стимулюють відновлювальні синтези, що може розглядатись як напруга захисно-приспосувальних механізмів спрямованих на забезпечення гомеостатичної функції організму. Олігоестери при тривалій токсифікації 1/10 ДЛ₅₀ приводять до зриву захисно-приспосувальних механізмів і розвитку гіпотоксичних станів, що лежить в основі формування дістрофічних і деструктивних процесів, провідним ланцюгом яких є мембранна патологія.

Список літератури

1. Токсикология продуктов нефтехимической промышленности. Ч.2. Ароматические углеводороды: пособие для врачей / А.Б. Бакиров, О.М. Дубинина, Н.Ю. Хунсутдинова. – Уфа, 2010. – 52 с.
2. Гизатуллина Д.Ф. Условия труда и состояние здоровья ремонтных рабочих современных нефтехимических производств: автореф. дис. канд. мед. наук / Д.Ф. Гизатуллина. – М., 2010. – 23 с.
3. Жуков В.И. Простые и макроциклические эфиры: научные основы охраны водных объектов / В.И. Жуков, Л.Д. Попова, О.В. Зайцева и др. – Харьков: «Торнадо», 2000. – 438 с.
4. Жумабекова Б.К. Биохимические показатели в оценке функционального состояния печени у рабочих резино-технического производства / Б.К. Жумабекова, А.М. Байманова, А.М. Рахметова // Медицина труда и промышленная экология. – 2005. – №2. – С. 24-28.
5. Мешкова Н.П. Практикум по биохимии / Н.П. Мешкова, С.Е. Северин. – М.: МГУ, 1979. – 428 с.
6. Сонин Е.Ф. Основы биохимии мышц. – К.: Изд-во Киевского университета. – 1960. – 181 с.
7. Щербань Н.Г. Оценка риска здоровья населения опасных отходов (биохимические аспекты) / Н.Г. Щербань, В.И. Жуков, В.В. Мясоедов. – Харьков: «Апостроф», 2010. – 156 с.
8. Щербань Н.Г. Биохимические аспекты экологической патологии, связанной с химическим загрязнением поверхностных источников водоснабжения / Н.Г. Щербань, В.И. Жуков, В.В. Мясоедов, Ю.К. Резуненко – Харьков: «Раритеты Украины», 2011. – 176 с.
9. Atrinson D.E. The energy charge of the adenylate pools as a regulatory parameter. Interaction with feedback modifiers // Biochemistry. – 1968. – Vol. 7, №41. – P. 4030-4034.
10. Beutler E. Method of enzymatic analysis // New York. – 1975. – Vol. 1, №3. – P. 565-566.
11. Joworek D. Adenosin – 5 – diphosphat and Adenosin – 5 – monophosphate / D. Joworek, W. Gruber, H.U. Bergmeyer // Chemic. – 1974. – P. 2174-2181.
12. Steiner A.L. Radioimmunoassay for measurement of cyclic nucleotides // Advances in cyclic nucleotides research. – Raven Cress. N.J. – 1972. – Vol. 2. – P. 51-52.

Реферати

ВЛИЯНИЕ СУБТОКСИЧЕСКИХ ДОЗ ОЛИГОЭСТЕРОВ НА УГЛЕВОДНЫЙ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Н.Г. Щербань, В.И. Жуков, А.И. Безродная, А.В. Зайцева, Н.А. Ващук, П.В. Овечкин, В.Г. Гопкалов

Целью работы было изучение длительного субтоксического влияния олигоэфиров двух марок на углеводный и энергетический обмен печени в условиях подострого токсикоз-

THE INFLUENCE OF TOXIC DOSES OF OLIGOESTERS ON CARBOHYDRATE AND ENERGY METABOLISM OF LIVER OF WHITE RATS IN EXPERIMENT

N.G. Shcherban, V.I. Zhukov, A.I. Bezrodnaya, A.V. Zaitseva, N.A. Vashchuk, P.V. Ovetchin, V.G. Gopcalov

The aim was to study the effect of long-term subtoxic influence of oligoesters on two brands of carbohydrate and energy metabolism of the liver in a subacute toxicological

логического эксперимента на белых крысах. Ксенобиотики Л-3603-2-12 и Л-10002-2-80 в дозе 1/10 и 1/100 ДЛ₅₀ нарушают углеводный обмен на фоне угнетения биоэнергетических процессов. В дозе 1/100 ДЛ₅₀ олигоэфиры стимулируют восстановительные синтезы, что может рассматриваться как напряжение защитно-приспособительных механизмов направленных на обеспечение гомеостатической функции организма. Олигоэфиры при длительной токсификация 1/10 ДЛ₅₀ приводят к срыву защитно-приспособительных механизмов и развитию гипотоксических состояний, что лежит в основе формирования дистрофических и деструктивных процессов, ведущим звеном которых является мембранная патология.

Ключевые слова: олигоэфиры, метаболизм, токсичность, здоровье.

Стаття надішла 2.01.2016 р.

experiment on white rats. Xenobiotics L -3603-2-12 and L -10002-2-80 at a dose 1/10 i 1/100 DL50 violate carbohydrate metabolism in the background of oppression bioenergetic processes. at a dose 1/100 DL50 oligoesters stimulate the recovery of synthesis, which can be considered as voltage protective and adaptive mechanisms to ensure homeostatic functions. Oligoesters at long toxification 1/10 DL50 lead to the disruption of protective-adaptive mechanisms and the development of hypotoxical states that underlies the formation of dystrophic and destructive processes, the leading element of which is a membrane pathology.

Keywords: oligoesters, metabolism, metabolism, toxicity, health.

Рецензент Запорожець Т.М.