

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

БИОСЕЛЕН И СЕЛЕНОПИРАН — ЭФФЕКТИВНЫЕ БИОКОРРЕКТОРЫ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

ЧАСТЬ 1. ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА И АКТИВНОСТИ ГЛУТАТИОНПЕРОКСИДАЗ

«BIOSELENIUM» AND «SELENOPYRANE» AS EFFECTIVE BIOCORRECTORS IN MODELLING ENDOGENOUS INTOXICATION

PART I. CHANGING OXIDATIVE STRESS INDICES AND GLUTATHIONE PEROXIDASE ACTIVITIES

**А.Г. Мойсеенок^{1*}, Т.А. Пеховская¹, Н.Э. Петушок¹, И.Н. Евкович¹,
С.Л. Романов², И.Н. Стигайло², К.И. Жакова², В.А. Зайцев²**

**A.G. Moiseenok^{1*}, T.A. Pekhovskaya¹, N.E. Petushok¹, I.N. Yevkovich¹,
S.L. Romanov², I.N. Stigailo², K.I. Zhakova², V.A. Zaitsev²**

¹ ГНУ «Институт биохимии Национальной АН Беларуси», Гродно, Беларусь

² РУП «Белорусский НИИ ПКП пищевых продуктов», Минск, Беларусь

¹ Institute of Biochemistry, NAS of Belarus, Grodno, Belarus

² Byelorussian Institute of Food Products, NAS of Belarus, Minsk, Belarus

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: селен, глутатионпероксидазы, окислительный стресс, эндогенная интоксикация, биоселен, селенопиран

KEY WORDS: selenium, glutathione peroxidases, oxidative stress, endogenous intoxication, bioselenium, selenopyrane

РЕЗЮМЕ: В эксперименте на половозрелых белых крысах-самках линии Wistar CRL: (WI) WUBR, получавших в течение 6 недель базовый рацион или обогащенный Se-содержащими дрожжами (биоселен), а также Se-пираном до суммарного потребления Se 0,200 мг/кг, моделировали эндогенную интоксикацию, сопровождающуюся окислительным стрессом, путем инъектирования липополисахарида E.coli (Sigma). Назначение Se-содержащих субстанций препятствовало манифестации симптомов интоксикации и окислительного стресса, предупреждало падение активности глутатионпероксидаз (субстрат t-BOOH) в печени и мышцах, обусловленное окислительным стрессом. Обе Se-содержащие субстанции вызвали рост t-BOOH-метаболизирующей активности в плазме крови, эритроцитах, ткани печени и скелетных мышц. При этом H₂O₂-метаболизирующая активность возрастала в плазме крови и скелетных мышцах.

ABSTRACT: The experiment on female albino adult Wistar CRL:(WI)WUBR rats fed either basic diet or that supplemented with Se-containing yeast (bioselenium) and Se-pyrane up to total Se content of 0.200 mg/kg represented a model of endogenous intoxication accompanied by oxidative stress (OS)

provoked by injecting E.coli lipopolysaccharide (Sigma). The injections of Se-containing substances prevented manifestation of intoxication and OS symptoms and hindered an OS-induced decrease in glutathione peroxidase activities (t-BOOH as substrate) in the liver and muscles. Both the Se-containing substances increased blood plasma, erythrocyte, liver, and skeletal muscle t-BOOH-metabolizing activities. The H₂O₂-metabolizing activity raised in blood plasma and skeletal muscles.

ВВЕДЕНИЕ

Одной из ключевых проблем современной нутрициологии и медицинской элементологии является предупреждение недостаточности селена у населения стран СНГ, относящихся к геохимическим провинциям, дефицитным по данному микроэлементу. Токсичность селеносодержащих субстанций (Саноцкий, Голубкина, 2004) является главным препятствием их широкого использования в технологиях обогащения селеном пищевых продуктов, в связи с чем применяются альтернативные подходы, такие, как фертилизация удобрений, получение «насыщенных» селеном продуктов животноводства, птицеводства, растениеводства (Голубкина и др., 2002; Тутельян и др., 2002; Eurola

* Адрес для переписки: проф. Мойсеенок А.Г.; Беларусь, 230017, Гродно, БЛК-50, ГНУ «Институт биохимии Национальной АН Беларуси».

et al., 2003). Опыт фертилизации в Финляндии, осуществляемой с 1985 г., позволил достигнуть оптимального уровня Se в плазме людей 1,25 мкмоль/л (при среднесуточном потреблении 100 мкг), на фоне которого зарегистрировано уменьшение смертности от коронарной патологии и снижение заболеваемости раком легкого (Альфтан, 2002; Eurola et al., 2003). Эти данные, не выявившие, однако, прямой связи между уровнем потребления Se и достижением протективного эффекта, свидетельствуют о необходимости дальнейшего поиска путей и способов оптимизации Se-зависимых системных механизмов защиты организма, среди которых центральное место занимают Se-цистеинсодержащие белки с антиоксидантным действием (Мойсееенок и др., 2002). Насыщенность пула Se-цистеина организма, включающего различные группы Se-цистеинпротеинов, в том числе глутатионпероксидаз, эффективно достигается их природным предшественником — Se-метионином (Гмошинский и др., 2000; Sunde, 2001). Это соединение (показатель токсичности $LD_{50} = 13$ мг/кг, что в 2–5 раз менее значений селенита, селената и Se-цистеина) обладает высокой биодоступностью, содержится в ряде пищевых источников и накапливается (наряду с Se-цистеином) в дрожжевых клетках, культивируемых в средах с высоким содержанием Se (Золотов и др., 1998; Давыдова, 2000; Нелюбина и др., 2002). Se-метионин, используемый в форме основной субстанции или в виде «биоселена» (экстракт дрожжей, содержащих Se-метионин и Se-цистеин) достаточно широко используется в виде БАД (био-корректоров). Значительно меньшей токсичностью обладает ксенобиотический носитель селена — Se-пиран, величина LD_{50} которого < 1000 мг/кг. Сравнение протективной активности последнего и «биоселена» при моделировании эндогенной интоксикации, приводящей к окислительному стрессу, представляет очевидную экспериментальную цель, одной из задач которой является выявление реакции активности глутатионпероксидаз как на продолжительное введение субстанции Se, так и на развитие окислительного стресса.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В эксперименте была избрана суточная доза Se-содержащих субстанций, соответствующая поступлению 0,200 мг/кг (в т.ч. 0,140 мг/кг с рационом) микроэлемента. Использована ранее апробированная модель эндогенной интоксикации (Мойсееенок, 2004), заключающаяся в ее инициировании путем парентерального введения бактериального липополисахарида.

Опыты были проведены на 60 белых крысах-самках линии Wistar весом 180–200 г, содержащихся на стандартном рационе вивария Института биохимии. Животные были разделены на 6 экспериментальных групп. Животные первой и второй группы в течение 6 недель получали дрожжевой раствор, не содержащий препарата селена, третьей и четвертой — получали раствор биоселена (10 мкг Se/кг массы/день), пятой и шестой групп — препарат «Селенопиран» в дрожжевом растворе (10 мкг Se/кг массы/день). Все растворы вводились внутривентрально. Для моделирования эндогенной интоксикации за сутки до декапитации кры-

сам второй, четвертой и шестой экспериментальных групп вводили бактериальный препарат липополисахарида (ЛПС) *E.coli* (400 мкг/кг массы тела внутривентрально), животным остальных групп внутривентрально вводили воду. Всем животным измеряли температуру тела перед введением и через 24 ч после введения препарата ЛПС с помощью цифрового медицинского компактного термометра типа МТ 1671. Развитие гипертермической реакции наблюдалось через 24 ч после инъекции (рис.). Животные голодали в течение суток перед забоем без ограничения питания.

Активность глутатионпероксидаз в крови и ткани печени и скелетных мышц измеряли с использованием субстратов: перекиси водорода — H_2O_2 (Кругликова, Штутман, 1976) и трет-бутилпероксида — t-BOOH (Моин, 1986). В плазме крови исследовали уровень продуктов окислительного стресса (ОС) (Randazzo et al., 1998), накопление тиобарбитуратреагирующих продуктов (ТБРП) (Стальная, Гаришвили, 1977), в том числе в изобутанольном экстракте плазмы крови (Rice-Evans et al., 1991). В эритроцитах исследовали уровень ТБРП, глутатиона-SH (Северин, Соловьев, 1989), а в качестве функционального теста стабильности эритроцитарной мембраны использовали сорбционную реакцию с нильским голубым (НГ) (Гаврилов и др., 2000).

Препарат биоселен (хлебопекарные дрожжи *Saccharomyces cerevisiae* 1ЛВ/3, обогащенные селеном) получали после культивирования дрожжевых клеток на осветленной 8%-ной мелассной питательной среде (рН 5,1) и их инкубирования в стерильных условиях в среде, содержащей селенит натрия в концентрации 500 мкг Se/л в течение 48 ч при температуре 28–30°C. Накопленную биомассу отделяли от культуральной жидкости на вакуум-фильтре и после промывки водой высушивали в термостате при температуре 50–55°C до содержания сухих веществ не более 8%. Содержание селена, определенное методом атомно-эмиссионной спектроскопии с индуктивно связанной плазмой, составило 22,1 мг/кг сухой биомассы (содержание белка — 37,5%).

Субстанция селенопирана представлена предприятием «Биокор» (Пенза) при посредничестве научно-производственного ООО «Биосан» (Минск). Получение препарата «биоселен» осуществлено в Белорусском научно-исследовательском и проектно-конструкторском институте пищевых продуктов (Минск). В эксперименте использован липополисахарид из *E.coli* (Sigma, L-2630).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Введение ЛПС приводило к развитию гипертермии, степень которой у животных с эндогенной интоксикацией достигала 38°C. Во всех опытных группах животных, получавших дополнительно Se-пиран или биоселен, роста колонической температуры не наблюдали (рис.).

Развитие ОС у экспериментальных животных с эндогенной интоксикацией, инициированной введением бактериального липополисахарида, контролировалось по показателям накопления продуктов ОС, увеличению уровня ТБРП в плазме крови и ее изобутанольном экстракте, резкому увеличению показателя сорбции нильского голубого эрит-

роцитами. При этом не наблюдали возрастания продуктов ПОЛ и изменения уровня глутатиона-SH в эритроцитах (табл. 1).

Предшествующее введению ЛПС 6-недельное потребление биоселена или Se-пирана не предупреждало увеличение суммарных продуктов ОС в плазме крови, однако приводило к росту содержания ТБРП в плазме, не возрастающих дополнительно в ответ на инъекцию ЛПС. Последний эффект выявлен при исследовании изобутанольного экстракта плазмы, причем оба Se-содержащих соединения (биоселен — достоверно) предупреждали увеличение конечных продуктов ПОЛ в исследуемом объекте. Этот эффект не наблюдался при исследовании изменений ТБРП в изобутанольном экстракте эритроцитов (на млн. эритроцитов или на г Hb). Содержание глутатиона-SH в эритроцитах, достоверно снижавшееся при длительном назначении обеих Se-содержащих субстанций, еще более существенно падало при эндогенной интоксикации, тогда как окислительные повреждения эритроцитарной мембраны (контролируемые по сорбции нильского голубого) в равной степени предупреждались как биоселеном, так и Se-пираном (см. табл. 1).

Активность глутатионпероксидазы (субстрат t-BOOH или H_2O_2) в эритроцитах при эндогенной интоксикации практически не изменялась, равно как и не наблюдалось изменений активности фермента (субстрат H_2O_2) в группах животных, получавших предварительно биоселен или Se-пиран. В то же время установлено, что оба предшественника Se-цистеина достоверно стимулировали активность эритроцитарного t-BOOH-метаболизирующего фермента. Снижение последнего имело место после введения ЛПС только в группе животных, получивших Se-пиран.

Исследование глутатионпероксидазной активности плазмы крови (субстрат t-BOOH или H_2O_2) выявило заметную активацию фермента при назначении биоселена и Se-пирана. Увеличение ферментативной активности было существенно большим при использовании субстрата H_2O_2 (до 143—151%), нежели t-BOOH (до 111—119%). Введение ЛПС достоверно снижало в этих группах активность H_2O_2 -метаболизирующего фермента (ниже контрольных значений в группе, получившей Se-пиран).

Аналогично результатам, полученным при исследовании красных клеток крови, выявлен эффект стимуляции активности t-BOOH-метаболизирующего фермента в ткани печени животных, получивших дополнительно к рациону Se-содержащие компоненты (табл. 2). Рост активности в указанных тканях животных «Se-пирановой» группы был существенно большим. Введение ЛПС вызывало снижение активности данного изофермента во 2-й и 6-й группах животных, однако при введении биоселена данный эффект отсутствовал. Активность ГПО (субстрат H_2O_2) в печени в условиях рассмотренного эксперимента не изменялась.

В ткани скелетных мышц эффекты обеих субстанций Se оказались существенно различными. Введение биоселена отчетливо увеличивало H_2O_2 -метаболизирующую ГПО активность, но не оказывало воздействия на t-BOOH-метаболизирующий фермент, однако стимулировало последний при эндогенной интоксикации. Назначение Se-пирана не инициировало в мышцах H_2O_2 -метаболи-

зирующей активности и не предупреждало ее двукратного увеличения при введении ЛПС. В то же время Se-пиран индуцировал t-BOOH-метаболизирующую активность и стабилизировал ее при введении ЛПС (табл. 2).

Таким образом, избранная нами модель ОС, апробированная ранее при сравнительном изучении биоактивности селенита и диметилдипиразолселенида (Мойсеев, 2004), оказалась в определенной мере «селенотропной» и при изучении органических форм селена, таких, как «биоселен» и «Se-пиран». Очевидно, что энтеральное введение последних препятствовало манифестации биохимических проявлений ОС (прежде всего, накоплению суммарных продуктов перекисидации в плазме крови). Как известно, регуляция активности ферментов семейства Se-цистеинсодержащих ГПО осуществляется на уровне экспрессии, которую в высокой степени стимулирует избыток Se, а его алиментарный недостаток резко снижает (Мойсеев и др., 2002). В данном эксперименте выявлена активация классической цитозольной формы фермента (субстрат H_2O_2) только в мышечной ткани, но достаточно заметный стимулирующий эффект установлен при исследовании формы ГПО гидроперекисей фосфолипидов (субстрат t-BOOH) в печени, скелетных мышцах, эритроцитах. ГПО плазмы крови (субстраты H_2O_2 и t-BOOH) оказалась особенно чувствительной (рост активности до 143—151%) при назначении обеих Se-содержащих субстанций (см. табл. 2).

Обращает на себя внимание феномен достаточно высокой модуляции ГПО-активностей как на фоне предварительного потребления препаратов «биоселена» и «Se-пирана», так и инициирования на этом фоне ОС. Следует подчеркнуть, что базовое потребление алиментарного Se (преимущественно в форме Se-метионина и Se-цистеина) превышало его поступление в форме исследуемых органических форм. Однако в этой связи следует признать, что в экспериментальных третьей и четвертой группах доминирующим предшественником пополнения Se-цистеинового пула организма является Se-метионин (с учетом его алиментарного усвоения), а в пятой и шестой группах преимущественно Se-метионин в сочетании с ксенобиотическим предшественником — Se-пираном. С учетом вышесказанного, каким образом можно оценить сравнительно эффективность каждой из изученных субстанций Se?

Применение обеих Se-содержащих субстанций в указанных экспериментальных условиях уменьшило проявление эндогенной интоксикации и развитие ОС. При этом назначение «биоселена» предупреждало падение активности ГПО (субстрат t-BOOH), инициированное эндогенной интоксикацией в печени и мышцах (t-BOOH-метаболизирующая активность), тогда как «Se-пиран», помимо вышеуказанного эффекта обеспечивал практически 2-кратную стимуляцию активности H_2O_2 -метаболизирующей ГПО в мышечной ткани животных при эндогенной интоксикации (ОС). С учетом роста данной ферментативной активности у животных, получавших «биоселен» (см. табл. 2), можно полагать, что применение обоих исследованных носителей Se может быть особенно эффективным в предупреждении развития «беломышечной дист-

рофии», занимающей значительное место в структуре незаразных болезней сельскохозяйственных животных, а также родственных синдромов, характерных для недостаточности Se у человека.

Литература

- Альфтан Г.В. Селен в минеральных удобрениях — история вопроса, мониторинг и возможное влияние на здоровье населения Финляндии // Питание и обмен веществ (сбор. научн. ст.) / Под ред. А.Г. Мойсеев. Гродно, 2002. С. 6—13.
- Гаврилов В.Б., Кравченко О.Н., Ветушко Д.А. и др. Новый способ оценки повреждения эритроцитов по связыванию катионного красителя // Доклады НАН Беларуси. 2000. Т. 44, № 5. С. 87—90.
- Гмошинский И.В., Мазо В.К., Тутельян В.А., Хотимченко С.А. Микроэлемент селен: роль в процессах жизнедеятельности // Экология моря. 2000. Вып. 54. С. 5—19.
- Голубкина Н.А., Скальный А.В., Соколов Я.К., Щелкунов Л.Ф. Селен в медицине и экологии. М.: Изд-во КМК, 2002. 136 с.
- Давыдова А.П. Обоснование способа получения и оценка эффективности биологически активных добавок к пище на основе селеносодержащих сахаромикетов. Автореф. дисс. на соиск. уч. степ. канд. мед. н. М., 2000. 26 с.
- Золотов П.А., Тутельян В.А., Княжев В.А. и др. Способ получения хлебопекарных биоселеновых дрожжей: Пат. РФ № 2103352 // Бюл. изобрет. 1998. № 3. С. 100.
- Кругликова Г.О., Штутман И.М. Глутатионпер-оксидазна та глутатионредуктазна активність печінки шурів після введення селеніту натрію // Український біохімічний журнал. 1976. Т. 48, № 2. С. 227—233.
- Моин В.М. Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах // Лабораторное дело. 1986. № 12. С. 724—727.
- Мойсеев А.Г., Пестюк Е.В., Мойсеев Е.Г. Селен, селеноаминокислоты, селенопротеины: биодоступность, биосинтез, биохимические функции // Питание и обмен веществ (сбор. науч. ст.) / Под ред. А.Г. Мойсеев. Гродно, 2002. С. 70—98.
- Мойсеев А.Г. Эффективность селенита натрия и диметилдипиразолилселенида (Селекора) в предупреждении развития окислительного стресса при эндогенной интоксикации // Соединения селена и здоровье / Под ред. И.В. Саноцкого. М., 2004. С. 79—88.
- Нелюбина Е.В., Назаренко Е.А., Коломиец Н.Д. Изучение свойств биологически активных систем хлебного теста, обогащенного селеном. — В кн.: Питание и обмен веществ (сбор. науч. ст.) / Под ред. А.Г. Мойсеев. Гродно, 2002. С. 111—119.
- Саноцкий И.В., Голубкина Н.А. К токсикологической характеристике соединений селена, предложенных в качестве биологически активных пищевых добавок. — В кн.: Соединения селена и здоровье / Под ред. И.В. Саноцкого. М., 2004. С. 43—59.
- Северин С.Е., Соловьев Г.А. Определение низкомолекулярных SH-групп (с помощью реактива Элмана). — В кн.: Практикум по биохимии. М., 1989. С. 160—161.
- Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты. — В кн.: Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича. М., 1977. С. 66—68.
- Тутельян В.А., Княжев В.А., Хотимченко С.А., Голубкина Н.А. и др. Селен в организме человека (метаболизм, антиоксидантные свойства, роль в канцерогенезе). М.: Изд-во РАМН, 2002. 220 с.
- Eurola M., Alfthan G., Aro A. et al. Results of the finnish selenium monitoring program 2000—2001. Agrifood Research Reports 36. Jokioinen.: MTT Agrifood Research Finland, 2003. 43 p.
- Randazzo G., Verde V., Caporaso N. et al. A novel method for measuring the oxidative status in serum and plasma // Natural antioxidants and anticarcinogens in nutrition, health and disease. Second Int. Conf. Helsinki. 1998. S IV/10.
- Rice-Evans C.A., Diplock A.T., Symons M.C.R. Laboratory techniques in biochemistry and molecular biology: techniques in free radical research. Elsevier, 1991. 291 p.
- Sunde R.A. Selenium // Present Knowledge in Nutrition. Eighth Ed. Chapter 33. Washington, 2001. P. 352—365.

Таблица 1. Показатели развития окислительного стресса у животных с эндогенной интоксикацией на фоне потребления рациона, обогащенного Se-содержащими субстанциями

Показатели	1 Контроль	2 ЛПС	3 Биоселен	4 Биоселен + ЛПС	5 Селено-пиран	6 Селено-пиран + ЛПС
ОС, у.е./мл плазмы	280 ± 7,5	365 ± 6,4*	272 ± 8,0	356 ± 8,3*	283 ± 9,7	353 ± 8,2*
ТБРП, нмоль/мл плазмы	3,61 ± 0,15	4,63 ± 0,14*	4,58 ± 0,16*	4,74 ± 0,12	4,25 ± 0,17*	4,75 ± 0,10*
ТБРП (изобут. экстракт), нмоль/мл плазмы	6,79 ± 0,27	7,95 ± 0,27*	6,36 ± 0,36	7,25 ± 0,16*	6,89 ± 0,27	7,31 ± 0,25*
ТБРП (изобут. экстракт), нмоль/г Hb	50,2 ± 1,56	52,6 ± 1,97	50,9 ± 1,72	54,1 ± 2,28	50,9 ± 1,72	54,1 ± 2,28
GSH, нмоль/г Hb	6,62 ± 0,24	6,32 ± 0,18	6,05 ± 0,20*	5,27 ± 0,11*	6,05 ± 0,14*	5,30 ± 0,28*
НГ, у.е./г Hb	26,7 ± 1,1	39,7 ± 2,4*	27,1 ± 1,4	30,9 ± 1,3*	27,5 ± 1,3	28,6 ± 1,7

Примечание: * — $p < 0,05$ относительно контроля (1-я группа), • — $p < 0,05$ относительно предыдущей группы. ОС — окислительный стресс, ТБРП — тиобарбитуратреагирующие продукты, НГ — нильский голубой.

Таблица 2. Активность глутатионпероксидаз (ГПО) в тканях животных с эндогенной интоксикацией на фоне потребления рациона, обогащенного Se-содержащими субстанциями

Показатель (субстрат)	1 Контроль	2 ЛПС	3 Биоселен	4 Биоселен + ЛПС	5 Селенопиран	6 Селенопиран +ЛПС
ГПО (H ₂ O ₂) эритроцитов, нмоль GSH/г Hb/мин	139,1 ± 13,6	129,7 ± 10,1	151,7 ± 17,6	131,6 ± 18,5	131,7 ± 9,8	126,6 ± 13,0
ГПО (t-BOOH) эритроцитов, мкМ GSH/г Hb/мин	437,4 ± 13,1	404,0 ± 16,9	530,6 ± 22,8*	505,4 ± 25,8	571,9 ± 13,8*	510,9 ± 20,0*
ГПО (H ₂ O ₂) плазмы, нмоль GSH/мин/мл	1,74 ± 0,16	1,72 ± 0,16	2,64 ± 0,11*	1,84 ± 0,2*	2,5 ± 0,23*	1,08 ± 0,16*
ГПО (t-BOOH) плазмы, мкМ GSH/мин/мл	14,5 ± 0,6	12,5 ± 1,0	16,2 ± 0,3*	15,1 ± 0,5	17,3 ± 0,2*	16,1 ± 1,0
ГПО (H ₂ O ₂) печени, нмоль GSH/мин/г белка	207,4 ± 18,1	170,5 ± 17,1	265,5 ± 19,8	255,1 ± 30,1	209,1 ± 26,0	248,5 ± 26,0
ГПО (t-BOOH) печени, мкМ GSH/мин/мг белка	986,7 ± 27,2	817,2 ± 17,7*	1068,5 ± 23,7	1087 ± 39,1	1132,2 ± 22,7*	1049,7 ± 29,4*
ГПО (H ₂ O ₂) мышц, нмоль GSH/мин/г белка	25,9 ± 2,7	22,9 ± 1,7	39,3 ± 4,4*	34,4 ± 3,5	23,5 ± 4,4	46,4 ± 3,9*
ГПО (t-BOOH) мышц, мкМ GSH/мин/мг белка	140,8 ± 3,3	121,3 ± 6,2*	151,7 ± 5,6	142,7 ± 6,7	161,9 ± 8,3*	159,7 ± 3,3

Примечание: * — $p < 0,05$ относительно контроля (1-я группа); • — $p < 0,05$ относительно предшествующей группы.



Рис. Динамика изменения колонической температуры крыс при эндогенной интоксикации на фоне потребления рациона, обогащенного Se-содержащими субстанциями (1 — Контроль, 2 — ЛПС, 3 — Биоселен, 4 — Биоселен с ЛПС, 5 — Селенопиран, 6 — Селенопиран с ЛПС)