

УДК: 577.12:636.087.24

**ДІЯ ТЕТРАХЛОРМЕТАНУ НА ОРГАНІЗМ ЩУРІВ ЗА УМОВ  
ЗГОДОВУВАННЯ В-КАРОТИНУ ТА БІОМАСИ ДРІЖДЖІВ  
*RHAFRIA RHODOZYMA* ІВМ Y-5026**

**М. Колісник**

*Інститут біології тварин УААН  
вул. В. Стуса, 38, Львів 79034, Україна  
e-mail: inenbiol@mail.lviv.ua*

Встановлено, що утримання щурів на раціонах з добавкою  $\beta$ -каротину або біомаси каротиносинтезуючих дріжджів *P. rhodozyma* зменшує токсичний вплив тетрахлорметану: знижує концентрацію молекул середньої маси й активність амінотрансфераз у сироватці крові, а також гальмує розвиток оксидативного стресу: знижує рівень карбонільних груп білків, підвищує активність супероксиддисмутази, каталази, глутатіонпероксидази і сумарну антиоксидантну активність у печінці, головному мозку та серці тварин. Порівняльний аналіз коригувальної здатності досліджуваних добавок за умов отруєння щурів свідчить про вищий захисний ефект біомаси дріжджів *P. rhodozyma* порівняно з  $\beta$ -каротином.

*Ключові слова:* каротиноїди, астаксантин, окисна модифікація білків, супероксиддисмутаза, каталаза, глутатіонпероксидаза, тетрахлорметан.

Тетрахлорметан (ТХМ) є сильним гепатотоксичним агентом. Механізм токсичного впливу чотирихлористого вуглецю на живі організми добре вивчений. При отруєнні ТХМ максимальна концентрація його у крові виявляється через 2–4 год, а через 6 год він повністю переходить у печінку, головний мозок, жирову тканину, нирки й інші органи. В основі пошкоджуючої дії чотирихлористого вуглецю лежить здатність молекули ТХМ розщеплюватися на мембранах ендоплазматичної сітки з утворенням радикалів  $CCl_3^{\cdot}$ , який ковалентно зв'язується з білками і ліпідами, та  $CCl_3O_2^{\cdot}$ , який ініціює у клітині процеси перекисного окиснення ліпідів [3]. Утворені радикали порушують нормальне функціонування дихального ланцюга, що призводить до утворення активних метаболітів кисню (АМК), які посилюють дію ТХМ. Інтенсифікація окиснювальних процесів, порушення збалансованості антиоксидантної та прооксидантної систем, дефіцит антиоксидантів приводить до розвитку оксидативного стресу [1, 4].

Порушення збалансованості антиоксидантної та прооксидантної систем є однією із головних патогенетичних ланок хімічних інтоксикацій, радіаційних пошкоджень, онкозахворювань, серцево-судинної і бронхолегеневої патологій. Процеси старіння і апоптозу клітин також відбуваються на фоні оксидативного стресу (ОС). Проблема пошуку препаратів-антиоксидантів, які послаблюють токсичну дію вільних радикалів і можуть коригувати розвиток ОС, є актуальною як для гуманної, так і для ветеринарної медицини. До природних антиоксидантів належать каротиноїди, вітаміни Е і С [6]. Зокрема, високу антиоксидантну дію проявляє каротиноїд астаксантин, який міститься в лососевих рибах, крабах, омарах. Джерелом астаксантину можуть бути і каротиносинтезуючі дріжджі *P. rhodozyma* [14]. Відомо, що астаксантин діє основним чином у складі мембран клітин і органів, а також ліпопротеїнів плазми крові, запобігаючи поширенню вільнорадикальних реакцій, пов'язаних із участю ліпідних радикалів [15].

Метою даної роботи було з'ясувати особливості порушень метаболізму в організмі щурів при інтоксикації їх тетрахлорметаном і згодовуванні  $\beta$ -каротину або біомаси каротиносинтезуючих дріжджів *P. rhodozyma*.

Дослідження проводили на самцях щурів лінії Вістар масою тіла 120–130 г, яких утримували у стандартних умовах виварію. Тварини були поділені на 4 групи (по 4 тварини): 1 – інтактні тварини; 2 – щурі, яким вводили тетрахлорметан при згодовуванні стандартного раціону; 3 – щурі, яким згодовували дріжджі *P. rhodozyma* (2% від маси раціону); 4 – тварини, яким згодовували  $\beta$ -каротин у дозі 40 мг/100 г комбікорму (кількість еквівалентна вмістові каротиноїдів у біомасі дріжджів, які додавали до раціону щурів 3-ї групи). Тваринам 2, 3 і 4-ї груп на 12-й день досліду вводили тетрахлорметан два рази через день у дозі 0,2 мл/100 г маси тіла у вигляді 50%-ного олійного розчину. Забій тварин проводили через 48 год після останнього введення токсиканта. Для досліджень від тварин усіх груп одержували кров, тканини печінки, мозку та серця.

У тканинах органів визначали концентрацію карбонільних груп білків [8], молекул середньої маси (МСМ) [10] й активності супероксиддисмутази [13], каталази [7], глутатіонпероксидази [9] і сумарну антиоксидантну активність [12]. У сироватці крові вимірювали активність аланінамінотрансферази (АлАТ) та аспартатамінотрансферази (АсАТ) в реакції з 2,4-динітрофенілгідразоном, використовуючи набори реактивів фірми «SIMKO Ltd».

Для з'ясування гепатотоксичної дії ТХМ при згодовуванні їм  $\beta$ -каротину або біомаси дріжджів *P. rhodozyma* досліджували активність маркерних ферментів цитолізу АсАТ та АлАТ у сироватці крові дослідних тварин (табл. 1). При отруєнні тварин ТХМ у сироватці крові активність АсАТ зростає у 3,8 разу, активність АлАТ – у 7,4 разу, а значення коефіцієнта де Рітиса (АсАТ /АлАТ) за цих умов знижується з 1,31 до 0,67.

Введення ТХМ тваринам, яких попередньо утримували на раціонах з добавкою біомаси каротиносинтезуючих дріжджів або  $\beta$ -каротину, значною мірою послаблює токсичний вплив ТХМ. Активність АсАТ та АлАТ у сироватці крові щурів 3-ї групи знижується порівняно з тваринами 2-ї групи на 68 та 76% і перебуває у межах фізіологічної норми, хоч і не досягає рівня контрольної групи. Згодовування шурам  $\beta$ -каротину також проявляє захисну дію від ушкодження ТХМ, проте активність досліджуваних ферментів у тварин даної групи є вищою від фізіологічної норми, а коефіцієнт де Рітиса є низьким, що може вказувати на цитоліз печінкового типу.

Відомо, що раннім індикатором пошкодження клітин за умов вільно радикального окиснення є окисна модифікація білків (ОМБ). Вважають, що ОМБ відіграє ключову роль у молекулярних механізмах оксидативного стресу і є пусковим механізмом до окиснювальної деструкції інших молекул, наприклад, ліпідів і нуклеїнових кислот [5].

Таблиця 1

Активність АсАТ та АлАТ у сироватці крові щурів, уражених тетрахлорметаном (мккат•л<sup>-1</sup>, М $\pm$ m, n=4 )

Групи тварин	АсАТ	АлАТ	АсАТ /АлАТ
1 – контрольна	0,154 $\pm$ 0,005	0,118 $\pm$ 0,008	1,31
2 – +ТХМ	0,588 $\pm$ 0,005 <sup>1</sup>	0,865 $\pm$ 0,011 <sup>1</sup>	0,68
3 – <i>P. rhodozyma</i> +ТХМ	0,188 $\pm$ 0,008 <sup>1,2</sup>	0,207 $\pm$ 0,008 <sup>1,2</sup>	0,91
4 – $\beta$ -каротин+ТХМ	0,260 $\pm$ 0,011 <sup>1,2</sup>	0,406 $\pm$ 0,011 <sup>1,2</sup>	0,64

**Примітка.** Тут і у наступних таблицях: <sup>1</sup> – різниця достовірна щодо тварин контрольної групи; <sup>2</sup> – різниця достовірна щодо тварин другої групи.

Дослідження окисної модифікації білків в організмі щурів показує, що під дією тетрахлорметану вміст карбонільних груп білків у печінці, головному мозку та серці тварин зростає у 2,6, 2,1 та 2,3 разу відповідно (табл. 2). При інтоксикації щурів, яких утримували на раціонах із добавкою біомаси дріжджів *P. rhodozyma* або  $\beta$ -каротину, рівень окисно модифікованих форм білка у тканинах печінки та головного мозку був достовірно нижчим, ніж у тварин другої групи, проте рівня контрольної групи не досягав. Вміст карбонільних груп у серці інтоксикованих щурів, яким згодовували біомасу дріжджів або  $\beta$ -каротин, не відрізнявся від такого у тварин контрольної групи.

Окисна модифікація білків значно збільшує їх доступність до дії протеолітичних ферментів, і внаслідок протеолізу утворюються молекули середньої маси. Підвищення кількості МСМ у тканинах діє цитотоксично, і визначення їх концентрації використовують як маркер ендогенної інтоксикації різного генезу для визначення ступеня важкості патологічного процесу [2]. Одержані результати показують (табл. 3), що отруєння щурів ТХМ приводить до значного зростання концентрації МСМ як у сироватці крові, так і у печінці. Попереднє згодовування тваринам біомаси каротиносинтезуючих дріжджів або  $\beta$ -каротину зменшує вміст МСМ у сироватці крові на 26–27% порівняно з другою групою, проте залишається достовірно вищим, ніж у контрольних тварин. У печінці дослідних тварин, яким згодовували біомасу дріжджів, концентрація МСМ досягає рівня контрольної групи. У щурів, яким до раціону додавали  $\beta$ -каротин, рівень цього показника також знижується на 17% (порівняно з 2-ю групою), проте є суттєво вищим, ніж у контролі.

Отримані результати свідчать, що введення у раціон тварин біомаси каротиносинтезуючих дріжджів зменшує ендогенну інтоксикацію організму при оксидативному стресі, змодельованому введенням ТХМ.

Для нормального функціонування і життєдіяльності організму вільно радикальні реакції повинні підтримуватися на певному постійному рівні за рахунок злагодженої дії ензимів антиоксидантної системи. Найпотужнішим природним антиоксидантом і ферментом першої ланки антиоксидантного захисту є СОД. Тому показники активності цього ферменту характеризують глибину тканинного ураження та порушення метаболізму, зумовлених оксидативним стресом [4]. Нами виявлено високу активність СОД у

Таблиця 2

Вміст карбонільних груп білків у печінці, головному мозку та серці інтоксикованих щурів при згодовуванні їм біомаси дріжджів *P. rhodozyma* та  $\beta$ -каротину, нмоль•мг<sup>-1</sup>білка (M $\pm$ m, n=4)

Групи тварин	Печінка	Головний мозок	Серце
1 – контрольна	5,20 $\pm$ 0,21	6,78 $\pm$ 0,14	2,46 $\pm$ 0,14
2 – +ТХМ	13,52 $\pm$ 0,40 <sup>1</sup>	14,45 $\pm$ 0,28 <sup>1</sup>	5,65 $\pm$ 0,20 <sup>1</sup>
3 – <i>P.rhodozyma</i> +ТХМ	7,16 $\pm$ 0,17 <sup>1,2</sup>	8,55 $\pm$ 0,14 <sup>1,2</sup>	2,34 $\pm$ 0,19 <sup>2</sup>
4 – $\beta$ -каротин+ТХМ	10,11 $\pm$ 0,21 <sup>1,2</sup>	11,18 $\pm$ 0,24 <sup>1,2</sup>	2,75 $\pm$ 0,22 <sup>2</sup>

Таблиця 3

Концентрація молекул середньої маси у сироватці крові та печінці інтоксикованих щурів, у.од. (M $\pm$ m, n=4)

Групи тварин	Сироватка крові	Печінка
1 – контрольна	0,25 $\pm$ 0,004	3,34 $\pm$ 0,094
2 – +ТХМ	0,42 $\pm$ 0,006 <sup>1</sup>	5,87 $\pm$ 0,106 <sup>1</sup>
3 – <i>P.rhodozyma</i> +ТХМ	0,31 $\pm$ 0,005 <sup>1,2</sup>	3,49 $\pm$ 0,055 <sup>2</sup>
4 – $\beta$ -каротин+ТХМ	0,32 $\pm$ 0,009 <sup>1,2</sup>	4,89 $\pm$ 0,064 <sup>1,2</sup>

серці та печінці. Рівень активності цього ензиму у головному мозку є майже на порядок нижчим. При ураженні щурів ТХМ активність СОД у печінці, головному мозку та серці знижується на 45, 59 і 43% відповідно (табл. 4). При отруєнні тварин, яких утримували на раціоні з додаванням біомаси дріжджів *P. rhodozyma*, не виявлено зниження активності цього ензиму у головному мозку та серці: рівень цього показника суттєво не відрізняється від контрольних значень. При введенні ТХМ у щурів 4-ї групи активність СОД у печінці, головному мозку та серці підвищувалася на 45, 44 та 30% відповідно (порівняно з 2-ю групою), проте була суттєво нижчою, ніж у тварин контрольної групи.

Продукт супероксиддисмутази реакції – пероксид водню – розщеплюють каталаза та глутатіонпероксидаза. Найвища активність каталази виявлена у гомогенатах печінки щурів, яка значно перевищує активність цього ензиму у тканинах серця (у 7,8 разу) та головного мозку (у 28,1 разу) (табл. 5).

Отруєння щурів ТХМ приводить до зниження активності каталази у печінці у 2,0 рази. У гомогенатах головного мозку та серця спостерігали лише тенденцію до зниження активності цього ферменту. При інтоксикації щурів, яких утримували на раціонах з добавкою  $\beta$ -каротину, активність каталази була вищою в 1,8 разу, порівняно з тваринами 2-ї групи, проте рівня контрольних тварин не досягала. При введенні ТХМ тваринам, яким згодовували біомасу дріжджів, активність каталази у печінці та серці зростала і була вищою від контрольних тварин відповідно на 10,8 та 24,2%.

Глутатіонпероксидаза бере участь у знешкодженні як  $H_2O_2$ , так і органічних гідропероксидів. Відновлення пероксидів припиняє вільнорадикальні процеси і попереджує появу токсичних вторинних метаболітів. Нами виявлено високу активність глутатіонпероксидази в досліджуваних органах щурів (табл. 6).

Інтоксикація піддослідних тварин приводить до зниження активності цього ензиму в печінці на 79,4%, а в головному мозку – на 36,2%. Не виявлено достовірного впливу ТХМ на активність ГПО у серці щурів. Отруєння тварин, яким згодовували корми з додаванням біомаси дріжджів або  $\beta$ -каротину, підвищувало активність цього ензиму в печінці на 45,6 та 42,6% відповідно, проте вона була нижчою, ніж у тварин контрольної

Таблиця 4

Вплив біомаси дріжджів *P. rhodozyma* та  $\beta$ -каротину на активність супероксиддисмутази у щурів за дії тетрахлорметану (ум.од.  $\cdot$ хв. $^{-1}$   $\cdot$ мг $^{-1}$  білку,  $M \pm m$ ,  $n=4$ )

Групи тварин	Печінка	Головний мозок	Серце
1 – контрольна	4,71 $\pm$ 0,20	0,64 $\pm$ 0,02	5,65 $\pm$ 0,20
2 – +ТХМ	2,57 $\pm$ 0,12 <sup>1</sup>	0,38 $\pm$ 0,03 <sup>1</sup>	2,46 $\pm$ 0,08 <sup>1</sup>
3 – <i>P.rhodozyma</i> +ТХМ	4,25 $\pm$ 0,10 <sup>1,2</sup>	0,61 $\pm$ 0,01 <sup>2</sup>	5,78 $\pm$ 0,09 <sup>2</sup>
4 – $\beta$ -каротин+ТХМ	3,72 $\pm$ 0,11 <sup>1,2</sup>	0,55 $\pm$ 0,04 <sup>1,2</sup>	3,20 $\pm$ 0,10 <sup>1,2</sup>

Таблиця 5

Вплив біомаси дріжджів *P. rhodozyma* та  $\beta$ -каротину на активність каталази у печінці, головному мозку та серці щурів за дії тетрахлорметану (мкмоль  $H_2O_2 \cdot$ хв. $^{-1}$   $\cdot$ мг $^{-1}$  білку,  $M \pm m$ ,  $n=4$ )

Групи тварин	Печінка	Головний мозок	Серце
1 – контрольна	120 $\pm$ 1,9	4,27 $\pm$ 0,46	15,3 $\pm$ 1,6
2 – +ТХМ	61 $\pm$ 2,9 <sup>1</sup>	3,22 $\pm$ 0,32	13,3 $\pm$ 0,9
3 – <i>P.rhodozyma</i> +ТХМ	133 $\pm$ 2,7 <sup>1,2</sup>	4,09 $\pm$ 0,58	19,0 $\pm$ 1,1 <sup>2</sup>
4 – $\beta$ -каротин+ТХМ	110 $\pm$ 4,4 <sup>1,2</sup>	3,83 $\pm$ 0,47	13,2 $\pm$ 1,4

Таблиця 6

Вплив біомаси дріжджів *P. rhodozyma* та  $\beta$ -каротину на активність глутатіонпероксидази у щурів, інтоксикованих тетрахлорметаном (нмоль GSH $\cdot$ хв. $^{-1}$ •мг $^{-1}$ білку, M $\pm$ m, n=4)

Групи тварин	Печінка	Головний мозок	Серце
1 – контрольна	366 $\pm$ 12,7	101,5 $\pm$ 2,3	108,5 $\pm$ 3,5
2 – +ТХМ	204 $\pm$ 15,8 <sup>1</sup>	74,5 $\pm$ 3,5 <sup>1</sup>	101,6 $\pm$ 3,6
3 – <i>P.rhodozyma</i> +ТХМ	297 $\pm$ 9,3 <sup>1,2</sup>	125,3 $\pm$ 2,5 <sup>1,2</sup>	115,3 $\pm$ 4,6 <sup>2</sup>
4 – $\beta$ -каротин+ТХМ	291 $\pm$ 17,9 <sup>1,2</sup>	86,5 $\pm$ 3,8 <sup>1,2</sup>	100,7 $\pm$ 3,4

групи. Аналогічну картину спостерігали і при дослідженні ГПО головного мозку тварин 4-ї групи. У мозку тварин 3-ї групи активність цього ензиму була вищою на 23,4% порівняно з контрольною групою та на 68,2% – порівняно з 2-ю групою.

Загальний рівень перекисного окиснення біомолекул визначається співвідношенням процесів пероксидації та станом системи антиоксидантного захисту [4]. У систему антиоксидантного захисту входять компоненти із різним механізмом інгібування вільнорадикального окиснення. Оцінити активність загальної антиоксидантної системи шляхом визначення активності окремих її складових практично неможливо через синергізм при взаємодії різних ланок. У зв'язку з цим, поряд із визначенням окремих компонентів АОС, важливо оцінити сумарну антиоксидантну активність тканин різних органів, тобто здатність організму протистояти активації ПОЛ. Одержані результати показують, що загальна антиоксидантна активність в організмі щурів при введенні їм ТХМ знижується у печінці на 24,5%, у головному мозку на – 19,9%, у серці на – 28,9% (табл. 7). При інтоксикації тварин, яких утримували на раціонах з добавкою біомаси каротиносинтезуючих дріжджів або  $\beta$ -каротину, негативний вплив ТХМ зменшується. Слід відмітити, що найкраща коригуюча дія каротиноїдів виявлена у тканинах серця: за дії ТХМ зниження сумарної антиоксидантної активності становить 28,9%, при згодовуванні біомаси каротиносинтезуючих дріжджів – на 4,8%, а при додаванні  $\beta$ -каротину – на 4,1%. Аналогічні показники при дослідженні головного мозку становили 19,9, 7,1 та 10,4% відповідно.

Коригуюча дія біомаси дріжджів на вільнорадикальні процеси окиснення, очевидно, зумовлена наявністю каротиноїдів, зокрема астаксантину, який проявляє значно вищу антиоксидантну дію, ніж  $\beta$ -каротин [13]. Також клітини дріжджів *P. rhodozyma*

Таблиця 7

Вплив  $\beta$ -каротину та біомаси дріжджів *P. rhodozyma* на сумарну антиоксидантну активність органів інтоксикованих щурів (%), M $\pm$ m, n=4)

Групи тварин	Печінка	Головний мозок	Серце
1 – контрольна	72,8 $\pm$ 0,9	59,1 $\pm$ 1,04	80,0 $\pm$ 1,03
2 – +ТХМ	48,3 $\pm$ 3,12 <sup>1</sup>	39,2 $\pm$ 1,50 <sup>1</sup>	51,1 $\pm$ 3,79 <sup>1</sup>
3 – <i>P.rhodozyma</i> +ТХМ	67,8 $\pm$ 0,98 <sup>1,2</sup>	52,0 $\pm$ 0,94 <sup>1,2</sup>	75,2 $\pm$ 1,07 <sup>1,2</sup>
4 – $\beta$ -каротин+ТХМ	63,1 $\pm$ 1,02 <sup>1,2</sup>	48,7 $\pm$ 0,87 <sup>1,2</sup>	75,85 $\pm$ 0,94 <sup>1,2</sup>

можуть містити інші невідомі біологічно активні речовини, які проявляють захисну дію на організм щурів при інтоксикації їх ТХМ. У зв'язку з цим планується виділити й ідентифікувати каротиноїди біомаси досліджуваних дріжджів і вивчити їх дію на організм тварин.

1. *Болдырев А. А.* Окислительный стресс и мозг // Сорос. обзрев. журн. 2001. Т. 7. С. 22–28.
2. *Громашевская Л. Л.* Средние молекулы как один из показателей метаболической интоксикации в организме // Лаб. діагностика. 1997. № 1. С. 11–16.
3. *Губский Ю. И.* Коррекция химического поражения печени. К.: Здоровье, 1999. 430 с.
4. *Гуніна Л. М., Олійник С. А.* Оксидативний стрес і його роль в канцерогенезі // Фізіол. журн. 2006. Т. 52. С. 78–89.
5. *Дубинина Е. Е.* Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состояниях окислительного стресса // Вопросы мед. хим. 2001. Т. 47. С. 561–581.
6. *Кения М. В., Лукаш А. И., Гуськов Е. П.* Роль низкомолекулярных антиоксидантов при окислительном стрессе // Усп. совр. биол. 1993. Т. 113. С. 456–470.
7. *Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г.* и др. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. 1988. № 1. С. 16–18.
8. *Луцак В. І., Багнокова Т. В., Луцак О. В.* Показники оксидативного стресу. 1. Тіобарбіту-рактивні продукти і карбонільні групи білків // Укр. біохім. журн. 2004. Т. 76. С. 136–141.
9. *Моин В. М.* Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах // Лаб. дело. 1986. № 12. С. 724–727.
10. *Николайчик В. В., Моин В. М., Кирковский В. В.* и др. Способ определения средних молекул // Лаб. дело. 1991. № 10. С. 13–18.
11. *Поберезкина Н. Б., Лосинская Н. Ф.* Биологическая роль супероксиддисмутазы // Укр. биохим. журн. 1989. Т. 61. С. 14–21.
12. *Промыслов М. Ш., Демчук М. Л.* Модификация метода определения суммарной антиоксидантной активности сыворотки крови // Вопросы мед. хим. 1990. № 4. С. 90–92.
13. *Чевари С., Чаба И., Секей Й.* Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах // Лаб. дело. 1985. № 11. С. 678–681.
14. *Ducrey Sanpietro L., M.-R. Kula.* Studies of Astaxanthin Biosynthesis in Xanthophyllomyces dendrorhous (*Phaffia rhodozyma*). Effect of Inhibitors and Low Temperature // Yeast. 1998. Vol. 14. P. 1007–1016.
15. *Miki W.* Biological function and activities of animal carotenoids // Pure Appl. Chem. 1991. 63. N 1. P.141–146.

**THE INFLUENCE OF TETRACHLORMETHAN ON RAT ORGANISM BY  
ADDITION YEASTS BIOMASS *PHAFFIA RHODOZYMA* IBM Y-5026**

**M. Kolisnyk**

*Institute of animal biology UAAS  
38, Stusa St., Lviv 79034, Ukraine  
e-mail: inenbiol@mail.lviv.ua*

It has been studied that addition of  $\beta$ -carotene or biomass of yeasts *P. rhodozyma* reduces toxic influence of tetrachlormethan: decreases concentration middle mass molecules and activity of aminotrasferase in serum. Also such dietary supply inhibits devopment of oxidative stress: decreases level of carbonyl groups, increases activity of superoxide dismutase, catalase, glutathione peroxidase and total antioxidant activity in tissue of liver, brain and myocardium. Comparative analysis of corrective potential of investigated supplement on condition of rats' intoxication indicates that *P. rhodozyma* biomass has stronger protective effect.

*Key words:* carotenoid, astaxanthin, oxidative modification of proteins, superoxide dismutase, catalase, glutathione peroxidase, tetrachlormethan.

Стаття надійшла до редколегії 28.12.07  
Прийнята до друку 11.02.08