

5. Gudumac V., Baciu El., Marin V. et al. Investigații enzimologice. Elaborare metodică. Chișinău, 2000, 56 p
6. Ivanova S., Repnik U., Bojic L., Petelin A., Turk V., Turk B. Lysosomes in apoptosis. *Methods Enzymol.* 2008; 442: 183-99.
7. Kelner M. J., Bailey D. N. (1985) Propylene glycol as a cause of lactic acidosis. *J. Anal Toxicol* 9: 40-42.
8. Kos J., Jevnikar Z., Obermajer T. The role of cathepsin X in cell signaling. *Cell Adh Migr.* 2009 Apr–Jun; 3(2): 164–166.
9. Miller D. N., Bazzano G. (1965) Propanediol metabolism and its relation to lactic acid metabolism. *Ann NY Acad Sci*, 119: 957-973.
10. Morched K. M., Jain S. K., McMartin K. E. Propylene glycol-mediated cell injury in a primary culture of human proximal tubule cells. *Toxicol Sci.* 1998 Dec;46(2):410-7.
11. Vashishta A., Ohri S. S., Vetvicka V. Pleiotropic effects of cathepsin D. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets.* 2009 Dec;9(4):385-91.
12. Zar T., Graeber C., Perazella M. A. Recognition, treatment, and prevention of propylene glycol toxicity. *Semin Dial.* 2007; 20 (3): 217-9.
13. Герасимова А. М., Борзова Н. Ю., Керимкулова Н. В. и др. Катепсин D – его физиологическая роль и использование в медицине. *Клиническая лабораторная диагностика*, 2009, нр. 3, с. 3-5.
14. Короленко Т.А., Филатова Т.Г., Черканова М.С. и др. Цистатины: регуляция цистеиновых протеаз и нарушения при опухолевых и воспалительных заболеваниях. *Биомед. химия*, 2008, том 54, вып. 2, с. 210-218.

**ASPECTE ONTOGENETICE ALE OXIDĂRII PEROXIDICE A LIPIDELOR
ȘI ACTIVITĂȚII ANTIOXIDANTE TOTALE ÎN ȚESUTUL MUSCULAR ȘI
INFLUENȚA REMEDIULUI BIOR ÎN STRESUL OXIDATIV EXPERIMENTAL**

Veaceslav Popa

Laboratorul Biochimie LCCȘ, USMF “N.Testemițanu”

Summary

*Ontogenetic view on lipid peroxidation and total antioxidant activity
in muscular tissue and influence of BioR remedy in experimental oxidative stress*

Muscle tissue lipid peroxidation (POL) intensity and total antioxidant activity (AAT) in ontogenesis at rats and the influence BioR remedy to CCl₄ intoxication have been studied. Research has revealed marked increases of the POL level products and reduce the AAT in CCl₄ intoxication depending on ontogenetic stage of postnatal development. Medication with BioR reduce and/or normalization of POL indices and restore or even increase AAT in muscle tissue from animals of different age.

Rezumat

S-au studiat modificările intensității peroxidării oxidative a lipidelor (POL) și activitatea antioxidantă totală (AAT) în ontogeneză în țesutul muscular la șobolani supuși intoxicației cu CCl₄ și după administrarea remediei BioR. Cercetările efectuate au relevat creșteri marcante ale nivelului produșilor POL și reducerea AAT în intoxicația de durată cu CCl₄ în dependență de etapa ontogenetică de dezvoltare postnatală. Medicația cu BioR determină reducerea și/sau normalizarea indicilor POL și restabilirea și chiar creșterea valorilor AAT în țesutul muscular la animalele de diferită vârstă.

Actualitatea

În pofida realizărilor obținute în ultimii ani maladiile țesutului muscular continuă să rămână o problemă dificilă a medicinei contemporane în aspectul diagnosticului, tratamentului, elucidării mecanismelor moleculare ale apariției și dezvoltării lor, cunoașterea cărora este indispensabilă diversificării abordărilor terapeutice și profilactice.

Pierderea capacității funcționale a musculaturii scheletice reprezintă o importantă cauză a morbidității printre pacienții cu afecțiuni pulmonare cronice, inclusiv cele obstructive, arsuri, uremie, insuficiență cardiacă congestivă, cancer, sepsis sau diabet zaharat. Acești pacienți manifestă atrofii musculare severe la nivelul membrelor, slabiciune musculară respiratorie care necesită ventilare mecanică și/sau combinația acestor fenomene, stări ce sunt asociate cu atrofia musculaturii scheletice la om și alte animale [5, 13, 17]. Astfel, este certă necesitatea aprofundării cercetărilor fundamentale și clinice în domeniu cu scopul elucidării mecanismelor fine care stau la baza metabolismului normal și patologic al țesutului muscular.

Un rol important în patogenia maladiilor musculare se atribuie stresului oxidativ, rezultat în urma producerii excesive de radicali liberi (RL). În rezultatul acțiunii lor apar o serie de compuși citotoxici, care determină modificări sau inhibă funcția celulară prin creșterea permeabilității membranelor biologice [2, 3, 4, 11, 14, 15].

Totodată organismele superioare au dezvoltat de-a lungul evoluției un sistem antioxidant deosebit de eficient. Gradul de deteriorare oxidativă este determinat nu numai de nivelul de generare a radicalilor liberi, dar, de asemenea, de capacitatea de apărare antioxidantă [9].

Mușchii sunt dotați cu un sistem de enzime antioxidante care neutralizează rapid RL, sarcoplasma conține în principal CuZn-superoxid dismutaza (SOD-CuZn, SOD1), catalaza și glutatation peroxidaza. Matricea mitocondrială conține MnSOD (SOD2) și glutatation peroxidaza. Funcția antioxidantă a enzimelor este completată de antioxidanții non-enzimatici. Vitamina E, carotenul, și ubiquinolul sunt liposolubile și localizate pe membranele celulare. Ascorbatul, lipoatul, uratul și glutatationul sunt hidrosolubile și pe larg distribuite în cadrul miocitelor [6, 16]. Stresul oxidativ este considerat rezultatul dezechilibrului a două forțe opuse și antagoniste, RL și antioxidanții, în care efectele RL sunt mai puternice, decât capacitatea compensatorie a antioxidanților [10, 12].

Intoxicația cu tetraclorura de carbon este un model experimental al stresului oxidativ care induce formarea RL în ficat. Unele studii demonstrează că nu numai ficatul este organul – țintă a CCl₄, însă și așa țesuturi ca rinichii, inimă, plămâni, testiculele, creierul și sângele [1]. De menționat că în literatura accesibilă nu am găsit studii consacrate acțiunii acestei noxe asupra țesutului muscular scheletic. Sunt departe de a fi soluționate și problemele de diagnostic complex al modificărilor metabolice, a elaborării metodelor eficiente de terapie și optimizare a corecției dereglărilor homeostazice care survin în țesutul muscular în stresul oxidativ.

În numeroase studii experimentale și clinice a fost demonstrată eficiența bioremediului cianobacterian BioR [15], dar nu se cunosc în detaliu încă multe mecanisme de acțiune biochimică a acestuia, în special, mecanismul lui de acțiune asupra proceselor de peroxidare a lipidelor în țesutul muscular afectat de CCl₄.

Scopul cercetării a fost studierea intensității proceselor POL și a activității antioxidante totale (AAT), precum și influența remediei BioR asupra acestor parametri în țesutul muscular scheletic la șobolanii albi la intoxicarea de lungă durată cu tetraclorura de carbon.

Material și metode

Experiențele au fost efectuate pe șobolani masculi albi fără pedigriu cu masa corpului 130-290g divizați în trei serii după vârstă (șobolani tineri – seria I, șobolani adulți – seria II, șobolani bătrâni – seria III). Animalele din toate seriile au fost divizate în 3 loturi de cercetare: Lotul 1 – martor; Lotul 2 – animale cărora li s-a administrat CCl₄; Lotul 3 – animale cărora li s-a administrat CCl₄ și BioR (1,0 mg/kg).

Animalelor din toate seriile, în loturile 2 și 3 li s-a administrat intraperitoneal 1 ml/kg masă corporală soluție CCl₄ 50% în ulei de măsline, bisăptămânal, timp de 8 săptămâni); ulterior timp de 10 zile a fost administrat remediul BioR în doză de 1 mg/kg masă corporală. Remediul BioR a fost oferit de către academicianul AȘM, prof. univ., d.h.b., Valeriu Rudic (Institutul de Microbiologie și Biotehnologie al AȘM). Lotul 2 (din toate seriile) intoxicat cu CCl₄ a primit intramuscular soluție 0,9% NaCl timp de 10 zile.

La 24 ore după ultima injectare animalele au fost sacrificate sub narcoză ușoară cu eter sulfuric. S-a extras țesutul muscular din regiunea coapselor, eliberat de țesuturile adiacente. Ulterior țesutul muscular a fost omogenizat la rece, ca mediu de suspensie s-a utilizat soluția tampon de zaharoză 0,25 M (pH 7,4).

În omogenatele de țesut muscular a fost apreciată intensitatea oxidării peroxidice a lipidelor prin determinarea produșilor primari ai oxidării peroxidice a lipidelor – hidroperoxizilor lipidici (HPL), a celor secundari – conjugatelor cetodienice (CD) și compușilor carbonilici (CC).

Dozarea produșilor oxidării peroxidice a lipidelor – hidroperoxizilor lipidici, conjugatelor cetodienice și compușilor carbonilici de tipul bazelor Schiff s-a efectuat în faza hexanică și în cea hidroalcoolică prin procedeul descris în [7]. Cantitatea lor a fost exprimată în unități convenționale la 1g țesut muscular.

Dozarea AAT s-a bazat pe diminuarea cantității radicalului 2,2'-difenil-1-picrilhidrazil (DPPH) neutralizat de substanțele antioxidante din eșantionul analizat, și s-a exprimat în mmol de DPPH neutralizați de 1 g de țesut după procedeul descris în [7]. AAT s-a determinat separat în fazele hexanică și hidroalcoolică, apreciindu-se astfel activitatea antioxidantă a compușilor nepolari și polari.

Rezultatele obținute au fost evaluate statistic conform criteriului parametric *t-Student* (StatDirect, 2001).

Cercetarea a fost aprobată de Comitetul de etică în cercetarea biomedicală a USMF "N.Testemițanu".

Rezultate și discuții

Rezultatele cercetării denotă că intoxicația cu CCl₄ determină intensificarea proceselor de peroxidare a lipidelor în țesutul muscular în ambele medii studiate - atât polar cât și cel nepolar și care se află în dependență de etapa ontogenetică de dezvoltare postnatală.

Cercetările efectuate au relevat că la animalele tinere (seria I) intoxicate cu CCl₄ conținutul produșilor POL în ambele medii (faze) crește, dar veridice s-au dovedit a fi majorarea nivelului de hidroperoxizi lipidici și compuși carbonilici nepolari, precum și de conjugate cetodienice și compuși carbonilici polari (tabelul 1).

La animalele adulte (seria II) intoxicația cu CCl₄ induce creșterea concludentă doar a conjugatelor cetodienice din faza nepolară, hexanică.

În același timp, la animalele bătrâne (seria III) sub acțiunea CCl₄ în țesutul muscular se produce majorarea statistic relevantă a tuturor produșilor POL cercetați (HPL, CD, CC) polari din faza hidroalcoolică, pe când în faza hexanică se înregistrează o diminuare veridică a conjugatelor cetodienice nepolare, hidrofobe. Produsele de oxidare a lipidelor (POL), în special, cei care conțin grupele carbonilice, pot declanșa un set de perturbări celulare și intracelulare [6, 12].

Cele mai importante sunt: alterarea membranelor organitelor celulare (reticulul sarcoplasmic și mitocondriile) ce rezultă în afectarea pompelor de calciu, decuplarea fosforilării oxidative, edemațierea și chiar necroza (de tip calciu sau ischemic) celulelor, expresia citokinelor proinflamatoare și a moleculelor de adeziune [10,12, 17.]. Pentru neutralizarea RL organismele au elaborat pe parcursul evoluției lor mecanisme eficiente care limitează efectele nocive ale radicalilor liberi RL și care includ un șir de substanțe antioxidante.

Rezultatele obținute relevă modificări de orientare diferită a activității sistemului antioxidant în țesutul muscular la animalele de diferită vârstă în intoxicația cu CCl₄ (figura 1 și

2) și care se manifestă prin diminuarea sau creșterea valorilor AAT în ambele medii studiate - atât polar cât și cel nepolar.

Tabelul 1. Nivelul produșilor POL în țesutul muscular (un. conv./g țesut)

Animale tinere						
Lotul	Produșii POL, faza hexanică			Produșii POL, faza hidroalcoolică		
	HPL	CD	CC	HPL	CD	CC
Martor	2,64 ± 0,06	1,37 ± 0,04	0,58 ± 0,02	2,09 ± 0,08	1,10 ± 0,04	0,44 ± 0,02
CCl ₄	2,96 ± 0,07 **	1,45 ± 0,02	0,67 ± 0,02 **	2,26 ± 0,09	1,22 ± 0,03*	0,50 ± 0,02 *
BioR 1 mg/kg	3,02 ± 0,07***	1,39 ± 0,05	0,59 ± 0,02 #	2,27 ± 0,05	1,15 ± 0,03	0,49 ± 0,02
Animale adulte						
Martor	3,16 ± 0,12	1,56 ± 0,07	0,55 ± 0,008	2,37 ± 0,08	1,18 ± 0,04	0,47 ± 0,02
CCl ₄	2,96 ± 0,11	2,26 ± 0,13 **	0,54 ± 0,02	2,25 ± 0,05	1,22 ± 0,04	0,53 ± 0,02
BioR 1 mg/kg	3,14 ± 0,08	1,28 ± 0,04***###	0,47 ± 0,009***###	2,00 ± 0,06***###	1,09 ± 0,04	0,48 ± 0,01
Animale bătrâne						
Martor	1,26 ± 0,02	1,33 ± 0,03	0,42 ± 0,04	1,66 ± 0,05	1,36 ± 0,03	0,42 ± 0,02
CCl ₄	1,37 ± 0,05	1,08 ± 0,06*	0,51 ± 0,05	2,12 ± 0,04***	1,52 ± 0,04*	0,67 ± 0,02***
BioR 1 mg/kg	1,73 ± 0,05***###	1,46 ± 0,07 #	0,51 ± 0,02	2,25 ± 0,06***	1,61 ± 0,03**	0,50 ± 0,02*##

Notă:

- veridicitatea statistică a diferențelor cantității produselor POL comparativ cu lotul martor conform criteriului parametric *t-Student*: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001;
- veridicitatea statistică a diferențelor cantității produselor POL comparativ cu lotul CCl₄ conform criteriului parametric *t-Student*: # – p<0,05; ## – p<0,01; ### – p<0,001.

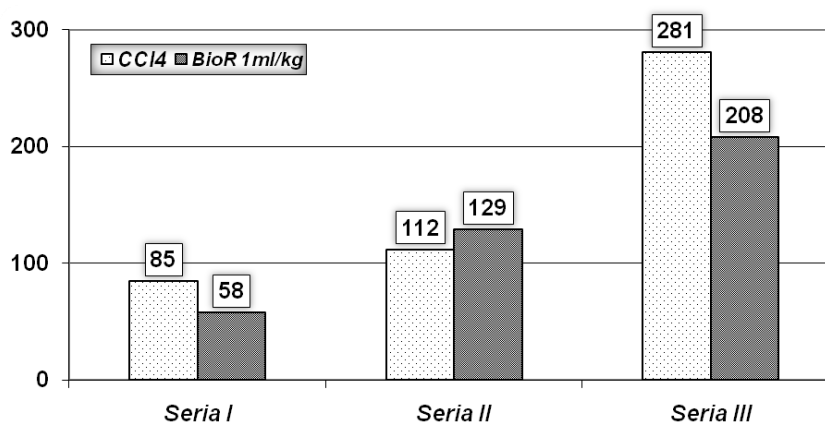


Figura 1. AAT în țesutul muscular în faza hexanică.

Notă:

- a) axa absciselor – seria I – animale tinere; seria II – animale adulte; seria III – animale bătrâne;
b) axa ordonatelor – nivelul AAT (%);

La animalele tinere (seria I) intoxicate cu CCl_4 se constată o diminuare a AAT în mediul nepolar și o tendință de creștere a valorilor AAT ale fazei polare. La animalele adulte intoxicația cu CCl_4 provoacă creșterea AAT în faza hexanică și reducerea concludentă cu 26% a acestui indice în faza hidroalcoolică.

Studiul efectuat demonstrează că intoxicația cu CCl_4 la animalele bătrâne induce majorarea AAT atât în compartimentul polar, cât și cel nepolar, dar numai creșterea AAT în faza hexanică, nepolară a avut relevanță statistică.

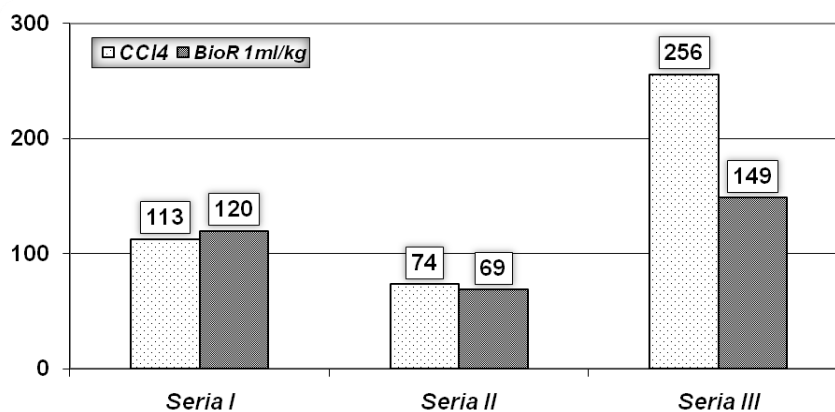


Figura 2. AAT în țesutul muscular în faza hidroalcoolică.

Notă:

- a) axa absciselor – seria I – animale tinere; seria II – animale adulte; seria III – animale bătrâne;
b) axa ordonatelor – nivelul AAT (%);

Administrarea remediei BioR la animalele tinere, intoxicate cu CCl_4 menține la valori sporite nivelul HPL nepolari, similar celui înregistrat la animale netratate și contribuie la reducerea până la valorile normale a conținutului compușilor carbonilici nepolari, hidrofobi. Totodată BioR în faza hidroalcoolică reduce cantitatea de conjugate cetodienice până la valorile normale.

Tratamentul cu BioR a animalelor adulte, intoxicate cu CCl_4 , determină o reducere în faza hexanică a conjugatelor cetodienice și a compușilor carbonilici, iar în faza hidroalcoolică se atestă o diminuare a nivelului hidroperoxidilor lipidici, atât față de valorile martorului, cât și celor cu patologia netratată.

Pe fondal de intoxicație cu CCl_4 la animalele bătrâne medicația cu BioR determină majorarea valorilor HPL – cu 37%, ($p < 0,01$) și CD – cu 10% ($p > 0,05$) în faza hexanică față de lotul martor. Sub influența biopreparatului în faza hidroalcoolică, polară producția POL se mențin la valori sporite, similare celor înregistrate la animalele netratate, pe când concentrația compușilor carbonilici dicrește față de lotul de animale netratate, dar totuși rămân mărite cu 19% ($p < 0,05$).

Medicația cu BioR determină menținerea la valori reduse a AAT în faza nepolară și creșterea valorilor AAT în faza polară la animalele tinere.

Tratamentul cu BioR a animalelor adulte supuse intoxicației cu CCl_4 induce creșterea AAT în faza hexanică, pe când în faza polară, hidroalcoolică nivelul acestui indice rămâne diminuat și practic nu se deosebea de cel al animalelor intoxicate cu CCl_4 .

La animalele bătrâne, intoxicate cu CCl_4 tratamentul cu BioR menține la valori sporite potențialul antioxidant în țesutul muscular, ceea ce se manifestă prin nivelul crescut al AAT (cu

108%, $p < 0,05$) în faza hexanică. În faza hidroalcoolică deasemenea a fost înregistrată tendința de creștere a valorilor AAT cu 49% ($p > 0,05$).

Activarea proceselor de formare a compușilor carbonilici de tipul bazelor Schiff prezintă unul din mecanismele importante al utilizării lipoperoxizilor și care poate fi privit ca un mecanism de adaptare și compensare. Reducerea capacității de formare a CC corelează cu pronosticul nefavorabil al diferitor procese patologice. Din acest punct de vedere BioR se manifestă pozitiv, deoarece el posedă proprietatea de a activa formarea CC în țesutul muscular al animalelor la intoxicarea acestora cu CCl_4 .

Astfel, intoxicația cu CCl_4 declanșează instalarea unui stres oxidativ cronic care conduce la acumularea diversilor produși ai peroxidării lipidelor, iar administrarea remediei cianobacterian BioR manifestă proprietatea de a crește rezistența față de produșii intermediari ai POL prin micșorarea formării lor și/sau creșterea potențialului antioxidant.

Concluzii

1. Intoxicația cu CCl_4 în țesutul muscular scheletic determină modificări marcante a nivelului produșilor intermediari ai peroxidării lipidelor și care se află în dependență de etapa ontogenetică de dezvoltare postnatală. Totodată, se înregistrează modificări neunivoce ale valorilor AAT, preponderent reducerea potențialului antioxidant la animalele de diferită vârstă.
2. Remediu cianobacterian BioR manifestă proprietatea de a crește rezistența față de produșii intermediari ai POL prin micșorarea formării lor și/sau creșterea potențialului antioxidant.

Bibliografie

1. Balahoroğlu R. et al. Protective Effects Of Antioxidants On The Experimental Liver And Kidney Toxicity In Mice, *European Journal of General Medicine*, Vol. 5, No. 3, 2008, pp. 157-164.
2. Barbieri E, Sestili P. Reactive oxygen species in skeletal muscle signaling, *J. Signal Transduct*, URL: www.hindawi.com/journals/jst/2012/982794/.
3. Callahan L. A., She Z.W., Nosek T.M. Superoxide, hydroxyl radical, and hydrogen peroxide effects on single-diaphragm fiber contractile apparatus, *J Appl Physiol*, 90: 45–54. 2001.
4. Clanton T.L., Zuo L., Klawitter P. Oxidants and skeletal muscle function: physiologic and pathophysiologic implications, *Proc Soc Exp Biol Med*, Vol.: 222, pp. 253–262. 1999.
5. Comporti M. et al. F_2 -isoprostanes are not just markers of oxidative stress, *Free Radical Biology and Medicine*, 44:247-256. 2008.
6. Ferreira L. F., Reid M.B. Muscle-derived ROS and thiol regulation in muscle fatigue, *J Appl Physiol*, Vol. 104, pp. 853–860. 2008.
7. Gudumac V. et al. Investigații biochimice. Elaborare metodică, Chișinău, 72 p. 2008.
8. Heunks L., Dekhuijzen R. Respiratory muscle function and free radicals: from cell to COPD, *Thorax*, 55:704-716. 2000.
9. Ji L. L. Antioxidants and Oxidative Stress in Exercise, *Exp Biol Med*, Vol. 222, pp. 283-292. 1999.
10. Kirkinetzos I. G., Moraes C. T. Reactive oxygen species and mitochondrial diseases, *Cell & Developmental Biology*, Vol. 12, pp. 449–457. 2001.
11. Morrow J. D. et al. Formation of novel non-cyclooxygenase-derived prostanoids (F_2 -isoprostanes) in carbon tetrachloride hepatotoxicity. An animal model of lipid Peroxidation, *J. Clin. Invest.*, 90(6): 2502–2507. 1992.
12. Pham-Huy L. et al. Free Radicals, Antioxidants in Disease and Health, *Int. J. Biomed. Sci.*, 4:89-96. 2008.
13. Powers S.K. et al. Oxidative stress and disuse muscle atrophy, *J. Appl. Physiol.*, Vol.102, pp. 2389 –2397. 2007.

15. Reardon T. F., Allen D. G. Iron injections in mice increase skeletal muscle iron content, induce oxidative stress and reduce exercise performance, *Exp Physiol* Vol. 94, pp. 720–730, 2009.
16. Rudic V. *BioR: Studii biomedicale și clinice*, Chișinău, 376 p., 2007.
17. Scott K. et al. Exercise-Induced Oxidative Stress: Cellular Mechanisms and Impact on Muscle Force Production, *Physiol Rev* 88: 1243–1276, 2008.
18. Supinski G., Callahan L. Free radical-mediated skeletal muscle dysfunction in inflammatory conditions, *J. Appl. Physiol*, 102 (5):2056-2063, 2007.

INFLUENȚA COMPUȘILOR COORDINATIVI AI CUPRULUI ȘI A COMBINAȚIEI LOR CU REMEDIUL CIANOBACTERIAN BioR ASUPRA ENZIMELOR ANTIOXIDANTE ÎN RINICHI

Lilia Andronache

Laboratorul Biochimie USMF “Nicolae Testemițanu”

Summary

Influence of copper coordination compounds and their combinations with cyanobacterial remedy bioR on the activity of antioxidant enzymes in the kidney

The influence of copper coordination compounds CMT-28, CMT-67 and their combinations with the cyanobacterial remedy BioR on kidney antioxidant enzymes activity in rats with carbon tetrachloride poisoning. In subacute intoxication with CCl₄ BioR induced the increase in superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase activities in the renal tissue, which protects kidney cells and subcellular structures by neutralizing the excess of free radicals of oxygen, oxygen hydroperoxide and other peroxides. Compound CMT-28 induces superoxide dismutase activity, while CMT-67 complex causes a significant increase in the activities of SOD, GPO and GST in kidney tissue of laboratory animals with subacute CCl₄ intoxication. BioR remedy shows synergistic action with CMT-28 and CMT-67, which was characterised by the maintenance of high activity of the investigated antioxidant enzymes.

Rezumat

S-a efectuat studiul acțiunii compușilor coordinativi ai cuprului CMT-28 și CMT-67 și a combinațiilor lor cu remediul de origine cianobacteriană BioR asupra activității enzimelor antioxidante în rinichii la șobolani în intoxicația cu tetraclorura de carbon. În intoxicația subacută cu CCl₄ remediul BioR condiționează majorarea activității superoxid dismutazei, catalazei și a glutationperoxidazei în țesutul renal, ceea ce asigură protecția celulelor renale și a structurilor subcelulare prin neutralizarea excesului de radicali liberi ai oxigenului, hidroperoxid de oxigen și alți peroxizi. Compusul CMT-28 induce modificări veridice ale activității superoxid dismutazei, pe când complexul CMT-67 determină majorarea veridică a funcționalității SOD, GPO și GST în țesutul renal al animalelor de laborator în intoxicația subacută cu CCl₄. Remediul BioR manifestă sinergism de acțiune cu CMT-28 și CMT-67, ce s-a remarcat prin menținerea la valori înalte sau chiar amplificarea creșterii activității enzimelor antioxidante cercetate.

Actualitatea

Sistemul antioxidant asigură o protecție eficientă și rapidă a organismului de acțiunea nocivă a radicalilor liberi și produșilor generați de ei, menținând nivelul acestor compuși în limitele fiziologice. Compartimentul enzimatic al sistemului antioxidant, reprezentat în principal de superoxid dismutază (SOD), catalază (CAT), glutation peroxidază (GP), glutation-S-transferază (G-S-T) și glutation reductază (GR) deține în organism funcții diverse și foarte importante [1, 4, 6, 7, 8, 10, 9, 11, 12].