

## БІОЛОГІЧНІ НАУКИ

УДК 577.122.10.09

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.42526

**СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗА ТА КАТАЛАЗА КРОВІ: АКТИВНІСТЬ ФЕРМЕНТІВ В УМОВАХ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ**

© К. Л. Шамелашвілі, І. В. Леус, Т. І. Сергієнко, М. В. Горіла, Н. І. Штеменко

*Активність каталази та супероксиддисмутази залежала не лише від сполук ренію, що використовувалися, а і від їх просторової будови та форми введення. Встановлено, що цис- та транс-ізомери комплексних сполук ренію чинили різноспрямовану дію на активність супероксиддисмутази та каталази. Цис-дикарбоксилати диренію узгоджено підвищували активність супероксиддисмутази та каталази. В той час як при дії транс-дикарбоксилатів, там де збільшувалася активність супероксиддисмутази, зменшувалася активність каталази*

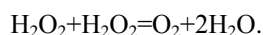
**Ключові слова:** каталаза, супероксиддисмутаза, оксидативний стрес, канцерогенез, сполуки ренію, ліпосоми, наноліпосоми, наночастки

*The activity of catalase and superoxide dismutase depends not only on the used compounds of rhenium, and also on their dimensional structure and form of applying. It is established that the cis- and trans-isomers of complex compounds of rhenium did countervailing effect on superoxide dismutase and catalase activities. Cis-isomers of Rhenium dycarboxylats agreed increased activity of superoxide dismutase and catalase. While under the action of trans-isomers, where increased activity of superoxide dismutase, catalase activity decreased*

**Keywords:** Catalase, Superoxidedismutase, oxidative stress, carcinogenesis Rhenium compounds, liposomes, nanoliposomes, nanoparticles

**1. Вступ**

Як відомо, каталаза (КФ 1.11.1.6) це гемопротеїн, який каталізує реакцію розкладання перекису водню на воду і молекулярний кисень:



Біологічна роль цього ферменту полягає в деградації перекису водню, що утворюється в клітинах в результаті дисмутації супероксиду і забезпеченні ефективного захисту клітинних структур від руйнування під дією перекису водню. Каталаза є високоефективним ферментом, що не вимагає енергії для активації [1, 2]. Молекула каталази складається з 4-х субодиниць кожна з яких містить гем, що входить до складу активного центру. До активного центру йде вузький канал, який запобігає проникненню більш великих молекул ніж  $\text{H}_2\text{O}_2$ . Каталаза переважно локалізована в пероксисомах, позаклітинно вона існує в незначних концентраціях [2–5]. У людини найбільша кількість каталази знаходиться в печінці, в еритроцитах та легенях [6].

Супероксиддисмутаза (СОД) (КФ 1.15.1.1) належить до групи антиоксидантних ферментів. Разом з каталазою та іншими антиоксидантними ферментами вона захищає живі організми від високотоксичних кисневих радикалів, що постійно утворюються. Супероксиддисмутаза каталізує процес дисмутації супероксиду у кисень та перекис водню. Цей фермент відіграє важливу роль в антиоксидантному захисті майже всіх клітин, що знаходяться у контакті з киснем.

**2. Постановка проблеми**

У наших роботах було показано що, активність супероксиддисмутази (СОД) зменшується при розвитку карциноми Герена, в той час як інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) зростає [7, 8]. Вперше встановлена залежність між структурою дикарбоксилатів диренію та їхньою здатністю до активації еритроцитарної супероксиддисмутази у моделі пухлинного росту. Зокрема, введення цис-дикарбоксилатів збільшувало активність супероксиддисмутази із збільшенням довжини алкільного радикалу, а введення транс-дикарбоксилатів змінювало активність супероксиддисмутази (на 30–70 %), у порівнянні з даними групи щурів-пухлиноносіїв [7]. Закономірно, виникла потреба у вивченні активності інших ферментів антиоксидантного захисту за умов канцерогенезу та його лікування сполуками ренію та цис-платином.

Метою роботи було узагальнити результати наших досліджень стосовно активності каталази та супероксиддисмутази у моделі пухлинного росту та визначити вплив сполук ренію цис- та транс- конфігурації на активність ензиму.

**3. Літературний огляд**

При різних патологіях відбувається порушення окисно-відновного гомеостазу. Збільшується кількість вільних радикалів і перекису водню. Перекис водню впливає на такі клітинні мішені, як ліпіди, біл-

ки, нуклеїнові кислоти, викликає їх деградацію та ініціює розвиток окисного стресу [6]. Фермент каталаза, як основна ланка захисту організму від перекису водню при різних патологіях, по-різному проявляє свою активність. При деяких випадках активність каталази збільшується, наприклад у випадку шизофренії [18], кардіоміопатії [10] та печінкової недостатності [11] 1,5–2 рази порівняно з контрольною групою. В інших випадках (розвиток новоутворень, цукровий діабет) активність ферменту зменшується у 2 рази порівняно з контролем [12, 13].

**4. Зміни активності каталази та супероксиддисмутази за умов канцерогенезу та його корекції**

У роботі досліджувалися кластерні сполуки ренію (III) з органічними лігандами, синтезовані в Українському державному хіміко-технологічному університеті на кафедрі неорганічної хімії в ліпосомних (lip, розміром 1–5 мкм), наноліпосомних (nl, розміром 50–150 нм) формах, у вигляді наночасток, які виготовлялися за методами, що наведені в [14, 15]. За просторовою структурою та складом досліджувані сполуки належать до двох структурних типів (рис. 1).

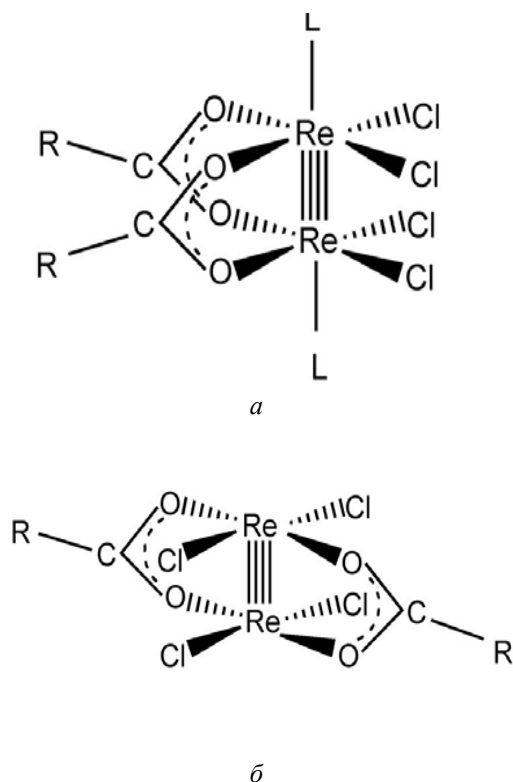


Рис. 1. Типи досліджуваних комплексних сполук ренію з органічними лігандами: а – цис-дикарбоксилати; б – транс-дикарбоксилати

У роботі використано щурів популяції Wistar з масою тіла 100–120 г, яких утримували в стандартних умовах віварію. Експерименти на тваринах здійснювали відповідно до правил «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, використаних в експериментальних та інших наукових цілях». Пухлинний ріст моделювали шляхом трансплантації здоровим щурам 20 %-ї суспензії клітин карциноми Герена (T8) у фізіологічному розчині (0,9 %-й NaCl) [16].

Донорами ракових клітин були пухлиноносії, отримані з Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р. Є. Кавецького НАН України безпосередньо перед трансплантацією. Тварин було поділено на групи (по 10 щурів у кожній): інтактні тварини (Control); щури, яким трансплантували карциному Герена (T8); щури-пухлиноносії, яким вводили цис-платину (cisPt): одноразове введення розчину cisPt у дозі 8 мг/кг [17]; щури-пухлиноносії, яким вводили сполуки ренію у ліпосомній або наноліпосомній формі за схемою антиоксидантної терапії в дозі 7 мкмоль/кг з інтервалом в 1 добу протягом 21 доби (T8+[Re cis],lip; T8+[Re cis],nl; T8+[Re trans],nl) [18]; щури-пухлиноносії, яким вводили систему Re–Pt: одноразове введення розчину cisPt у дозі 8 мг/кг на 9 добу та сполуки ренію у ліпосомній або наноліпосомній формі, починаючи з 3-ї доби після трансплантації ракових клітин з інтервалом в 1 добу протягом 21 доби, у дозі 7 мкмоль/кг з кінцевим молярним співвідношенням введених сполук ренію і платини 4:1 (cisPt+Re) за схемою антиоксидантної терапії (T8+[Re cis]+cisPt,lip; T8+[Re cis]+cisPt,nl; T8+[Re trans]+cisPt,nl) [19].

На 21-й день після трансплантації пухлини проводили декапітацію щурів під ефірним наркозом зважували залишкову видалену пухлину та досліджували активність СОД та каталази в еритроцитах крові [20, 21]. Результати обробляли статистично з використанням t-критерію Стьюдента. Зміни показників вважалися вірогідними при P<0,05.

**5. Апробація результатів дослідження**

Окрім вивчення активності ферментів антиоксидантної системи при розвитку новоутворень, нами були проведені дослідження цих ензимів і при інших патологіях. Наприклад, при преєклампсії різного ступеня важкості у вагітних жінок [22]. В результаті було з'ясовано, що одночасно при розвитку окисативного стресу відбувалася інтенсифікація процесів ПОЛ та дезактивація ферментів АОС (табл. 1).

Таблиця 1  
Показники ПОЛ-АОС у вагітних з преєклампсією

Показники ПОЛ-АОС	Контрольна група	I група	II група
ТБК-активні продукти, кмоль/л	43,1±7,2	47,1±9,4	73,8±9,1#
Активність СОД, МО на 1 мг білку	5,7±1,2	3,3±0,7*	2,2±0,7*
Активність каталази, кат/л	7,5±1,4	12,4±2	5,5±1,11#

Примітка: \* різниця достовірна в порівнянні з контролем, p<0,05; # – різниця достовірна в порівнянні з I групою, p<0,05

Активність СОД узгоджено знижувалася зі зростанням вмісту ТБК-активних продуктів. На від-

міну від СОД, активність каталази змінювалася не так поступово та не проявляла залежності від вмісту ТБК-активних сполук. У вагітних І групи зазначалося підвищення активності каталази на 65,3 % порівняно зі здоровими вагітними, що може свідчити про активацію системи антиоксидантного захисту, оскільки у цієї групи пацієнтів рівень ТБК-активних продуктів не відрізнявся від параметрів здорових вагітних. В ІІ групі відбувалося зменшення активності каталази, це може свідчити про виснаження системи антиоксидантного захисту, що побічно підтверджується змінами активності СОД і вмісту ТБК-активних продуктів у цій групі, в порівнянні з контролем. Таким чином, можна зробити висновок, що на відміну від СОД, активність каталази не завжди залежала від інтенсивності ПОЛ. До того ж при малих концентраціях ТБК-активних продуктів та дезактивації СОД активність каталази могла посилюватися.

Експериментально встановлено, що при розвитку карциноми Герена активність СОД в еритроцитах щурів підвищувалась на 41 % у порівнянні з контрольними результатами. Виявлено підвищення активності СОД в еритроцитах за введення сполук ренію в ліпосомній формі в 3,5 рази порівняно з контрольною групою. При введенні цис-платину активність СОД підвищувалася в 2 рази в порівнянні з групою Т8. Активність ферменту в групі Т8+[Re cis]+cisPt, lip також підвищувалася в 2 рази, та наближалася до значень цис-платинової групи (рис. 2, 3).

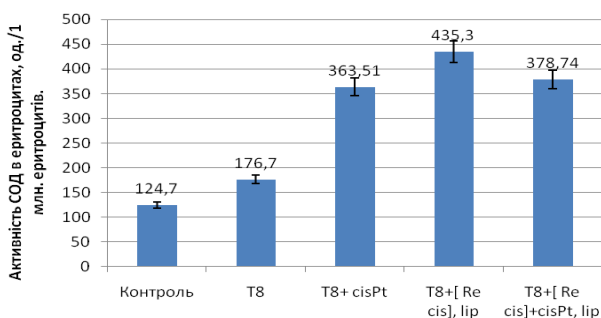


Рис. 2. Активність СОД в еритроцитах здорових щурів та тварин з карциномою Герена під впливом сполук ренію в ліпосомній формі, од./млн. еритроцитів

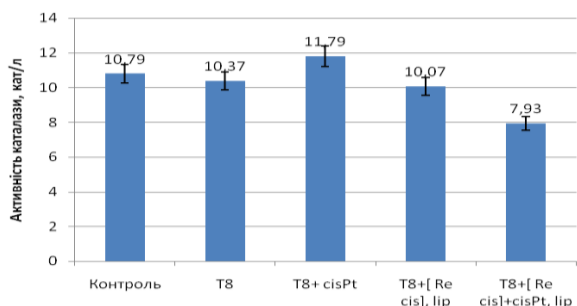


Рис. 3. Активність каталази в еритроцитах здорових щурів та тварин з карциномою Герена під впливом сполук ренію в ліпосомній формі, кат/л

Активність каталази при розвитку новоутворення практично не змінювалась (знижувалась на 3,9 %) у порівнянні з контрольною групою (рис.3)

Введення цис-дикарбоксилатів диренію в ліпосомній формі значно не впливало на активність каталази в крові щурів-пухлиноносіїв.

При застосуванні шурам-пухлиноносійам cisPt спостерігали збільшення активності каталази на 15,4 % у порівнянні з групою Т8. При дослідженні впливу Re-Pt системи в ліпосомній формі виявлено зниження активності каталази в порівнянні з групою Т8+ cisPt. Введення системи реній-платина також призводило до зниження активності ферменту, у порівнянні з групою Т8, на 30,8 %.

Застосування наноліпосомних форм сполук Ренію з цис- конфігурацією призводило до підвищення активності СОД в 2–2,5 рази порівняно з групою Т8. Аналогічно в ліпосомній формі нижчі показники активності ферменту виявлено при використанні системи реній-платина (рис. 4).

На відміну від звичайних ліпосом, наноліпосомні форми сполук Ренію значно впливали на активність КАТ (рис. 4).

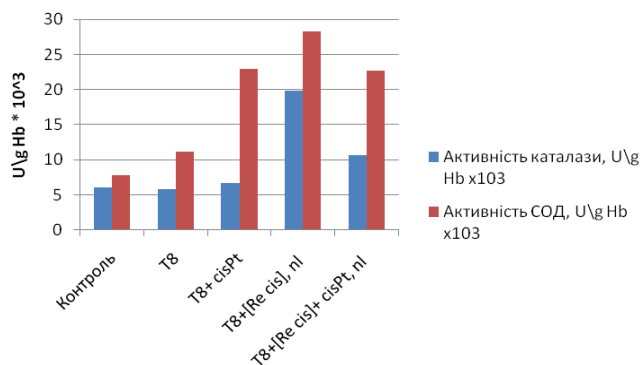


Рис. 4. Активність СОД та каталази в еритроцитах щурів з карциномою Герена під впливом сполук ренію в наноліпосомній формі цис-конфігурації, U\lg Hb \* 10<sup>3</sup>

Використання сполук ренію з транс- конфігурацією май же так само впливало на активність СОД, як і з цис- конфігурацією. Тобто при окремому введенні активність СОД більша (2,5 рази), ніж при введенні системи Re-Pt (1,3 рази), порівняно з групою Т8 (рис. 5).

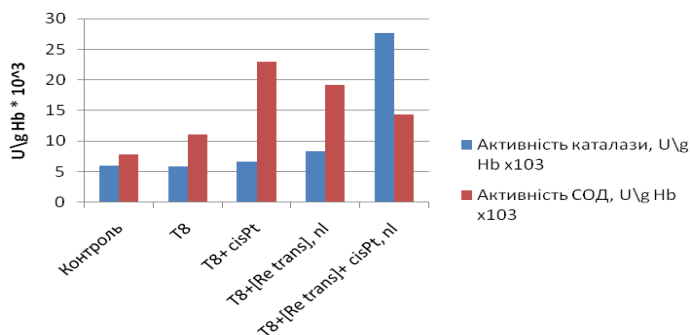


Рис. 5. Активність СОД та каталази в еритроцитах щурів з карциномою Герена під впливом сполук ренію в наноліпосомній формі транс-конфігурації, U\lg Hb \* 10<sup>3</sup>

## 6. Висновки

Введення T8+[Re cis], nI за схемою антиоксидантної терапії викликало зростання активності ферменту каталази в 3,5 рази у порівнянні з групою T8. При використанні системи реній-платина активність цього ферменту зростала лише у 2 рази, у співставленні з групою шурів-пухлиноносіїв. Таким чином, встановлено, що сполуки ренію цис- конфігурації призводили до підвищення активності ферментів АОС порівняно з контрольною групою та групою T8. До того ж окреме введення сполук ренію більш активувало ферменти, ніж введення системи реній-платина.

Стосовно активності фермента каталази, транс- сполуки впливали на її активність протилежним чином. А саме, в групі T8+[Re trans]+ cisPt, nI активність ензиму була більша, ніж в групі T8+[Re trans], nI та перевищувала значення у групі шурів пухлиноносіїв в 4,8 та 1,4 рази відповідно. Таким чином, можна припустити, що активність каталази залежить не тільки від сполук, що використовуються, а і від їх просторової будови та форми введення. Тобто, встановлено, що цис- та транс-ізомери комплексних сполук ренію чинили різноспрямовану дію на активність супероксиддисмутази та каталази. Цис-дикарбоксилати диренію узгоджено підвищували активність СОД та каталази. В той час як при дії транс-дикарбоксилатів, там де збільшувалася активність СОД, зменшувалася активність каталази.

## Література

1. Чеснокова, Н. П. Молекулярно-клеточные механизмы индукции свободнорадикального окисления в условиях патологии [Текст] / Н. П. Чеснокова, Е. В. Понукалина, М. Н. Бизенкова // Современные проблемы науки и образования. – 2006. – № 6. – С. 21–26.
2. Vetrano, A. M. Characterization of the Oxidase Activity in Mammalian Catalase [Text] / A. M. Vetrano, D. E. Heck, T. M. Mariano, V. Mishin, D. L. Laskin, J. D. Laskin // The Journal of Biological Chemistry. – 2005. – Vol. 280, Issue 42. – P. 35372–35381. doi: 10.1074/jbc.m503991200
3. Мирошниченко, О. С. Биогенез, физиологическая роль и свойства каталазы [Текст] / О. С. Мирошниченко // Биополимеры и клетка. – 1992. – Т. 8, № 6. – С. 3–26.
4. Подколзин, А. А. Система антиоксидантной защиты организма и старение [Текст] / А. А. Подколзин, А. Г. Мегреладзе и др. // Профилактика старения. – 2000. – Вып. 3. – С. 288.
5. Jakopitsch, Ch. Redox Intermediates in the Catalase Cycle of Catalase-Peroxidases from *Synechocystis* PCC 6803, *Burkholderia pseudomallei*, and *Mycobacterium tuberculosis* [Text] / Ch. Jakopitsch, J. Vlasits, B. Wiseman, P. C. Loewen, C. Obinger // Biochemistry. – 2007. – Vol. 46, Issue 5. – P. 1183–1193. doi: 10.1021/bi062266+
6. Venkat, R. D. Role of antioxidants in prophylaxis and therapy: A pharmaceutical perspective [Text] / R. D. Venkat, D. D. Ankola, V. K. Bhardwaj, D. K. Sahana, M. N. V. Ravi Kumar // Journal of Controlled Release. – 2006. – Vol. 113, Issue 13. – P. 189–207. doi: 10.1016/j.jconrel.2006.04.015
7. Леус, І. В. Антиоксидантна і протипухлинна активність дикарбоксилатів диренію у тварин із карциномою Герена [Текст] / І. В. Леус, К. Л. Шамелашвілі та ін. // Укр. біохім. журнал. – 2012. – Т. 84, № 3. – С. 72–81.

8. Шамелашвілі, К. Л. Стан коагуляційного гемостазу при канцерогенезі та застосуванні системи реній-платина у наноформах [Текст] / К. Л. Шамелашвілі, С. С. Семенов, О.О.Чугуз и др. // Вісник ДНУ, Біологія. Медицина. – 2011. – Вип. 2, Т. 2. – С. 110–116.

9. Rukmini, M. S. Superoxide dismutase and catalase activities and their correlation with malondialdehyde in schizophrenic patients [Text] / M. S. Rukmini, B. D'Souza, V. D'So // Indian Journal of Clinical Biochemistry. – 2004. – Vol. 19, Issue 2. – P. 114–118. doi: 10.1007/bf02894268

10. Коношенко, С. В. Характеристика отдельных биохимических показателей эритроцитов человека при кардиомиопатии» [Текст] / С. В. Коношенко, Илиас Шушуа, В. А. Ивашов // Серия «Биология, химия». – 2010. – Т. 23 (62), № 1. – С. 48–51.

11. Соловьев, Н. А. Экспериментально-клиническое исследование действия мексидола при некоторых патологиях. Выяснение возможной локализации и механизма действия [Текст] / Н. А. Соловьев, В. В. Яснецов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2006. – Прил. 1 – С. 230–241.

12. Пашкевич, И. В. Динамика показателей перекисного окисления липидов в сыворотке крови под влиянием производных 3-оксипиридина при индуцированных и перевиваемых неоплазиях [Текст] / И. В. Пашкевич, Е. О. Букаева и др. // СТМ. – 2011 – Т. 3. – С. 110–112.

13. Скворцова, Е. А. Влияние липоевой кислоты и токоферола на показатели окислительного стресса в тканях тонкого кишечника крыс с аллоксановым диабетом [Текст] / Е. А. Скворцова, И. В. Вольхина и др. // Биология. Науки о Земле. – 2014. – Вып. 1. – С. 166–169.

14. Егорова, Д. Е. Вопр. химии и хим. технологии [Текст] / Д. Е. Егорова, А. В. Штеменко. – 2010. – № 1. – С. 103–110.

15. Скорик, О. Д. Интенсивність оксидативного стресу та склад вільних амінокислот крові при гальмуванні росту карциноми Герена сполуками ренію [Текст]: автореф. дис. ... канд. біол. наук / О. Д. Скорик. – Київ, 2009. – 20 с.

16. Тимофеевский, А. Д. Модели и методы экспериментальной онкологии [Текст] / А. Д. Тимофеевский. – Москва: Медгиз, 1960. – 245 с.

17. Taylor, S. K. [Text] / S. K. Taylor // Med. Hypotheses. – 2003. – Vol. 60, № 1. – P. 89–93.

18. Meerson, F. Z. Catalase [Text] / F. Z. Meerson, M. E. Evstigneeva, E. E. Ustinova // Pat. Physiol. Exp. Therap. – 1983. – Vol. 5. – P. 25–29.

19. Shtemenko, N. [Text] / N. Shtemenko, P. Coltery, A. Shtemenko // Anticancer Res. – 2007. – Vol. 27. – P. 2487–2492.

20. Королюк, М. А. Метод определения активности каталазы [Текст] / М. А. Королюк, Л. И. Иванова и др. // Лаб. Дело. – 1988. – № 1. – С. 16–18.

21. Костюк, В. А. Простой и чувствительный метод определения супероксиддисмутазы, основанный на реакции окисления кверцитина [Текст] / В. А. Костюк, А. И. Потапович и др. // Вопросы мед. химии. – 1990. – Т. 36, № 2. – С. 88–91.

22. Шамелашвілі, К. Л. Корреляция показателей системы гемостаза с маркерами перекисного окисления липидов у беременных с преэклампсией [Текст] / К. Л. Шамелашвілі, Т. А. Лоскутова, Н. И. Штеменко // Вісник Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Серія: біологія. – 2013. – Вип. 17, № 1056. – С. 196–201.

23. Zamocky, M. Evolution of Catalases from Bacteria to Humans [Text] / M. Zamocky, P. G. Furtmüller, Ch. Obinger // Antioxidants & Redox Signaling. – 2008. – Vol. 10, Issue 9. – P. 1527–1548. doi: 10.1089/ars.2008.2046

## References

1. Chesnokova, N. P., Ponukalya, E. V., Byzenkova, M. N. (2006). Molecular-cellular mechanisms of induction of free radical oxidation in pathological conditions. *Modern Problems of Science and Education*, 6, 21–26.
2. Vetrano, A. M., Heck, D. E., Mariano, T. M., Mishin, V., Laskin, D. L., Laskin, J. D. (2005). Characterization of the Oxidase Activity in Mammalian Catalase. *The Journal of Biological Chemistry*, 280 (42), 35372–35381. doi: 10.1074/jbc.m503991200
3. Miroshnichenko, O. S. (1992). Biogenesis, the physiological role and properties of catalase. *Biopolymers and cell. Kiev, Ukraine*: 8 (6), 3–26.
4. Podkolzyn, A. A., Mehreladze, A. G. (2000). System antioxidant protection and aging organism. *Prevention aging*, 3, 288.
5. Jakopitsch, Ch., Vlasits, J., Wiseman, B., Loewen, P. C., Obinger, C. (2007). Redox Intermediates in the Catalase Cycle of Catalase-Peroxidases from *Synechocystis* PCC 6803, *Burkholderia pseudomallei*, and *Mycobacterium tuberculosis*. *Biochemistry*, 46 (5), 1183–1193. doi: 10.1021/bi062266+
6. Ratnam, D. V., Ankola, D. D., Bhardwaj, V., Sahana, D. K., Kumar, M. N. V. R. (2006). Role of antioxidants in prophylaxis and therapy: A pharmaceutical perspective. *Journal of Controlled Release*, 113 (3), 189–207. doi: 10.1016/j.jconrel.2006.04.015
7. Leus, I. V., Shamelashvili, K. L. (2012). Antioxidant and anti-tumor activity in animals dykarboksylativ dyreniyu with Guerin carcinoma. *Ukr. Biochem. J.*, 84 (3), 72–81.
8. Shamelashvily, K. L., Semenov, S. S., Chuhuz, O. O. (2011). Condition coagulation hemostasis in carcinogenesis and application systems rhenium-platinum in Nanoform. *News DNU, Biologiya. Medicine*, 2 (2), 110–116.
9. Rukmini, M. S., D'Souza, B., D'So, V. (2004). Superoxide dismutase and catalase activities and their correlation with malondialdehyde in schizophrenic patients. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 19 (2), 114–118. doi: 10.1007/bf02894268
10. Konoshenko, S. V., Shusha, Y., Ivashov, V. A. (2010). Characterization of some biochemically indicators in human erythrocytes kardyomyopaty. *Series biology, Chemistry*, 23 (62), 1, 48–51.
11. Soloviev, N. A., Yasnetsov, V. V. (2006). Experimental and clinical study of the effect of mexidol for some pathologies. Identification of possible localization and mechanism of action. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*, 1, 230–241.
12. Pashkevych, I. V., Bukaeva, E. O. (2011). Dynamics of lipid peroxidation in serum under the influence of 3-hydroxypyridine with induced and transplantable neoplasia. *STM*, 3, 110–112.
13. Skvortsova, E. A., Volhyna, I. V. (2014). Effect of lipoic acid and tocopherol on oxidative stress parameters in the tissues of the small intestine of rats with alloxan diabetes. *Biology. Earth Science*, 1, 166–169.
14. Egorova, D. E., Shtemenko, A.V. (2010). *Vopr. Chemistry and Chemical. technologies*, 1, 103–110.
15. Skoryk, O. D. (2009). The intensity of oxidative stress and free amino acid composition of blood during braking Guerin carcinoma growth rhenium compounds. *Kyiv*, 20.
16. Tymofeevskyy, A. D. (1960). *Models and Methods of Experimental Oncology*. Moscow, URSS: Medgiz, 245.
17. Taylor, S. K. (2003). *Med. Hypotheses*, 60 (1), 89–93.
18. Meerson, F. Z., Evstigneeva, M. E., Ustinova, E. E. (1983). *Catalase. Pat. Physiol. Exp. Therap*, 5, 25–29.
19. Shtemenko, N., Collery, P., Shtemenko, A. (2007). *Anticancer Res.*, 27, 2487–2492.
20. Koroliuk, M. A., Ivanov, L. I. (1988). Method for determining catalase activity. *Lab. Case*, 1, 16–18.
21. Kostyuk, V. A., Potapovych, A. I. (1990). Simple and sensitive method for the determination of superoxide dismutase, based on the oxidation of quercetin. *Questions med. Chemistry*, 36 (2), 88–91.
22. Shamelashvily, K. L., Loskutova, T. A., Shtemenko, N. I. (2013). Correlation of hemostasis markers of lipid peroxidation in women with pre-eclampsia. *Journal of Karazin Kharkov National University. Series: Biology*, 17 (1056), 196–201.
23. Zamocky, M., Furtmüller, P. G., Obinger, C. (2008). Evolution of Catalases from Bacteria to Humans. *Antioxidants & Redox Signaling*, 10 (9), 1527–1548. doi: 10.1089/ars.2008.2046

*Дата надходження рукопису 27.04.2015*

**Шамелашвілі Каріна Леонідівна**, молодший науковий співробітник, Лабораторія біохімії НДІ біології, Дніпропетровський національний університет, пр. Гагаріна 72, м. Дніпропетровськ, Україна, 49050  
E-mail: shamelashvili@rambler.ru

**Леус Інга Володимирівна**, кандидат біологічних наук. Лабораторія біохімії НДІ біології. Дніпропетровський національний університет, пр. Гагаріна 72, м. Дніпропетровськ, Україна, 49050  
E-mail: ngaleus@mail.ru

**Сергієнко Тетяна Іванівна**, завідувача клініко-діагностичної лабораторії, Клінічна діагностична лабораторія, КЗ Магдалинівська ЦРЛ ДОР, вул. Колгоспна 1, смт. Магдалинівка, Дніпропетровська обл., Україна, 51100  
E-mail: tsergienko@mail.ua

**Горіла Марина Вячеславівна**, кандидат біологічних наук, доцент. кафедра біофізики та біохімії, Дніпропетровський національний університет, пр. Гагаріна, 72, м. Дніпропетровськ, Україна, 49050  
E-mail: gorelaya@ukr.net

**Штеменко Наталія Іванівна**, доктор біологічних наук, професор. кафедра біофізики та біохімії, Дніпропетровський національний університет, пр. Гагаріна 72, м. Дніпропетровськ, Україна, 49050  
E-mail: shtemko@ukr.net