

УДК 599.32:612.745.1:615.9] - 092.4
DOI: 10.15587/2519-8025.2017.113539

ДОСЛІДЖЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ЕНДОГЕННОЇ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ЩУРІВ, УРАЖЕНИХ НАТРІО НІТРИТОМ НА ТЛІ ТЮТЮНОВОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

© П. Г. Лихацький

У щурів різного віку, одночасно уражених тютюновим димом та натрію нітритом, відмічається підвищення у крові вмісту активних форми кисню, що призводить до окиснювального стресу в організмі. Це зумовлює пригнічення активності антиоксидантних ензимів: супероксиддисмутази, каталази та зниження неензимного компоненту – відновленого глутатіону, які найбільш виражені у сироватці крові та органах статевонезрілих щурів

Ключові слова: ураження, білі щури, окиснювальний стрес, активні форми кисню, антиоксидантна система

1. Вступ

Тютюнопаління є соціально-економічним явищем і однією із важливих проблем охорони здоров'я в Україні та в усьому світі, адже воно доступне всім і відповідно широко поширене. Активне і пасивне куріння однаково шкідливо діє на організм, підриває здоров'я людини та загрожує її життю [1–3]. У димі цигарок міститься біля 1900 компонентів, під впливом яких можлива токсична, мутагенна та канцерогенна дії на організм людини [4, 5]. До його складу входять нікотин, аміак, піримідинові основи, діоксин, оксид вуглецю, сірководень, ціаніди, оцтова й мурашина кислоти, поліфеноли та інші токсичні речовини. У складі цигаркового диму виявлені також частинки нікелю, кадмію та полонію. З кожним затягуванням димом в організм людини надходить дуже багато шкідливих речовин (зокрема, нікотин, оксид вуглецю і кадмій), які можуть викликати загальне отруєння.

2. Літературний огляд

В останні роки широко досліджується вплив тютюнопаління на вільнорадикальні процеси в організмі. Встановлено, що паління призводить до вичерпання запасів вітамінів С та А, знижує сироватковий рівень інших антиоксидантів, що зумовлює ушкодження тканин вільними радикалами [5, 6, 7]. В експериментах із тваринами було доведено наявність вірогідно вищих концентрацій малонового діальдегіду, ТБК-АП, активності глутатіонпероксидази під впливом тютюнового диму та різке зниження концентрації вітамінів С, А та Е [8]. Вивчення показників окисно-антиоксидантного статусу у пасивних курців виявило подібність їх змін до таких як у активних курців, причому рівні досліджуваних показників у активних і пасивних курців вірогідно не відрізнялись.

В Україні щороку продовжує зростати антропогенне та техногенне навантаження на навколишнє середовище. Численними дослідженнями [9, 10] встановлено, що широке застосування мінеральних добрив і пестицидів у сільському господарстві призвели до забруднення навколишнього середовища, зокрема, атмосферного повітря, питної води і споживаної їжі та створили реальну загрозу як для життя людини, так і інших живих істот. Процес утилізації нітратів організмом людини і тварин недостатньо

вивчені. Загальноприйнято, що організм тварини не здатний відновлювати нітрати, оскільки тканини тварин не містять нітрат-і нітрит відновлюючих ферментів.

Нітрити, будучи сильними окислювачами, всмоктуються в кров і під впливом ферменту нітратредуктази відновлюються до нітритів, які взаємодіють з гемоглобіном крові та окислюють в ньому 2-х валентне залізо до 3-х валентного. У результаті утворюється метгемоглобін, який вже не здатний переносити кисень. Тому порушується нормальне дихання клітин і тканин організму (тканинна гіпоксія), внаслідок чого накопичується молочна кислота, холестерол і знижується кількість білка [11, 12]. За таких умов активуються процеси вільнорадикального окиснення, що веде до розвитку окиснювального стресу в організмі, та знижується активність системи антиоксидантного захисту.

3. Мета та задачі дослідження

Мета дослідження – встановити рівень окиснювального стресу та активність показників системи антиоксидантного захисту у щурів, уражених натрію нітритом на тлі 45 денної тютюнової інтоксикації, з метою вибору адекватних схем корекції виявлених порушень.

Для досягнення мети були поставлені наступні задачі:

1. Вивчити вміст активних форм кисню у крові статевонезрілих, статевозрілих та старечих щурів після 45 денного ураження їх тютюновим димом.

2. Дослідити вміст активних форм кисню у крові щурів різного віку, одночасно уражених тютюновим димом та натрію нітритом.

3. Встановити активність показників антиоксидантної системи щурів різних вікових груп після ураження натрію нітритом на тлі тютюнової інтоксикації.

4. Матеріал та методи дослідження

Для проведення експериментів використовували білих нелінійних щурів-самців, які утримувались на стандартному раціоні віварію Тернопільського державного медичного університету. Щури були поділені на три вікові категорії: перша – статевонезрілі з масою тіла 60–80 г, друга – статевозрілі з масою тіла 180–200 г, третя – старечі з масою тіла 300–

320 г. Кожна вікова група складалася із двох підгруп – інтактний контроль та дослідна група. Щури дослідних груп протягом 45 днів піддавались впливові тютюнового диму. Дослідні тварини були поділені ще на 3 групи. Одній із них за 24 год до закінчення експерименту вводили натрію нітрит у дозі 45 мг/кг маси тіла, другій – натрію нітрит вводили за 72 год до евтаназії. Третя група щурів піддавалась токсичному впливу тільки тютюнового диму. Модель залежності від хронічної дії тютюнового диму створювали за допомогою герметичної камери об'ємом 30 літрів, що дозволило обкурювати тварин у вільній поведінці. Тютюновий дим, що утворювався від горіння 6 сигарет «Прима срібна (синя)» і (з вмістом 0,6 мг нікотину та 8 мг смоли), через отвори у камері подавався всередину неї. У камері одночасно знаходилося 6 тварин протягом 6 хвилин. Тварини контрольної групи також знаходилися на протязі 6 хвилин у герметичній камері, але не підлягали дії тютюнового диму.

Через 45 діб від початку ураження тварин тютюновим димом їх виводили з експерименту шляхом евтаназії під тіопенталовим наркозом.

Для дослідження брали кров, сироватку крові, печінку та легені тварин. Із дослідних тканин готували 10 % гомогенат на ізотонічному розчині.

Виділення нейтрофілів проводили методом градієнтного центрифугування. Популяцію нейтрофілів крові отримували за допомогою центрифугування на подвійному градієнті щільності 1,077 і 1,093 фіколу-верографіну [13, 14]. Значення досліджуваного параметра виражали у умовних одиницях (інтенсивність світіння на клітину).

У сироватці крові та тканинах визначали каталазну активність [15] у реакції з молібдатом амонію, супероксиддисмутазну активність [16] з нітротетра-

золієм синім, вміст відновленого глутатіону [17] – при взаємодії реактиву Елмана з вільними SH-групами. У сироватці крові визначали вміст церулоплазміну за реакцією окиснення пара-фенілендіаміну [18].

При проведенні досліджень користувались загальними принципами експериментів на тваринах, схваленими на Національному конгресі з біоетики (Київ, Україна, 2001) та узгодженими з положеннями Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших наукових цілей [19]. Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою програми «STATISTICA 6,0» з використанням параметричного критерію Стьюдента та непараметричного критерію Вілкоксона для зв'язаних вибірок. Зміни вважали достовірними при $p \leq 0,05$ [20].

5. Результати досліджень та їх обговорення.

Під дією екстремальних факторів різного походження (хімічне забруднення, іонізуюче випромінювання, гіпер- і гіпоксія, токсичні речовини, запальні процеси) у живих організмів інтенсифікується утворення АФК [21]. Вплив екстремальних чинників, включно токсикантів, призводить до зміщення рівноваги між про- та антиоксидантними системами у прооксидантний бік і розвитку так званого «окиснювального стресу». Тобто за таких умов розвивається окиснювальний стрес, який є результатом дисбалансу між надлишковим утворенням АФК та неспроможністю антиоксидантних систем забезпечити їх знешкодження.

Було досліджено вміст АФК у нейтрофілах та лімфоцитах крові щурів різного віку після 45-денної інтоксикації тютюновим димом та за умов поєднаного впливу натрію нітриту та тютюнового диму. Результати досліджень наведені у табл. 1.

Таблиця 1

Вміст АФК (ум.од./клітину) у нейтрофілах та лімфоцитах крові щурів різного віку, уражених натрію нітритом на тлі інтоксикації тютюновим димом ($M \pm m$; $n=72$)

Терміни дослідження	Вікові категорії щурів		
	Статевонезрілі	Статевозрілі	Старечі
	Нейтрофіли		
Інтактні	0,152±0,007	0,184±0,002	0,198±0,009
45 доба ТД	0,179±0,008	0,285±0,025*	0,253±0,019
45 доба ТД+24 год НН	0,392±0,013*	0,295±0,005*	0,420±0,008*
45 доба ТД+72 год НН	0,415±0,024*	0,306±0,006*	0,483±0,005*
	Лімфоцити		
Інтактні	0,094±0,005	0,084±0,002	0,121±0,002
45 доба ТД	0,186±0,017*	0,154±0,016*	0,247±0,018*
45 доба ТД+24 год НН	0,259±0,008*	0,169±0,007*	0,283±0,007*
45 доба ТД+72 год НН	0,318±0,007*	0,212±0,007*	0,343±0,006*

Примітка: * – вірогідні зміни між інтактними та ураженими токсикантами тваринами

Під впливом тютюнового диму на 45 день інтоксикації вміст АФК у нейтрофілах статевонезрілих щурів збільшився в 2,8 рази, у статевозрілих – у 1,7 рази і в старечих – в 2,4 рази порівняно з тваринами інтактного контролю. Дослідження як додаткового токсиканта натрію нітриту ще більше сприяло розвитку окиснювального стресу – вміст АФК у кінцевий термін дослідження (45 днів ураження ТД та

72 год після застосування НН) у 3,3 рази перевищував норму у статевонезрілих тварин, 2 рази виявився вищим рівня норми у статевозрілих щурів та у 2,8 рази збільшився у старечих тварин порівняно з рівнем інтактних.

Аналогічне підвищення вмісту АФК виявлено у лімфоцитах щурів – під дією обох токсикантів у кінці експерименту даний показник був вище рівня

норми у 4,4 раза у статевонезрілих тварин, у 2,6 рази – у статевозрілих та в 3,6 рази у старечих щурів.

Отже, накопичення АФК найбільш виражено виявилось у статевонезрілих щурів під дією використаних токсикантів.

Інактивація вільних радикалів здійснюється антиоксидантною системою, яка включає в себе активні антиокиснювачі та антиоксидантні ферменти, що розривають ланцюги молекул під час реакцій вільнорадикального окиснення, зніщений великою кількістю АФК [22–26].

Як показано раніше [27], в умовах ураження щурів тютюновим димом активуються процеси ліпо-

пероксидації та окиснювальної модифікації білків, що призводить до утворення вторинних ендогенних токсинів, а зокрема вільних радикалів, які необхідно інактивувати. У цей процес включається ендогенна антиоксидантна система.

Провідну роль у регуляції вільнорадикальних та пероксидних процесів відіграє ензимна система, серед компонентів якої важливе місце належить СОД, одному із основних ензимів цієї системи.

З даних, наведених у табл. 2 видно, що після ураження щурів тютюновим димом у сироватці крові та печінці тварин знижується активність СОД – фермента, який знешкоджує супероксид-аніонрадикал.

Таблиця 2

Супероксиддисмутазна активність (мкат/г білка) та концентрація церулоплазміну (г/л) у сироватці крові щурів різного віку, уражених натрію нітритом на тлі інтоксикації тютюновим димом ($M \pm m$; $n=72$)

Терміни дослідження	Вікові категорії щурів		
	Статевонезрілі	Статевозрілі	Старечі
Супероксиддисмутаза			
Інтактні	44,91±4,57	57,05±4,84	47,43±3,83
45 доба ТД	26,15±2,40*	37,01±3,21*	28,10±2,61*
45 доба ТД+24 год НН	19,92±1,53*	34,05±3,09*	24,79±1,87*
45 доба ТД+72 год НН	14,15±1,22*	31,26±3,09*	22,42±2,15*
Церулоплазмін			
Інтактні	2,12±0,13	3,22±0,18	3,65±0,17
45 доба ТД	3,50±0,15*	4,73±0,21*	4,96±0,30*
45 доба ТД+24 год НН	4,66±0,19*	5,32±0,26*	5,47±0,33*
45 доба ТД+72 год НН	5,11±0,22*	5,17±0,26*	5,25±0,32*

Примітка: * – вірогідні зміни між інтактними та ураженими токсикантами тваринами

Отруєння щурів тютюновим димом протягом 45 днів призвело до зниження у сироватці крові активності супероксиддисмутази, яка є одним із ключових ферментів системи захисту клітин і тканин від окислювальної деструкції. Вона єдина каталізує реакцію дисмутації супероксидного аніон радикалу (O_2^-) до O_2 та H_2O_2 , регулюючи таким чином внутрішньоклітинну концентрацію вільних радикалів кисню.

У статевонезрілих та старечих щурів активність ензиму у сироватці крові знизилась в 1,7 рази, у статевозрілих у 1,5 рази після дії на них протягом 45 днів тютюнового диму. Отруєння токсикованих димом щурів натрію нітритом ще більше поглибило порушення в активності СОД. Найбільш чутливими виявились статевонезрілі щури, активність СОД у яких у сироватці крові знизилась у 3,2 рази в порівнянні з групою інтактного контролю в кінці експерименту. У старечих щурів даний показник був у 2,1 рази нижче норми у цей же термін дослідження і у статевозрілих він в 1,8 рази знизився відносно рівня інтактних щурів.

У всіх дослідних групах тварин спостерігалось підвищення вмісту ЦП – купрумвмісного білка з ферментативною активністю, який має зданість знешкоджувати токсичні ОН-радикали. Ураження щурів тютюновим димом викликало збільшення вмісту ЦП у сироватці крові статевонезрілих щурів у 1,7 рази, у статевозрілих – в 1,5 рази та у старечих – в 1,4 рази порівняно з нормою. У групах щурів, які були ура-

жені обома токсикантами даний показник ще більше підвищився і найвиразніше його збільшення спостерігалось у статевонезрілих щурів – вміст ЦП у сироватці крові у них наприкінці експерименту у 2,4 рази перевищував рівень інтактного контролю (табл. 2).

Враховуючи, що обидва антиоксидантні ензими, які вивчалися, беруть участь у знешкодженні активних форм кисню на початку зародження вільнорадикального ланцюга, доцільним було дослідити за умов отруєння щурів токсикантами активність каталази та вміст відновленого глутатіону у сироватці крові. Дані компоненти антиоксидантної системи знешкоднують токсичні форми кисню, які утворюються на завершальному етапі розвитку оксидативного стресу в організмі.

На рис. 1 наведені результати з дослідження каталазної активності та вмісту глутатіону у сироватці крові щурів після ураження натрію нітритом та тютюновим димом.

Встановлено, що обидва показники знижуються у сироватці крові після отруєння щурів усіх вікових груп тютюновим димом. Ураження токсикованих щурів натрію нітритом призвело до ще більшого зниження як каталазної активності, так і вмісту відновленого глутатіону. Найбільш виражені зміни зареєстровані у статевонезрілих щурів.

Ураження тварин токсикантами викликало зниження каталазної активності у печінці та легенях (табл. 3).

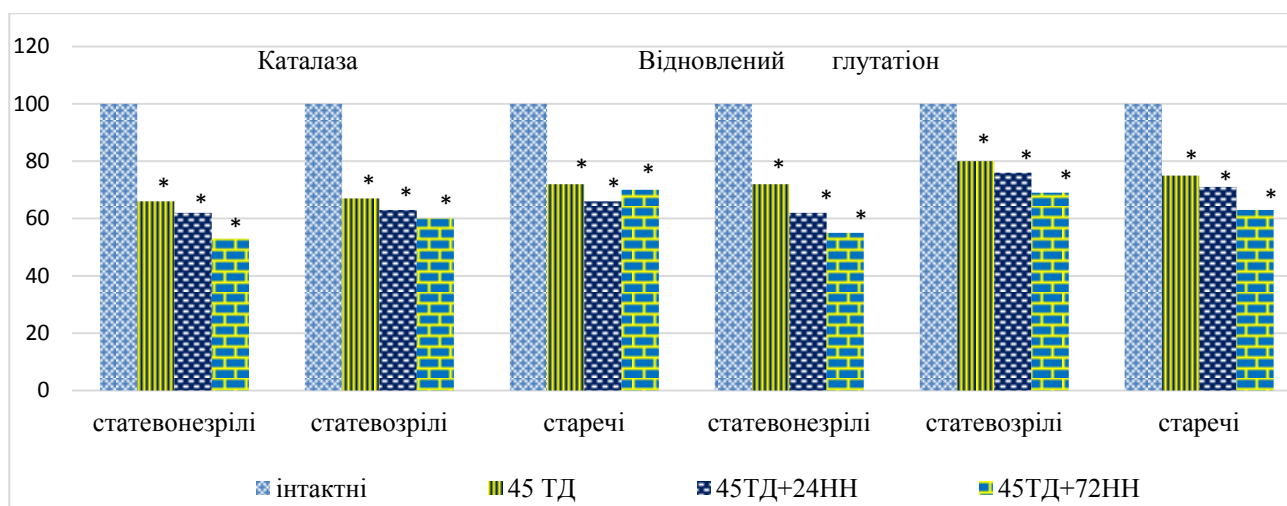


Рис. 1. Каталазна активність та вміст відновленого глутатіону (%) у сироватці крові щурів, уражених натрію нітритом на тлі тютюнової інтоксикації:

* – вірогідні зміни між інтактними та ураженими токсикантами тваринами

Таблиця 3

Каталазна активність (мкат/г білка) та вміст відновленого глутатіону (ммоль/кг) у печінці та легенях щурів різного віку, уражених натрію нітритом на тлі інтоксикації тютюновим димом ($M \pm m$; $n=72$)

Терміни дослідження	Вікові категорії щурів		
	Статевонезрілі	Статевозрілі	Старечі
Каталаза (печінка)			
Інтактні	0,170±0,016	0,210±0,020	0,183±0,016
45 доба ТД	0,113±0,009*	0,145±0,012*	0,125±0,010*
45 доба ТД+24 год НН	0,090±0,009*	0,112±0,012*	0,095±0,008*
45 доба ТД+72 год НН	0,077±0,007*	0,098±0,008*	0,068±0,007*
Каталаза (легені)			
Інтактні	0,127±0,010	0,188±0,018	0,135±0,013
45 доба ТД	0,077±0,007*	0,110±0,011*	0,108±0,010*
45 доба ТД+24 год НН	0,058±0,005*	0,063±0,005*	0,083±0,008*
45 доба ТД+72 год НН	0,052±0,004*	0,070±0,007*	0,068±0,006*
Відновлений глутатіон (печінка)			
Інтактні	1,68±0,12	1,93±0,07	1,80±0,09
45 доба ТД	1,30±0,07*	1,42±0,10*	1,11±0,10*
45 доба ТД+24 год НН	0,52±0,03*	1,34±0,08*	0,96±0,08*
45 доба ТД+72 год НН	0,37±0,02*	1,14±0,08*	0,90±0,06*
Відновлений глутатіон (легені)			
Інтактні	0,61±0,05	0,50±0,05	0,56±0,05
45 доба ТД	0,41±0,03*	0,36±0,02	0,37±0,03*
45 доба ТД+24 год НН	0,34±0,03*	0,28±0,02*	0,32±0,03*
45 доба ТД+72 год НН	0,28±0,02*	0,24±0,02*	0,27±0,02*

Примітка: * – вірогідні зміни між інтактними та ураженими токсикантами тваринами

У печінці тварин усіх вікових груп активність каталази після 45-денної тютюнової інтоксикації знижувалась однаково (в 1,4–1,5 рази була нижче рівня інтактного контролю). Додаткове отруєння токсикованих щурів натрію нітритом поглибило зниження активності каталази, яка у печінці старечих щурів до кінця експерименту виявилась у 2,7 рази нижче норми. У статевонезрілих та статевозрілих тварин у цей період активність ензиму знизилась у 2,1–2,2 рази відносно рівня інтактних щурів.

Аналогічне зниження каталазної активності відмічалось у легенях щурів після ураження тютюно-

вим димом. Одночасне ураження тварин натрію нітритом та тютюновим димом призвело до зниження активності каталази у легенях статевонезрілих щурів у 2,4 рази, статевозрілих у 2,7 рази та у старечих у 2 рази порівняно з інтактними тваринами у кінцевий термін дослідження (45 доба ураження ТД та 72 год після отруєння НН).

При дослідженні вмісту глутатіону, який є компонентом антиоксидантної глутатіонової системи, відмічено зниження його у печінці щурів усіх вікових груп. Найбільш вираженим зниження було у старечих тварин (в 1,6 рази від норми). Після отруєн-

ня натрію нітритом токсикованих димом шурів вміст ВГ найбільшого зниження зазнав у печінці статевонезрілих шурів (у 4,5 рази), тоді як у статевозрілих та старечих зниження даного показника було у 1,7 та 2 рази відповідно.

Інтоксикація тютюновим димом призвела до пригнічення функціонування глутатіонової системи у легенях шурів усіх вікових груп. Відмічено зниження вмісту ВГ на рівні 1,5 рази у шурів різного віку. Однак зниження зазнав даний показник у легенях шурів усіх вікових груп (вміст ВГ знизився у 2,1–2,2 рази).

Отже, ураження шурів натрію нітритом на тлі тютюнової інтоксикації поглиблює порушення у функціонуванні антиоксидантної системи (як ферментативної, так і неферментативної її ланок). Найбільш чутливими виявились шури статевонезрілого віку, у яких пригнічення активності антиоксидантних ензимів було найбільш вираженим. Ймовірно, активність даних ензимів виснажується під дією токсикантів, а печінка втрачає зданість синтезувати їх *de novo*.

6. Висновки

1. Інтоксикація шурів протягом 45 днів тютюновим димом призводить до розвитку окиснювального стресу в організмі, на що вказує підвищення у крові вмісту АФК. Найвищим даний показник виявився у крові статевонезрілих шурів.

2. Після потрапляння в організм токсикованих димом шурів натрію нітриту відмічається накопичення в організмі значної кількості АФК, чим поглиблюється розвиток окиснювального стресу, найбільш вираженого у крові статевонезрілих тварин.

3. За умов одночасного ураження шурів натрію нітритом та тютюновим димом спостерігається виснаження антиоксидантної системи, про що свідчить пригнічення активності супероксиддисмутази, каталази у сироватці крові та зниження рівня відновленого глутатіону в сироватці крові, печінці та легенях шурів. Найбільшого зниження показники антиоксидантної системи зазнали в органах шурів статевонезрілого віку.

Література

1. Baker R. R. An overview of the effects of tobacco on smoke chemistry and toxicity [Text] / R. R. Baker, E. D. Massey, G. Smith // Food and Chemical Toxicology. – 2004. – Vol. 42. – P. 53–83. doi: 10.1016/j.fct.2004.01.001
2. Paumgarten F.-J. R. The impact of tobacco additives on cigarette smoke toxicity: a critical appraisal of tobacco industry studies [Text] / F.-J. R. Paumgarten, M. R. Gomes-Carneiro, A. C. A. X. de Oliveira // Cadernos de Saúde Pública. – 2017. – Vol. 33. – P. 39–58. doi: 10.1590/0102-311x00132415
3. Borgerding, M. Analysis of complex mixtures--cigarette smoke [Text] / M. Borgerding, H. Klus // Experimental and Toxicologic Pathology. – 2005. – Vol. 57. – P. 43–73. doi: 10.1016/j.etp.2005.05.010
4. Takahashi, Y. A Chemical Approach to Searching for Bioactive Ingredients in Cigarette Smoke [Text] / Y. Takahashi, S. Horiyama, C. Honda, K. Suwa, K. Nakamura, M. Kunitomo et. al. // Chemical and Pharmaceutical Bulletin. – 2013. – Vol. 61, Issue 1. – P. 85–89. doi: 10.1248/cpb.c12-00539
5. Glantz, S. A. Passive smoking and heart disease [Text] / S. A. Glantz, W. W. Parmley // JAMA. – 2005. – Vol. 273, Issue 13. – P. 1047–1053. doi: 10.1001/jama.1995.03520370089043
6. Csiszar, A. Oxidative stress and accelerated vascular aging: implications for cigarette smoking [Text] / A. Csiszar, A. Podlutzky, M. Wolin, G. Losonczy, P. Pacher, Z. Ungvari // Frontiers in Bioscience. – 2009. – Vol. 14, Issue 1. – P. 3128–3144. doi: 10.2741/3440
7. Yang, G. Anti-oxidant effect of heme oxygenase-1 on cigarette smoke-induced vascular injury [Text] / G. Yang, Y. Li, W. Wu, B. Liu, N. Ni, Z. Wang et. al. // Molecular Medicine Reports. – 2015. – Vol. 12, Issue 2. – P. 2481–2486. doi: 10.3892/mmr.2015.3722
8. Birben, E. Oxidative Stress and Antioxidant Defense [Text] / E. Birben, M. Sahiner, C. Sackesen, S. Erzurum, O. Kalayci // World Allergy Organization Journal. – 2012. – Vol. 5, Issue 1. – P. 9–19. doi: 10.1097/wox.0b013e3182439613
9. Иргашев Т. А. Влияние нитратов на организм человека и животных [Текст] / Т. А. Иргашев, А. И. Каримов. – Душанбе, «Нодир», 2009. – 58 с.
10. Коваль, В. В. Динаміка забруднення вод сільськогосподарського призначення нітратами в умовах Полтавської області [Текст] / В. В. Коваль, В. О. Наталочка, С. К. Ткаченко // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2011. – № 2. – С. 32–36.
11. Титов, В. Ю. Предполагаемый механизм развития нитрит-индуцированной метгемоглобинемии [Текст] / В. Ю. Титов, Ю. М. Петренко // Биохимия. – 2005. – Т. 70, № 4. – С. 575–587.
12. Green, L. C. Analysis of nitrate, nitrite and (15N) nitrate in biological fluids [Text] / L. C. Green, D. A. Wagner, J. Glogowski, P. L. Skipper, J. S. Wishnok, S. R. Tannenbaum // Analytical Biochemistry. – 1982. – Vol. 126, Issue 1. – P. 131–138. doi: 10.1016/0003-2697(82)90118-x
13. Looney, M. R., & Matthey, M. A. (). Neutrophil sandwiches injure the microcirculation [Text] / M. R. Looney, M. A. Matthey // Nature Medicine. – 2009. – Vol. 15, Issue 4. – P. 364–366. doi: 10.1038/nm0409-364
14. Chen, X. 2',7'-Dichlorodihydrofluorescein as a fluorescent probe for reactive oxygen species measurement: Forty years of application and controversy [Text] / X. Chen, Z. Zhong, Z. Xu, L. Chen, Y. Wang // Free Radical Research. – 2010. – Vol. 44, Issue 6. – P. 587–604. doi: 10.3109/10715761003709802
15. Королюк, М. А. Метод определения активности каталазы [Текст] / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
16. Чевари, С. Роль супероксиддисмутази в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах [Текст] / С. Чевари, И. Чаба, И. Секей // Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 678–681.
17. Ellman, G. L. Tissue sulfhydryl groups [Text] / G. L. Ellman // Archives of Biochemistry and Biophysics. – 1959. – Vol. 82, Issue 1. – P. 70–77. doi: 10.1016/0003-9861(59)90090-6
18. Ким, Л. Б. Активность церулоплазмينا у больных ишемической болезнью сердца [Текст] / Л. Б. Ким, Т. Г. Филатова, Е. Ю. Калмыкова // Бюл. СО РАМН. – 2001. – № 4. – С. 30–35.

19. Gross, D. Ethics in Animal-Based Research [Text] / D. Gross, R. Tolba // European Surgical Research. – 2015. – Vol. 55, Issue 1-2. – P. 43–57. doi: 10.1159/000377721
20. Okeh, U. Statistical problems in medical research [Text] / U. Okeh // East African Journal of Public Health. – 2009. – Vol. 6, Issue 3. doi: 10.4314/eajph.v6i3.45762
21. Fruehauf, J. P. Reactive Oxygen Species: A Breath of Life or Death [Text] / P. J. Fruehauf, L. F. Meyskens // Clinical Cancer Research. – 2007. – Vol. 13, Issue 3. – P. 789–794. doi: 10.1158/1078-0432.ccr-06-2082
22. Ray, P. D. Reactive oxygen species (ROS) homeostasis and redox regulation in cellular signaling [Text] / P. D. Ray, B.-W. Huang, Y. Tsuji // Cellular Signalling. – 2012. – Vol. 24, Issue 5. – P. 981–990. doi: 10.1016/j.cellsig.2012.01.008
23. Winterbourn, C. C. Reactive Oxygen Species and Neutrophil Function. [Text] / C. C. Winterbourn, A. J. Kettle, M. B. Hampton // Annual Review of Biochemistry. – 2016. – Vol. 85, Issue 1. – P. 765–792. doi: 10.1146/annurev-biochem-060815-014442
24. Ozcan, A. Biochemistry of Reactive Oxygen and Nitrogen Species [Text] / A. Ozcan, M. Ogun. – Basic Principles and Clinical Significance of Oxidative Stress, 2015. doi: 10.5772/61193
25. Chouchani, E. T. Mitochondrial reactive oxygen species and adipose tissue thermogenesis: bridging physiology and mechanisms [Text] / E. T. Chouchani, L. Kazak, B. M. Spiegelman // Journal of Biological Chemistry. – 2017. – Vol. 29. – P. 1–12. doi: 10.1074/jbc.r117.789628
26. Seung-Hwan, L. Reactive oxygen species modulate immune cell effector function. [Text] / L. Seung-Hwan, A. Saeedah, A.-A. Kassim // J Immunol. – 2017. – Vol. 198. – P. 328–337.
27. Лихацький, П. Г. Застосування ентеросорбенту «Карболайн» для корекції окиснювальних процесів у щурів різного віку, уражених натрію нітритом на тлі тютюнової інтоксикації [Текст] / П. Г. Лихацький, Л. С. Фіра // Медична та клінічна хімія. – 2017. – № 2. – С. 45–52.

*Рекомендовано до публікації: д-р біол. наук, професор Фіра Л. С.
Дата надходження рукопису 14.07.2017*

Лихацький Петро Григорович, кандидат біологічних наук, доцент, кафедра медичної біохімії, ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», майдан Волі, 1, м. Тернопіль, Україна, 46001
E-mail: luhatsky@ukr.net

УДК 577.121+66.094.529

DOI: 10.15587/2519-8025.2017.113575

АНАЛІЗ СЕЛЕНО- ТА ХРОМОВІСНИХ СПЛУК ЯК ПЕРСПЕКТИВНОГО КЛАСУ БІОЛОГІЧНО АКТИВНИХ ДОБАВОК

© **О. Я. Лукашів, В. В. Грубінко**

Дефіцит селену та хрому у продуктах харчування, обумовлює зниження даних мікроелементів в організмі, що веде до розвитку патологічних процесів. Використання біологічно активних добавок різного походження дозволяє в більшій чи меншій мірі поповнити запас мікроелементів. Біологічно активні добавки органічної природи мають перевагу над їх неорганічними сполуками та чинять більший терапевтичний ефект при порушеному метаболізмі

Ключові слова: біологічно активні добавки, селен, хром, водорості, сполуки, цукровий діабет, засвоєння

1. Вступ

Фізіологічне значення мікроелементів в першу чергу обумовлено їхньою роллю в складі ферментативних систем організму, оптимальне функціонування яких у великій мірі залежить від надходження елементів із навколишнього середовища.

Селен та хром (Cr^{3+}) є біогенними елементами, які займають важливе значення у біохімічних процесах. Їхній дефіцит у продуктах харчування призводить до пригнічення обмінних процесів в організмі людини і тварин [1].

Селен – есенціальний елемент, основною біологічною функцією якого є антиоксидантний захист [2]. Згідно з рекомендаціями ВООЗ середньодобова потреба людини в селені варіює від 70 до 100 мкг [3].

Поряд із селеном важливе місце у фізіологічних процесах організму займає хром (Cr^{3+}). Його важлива роль полягає у регуляції вуглеводного обміну, оскільки

ки Cr^{3+} є компонентом фактора толерантності до глюкози [4]. Американська національна академія наук (NRS) встановила, що потреба хрому для людей складає від 50 до 200 мкг/добу [5]. Встановлено, що нестача хрому може сприяти розвитку цукрового діабету, атеросклерозу, порушенню вищої нервової діяльності, зниженню імунітету, зменшенню тривалості життя [4].

2. Мета та задачі дослідження

Метою даної роботи є проведення аналізу та порівняння органічних та неорганічних сполук хрому та селену та вивчення їхнього впливу на метаболічні процеси в організмі.

Завданнями для досягнення поставленої мети було:

– проаналізувати наукові публікації, які висвітлюють переваги та недоліки використання органічних та неорганічних сполук селену та хрому;