

АКТИВНІСТЬ ОРНІТИНДЕКАРБОКСИЛАЗИ ТА α -АМІЛАЗИ У ТКАНИНАХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГЛУТАМАТ-ІНДУКОВАНОГО ОЖИРІННЯ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

*ННЦ «Інститут біології» КНУ імені Тараса Шевченка (м. Київ)

Робота є фрагментом НДР «Роль біорегуляторів у механізмі розвитку патологічних змін органів системи травлення», № державної реєстрації 0109U007982.

Вступ. На сьогоднішній день проблема ожиріння набула статусу неінфекційної пандемії, адже за даними ВООЗ більше мільярда осіб на планеті мають надмірну масу тіла. До 2025 року прогноують збільшення удвічі кількості людей з ожирінням [2, 3]. По даним епідеміологічних досліджень, проведених в Україні, більше половини дорослого населення має надмірну масу тіла, що безумовно пов'язано з низьким рівнем фізичної активності, особливостями харчової поведінки, зростанням в раціоні висококалорійних продуктів і легкозасвоєваних вуглеводів, а також широким і безконтрольним використанням в харчовій промисловості та в мережі підприємств громадського харчування харчових добавок, перш за все, глутамату натрію [4, 7].

Глутамат натрію (Е 621) – найрозповсюдженіша харчова добавка, що застосовується для збереження поживних властивостей харчових продуктів, надання їм кращого смаку, посилення технологічної обробки продовольчої сировини, здешевлення та скорочення технологічного процесу. Наукові дискусії щодо безпечності споживання харчової добавки глутамату натрію розпочалися у 1968 році після публікацій в англійському медичному журналі даних про те, що глутамат натрію може бути причиною багатьох хвороб. Після цих публікацій впродовж 40 років, аж до сьогодні, навколо даного питання тривають жваві дискусії. За даними літератури, глутамат натрію викликає розвиток ожиріння і захворювання травного тракту [4, 7, 9].

За даними літератури, ожиріння та асоційовані з ним патологічні стани можуть привести до реактивно-дистрофічних змін у слинних залозах та порушення їх функції у вигляді зниження саливації, підвищення в'язкості слини, розвитку ксеростомії. Порушення функції слинних залоз призводить до розвитку патологічних процесів в органах ротової порожнини, підвищує ризик розвитку карієсу та захворювань тканин пародонта, а також викликає

порушення процесів травлення в інших відділах шлунково-кишкового тракту [1, 6, 10]. Водночас недостатньо вивченою проблемою сучасної медицини є патогенетичні механізми ушкодження слинних залоз за умов ожиріння.

Метою дослідження було вивчення активності орнітиндекарбоксилази та α -амілази у тканинах слинних залоз щурів за умов глутамат-індукованого ожиріння.

Об'єкт і методи дослідження. Експерименти виконані на 20 щурах обох статей. Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

У щурів моделювали експериментальне ожиріння, викликане глутаматом натрію. На початку експерименту щури були розділені на 2 групи. I – інтактний контроль (4-х місячні щури). Новонародженим щурам II групи підшкірно у об'ємі 4 мг/г вводили глутамат натрію на 2, 4, 6, 8, 10 день життя. Через 4 місяці у піддослідних тварин визначали індекс маси тіла (ІМТ). Після чого тварин декапітували. Евтаназію здійснювали під уретановим наркозом шляхом кровопускання. В гомогенаті слинних залоз щурів визначали активність орнітиндекарбоксилази (КФ 4.1.1.17) [8] та α -амілази (КФ 3.4.1.1) [5]. Отримані результати дослідження статистично обробляли з використанням U-критерію Манна-Уїтні.

Результати досліджень та їх обговорення. Нами встановлено, що у щурів контрольної групи ІМТ становив $0,57 \pm 0,02$ г/см². У щурів II групи, яким моделювали ожиріння, викликане глутаматом натрію, ІМТ вірогідно зростав у 1,21 разу порівняно з тваринами контрольної групи ($0,69 \pm 0,03$ г/см², $P < 0,05$). Таким чином, у щурів II групи спостерігається достовірне збільшення ІМТ порівняно з контролем, що свідчить про розвиток ожиріння.

Встановлено, що глутамат-індуковане ожиріння призводить до достовірного зменшення в 1,30 разу

Таблиця 1

Активність орнітиндекарбоксілази в тканинах слинних залоз щурів, (M ± m)

Групи тварин	Активність орнітиндекарбоксілази, нмоль/г*хв
1. Контроль (n=9)	369,75 ± 12,36
2. Ожиріння (n=11)	283,89 ± 6,51
Статистичний показник	P1-2 < 0.05

активності орнітиндекарбоксілази у тканинах слинних залоз щурів порівняно з контролем (**табл. 1**).

За умов глутамат-індукованого ожиріння у тканинах слинних залоз щурів вірогідно знижується у 1,27 рази активність α -амілази порівняно з контролем (**табл. 2**). Отже, за умов моделювання глутамат-індукованого ожиріння у тканинах слинних залоз щурів відбувається зменшення білоксинтезуючої функції, про що свідчить вірогідне зниження активності орнітиндекарбоксілази та α -амілази порівняно з контролем.

Висновки. Таким чином, глутамат-індукована модель ожиріння призводить до зниження активності орнітиндекарбоксілази та α -амілази. Це

Таблиця 2

Активність α -амілази в тканинах слинних залоз щурів, (M ± m)

Групи тварин	Активність α -амілази, мг/год*г
1. Контроль (n=9)	83,90 ± 1,36
2. Ожиріння (n=11)	66,12 ± 0,76
Статистичний показник	P1-2 < 0.05

свідчить про пригнічення синтезу регуляторних поліамінів, нуклеїнових кислот та білків у тканинах слинних залоз щурів за умов глутамат-індукованого ожиріння.

Перспективи подальших досліджень. Для вивчення механізмів розвитку патологічних змін у слинних залозах щурів за умов глутамат-індукованого ожиріння подальші дослідження будуть спрямовані на аналіз в тканинах слинних залоз щурів стану про- та антиоксидантної системи, протеїназо-інгібіторного потенціалу, NO-ергічної системи, що дозволить з'ясувати патогенез розвитку змін у слинних залозах щурів при ожирінні.

Література

1. Арутюнян С. Э. Заболевания слюнных желез у больных с метаболическим синдромом : автореф. дис. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук : 14. 01. 14 / Арутюнян Самвел Эдуардович. – М., 2012. – 25 с.
2. Бенца Т. М. Диетотерапия ожирения / Т. М. Бенца // Эндокринология. – 2012. – Вып. 17, № 1. – С. 102 – 105.
3. Власенко М. В. Цукровий діабет і ожиріння – епідемія XXI століття: сучасний підхід до проблеми / М. В. Власенко, І. В. Семенюк, Г. Г. Слободянюк // Український терапевтичний журнал. – 2011. – № 2. – С. 50 – 55.
4. Лещенко І. В. Вплив тривалого введення глутамату натрію на структуру підшлункової залози щурів / І. В. Лещенко, В. Г. Шевчук, Т. М. Фалалеева [та ін.] // Фізіологічний журнал. – 2012. – Вип. 58, № 2. – С. 59 – 65.
5. Меньшиков В. В. Лабораторные методы исследования в клинике / В. В. Меньшиков, Л. Н. Делекторская, Р. П. Золотинская [и др.] – М. : Медицина, 1987. – 368 с.
6. Тарасенко Л. М. Слюнные железы (биохимия, физиология, клинические аспекты) / Л. М. Тарасенко, Г. А. Суханова, В. П. Мищенко [и др.]. – Томск : Издательство НТЛ, 2002. – 124 с.
7. Фалалеева Т. М. Влияние глипролинов на структурно-функциональное состояние слизистой оболочки желудка и массу тела крыс в условиях длительного введения глутамата натрия / Т. М. Фалалеева, Г. Е. Самонина [и др.] // Физика живого. – 2010. – Т. 18, № 1. – С. 154 – 159.
8. Храмов В. А. Простой метод определения активности орнитиндекарбоксілазы в смешанной слюне человека / В. А. Храмов // Клини. лаб. диагностика. – 1997. – № 4. – С. 14–15.
9. He K. Association of monosodium glutamate intake with overweight in Chinese adults: the INTERMAP Study / K. He, L. Zhao, M. L. Daviglius [et al.] // Obesity. – 2008. – Vol. 16, № 8. – P. 1875 – 1880.
10. Modeer T. Association between obesity, flow rate of saliva, and dental caries in adolescents / T. Modeer, C. C. Blomberg, B. Wondimu [et al.] // Obesity. – 2010. Vol. 18, № 12. – P. 2367 – 2373.

УДК 616. 316-056. 5-092. 9

АКТИВНІСТЬ ОРНІТИНДЕКАРБОКСИЛАЗИ ТА α -АМІЛАЗИ У ТКАНИНАХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГЛУТАМАТ-ІНДУКОВАНОГО ОЖИРІННЯ

Гордієнко Л. П., Фалалеева Т. М., Берегова Т. В., Непорада К. С.

Резюме. Метою дослідження було вивчення активності орнітиндекарбоксілази та α -амілази у тканинах слинних залоз щурів за умов глутамат-індукованого ожиріння.

За умов моделювання глутамат-індукованого ожиріння виникають патологічні зміни у тканинах слинних залоз щурів: зменшення активності орнітиндекарбоксілази та α -амілази, що свідчить про пригнічення білоксинтезуючої функції.

Ключові слова: слинні залози, ожиріння, глутамат натрію, орнітиндекарбоксілаза, α -амілаза.

УДК 616.316-056.5-092.9

АКТИВНОСТЬ ОРНИТИНДЕКАРБОКСИЛАЗЫ И α -АМИЛАЗЫ В ТКАНЯХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ КРЫС В УСЛОВИЯХ ГЛУТАМАТ-ИНДУЦИРОВАННОГО ОЖИРЕНИЯ

Гордиенко Л. П., Фалалеева Т. М., Береговая Т. В., Непорада К. С.

Резюме. Целью исследования было изучение активности орнитиндекарбоксилазы и α -амилазы в тканях слюнных желез крыс при условиях глутамат-индуцируемого ожирения.

В условиях моделирования глутамат-индуцированного ожирения возникают патологические изменения в тканях слюнных желез крыс: уменьшение активности орнитиндекарбоксилазы и α -амилазы, что свидетельствует об угнетении белоксинтезирующей функции.

Ключевые слова: слюнные железы, ожирение, глутамат натрия, орнитиндекарбоксилаза, α -амилаза.

UDC 616.316-056.5-092.9

Activity of Ornithine Decarboxylase and α -amylase in Rats' Salivary Gland Tissues under Monosodium Glutamate-Induced Obesity

Gordienko L. P., Falalyeyeva T. M., Beregova T. V., Neporada K. S.

Summary. Obesity is currently regarded as pandemic. According to the data of World Health Organization there are more than a billion overweight people on the planet. According to the epidemiological studies conducted in Ukraine more than half of the adult population is overweight. Low levels of daily physical activity combined with intake of food with excess calories, as well as extensive and uncontrolled use in food industry of food additives, primarily of monosodium glutamate, favor an increase in adiposity.

According to the literature, obesity and pathologies associated with it can lead to decreased functioning of cells of salivary glands, reduced saliva flow, increased viscosity of saliva, development of xerostomia. Impaired functioning of salivary glands leads to the development of pathological processes in the oral cavity, increases danger of tooth decay and periodontal disease development, causes a disturbance of the digestive processes in other parts of the gastrointestinal tract. However, pathological mechanisms involved in the impact of obesity on salivary glands are not fully established.

The aim of the study was to determine the activity of ornithine decarboxylase and α -amylase in the tissues of rats' salivary glands under monosodium glutamate-induced obesity.

The study was done on 20 rats. We modeled monosodium glutamate-induced obesity in rats. The rats were divided on 2 groups at the beginning of the experiment. I group was intact control. Newborn rats of II group were administered monosodium glutamate (4 mg/g) at 2, 4, 6, 8, 10 days of life. After 4 months of experiment animals were determined body mass index (BMI). In the homogenate of rats' salivary glands we determined the activity of ornithine decarboxylase and α -amylase.

It was established that BMI of rats of II group significantly increased in 1,21 times compared with the control group. Thus, the rats of II group were observed a significant increase of BMI compared with control group that indicates on the development of obesity. It was found that there is credible decrease of activity of ornithine decarboxylase in 1,30 times in the tissues of salivary glands of rats under monosodium glutamate-induced obesity compared with control group. Under these conditions there is credible decrease of activity of α -amylase in 1,27 times compared with control group.

Thus, monosodium glutamate-induced model of obesity leads to decreased activity of ornithine decarboxylase and α -amylase. It shows that there is inhibition of the synthesis of regulatory polyamines, nucleic acids and proteins in the tissues of the salivary glands of rats under glutamate-induced obesity.

Key words: salivary glands, obesity, monosodium glutamate, ornithine decarboxylase, α -amylase.

Рецензент – проф. Тарасенко Л. М.

Стаття надійшла 15.08.2013 р.