epidural analgesia (n = 21). The platelet count was assessed preoperatively and on postoperative days 1, 3, and 7. All patients received prophylactic doses of low molecular weight heparins, non-steroid-antiinflammatory drugs and paracetamol.

Unpaired t-test was used for comparing intergroup difference, and paired t-test – for analysing the difference between stages. $P < 0.05$ was considered significant. The results are given as mean ± standard deviation.

Results and discussion. The preoperative platelet count (mean ± standard deviation) among all patients was 218,7 ± 66,1Ч10^9/L. It significantly decreased to 202,8 ± 57,8Ч10^9/L (p = 0,0008 vs initial) on the postoperative day 1 and to 191,4 ± 58,9Ч10^9/L (p < 0,0001 vs initial) on the postoperative day 3. On the postoperative day 7 we detected a significant increase in platelet count up to 334,6 ± 94,5Ч10^9/L (p < 0,0001 vs initial). The same dynamics of platelet count was seen in all groups according to intraoperative anaesthesia and postoperative analgesia techniques. In all groups there was seen the moderate decrease in platelet count, but all dates were in normal reference borders. On the seventh postoperative day the platelet count increased in all groups above the normal reference level 300-450Ч10^9/L (p < 0,001 vs initial). The highest level of platelet count was detected in patients operated under general anaesthesia compared to spinal anaesthesia and paravertebral+caudal epidural blocks. The dynamics of platelet count were the same in three groups of postoperative analgesia techniques. Among these three variants of postoperative analgesia techniques the systemic administration of opioids was associated with the highest platelet count – 362Ч10^9/L. There was no significant difference in dynamics of platelet count between the patient groups operated due to coxarthrosis and fractures in hip joint. Also we did not find the gender differences in platelet count at any stage of study.

Conclusions. After total hip arthroplasty the patients have moderately decreased platelet count during the first three postoperative days and significantly elevated platelet count on the seventh postoperative day. The highest platelet count on the seventh postoperative day seen in patients operated under general anaesthesia and giving systemic opioids postoperatively, compared to regional methods of anaesthesia and analgesia. The platelet count dynamics are not dependent on pathology type (coxarthrosis or fracture) and gender.

Key words: hip joint arthroplasty, platelet count, anaesthesia, analgesia.

Рецензент – проф. Малик С. В.

Стаття надійшла 16.01.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-1-142-130-135

УДК 616.34+612.334:577.151.6

[1]Копаниця О. М., [2]Марущак М. І.

АНАЛІЗ ПОТЕНЦІАЛУ ГЛУТАТІОНОВОЇ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЗАСТОСУВАННІ КАРАГІНАНУ

[1]Рівненський державний базовий медичний коледж (м. Рівне)

[2]ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського» (м. Тернопіль)

marushchak@tdmu.edu.ua

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дослідження виконано в рамках комплексної наукової роботи ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» «Біохімічні механізми порушень метаболізму за умов надходження до організму токсикантів різного генезу», № державної реєстрації 0116U003353.

Вступ. Використання карагінану викликає значні суперечки як у науковому товаристві, так і в громадськості, в основному, через відсутність ґрунтовних досліджень щодо його впливу на організм людини [13,21]. Проведені дослідження впродовж 2011-2016 рр. не дають остаточної відповіді щодо різного ступеня сприйнятливості людини до ефектів запалення під дією карагінану. Крім цього зазначається, що, оскільки різні види тварин, різні тварини в межах одного виду та різні лінії кишкових клітин людини давали різні експериментальні результати, слід очікувати, що люди також можуть відчувати різну ступінь чутливості до карагінану в раціоні [20]. Дані твердження обґрунтовують необхідність детального дослідження впливу карагінану на організм тварини і людини.

У процесі еволюції в організмі людини на дію різних патогенних чинників сформувалися певні адаптаційні механізми, провідну роль серед яких відіграють біохімічні процеси їх знешкодження з участю фізіологічно активних речовин, у тому числі й системою глутатіону [12,14]. Глутатіон міститься майже у всіх тканинах організму і бере участь у багатьох біохімічних та фізіологічних процесах, в тому числі, у нейтралізації токсичних електрофільних сполук через прямий контакт з активними формами кисню або активацію ферментів біотрансформації – глутатіонпероксидази та глутатіонтрансферази [7,10,15].

Тому дослідження системи глутатіону має велике значення для поглибленого вивчення біохімічних процесів при застосуванні карагінану.

Метою нашого **дослідження** було вивчити активність глутатіонпероксидази, глутатіон-S-трансферази, а також вміст відновленого глутатіону в сироватці крові, тонкій кишці, печінці і серці щурів за умови дії κ-карагінану.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження проведено на 36 статевозрілих білих нелінійних самцях-щурах, які утримувалися на стандартному раціоні віварію Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського. Експериментальні дослідження було проведено з дотримання вимог гуманного ставлення до піддослідних тварин, регламентованих Законом України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 3447-IV від 21.02.2006 р.) та Європейською конвенцію про захист хребетних тварин, які використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 18.03.1986 р.).

Піддослідних щурів поділили на 2 групи: 1 – контроль (інтактні тварини), 2 – тварини, що вживали 0,5% розчин карагінану, 3 – тварини, що вживали 1,0% розчин карагінану. 2-й і 3-ій групам тварин був забезпечений вільний доступ до, відповідно, 0,5% і 1,0% розчину карагінану у питній воді протягом 1 місяця [2,18].

Відбирали зразки стінки тонкої кишки, серця, і печінки, відмивали у фізіологічному розчині. Наважки тканин по 1 граму гомогенізували на льодяній бані на гомогенізаторі в буферному розчині [19]. Кількість протеїну в кожному зразку визначали за методом Лоурі [17].

Активність глутатіонпероксидази (ГП, КФ 1.11.1.9) визначали за швидкістю окиснення відновленого глутатіону (ВГ) до і після інкубації з гідропероксидом третинного бутилу (ГТБ) за допомогою кольорової реакції з 5,5-дитіобіс-2-нітробензойною кислотою (ДТНБК), внаслідок якої утворюється забарвлений продукт – тіонітрофенільний аніон. Кількість останнього прямо пропорційна кількості SH-груп, що прореагували з ДТНБК [8].

Визначення активності глутатіон-S-трансферази (ГТ, КФ1.5.1.18) проводили в супернатанті і оцінювали за швидкістю утворення кон'югату з 1-хлор-2,4-динітробензолом (ХДНБ), який характеризується максимумом поглинання при 340 нм [16].

Визначення вмісту відновленого глутатіону (ВГ) проводили за рівнем утворення тіонітрофенільного аніону в результаті взаємодії SH-груп глутатіону з ДТНБК [1].

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за загальноприйнятими методами варіаційної статистики з використанням програми Microsoft Excel. Обчислення основних статистичних показників проводили за безпосередніми кількісними даними, отриманими в результаті досліджень (середнє арифметичне значення – M; стандартна похибка середнього арифметичного – m). Різницю показників оцінювали за критерієм Мана-Уітні (для непараметричних даних). Зміни вважали достовірними при $p<0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. Система глутатіону є однією з активних складових антиоксидантної системи захисту організму, яка відіграє велику роль у забезпеченні балансу між прота антиоксидантами. Аналізуючи отримані результати у 2-ій дослідній групі встановлено зростання вмісту відновленого глутатіону (на 7,9%, $p<0,05$), активностей ГП (на 15,8%, $p<0,05$) і ГТ (на 54,6%, $p<0,001$) у тканинах тонкої кишки. У тканинах печінки щурів 2-ої дослідної групи активність ГП зменшувалася на 12,4%, тоді як показник активності ГТ підвищувався на 12,0%, порівняно з контролем ($p<0,05$). У сироватці крові щурів, що вживали 0,5% розчин карагінану з питною водою, виявлено статистично значимо вищий рівень ВГ (на 9,7%, $p<0,05$), стосовно контрольних значень **(табл.).**

Аналізуючи отримані результати у 3-ій дослідній групі встановлено зниження в гомогенаті тонкої кишки вмісту ВГ на 22,5%, активностей ГП і ГТ, відповідно, на 29,3 і 39,8%, порівняно з контролем. Слід зазначити, що досліджувані показники у 3-ій групі були достовірно нижчими таких у 2-ій групі, зокрема, вміст ВГ – на 30,4%, активність ГП – на 58,4% і активність ГТ – на 94,4% ($p<0,001$) **(табл., рис.).** У тканинах серця щурів 3-ї групи виявлено підвищення активностей ГП (на 24,1%, $p<0,01$) і ГТ (на 15,1%, $p<0,01$), порівняно з контролем, а також тенденцію до зростання вмісту відновленого глутатіону. В тканинах печінки щурів 3-ї групи встановлено зниження вмісту ВГ на 16,1%, активностей ГП і ГТ, відповідно, на 21,0 і 17,0%, порівняно з контролем ($p<0,01$). Слід зазначити, що досліджувані показники у 3-ій групі були достовірно нижчими таких у 2-ій групі, зокрема, вміст ВГ – на 12,1% й активність ГТ – на 29,0% ($p<0,01$) **(табл., рис.).** У сироватці крові при зниженні вмісту ВГ (на 17,3%, $p<0,01$), достовірно зростали активності ГП (на 17,4%, $p<0,01$) і ГТ (на 14,2%, $p<0,01$), стосовно контрольних значень. Слід зазначити, що у 3-ій групі у сироватці крові вміст ВГ був нижчий на 27,0%, а активність ГТ – вища на 10,4%, порівняно з даними 2-ї групи ($p<0,01$).

Аналіз показників глутатіонової системи у тканинах організму щура вказує на різницю змін глутатіонової антиоксидантної системи в тканинах щура, яка залежить від концентрації карагінану. Так, застосування 0,5% р-ну карагінану у питній воді зумовлювало активацію глутатіонової системи в стінці тонкої кишки та сироватці крові, активацію ГТ у печінці при нормальних показниках у серці. Застосування 1,0% р-ну карагінану у питній воді зумовлювало зниження показників глутатіонової системи у тонкій кишці й печінці та підвищення – у серці й сироватці крові **(рис.).**

У захисті клітини від оксидативного стресу важлива роль належить системі глутатіону [9]. Аналіз отриманих результатів дослідження вказує на поліорганність ураження за умови підвищення концентрації карагінану. Варто сказати, що κ-карагінан є харчовою добавкою, яку широко використовують у харчовій промисловості. Експертний комітет з харчових добавок ФАО/ВООЗ встановив його допустиму добову дозу – до 75 мг на 1 кг маси тіла. Дослідники експериментально встановили, що за-

Таблиця.

Показники глутатіонової системи в тканинах щурів за умови дії карагінану (Me (Q_{25}-Q_{75}))

Показник	Контрольна група (n=12)	2 дослідна група (n=12)	3 дослідна група (n=12)
Тканини стінки тонкої кишки			
Відновлений глутатіон, мкмоль/г	0,53 (0,51;0,55)	0,57* (0,56;0,61)	0,41*# (0,39;0,44)
Глутатіонпероксидаза, мкмоль/хв × 1 мг протеїну	0,19 (0,16;0,20)	0,24* (0,21;0,27)	0,13*# (0,11;0,15)
Глутатіон-S-трансфераза, ммоль/хв × 1 мг протеїну	0,09 (0,06;0,11)	0,14* (0,11;0,16)	0,04*# (0,03;0,05)
Тканини міокарду			
Відновлений глутатіон, мкмоль/г	0,37 (0,34;0,41)	0,38 (0,36;0,41)	0,40 (0,38;0,42)
Глутатіонпероксидаза, мкмоль/хв × 1 мг протеїну	0,21 (0,18;0,24)	0,22 (0,19;0,23)	0,27*# (0,25;0,29)
Глутатіон-S-трансфераза, ммоль/хв × 1 мг протеїну	0,36 (0,32;0,42)	0,38 (0,36;0,41)	0,42* (0,39;0,42)
Тканини печінки			
Відновлений глутатіон, мкмоль/г	0,77 (0,75;0,81)	0,74 (0,71;0,78)	0,65*# (0,62;0,68)
Глутатіонпероксидаза, мкмоль/хв × 1 мг протеїну	0,38 (0,33;0,41)	0,33* (0,31;0,34)	0,30* (0,28;0,31)
Глутатіон-S-трансфераза, ммоль/хв × 1 мг протеїну	0,45 (0,41;0,49)	0,50* (0,45;0,57)	0,37*# (0,35;0,39)
Сироватка крові			
Відновлений глутатіон, мкмоль/л	0,36 (0,34;0,39)	0,40* (0,38;0,42)	0,30*# (0,29;0,31)
Глутатіонпероксидаза, ммоль/хв × л	0,29 (0,27;0,31)	0,32 (0,30;0,35)	0,34* (0,31;0,36)
Глутатіон-S-трансфераза, ммоль/хв × л	68,52 (66,00;70,15)	71,15 (69,15;72,73)	78,28 *# (77,98;81,78)

Примітка: * – відмінність достовірна, стосовно контролю (p<0,05), # – відмінність достовірна стосовно 2-ї дослідної групи.

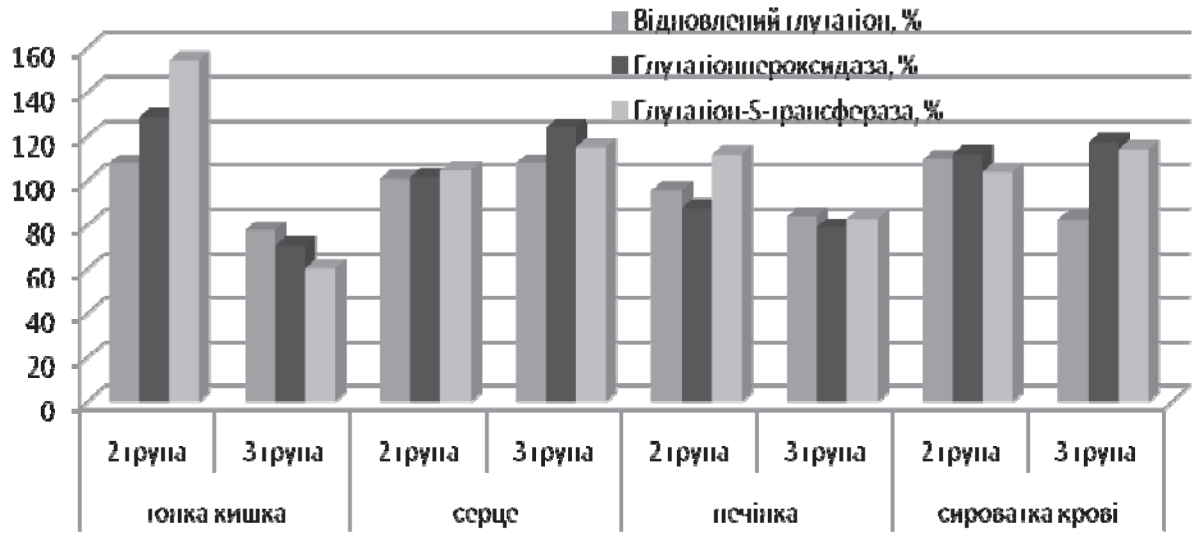

Рис. Зміни показників глутатіонової системи у тканинах щурів за дії карагінану.

безпечення необхідної міцності структури гелів у солодких стравах можливе за умови використання к-карагінану при концентрації 0,6%, а для гелів у солоних стравах – при концентрації 0,8% [6]. При споживанні 0,5% р-ну карагінану зростання активності ГП обумовлено підвищеним рівнем внутрішньоклітинного ВГ, який виступає субстратом реакцій, а також виконує роль фактора, необхідного для постійного відновлення розміщених у каталітичному центрі ензиму селенольних груп, що окислюються у процесі глутатіонпероксидазної реакції [5]. Підвищення активності ГП в тонкій кишці і печінці має надзвичайно важливе значення у забезпеченні антиоксидантного захисту, оскільки цей ензим відновлює за допомогою глутатіону гідроперикиси ліпідів, що в свою чергу призводить до зниження їх деструктивного впливу на біополімери та клітинні мембрани ор-

ганізму та попереджує ініціацію вторинних реакцій окиснення ліпідів активними формами кисню [11].

Підвищення активності ГП та рівня ВГ у 2-й дослідній групі, можливо, зумовлене тим, що відбувається посилене утворення радикальних метаболітів і збільшується вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів, насамперед, у стінці кишки, внаслідок дії карагінану. За цих умов включається захисна реакція організму тварин й активується система антиоксидантного захисту організму. Підвищення ВГ й активності ГП у печінці, на нашу думку, обумовлено тим, що близько 90% ВГ синтезується у печінці.

Попередні дослідження свідчать про те, що пероральне застосування 1% розчину κ-карагінану призводить до статистично значущої активації процесів вільнорадикального окиснення в стінці тонкої кишки, тканинах міокарда і печінки, що характеризується підвищенням вмісту як первинних, так і вторинних продуктів ліпопероксидації [4]. Результати проведеного дослідження свідчать про те, що внаслідок надходження 1,0% р-ну карагінану до організму щурів змінюється функціонування системи кон'югації: знижується вміст ВГ, імовірно, за рахунок окиснення SH-груп пептиду, та активність ГТ як у клітинах стінки тонкої кишки та печінки, так і в сироватці крові. Зниження у сироватці крові ВГ, імовірно, пов`язане з посиленим використанням його відновлювального агента, зменшенням швидкості відновлення, а також порушеннями у процесі його біосинтезу [3]. Слід також відмітити, що у сироватці крові на фоні зниження вмісту ВГ, виявлено підвищення активності ГП й ГТ. Це, очевидно, обумовлене вичерпанням пулу ВГ за рахунок інтенсивного використання глутатіонпероксидазою й глутатіонтрансферазою. При пероральному застосуванні 1% розчину κ-карагінану активується глутатіонова система у міокарді, що свідчить про залучення серця у патологічний процес. Отримані результати вказують на значні органно-тканинні різниці у ступені впливу різних концентрацій карагінану на стан глутатіонової системи в організмі щура.

Висновки

1. Споживання щурами з питною водою 0,5% карагінану супроводжується вірогідною активацією антиоксидантної системи захисту у стінці тонкої кишки (зростання вмісту відновленого глутатіону на 7,9%, активностей глутатіонпероксидази (на 15,8%) і глутатіонтрансферази (на 54,6%), печінці (підвищення активності глутатіонтрансферази на 12,0%) і сироватці крові (зростання рівня відновленого глутатіону на 9,7%).

2. Споживання щурами з питною водою 1,0% карагінану супроводжується статистично значимим виснаженням антиоксидантних резервів у стінці тонкої кишки (зниження вмісту відновленого глутатіону на 22,5%, глутатіонпероксидази (на 29,3%) і глутатіонтрансферази (на 39,8%) і печінці (зниження вмісту відновленого глутатіону на 16,1%, активностей глутатіонпероксидази і глутатіонтрансферази, відповідно, на 21,0 і 17,0%,) та активацією системи глутатіону в тканинах міокарда ($p<0,01$).

Перспективи подальших досліджень. У перспективі планується продовжити дослідження механізмів впливу вільнорадикального окиснення на індуковану загибель клітин у тварин, які споживають із питною водою різні концентрації карагінану.

Література

1. Vlizlo VV, Fedorchuk SR, Ratych IB, ta in. Laboratorni metody doslidzhen u biolohii, tvarynnytstvi ta veterynarnii medytsyni. Lviv: Spolom; 2012. 764 s. [in Ukrainian].
2. Gubina-Vakuly`k GI, Kolousova NG, Ivanenko TO, Gorbach TV, Korobchans`ky`j VO, vynakhidnyky; Kharkivs'kyy nats. med. un-t; patentovlasnyk. Sposib modelyuvannya xronichnogo gastroenterokolitu. Patent Ukrayiny № a201014510. 2012 Sich 25. [in Ukrainian].
3. Iskra RIa, Svarchevska OZ, Maksymovych IIa. Hlutationova antyperoksydna systema v krovi ta tkanynakh shchuriv za dii tsytratu nanokhromu. Visnyk problem biolohii i medytsyny. 2012;2(2):32-5. [in Ukrainian].
4. Kopanytsia OM, Marushchak MI, Shcherbatyi AA. Metabolichni protsesy u stintsi tonkoi kyshky, sertsia i pechinky pry eksperymentalnomu zastosuvanni karahinan. Medychna ta klinichna khimiia. 2017;19(3):108-13. [in Ukrainian].
5. Kulinskiy VI, Kolesnichenko LS. Struktura, svoystva, biologicheskaya rol i regulyatsiya glutanionperoksidazyi. Uspehi sovremennoy biologii. 1993;113:107-21. [in Russian].
6. Martynov SV, Marenkova TI. Zastosuvannia kappa-karahinanu u skladi kharchovykh produktiv. Materialy nauk. konf. stud. Sumskoho NAU; 2015 Lystop. 17-19; Sumy: 2015, s. 182. [in Ukrainian].
7. Marushchak MI, Mialiuk OP, Hevko UP, Habor HH, Yaroshenko TIa, Antonyshyn IV. Analiz potentsialu systemy hlutationu v shchuriv z alimentarnym ozhyrinniam. Medychna ta klinichna khimiia. 2017;19(2):60-5. [in Ukrainian].
8. Prohorova MI, redaktor. Metodyi biohimicheskih issledovaniy. Leningrad: izdatelstvo Leningradskogo universiteta; 1982. 272 s. [in Russian].
9. Salyha NO. Aktyvnist hlutationovoi systemy antyoksydantnoho zakhystu v shchuriv za dii L-hlutaminovoi kysloty. Ukrainskyi biokhimichnyi zhurnal. 2013;85(4):40-7. [in Ukrainian].
10. Smirnov LP. Rol glutationa v funktsionirovanii sistem antioksidantnoy zaschityi i biotransformatsii. Uchenyie zapiski Petrozavodskogo gosudarstvenogo universiteta. Biologicheskie nauki. 2014;6(143):34-40. [in Russian].
11. Tymochko MF, Kobylinska LI. Vilnoradykalni reaktsii ta yikh metabolichna rol. Medychna khimiia. 1999;1(1):19-25. [in Ukrainian].
12. Anzenbacher P, Zanger UM. Metabolism of drugs and other xenobiotics. Wiley: VCH; 2012. 724 p.
13. Bhattacharyya S, Feferman L, Unterman T, Tobacman J. Exposure to common food additive carrageenan alone leads to fasting hyperglycemia and in combination with high fat diet exacerbates glucose intolerance and hyperlipidemia without effect on weight. J. Diabetes Res. 2015;5:13429. DOI: 10.1155/2015/513429
14. Danielle K, Pelkonen O, Ahokas T. Hepatocytes: the powerhouse of biotransformation. Int. J. Biochem. Cell. Biol. 2012;44:257-65.
15. Diskinson DA, Forman HJ. Cellular glutathione and thiols metabolism. Biochem. pharmacol. 2002;64:1019-26.
16. Habig HW, Pabst MJ, Jacoby WB. Glutathione S-Transferases. J. Biol. Chem. 1974;249:7130-9.
17. Lowry OH. Protein measurement with the Folin phenol reagent. Journal of Biological Chemistry. 1951;193(1):404-15.

18. Moyana TN, Lalonde JM. Carrageenan-induced intestinal injury in the rat – a model for inflammatory bowel disease. Ann. clin. lab. sci. 1990;20(6):420-6.
19. Nesterova LA, Smurova EA, Manukhin BN. Characterization of specific binding blocker [+ H]- quinuclidinylbenzilate M-cholinergic receptors in rat brain cortex membranes. Reports of the Academy of Sciences. 1995;343(2):268-71.
20. Nonagricultural (Nonorganic) substances allowed as ingredients in or on processed products labeled as «organic» or «made with organic» (specified ingredients or food group(s)) [Internet]. Legal Information Institute. Available from: https://www.law.cornell.edu/lii/about/contact_us
21. Wagner R, Norbert S. The clinical impact of carrageenan and diabetes, currently being studied in Germany [Internet]. University of Tuebingen. Available from: https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02629705

АНАЛІЗ ПОТЕНЦІАЛУ ГЛУТАТІОНОВОЇ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЗАСТОСУВАННІ КАРАГІНАНУ

Копаниця О. М., Марущак М. І.

Резюме. Метою нашого дослідження було вивчити активність глутатіонпероксидази, глутатіон-S-трансферази, а також вміст відновленого глутатіону в сироватці крові, тонкій кишці, печінці і серці щурів за умови дії κ-карагінану.

Дослідження проведено на 36 статевозрілих білих нелінійних самцях-щурах. Тваринам дослідних груп був забезпечений вільний доступ до 0,5% і 1,0% розчину карагінану у питній воді протягом 1 місяця.

Встановлено, що споживання щурами з питною водою 0,5% карагінану супроводжується вірогідною активацією антиоксидантної системи захисту у стінці тонкої кишки (зростання вмісту відновленого глутатіону на 7,9%, активностей глутатіонпероксидази (на 15,8%) і глутатіонтрансферази (на 54,6%), печінці (підвищення активності глутатіонтрансферази на 12,0%) і сироватці крові (зростання рівня відновленого глутатіону на 9,7%). Споживання щурами з питною водою 1,0% карагінану супроводжується статистично значимим виснаженням антиоксидантних резервів у стінці тонкої кишки (зниження вмісту відновленого глутатіону на 22,5%, глутатіонпероксидази (на 29,3%) і глутатіонтрансферази (на 39,8%) і печінці (зниження вмісту відновленого глутатіону на 16,1%, активностей глутатіонпероксидази і глутатіонтрансферази, відповідно, на 21,0 і 17,0%,) та активацією системи глутатіону в тканинах міокарда ($p<0,01$).

Ключові слова: карагінан, система глутатіону, тканини, експеримент.

АНАЛИЗ ПОТЕНЦИАЛА ГЛУТАТИОНОВОЙ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ КАРРАГИНАНА

Копаница О. М., Марущак М. И.

Резюме. Целью нашего исследования было изучить активность глутатионпероксидазы, глутатион-S-трансферазы, а также содержание восстановленного глутатиона в сыворотке крови, тонкой кишке, печени и сердце крыс в условиях действия κ-каррагинана.

Исследование проведено на 36 половозрелых белых нелинейных самцах-крысах. Животным опытных групп был обеспечен свободный доступ к 0,5% и 1,0% раствора каррагинана в воде в течении 1 месяца.

Установлено, что потребление крысами с питьевой водой 0,5% каррагинана сопровождается достоверной активацией антиоксидантной системы защиты в стенке тонкой кишки (рост содержания восстановленного глутатиона на 7,9%, активностей глутатионпероксидазы (на 15,8%) и глутатионтрансферазы (на 54,6%), печени (повышение активности глутатионтрансферазы на 12,0%) и сыворотке крови (повышение уровня восстановленного глутатиона на 9,7%). Потребление крысами с питьевой водой 1,0% каррагинана сопровождается статистически значимым истощением антиоксидантных резервов в стенке тонкой кишки (снижение содержания восстановленного глутатиона на 22,5%, активностей глутатионпероксидазы (на 29,3%) и глутатионтрансферазы (на 39,8%) и печени (снижение содержания восстановленного глутатиона на 16,1%, активностей глутатионпероксидазы и глутатионтрансферазы, соответственно на 21,0 и 17,0%,) и активацией системы глутатиона в тканях миокарда ($p <0,01$).

Ключевые слова: каррагинан, система глутатиона, ткани, эксперимент.

ANALYSIS OF GLUTATHIONE ANTIOXIDANT PROTECTION SYSTEM POTENTIAL IN RATS DURING THE INFLUENCE OF CARRAGEENAN

Kopanytsia O. M., Marushchak M. I.

Abstract. The use of carrageenan causes considerable controversy both in the scientific community and in the public, basically, due to the lack of thorough research on its effects on the human body. These allegations substantiate the need for a detailed study of the carrageenan effects on the animal and human organism.

In the process of evolution in the human body to the action of various pathogenic factors formed certain adaptation mechanisms, the leading role among which play the biochemical processes of their elimination with the participation of physiologically active substances, including the system of glutathione. Therefore, the study of the thiol-disulfide system is of great importance for the in-depth study of biochemical processes in the usage of carrageenan.

We conducted this study to investigate the glutathione redox-system homeostasis (reduced glutathione, glutathione peroxidase and glutathione S transferase activity) in the blood, small intestine, liver and heart tissue in the pathogenesis of experimental alimentary obesity.

Experimental studies were conducted on 36 nonlinear white rats weighing 150-180 g, that were housed at 25±3°C and humidity of 55±2%, under a 12 h light and dark cycle. The experimental animals had free access to 0.5% and 1,0% carrageenan solution (Sigma Aldrich, USA) in drinking water. Control group of animals received pure water. Laboratory animals were divided into 3 groups. Group 1 consisted of intact animals, group 2 had access to 0,5% carrageenan solution for 30 days, group 3 had access to 1,0% carrageenan solution for 30 days.

Material: rat blood, small intestine, liver and heart tissue samples were taken for the study in the morning on an empty stomach after decapitation.

The glutathione redox-system activity were analyzed by the level of reduced glutathione, glutathione peroxidase (GP) and glutathione S transferase (GT) activity.

The results demonstrate the growth of the content of reduced glutathione (7,9%, $p<0,05$), GP activity (by 15,8%, $p<0,05$) and GT activity (by 54,6%, $p<0,001$) in the tissues of the small intestine in the 2nd experimental group. In the rat liver tissues of the 2nd experimental group, the GP activity decreased by 12,4%, while the activity of GT increased by 12,0%, compared to the control ($p<0,05$). In blood serum of rats, who consumed 0,5% solution of carrageenan with drinking water, statistically significant higher levels of reduced glutathione were detected (by 9,7%, $p<0,05$), compared to control values.

Analyzing the obtained results in the 3rd experimental group, the reduction in the reduced glutathione content of the small intestine was found to be 22,5%, the GP and GT activity, respectively, decrease by 29,3 and 39,8%, compared to the control. It should be noted that the studied parameters in the 3rd group were significantly lower than in the 2nd group, in particular, the content of reduced glutathione by 30,4%, the activity of GP by 58,4% and GT activity by 94,4% ($p<0,001$). In the heart tissues of the rats of the 3rd group it was found the increased activity of the GP (24,1%, $p<0,01$) and GT (by 15,1%, $p<0,01$), compared to control values, and the tendency of reduced glutathione content to increase. In the liver tissues of the 3rd group, the content reduced glutathione, the activity of GP and GT increased, compared with the control ($p<0,01$). It should be noted that the studied parameters in the 3rd group were significantly lower than in the 2nd group, in particular, the content of reduced glutathione by 12,1% and GT activity by 29,0% ($p<0,01$). In the blood serum it was found the decrease in the content of reduced glutathione (17,3%, $p<0,01$), the increase of activity of the GP (by 17,4%, $p<0,01$) and GT (by 14,2%, $p<0,01$), vs control group.

It has been established that consumption of 0,5% of carrageenan solution in drinking water in rats is accompanied by activation of the antioxidant defense system in the wall of the small intestine, liver and blood serum. Consumption of 1,0% of carrageenan solution in drinking water is accompanied by statistically significant depletion of antioxidant reserves in the wall of the small intestine and the liver and activation of the glutathione system in myocardial tissues ($p <0,01$).

Key words: carrageenan, glutathione system, tissue, experiment.

Рецензент – проф. Непорада К. С.

Стаття надійшла 27.01.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-1-142-135-139

УДК 616.89-008.44/.48:616-001.3/.4

Криштафор А. А.

ПРИМЕНЕНИЕ ХОЛИНА АЛЬФОСЦЕРАТА С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ И КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ БОЕВОЙ ТРАВМЕ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины» (г. Днепр)

a.krishtafor@dma.dp.ua

Связь публикации с плановыми научно-исследовательскими работами. Исследование выполнено в рамках научно-исследовательской работы кафедры анестезиологии и интенсивной терапии ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины» (№ государственной регистрации 0113U006629). Данное исследование продолжает цикл работ, который проводится сотрудниками кафедры анестезиологии и интенсивной терапии ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины» по изучению эффективности различных методик профилактики и коррекции когнитивных нарушений, обусловленных критическими состояниями [13,14].

Вступление. Критические состояния, даже не ассоциированные с внутричерепной патологией, часто являются причиной развития нарушений функционирования ЦНС [11]. Степень выраженности этих нарушений может варьировать от легкого когнитивного снижения до делирия или комы. Наиболее частым проявлением нарушения работы ЦНС при критических состояниях является когнитивная дисфункция [5]. Травма, в том числе и боевая, вызывая критическое состояние, также может сопровождаться когнитивной дисфункцией. С целью профилактики и уменьшения выраженности когнитивных дисфункций, ассоциированных с критическими состояниями, применяются препараты различных фармакологических групп: от пептидэргических