

СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПЕЧІНКИ ТА КАРЦИНОМИ ГЕРЕНА ЩУРІВ ЗА УМОВ ВВЕДЕННЯ ω -3 ПОЛІНЕНАСИЧЕНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ

О. В. КЕЦА*, І. О. ШМАРАКОВ, М. М. МАРЧЕНКО

Чернівецький національний університет ім. Ю. Федьковича,
вул. Коцюбинського, 2, м. Чернівці, 58012
*e-mail: ketsa80@mail.ru

Досліджено ферментативну активність супероксиддисмутази та каталази, а також вміст компонентів неферментативної ланки антиоксидантного захисту (α -токоферолу та аскорбінової кислоти) в мітохондріальній фракції печінки та карциноми Герена щурів за умов введення ω -3 поліненасичених жирних кислот (ПНЖК). Показано, що у печінці щурів-пухлиноносіїв у латентну та логарифмічну фази онкогенезу знижується ферментативна активність СОД і каталази, поряд з цим підвищується рівень неферментативного антиоксиданта – α -токоферолу. Введення в організм ω -3 ПНЖК до та після трансплантації карциноми Герена мобілізує як ферментативну, так і неферментативну ланки антиоксидантного захисту у мітохондріальній фракції печінки щурів, що проявляється у підвищенні ферментативних активностей СОД і каталази та вмісту вітамінів Е та С, що особливо виражено в період активного росту карциноми Герена в організмі. Встановлено, що попереднє та післятрансплантаційне введення ω -3 ПНЖК призводить до зниження вмісту α -токоферолу, активності СОД і каталази в мітохондріальній фракції карциноми Герена в період активного росту пухлини порівняно з показниками дослідного контролю.

Ключові слова: супероксиддисмутаза, каталаза, α -токоферол, аскорбінова кислота, ω -3 поліненасичені жирні кислоти, мітохондріальна фракція, карцинома Герена, печінка.

Вступ. Ріст злоякісного новоутворення в організмі характеризується прогресуючою нутрієнтною недостатністю в організмі і зростаючою втратою маси тіла. Водночас функціонування організму в умовах дефіциту есенціальних нутрієнтів, що виявляється в онкологічних хворих, лише посилює метаболічний дисбаланс (Лукашова та ін., 2007). Характер і спрямованість злоякісного процесу значною мірою визначається станом реактивності організму. Дуже часто основною причиною терапевтичних невдач у лікуванні хворих на рак є формування резистентності пухлин до різних хіміопрепаратів. Тому особливий інтерес викликають препарати, що підвищують протипухлинну резистентність та перешкоджають розвитку метастазів і рецидивів пухлин, а також знижують токсичні прояви хіміотерапії. Окрім класичної хіміотерапії, нині широко застосовуються харчові добавки, як в комплексному лікуванні так і для профілактики онкозахворювань. Одним з таких ліпофільних природних нутрієнтів є ω -3 поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК) (Serini et al., 2014).

Оскільки процес розвитку пухлини супроводжується зміною окисно-відновної рівноваги за участю активних форм кисню, то застосування ω -3 ПНЖК може відігравати вирішальну роль у кореляції патологічних станів,

в тому числі і в протипухлинній активності (Gladine, Mazu, 2014). Основними компонентами ферментативної ланки антиоксидантного захисту є супероксид-дисмутаза (СОД) та каталаза.

СОД регулює перетворення високо реакційного супероксид аніону в менш активний пероксид водню. Каталаза, в свою чергу, інактивує продукт реакції СОД на воду та молекулярний кисень. В результаті роботи даних ферментів різко зменшується утворення гідроксильного радикала, який є найактивнішим окисником (Дворщенко та ін., 2010).

Антиоксидантні властивості α -токоферолу й аскорбінової кислоти визначаються їх антирадикальною активністю та здатністю утвореного радикала ініціювати нові ланцюги вільнорадикального окислення при взаємодії з кожною новою молекулою окисленої сполуки (Радіонова, Рачкаускас, 2009).

Метою нашої роботи було дослідити показники ферментативної та неферментативної ланок антиоксидантного захисту в печінці та карциномі Герена щурів за умов введення ω -3 ПНЖК.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили на білих безпородних щурах-самицях масою 90-110 г. В якості моделі злоякісного новоутворення використовували карциному Герена. Трансплантацію карциноми

здійснювали шляхом підшкірного введення в ділянку стегна 0,5 мл 30% суспензії ракових клітин у фізіологічному розчині за методикою (Марченко, 2000). Тварини були поділені на такі групи: I – інтактні тварини (контроль); II – щурі, яким вводили ω -3 поліненасичені жирні кислоти; III – щурі з трансплантованою карциномою Герена (дослідний контроль); IV – щурі-пухлиноносії, яким до та після трансплантації карциноми Герена вводили ω -3 поліненасичені жирні кислоти.

Джерелом ω -3 ПНЖК слугував риб'ячий жир, до складу якого входило 32 % ейкозапентаєнової кислоти та 24 % докозагексаєнової кислоти. Аналіз жирних кислот в риб'ячому жирі проводили методом газової хроматографії на хроматографії HRGC 5300 (Італія). Для ідентифікації індивідуальних жирних кислот використовували стандартні препарати фірми Sigma. ω -3 ПНЖК вводили в дозі 120 мг на кг маси щурів попередньо протягом чотирьох тижнів до трансплантації карциноми Герена та після трансплантації протягом всього періоду росту пухлини в організмі.

Декапітацію тварин здійснювали під легким ефірним наркозом на 7, 14 та 21-у доби після опромінення, що для пухлиноносіїв відповідає латентній (7 доба), логарифмічній (14 доба) і стаціонарній (21 доба) стадіям онкогенезу.

Мітохондріальну фракцію печінки та карциноми Герена щурів отримували шляхом диференційного центрифугування (Weinbach, 1961).

В мітохондріальній фракції визначали ферментативну активність СОД (Червати и др., 1985), каталазну активність (Королюк и др., 1988), вміст α -токоферолу (Kaunden et al., 1973) та аскорбінової кислоти (Труханова и др., 1990).

Вміст протеїну в пробах визначали за методом Лоурі (Lowry et al., 1951).

Отримані результати обробляли методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Ст'юдента.

Результати та їх обговорення. Результати досліджень показали, що п'ятитижневе введення ω -3 ПНЖК призводить до підвищення супероксиддисмутазної активності в мітохондріальній фракції печінки щурів (рис.1). Подальше введення досліджуваних жирних кислот призводить до зниження активності досліджуваного ензиму, що може бути наслідком токсичності, викликаної хронічним

навантаженням організму ПНЖК та мати місце при пролонгованих режимах використання ω -3 ПНЖК (Giros, 2009).

Аналіз ферментативної активності СОД при рості в організмі карциноми Герена показав, що в латентну фазу онкогенезу відбувається зниження активності СОД в 1,8 рази в мітохондріальній фракції печінки щурів-пухлиноносіїв порівняно з контрольною групою. Подібна тенденція спостерігається і на наступних етапах онкогенезу (рис.1).

Отже, ріст в організмі карциноми Герена супроводжується поступовим зниженням ферментативної активності СОД, що знижує захист клітин печінки від токсичної дії супероксидного радикала.

У групи пухлиноносіїв, яким до і після трансплантації карциноми Герена вводили ω -3 ПНЖК ферментативна активність СОД залишається вище показників дослідного контролю. Так, в період початкового росту карциноми Герена ферментативна активність СОД в 2,8 рази перевищує показники характерні для пухлиноносіїв без ω -3 ПНЖК (рис.1).

На подальших етапах експерименту супероксиддисмутазна активність знижується у щурів-пухлиноносіїв, яким вводили ω -3 ПНЖК, однак не досягає значень дослідного контролю. Таке суттєве зниження може бути пов'язане як з деструктивними змінами в організмі, так і з накопиченням вільних радикалів, які пошкоджують ензим. Цілком вірогідно, що зниження ензиматичної активності СОД, відбувається за рахунок зниження активності системи детоксикації печінки (Marchenko, 2009).

Зниження активності СОД може призводити до підвищення рівня супероксидного радикала, який є попередником пероксиду водню. Пероксид водню може легко перетворюватися в найбільш реакційно здатний гідроксильний радикал. Для розуміння напрямку вільнорадикальних процесів, наступним етапом роботи було визначення ферментативної активності каталази у субклітинних фракціях печінки щурів-пухлиноносіїв.

Встановлено, що введення ω -3 ПНЖК призводить до підвищення каталазної активності в мітохондріальній фракції печінки щурів (рис.2). Імовірно, ω -3 ПНЖК ініціюють в мітохондріях утворення пероксиду водню, у відповідь на утворення якого підвищується ферментативна активність каталази.

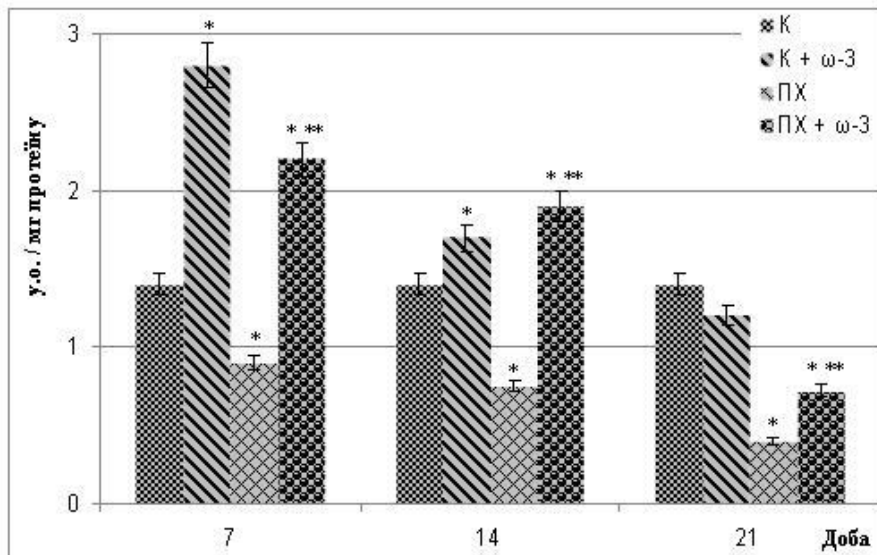


Рис. 1. Супероксиддисмутазна активність у мітохондріальній фракції печінки щурів-пухлиноносіїв за умов введення ω-3 поліненасичених жирних кислот

Примітка (тут і надалі): К – контрольна група тварин, К+ω-3 – щурі, яким вводили ω-3 поліненасичені жирні кислоти; ПХ – щурі з трансплантованою карциномою Герена; ПХ+ω-3 – щурі-пухлиноносії, яким до та після трансплантації карциноми Герена вводили ω-3 поліненасичені жирні кислоти.

Fig. 1. Superoxide dismutase activity in hepatic mitochondrial fraction of rats with tumor under conditions of ω-3 polyunsaturated fatty acids administration

Note (there after): C – control rats; C+ω-3 – rats with ω-3 polyunsaturated fatty acids administration; TB – animals with transplanted Guerin's carcinoma; TB – rats with tumor under conditions of ω-3 polyunsaturated fatty acids administration; * statistically significant difference versus control ($P \leq 0,05$); ** statistically significant difference versus rats with transplanted Guerin's carcinoma ($P \leq 0,05$).

За умов попереднього та післятрансплантаційного введення ω-3 ПНЖК також спостерігається зниження ферментативної активності каталази, однак у латентну та логарифмічну фази онкогенезу даний показник залишається значно вищим за показник щурів-пухлиноносіїв, що свідчить про антиоксидантну

дію ω-3 ПНЖК на печінку в організмі щурів-пухлиноносіїв.

В стаціонарну фазу онкогенезу домінуючого впливу набуває розвиток пухлини в організмі, оскільки активність каталази знижується до показників дослідного контролю, а дія ω-3 ПНЖК в даний період нівелюється.

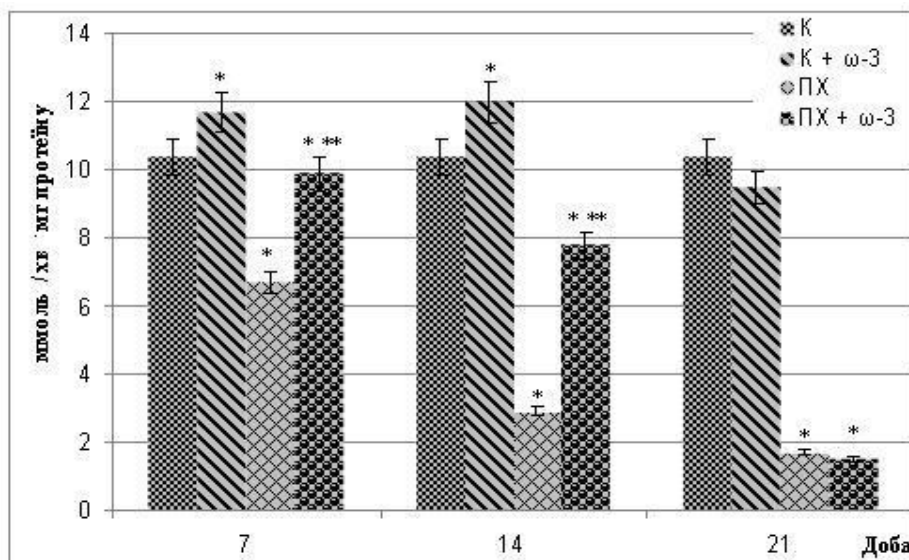


Рис. 2. Каталазна активність у мітохондріальній фракції печінки щурів-пухлиноносіїв за умов введення ω-3 поліненасичених жирних кислот

Fig. 2. Catalase activity in hepatic mitochondrial fraction of rats with tumor under conditions of ω-3 polyunsaturated fatty acids administration

Зниження активності компонентів ферментативної ланки антиоксидантного захисту може компенсуватися за рахунок неферментативних низькомолекулярних антиоксидантів, одними з яких є α -токоферол та аскорбінова кислота.

Аналіз результатів вмісту α -токоферолу у мітохондріальній фракції печінки щурів показав, що на 7-у добу росту карциноми Герена в організмі даний показник в 2,3 рази, а на 14-у добу – у 1,4 рази перевищує показники контрольної групи тварин (рис.3а). Високий вміст α -токоферолу в печінці щурів-пухлиноносіїв можна обґрунтувати мобілізацією антиоксидантної системи печінки за рахунок неферментативної її ланки, оскільки активність СОД та каталази в печінці даної групи тварин знижена.

У групи тварин, яким вводили ω -3 ПНЖК рівень α -токоферолу на 7-у добу росту пухлини підвищується, однак по мірі росту пухлини в організмі знижується і набуває значень дослідного контролю.

Зниження рівня вітаміну Е може відбуватися за рахунок зниження аскорбінової кислоти в печінці щурів-пухлиноносіїв(рис.3б).

Антиоксидантна роль аскорбінової кислоти пов'язана з декількома механізмами, які включають її взаємодію з відновленим глутатіоном або вітаміном Е, зв'язування супероксидного радикала, пероксиду водню, гідроксильного радикала, сиглентного кисню, пероксинітриду, а також моделюванням проліферації клітин та індукуванням апоптозу (Michels, Frei, 2013).

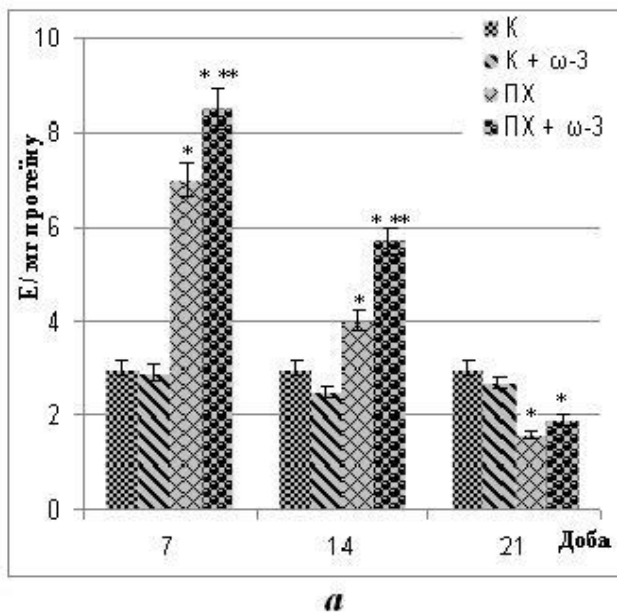


Рис. 3. Вміст α -токоферолу (а) та аскорбінової кислоти (б) у мітохондріальній фракції печінки щурів-пухлиноносіїв за умов введення ω -3 ПНЖК

Зниження вмісту вітаміну С в мітохондріях може відбуватися внаслідок використання аскорбінової кислоти на відновлення фенольної форми α -токоферолу, чи внаслідок зв'язування з супероксидним радикалом, глутатіоном та пероксидом водню (Бондарчук, 2013).

Отже, дослідження компонентів ферментативної та неферментативної ланок антиоксидантного захисту показали, що у печінці щурів-пухлиноносіїв у латентну та логарифмічну фази онкогенезу знижується ферментативна активність СОД та каталази, поряд з цим підвищується рівень неферментативного антиоксиданта – α -токоферолу. Введення в організм ω -3 ПНЖК, до та після трансплантації карциноми Герена, мобілізує як ферментативну, так і неферментативну ланки антиоксидантного захисту у мітохондріальній фракції печінки щурів, що проявляється у підвищенні ферментативних активностей СОД та каталази та вмісту вітамінів Е та С, що особливо виражено в період активного росту карциноми Герена в організмі.

Виявлені зміни в печінці щурів-пухлиноносіїв за умов введення ω -3 ПНЖК спонукали нас з'ясувати, чи впливають досліджувані нами ПНЖК на метаболічні зміни трансформованих клітин.

Дослідження впливу ω -3 ПНЖК на активність СОД в субклітинних фракціях карциноми Герена показало, що найбільш виражені зміни спостерігаються в період інтенсивного росту карциноми Герена, коли супероксиддисмутазна активність знижується у 2,8 рази порівняно з показниками дослідного контролю (рис.4а).

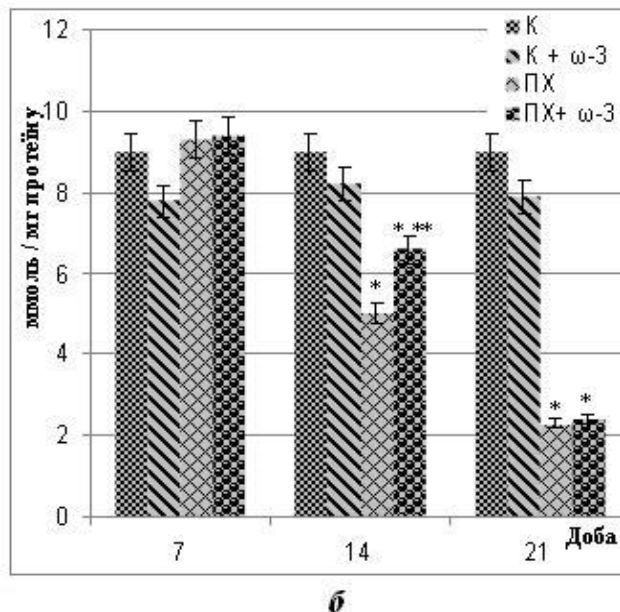
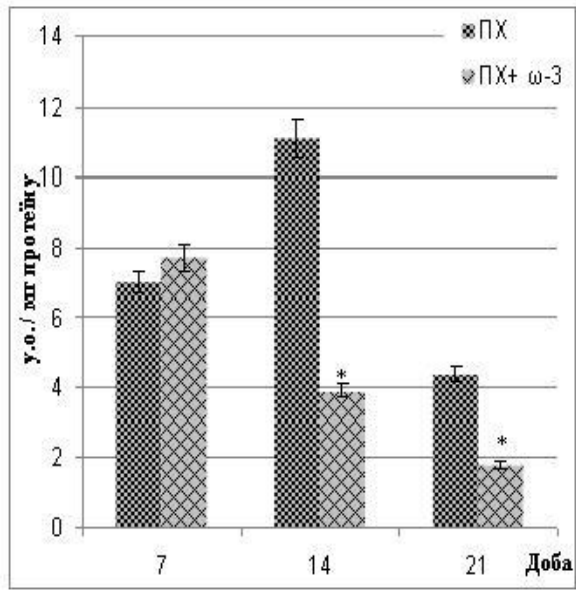
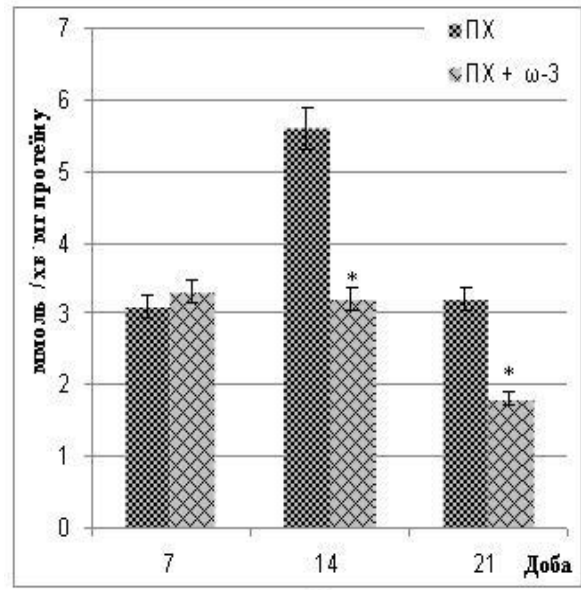


Fig. 3. The level of alpha-tocopherol (a) and ascorbate (b) in liver mitochondrial fraction of rats with tumor under conditions of ω -3 polyunsaturated fatty acids administration



а

Рис. 4. Активність супероксиддисмутази (а) та каталази (б) у мітохондріальній фракції пухлини щурів за умов введення ω-3 поліненасичених жирних кислот



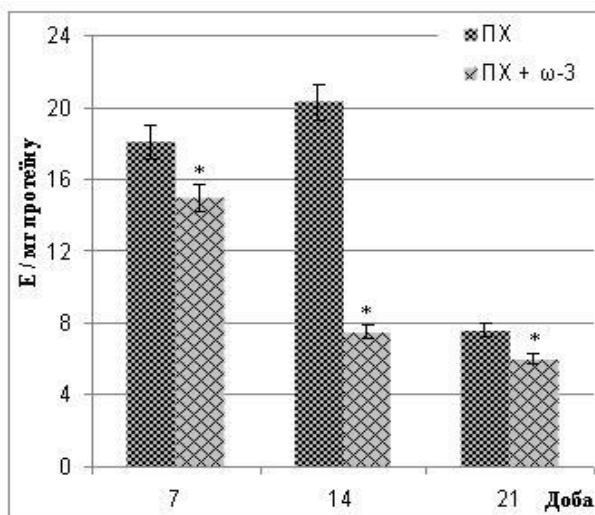
б

Fig. 4. Superoxide dismutase and catalase activity in tumor mitochondrial fraction of rats under conditions of ω-3 polyunsaturated fatty acids administration

При різкому зниженні активності СОД в пухлинній тканині може підвищуватися рівень генерації супероксидного радикала, який слугує джерелом високо агресивного гідроксильного радикала.

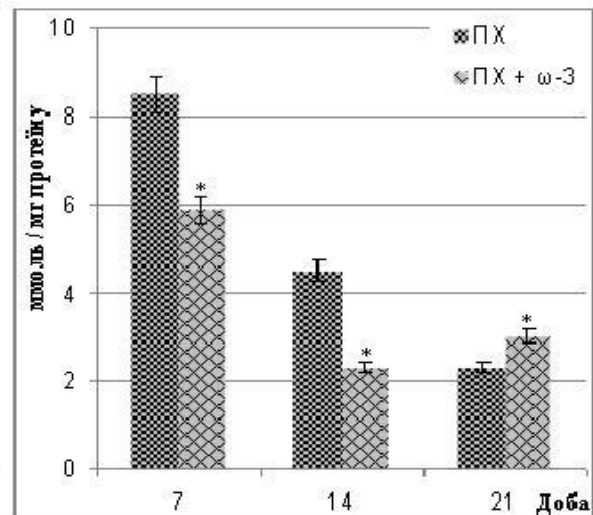
Окрім змін супероксиддисмутазної активності у пухлинній тканині спостерігається зниження і каталазної активності (рис.4б).

Щодо компонентів неферментативної ланки антиоксидантного захисту, то введення ω-3 ПНЖК сприяє зниженню в пухлинній тканині вмісту α-токоферолу (рис. 5а) та аскорбінової кислоти (рис. 5б), яке найбільше виражено в період інтенсивного росту карциноми Герена порівняно із щурами-пухлиноносіями, яким не вводили ПНЖК.



а

Рис. 5. Вміст α-токоферолу (а) та аскорбінової кислоти (б) у мітохондріальній фракції пухлини щурів за умов введення ω-3 поліненасичених жирних кислот



б

Fig. 5. The level of alpha-tocopherol (a) and ascorbate (b) in tumor mitochondrial fraction of rats under the conditions of ω-3 polyunsaturated fatty acids administration

Отже, результати проведених досліджень показали, що в карциномі Герена в період її інтенсивного росту спостерігається підвищення супероксиддисмутази та каталази активності, що, імовірно, є реакцією у відповідь на посилену генерацію супероксидного радикала мітохондріями в пухлинній тканині. Водночас, ω -3 ПНЖК сприяють зниженню активності досліджуваних ферментів антиоксидантної системи в період інтенсивного росту пухлини. Щодо компонентів неферментативної ланки антиоксидантного захисту, то їх рівень у мітохондріальній фракції теж знижується за умов введення ω -3 ПНЖК. Зниження вмісту α -токоферолу в пухлинній тканині може бути результатом зниження аскорбінової кислоти, яка сприяє відновленню вітаміну Е.

Висновки. Попереднє введення ω -3 ПНЖК підвищує резистентність клітин печінки до пошкоджуючого впливу активних форм кисню, що має місце при онкогенезі, за рахунок підвищення активності ферментів їх утилізації. Водночас, зниження активності ензимів антиоксидантного захисту та вмісту α -токоферолу та аскорбінової кислоти в пухлинній тканині сприятиме накопиченню вільних радикалів і, як наслідок, апоптичній загибелі пухлинних клітин.

Список літератури:

1. Бондарчук Т.І. Вплив вітаміну С на процеси ліпопероксидації та активність NO-синтазної системи в підшлунковій залозі щурів на тлі блокування циклооксигенази 2 за умов адреналін-індукованого стресу. // Експериментальна та клінічна фізіологія та біохімія. – 2013. – №3. – С. 14-19.
2. Дворщенко К.В., Савко У.Н., Степанов Ю.Л. Активність супероксиддисмутази і каталази в мітохондріях загальної фракції клітин слизової оболонки шлунка щурів за умов експериментальної виразки. // Вісник Київського Національного університету ім. Т. Шевченка. – 2010. – Т.2, №9. – С.24-26.
3. Королюк А.М., Иванова Л.И., Майорова И.Г. и др. Метод определения активности каталазы. // Лаб. дело. – 1988. – №1. – С.16-18.
4. Лукашова О.П., Мітряєва Н.А., Пушкар С.М. Ультраструктура клітин карциноми Герена після застосування хіміопрепаратів і локального опромінення пухлин. // Укр. радіол. журн. – 2007. – №15. – С.352-357.
5. Марченко М.М., Копильчук Г.П., Григор'єва О.В. Активність цитоплазматичних протеаз пухлинної тканини щурів з трансплантованою карциномою Герена за дії лікувальних засобів різної природи. // Доп. НАН України. – 2000. – № 3. – С. 192-195.
6. Радіонова С.І., Рачкаускас Г.С. Вплив комбінації поліоксидонію та альфа-токоферолу (вітаміну Е) на стан ферментативної ланки системи

антиоксидантного захисту у хворих на рак молочної залози. // Укр. мед. альманах. – 2009. – Т.12, №2. – С.129-132.

7. Труханова Л.С., Парфенов Ю.Д., Турусов В.С. Тормозящий эффект аскорбиновой кислоты на стимулированную эстрогеном промоцию саркомогенеза матаций у мышей. // Вопросы онкологии. – 1990. – Т.36, №5. – С.36-39.
8. Червати С., Чаба И, Секей И. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах. // Лаб. дело. – 1985. – №11. – С.678-681.
9. Giros A., Grzybowski M., Sohn V.R. et al. Regulation of colorectal cancer cell apoptosis by the n-3 polyunsaturated fatty acids docosahexaenoic and eicosapentaenoic. // Cancer Prev. Res. – 2009. – Vol. 2, №8. – P.732-742
10. Gladine C., Mazur A. Nutrigenomic effects of omega-3 fatty acids. // Lipid Technology. – 2014. – Vol. 26, №10. – P. 227-229.
11. Kayden H.J., Chow C.-K., Bjornson L.K. Spectrophotometric method for determination of tocopherol in red blod cell. // J. Lipid Res. – 1973. – Vol. 14. – P. 533-540.
12. Lowry O.H., Rosenbrough M.J., Farr A.L., Rendal R.J. Protein measurement with the folin phenol reagent. // Journal of Biological Chemistry – 1951. – Vol. 193, №1. – P.265-275.
13. Marchenko M.M., Kopyl'chuk G.P., Ketsa O.V. Low Doses of X-Ray Irradiation Influence the Liver Detoxication System in Rats with Transplanted Guerin's Carcinoma. // Biochemistry (Moscow) Sup.Ser B: Biomed. Chem. – 2009. – Vol. 3, №4. – P.377-381.
14. Michels A.J., Frei B. Myths, artifacts, and fatal flaws:identifying limitation and opportunities in vitamin C research. // Nutrients. – 2013. – Vol. 5. – P.5161-5192.
15. Serini S., Fasano E., Celleno L., Cittadini A., Calviello G. Potential of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids in melanoma prevention. // Nutrition Reviews. – 2014. – Vol. 72. – P. 255-266.
16. Weinbach T.C. A procedure for isolating stadle mitochondria from rat liver and kidney. / T.C. Weinbach // Analyt. Biochem. – 1961. – Vol. 2. – P. 335-343.

References:

1. Bodnarchuk T. I. The influence of vitamin C on the processes of lipoperoxidation and NO-synthase system in rat pancreas under cyclooxygenase inhibition and epinephrine-induced stress // Experimental and clinical physiology and biochemistry. – 2013. – №3. – P. 14-19.
2. Dvorschenko C. V., Savko U. N., Stepanov Yu. L. The activity of superoxide dismutase and catalase in mitochondria of total cellular fraction of gastric mucosa under conditions of experimental ulcer // Herald of Taras Shevchenko Kyiv National University. – 2010. – Vol. 2, №9. – P. 24-26.

3. Korolyuk A. M., Ivanova L.I., Mayorova I. G. et al. The method of catalase activity determination // Lab. delo. – 1988. – №1. – С.16-18.
4. Lukashova O.P., Mitryaeva N.A., Pushkar S. M. Guerin's carcinoma cell ultrastructure after chemotherapy and local irradiation // Ukr. radiol. zhurn. – 2007. – № 15. – С. 352-357.
5. Marchenko M. M., Kopykchuk G. P., Grigorieva O. V. The activity of cytoplasmic proteases in tumor of rats with Guerin's carcinoma under the action of different drugs // Proceedings of NAS Ukraine. – 2000. – № 3. – С. 192-195.
6. Radionova S. I., Rachkauskas G. S. The influence of the combination of polyoxidoniy and alpha-tocopherol (vitamin E) on the enzyme component of antioxidant system of the people with breast cancer // Ukr. med. almanach. – 2009. – V. 12, № 2. – С.129-132.
7. Truchanova L. S., Parphenov Yu. D., Turusov V. S. An inhibitory effect of ascorbate on estrogen-stimulated promotion of sarcomogenesis in mice // Vopr. oncology. – 1990. – V. 36, № 5. – С.36-39.
8. Chervati S., Chaba I, Sekey I. The role of superoxide dismutase in oxidation processes of cell anf the method of its determination in biological samples // Lab. delo. – 1985. – №11. – С.678-681.
9. Giros A., Grzybowski M., Sohn V.R. et al. Regulation of colorectal cancer cell apoptosis by the n-3 polyunsaturated fatty acids docosahexaenoic and eicosapentaenoic. // Cancer Prev. Res. – 2009. – Vol. 2, №8. – P.732-742
10. Gladine C., Mazur A. Nutrigenomic effects of omega-3 fatty acids. // Lipid Technology. – 2014. – Vol. 26, №10. – P. 227-229.
11. Kayden H.J., Chow C.-K., Bjornson L.K. Spectrophotometric method for determination of tocopherol in red blod cell. // J. Lipid Res. – 1973. – Vol. 14. – P. 533-540.
12. Lowry O.H., Rosenbrough M.J., Farr A.L., Randal R.J. Protein measurement with the folin phenol reagent. // Journal of Biological Chemistry – 1951. – Vol. 193, №1. – P.265-275.
13. Marchenko M.M., Kopyl'chuk G.P., Ketsa O.V. Low Doses of X-Ray Irradiation Influence the Liver Detoxication System in Rats with Transplanted Guerin's Carcinoma. // Biochemistry (Moscow) Sup.Ser B: Biomed. Chem. – 2009. – Vol. 3, №4. – P.377-381.
14. Michels A.J., Frei B. Myths, artifacts, and fatal flaws:identifying limitation and opportunities in vitamin C research. // Nutrients. – 2013. – Vol. 5. – P.5161-5192.
15. Serini S., Fasano E., Celleno L., Cittadini A., Calviello G. Potential of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids in melanoma prevention. // Nutrition Reviews. – 2014. – Vol. 72. – P. 255-266.
16. Weinbach T.C. A procedure for isolating stadle mitochondria from rat liver and kidney. / T.C. Weinbach // Analyt. Biochem. – 1961. – Vol. 2. – P. 335-343.

ANTIOXIDANT SYSTEM ACTIVITY IN LIVER AND GUERIN'S CARCINOMA OF RATS UNDER CONDITIONS OF Ω -3 POLYUNSATURATED FATTY ACIDS ADMINISTRATION

O. V. Ketsa, I. O. Shmarakov, M. M. Marchenko

The effect of ω -3 polyunsaturated fatty acids (PUFAs) supplementation on superoxide dismutase and catalase activities as well as the level of alpha-tocopherol and ascorbate were monitored in mitochondrial fraction of rat liver and Guerin's carcinoma. It was shown that ω -3 PUFAs administration resulted in an increased activity of antioxidant enzymes and the level of alpha-tocopherol and ascorbate in hepatic mitochondria fraction of rats with tumor during the logarithmic phase of tumor growth. ω -3 PUFAs supplementation before and after transplantation of Guerin's carcinoma resulted in the decrease of superoxide dismutase and catalase activity and the content of alpha-tocopherol and ascorbate in Guerin's carcinoma mitochondrial fraction in the logarithmic phases of oncogenesis.

Key words: superoxide dismutase, catalase, alpha-tocopherol, ascorbate, ω -3 polyunsaturated fatty acids, mitochondrial fraction, Guerin's carcinoma, liver.

Одержано редколегією 21.10.2015