

лось підвищення концентрації данного гормону в сировотке крові в межах від 6,5% ($P < 0,05$) після другого місяця тренувань до 31,6% ($P < 0,05$) в кінці досліджень. При цьому, використання в процесі тренувань режиму навантажень середньої інтенсивності ($Ra=0,64$) з більшим обсягом роботи – приводить до зниження рівня концентрації кортизолу в крові після заняття по порівнянню з состоянием покоя в межах від 8,3% ($P < 0,05$) в началі до 15,6% ($P < 0,05$) в кінці довготривалого періода досліджень.

Ключевые слова: концентрация кортизола в сыворотке крови, режимы силовых нагрузок, адаптация, силовой фитнес, нетренированные юноши.

A. Chernozub PhD

Chernomorsky state university of P. Mogily, Nikolaev, Ukraine

FEATURES CHANGE IN CONCENTRATION OF SERUM CORTISOL YOUNG MEN IN THE POWER FITNESS

The features of the changes of the concentration of cortisol in the blood serum of untrained young men in terms of power loads of different volume and intensity of training work. It is found that in response to a power load of high intensity ($Ra=0,71$) and a small amount of work for a long period of power fitness lessons, there was an increase of hormone concentration in serum in the range of 6,5% ($P < 0,05$) after the second month training to 31,6% ($P < 0,05$) in the end of the study. Thus, the use in training mode loads average intensity ($Ra=0,64$) with a heavy workload – lead to lowering cortisol concentration in the blood after seizure compared with the resting state in the range of 8,3% ($P < 0,05$) at the start and 15,6% ($P < 0,05$) at the end of a long period of research.

Keywords: concentration of serum cortisol, modes of power loads, adaptation, power fitness, untrained young men.

УДК: 612.398.192:542.49.612.112

Н. Салига, канд. біол. наук, Р. Іскра, д-р біол. наук
Інститут біології тварин НААН України, Львів

СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗНА ТА КАТАЛАЗНА АКТИВНІСТЬ У ТКАНИНАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ СТРЕСУ ТА ВВЕДЕННЯ ОКРЕМИХ АМІНОКИСЛОТ

Досліджено вплив L-глутамінової кислоти (L-Glu), L-цистеїну (L-Cys) окремо та за спільної дії на активність антиоксидантних ензимів за умов експериментального стресу у тканинах нирок, селезінки, легень та міокарду щурів. Показано, що введення тваринам L-Glu, L-Cys та L-Glu за спільної дії з L-Cys за умов стресу призводить до підвищення супероксиддисмутазної активності у тканинах нирок та легень (друга дослідна група), селезінки (друга та третя дослідні групи), міокарду (друга, третя та четверта дослідні групи). Спостерігали підвищення каталазної активності у тканинах міокарду тварин другої дослідної групи, яка отримувала L-Glu. У тварин, які зазнавали стресу без застосування вищезгаданих амінокислот знижувалась супероксиддисмутазна активність у тканинах нирок, селезінки, легень та міокарду та каталазна активність у тканинах селезінки, легень та міокарду була нижчою порівняно до тварин контрольної групи.

Ключові слова: глутамінова кислота, цистеїн, антиоксидантна система, стрес.

Вступ. Проблема стресу та його впливу на різні функціональні системи організму надалі залишається актуальною. Оскільки стрес може проявляти пошкоджуючу дію на органи та системи, що в кінцевому результаті приводить до розвитку захворювань. Одним з основних пошкоджуючих факторів при стресі, що приводить до розвитку вторинних змін органів та тканин, є інтенсифікація вільнорадикального окиснення. При адаптації організму до стресових умов запускається цілий комплекс біохімічних реакцій [1, 2]. Швидке відновлення організму після стресової реакції зумовлене, у тому числі швидкою мобілізацією систем антиоксидантного захисту [3, 4]. А вищий рівень антиоксидантів є одним з основних чинників, які сприяють у боротьбі з оксидативним стресом.

Об'єктом численних досліджень є амінокислоти, які беруть активну участь у процесах життєдіяльності організму [5-7]. Відомо, що ряд амінокислот, зокрема, L-Glu та L-Cys володіють вираженою антиоксидантною, мембраностабілізуючою та антигіпоксичною активністю [8-10]. Крім того, L-Glu нормалізує функцію мітохондрій при екстремальних впливах на організм, сприяє відновленню кислотно-лужного балансу організму [11-13]. Адаптивні можливості організму значною мірою залежать від стану його антиоксидантної системи, яка забезпечується необхідними ресурсами, зокрема, амінокислотами, що містять Нітроген та Сульфур [14]. У ссавців більшість регуляторних метаболітів є амінокислотами або їх похідними. Накопичується все більше фактів про те, що відновлення рівноваги між про- та антиоксидантами можна здійснити введенням в організм, який піддається будь-якому надпороговому впливу, ряду амінокислот-адаптогенів, зокрема, до таких амінокислот відноситься глутамінова кислота та цистеїн.

Мета роботи полягала у дослідженні впливу амінокислот L-Glu та L-Cys на супероксиддисмутазну та каталазну активності у різних тканинах щурів за умов експериментального стресу.

Матеріали і методи. Дослідження проводили на білих щурах-самцях лінії Вістар масою 200-220 г, які були розділені на групи (контрольна та чотири дослідні). З метою викликати стрес тваринам дослідних груп вводили внутрішньоочередово адреналін у дозі 100 мкг/кг маси тіла. Після чого щурам другої групи – розчин L-Glu у дозі 750 мг/кг, щурам третьої групи – розчин L-Cys у дозі 300 мг/кг та L-Glu у дозі 750 мг/кг, щурам четвертої групи – розчин L-Cys у дозі 300 мг/кг. Щурам контрольної групи вводили відповідну кількість фізіологічного розчину. Тваринам згодовували стандартний комбікорм для лабораторних щурів. Через 24 години тварин всіх груп за анестезії ефіром декапітували. Під час проведення досліджень на тваринах дотримувалися принципів біоетики, законодавчих норм та вимог згідно з положенням "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та наукових цілей" (Страсбург, 1986) і "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

У тканинах визначали супероксиддисмутазну активність (КФ 1.1.15.1.) [15]. Принцип методу полягає у визначенні рівня інгібування ензимом процесу відновлення нітросинового тетразолію при наявності NADH і феназинметасульфату. Для визначення активності СОД спочатку осаджували гемоглобін сумішшю спирту з хлороформом. Для цього до 1 мл гомогенату тканин додавали 0,5 мл етанолу і 0,3 мл хлороформу. Перемішували та центрифугували протягом 15 хв при 2516 г. Супероксиддисмутазну активність визначали у надосадовій рідині, до 0,1 мл якої додавали 0,1 мл 1 мкМ ЕДТА, 0,1 мл 1 % желатину, 0,1 мл 1,8 мкМ розчину феназинметасульфату, 0,1 мл 0,4 мкМ нітротетразолію синього і 0,1 мл 1,0 мМ НАДН. Загальний об'єм суміші доводили до 3 мл фосфатним буфером (0,15 М, рН 7,8) та інкубували при кімнатній температурі у темному місці протягом 10 хв, після чого вимірювали абсорбцію при довжині

хвилі 540 нм. У контрольний зразок замість гомогенату тканини вносили адекватну кількість буферу. Активність СОД виражали в умовних одиницях на 1 мг протеїну.

Каталазну активність (КФ 1.11.1.6) визначали за методом оснований на здатності пероксиду гідрогену утворювати з солями молібдену стійкий забарвлений комплекс [15]. У дослідну пробірку вносили 0,2 мл гомогенату тканин і 2 мл 0,03 % розчину пероксиду гідрогену. У контрольну пробу замість гомогенату тканин вносили 1 мл 4 % розчину молібдату амонію і 2 мл 0,03 % розчину пероксиду гідрогену. Інкубували 10 хв і додавали 1 мл 0,25N H₂SO₄. Потім у дослідну пробу додавали 1 мл молібдату амонію, а в контроль – 0,2 мл гомогенату тканин. Центрифугували 5 хв при 906 g. Інтенсивність забарвлення вимірювали на спектрофотометрі при довжині хвилі 410 нм проти води. Активність ензиму виражали в мкМоль H₂O₂/хв на 1 мг протеїну.

Одержані цифрові дані обробляли статистично. Для визначення вірогідних відмінностей між середніми величинами використовували критерій Стьюдента.

Результати та їх обговорення. Антиоксидантна система захисту запобігає розвитку реакцій пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ). Відомо, що адреналіновий стрес викликає інтенсифікацію процесів ПОЛ в організмі тварин та людини та зниження активності системи антиоксидантного захисту. Значну роль в інгібуванні процесів вільнорадикального окиснення відіграє супероксиддисмутаза (СОД), оскільки цей ензим забезпечує дисмутацію супероксидного радикала, що є попередником гідроксид радикала. Високий рівень активності супероксиддисмутази міститься у нирках [16]. Як показали наші результати (рис.1) супероксиддисмутазна активність у тканинах нирок була нижчою майже у 2 рази нижчою у тварин першої дослідної групи

($p < 0,05$), які зазнавали дії стресу без застосування амінокислот порівняно до контролю. Зниження активності цього ензиму, ймовірно, пов'язане з вичерпуванням пулу антиоксидантів та нагромадженням продуктів вільнорадикального окиснення. Наслідком цього може бути пошкодження біоструктур клітини. Що стосується тварин дослідних груп, слід зазначити вірогідно вищу супероксиддисмутазну активність на 42,2% у тварин другої дослідної групи, яка отримувала L-Glu порівняно до контролю. Це підтверджує дані про антиоксидантну та мембраностабілізуючу дію L-Glu [8]. Слід зазначити вірогідно вищу супероксиддисмутазну активність у тварин другої, третьої та четвертої дослідних груп порівняно до тварин першої дослідної групи. Супероксиддисмутазна активність у тканинах селезінки (рис.2) вірогідно зростала у тварин другої та третьої дослідних груп на 21,4% та 37,5% відповідно порівняно до контролю. Слід зазначити незначне підвищення супероксиддисмутазної активності у тварин четвертої дослідної групи, що отримувала L-Cys. Ймовірно це пов'язано з адаптивною реакцією супероксиддисмутази як субстратзалежного ензиму на стрес [17]. Тварини першої дослідної групи, котрій вводили адреналін без вищезгаданих амінокислот характеризувались нижчою на 31,1% супероксиддисмутазною активністю порівняно до контролю.

Супероксиддисмутазна активність у тканинах селезінки (рис.2) вірогідно зростала у тварин другої та третьої дослідних груп на 21,4% та 37,5% відповідно порівняно до контролю. Слід зазначити незначне підвищення супероксиддисмутазної активності у тварин четвертої дослідної групи, що отримувала L-Cys. Тварини першої дослідної групи характеризувались нижчою на 31,1% супероксиддисмутазною активністю порівняно до контролю.

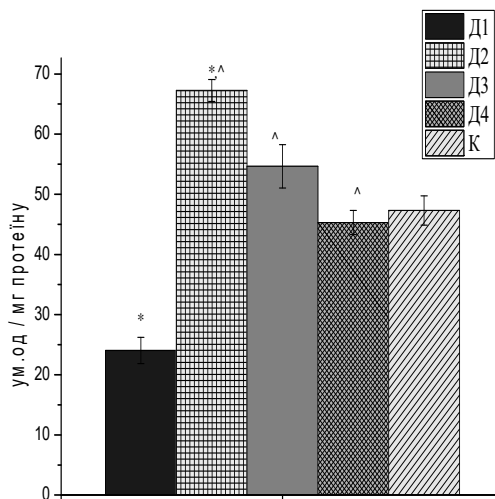


Рис. 1. Супероксиддисмутазна активність у тканинах нирок щурів за дії стресу.

В цьому і наст.рис.: * -вірогідність відносно тварин контрольної групи ($p < 0,05$); ^ -відносно тварин першої дослідної групи ($p < 0,05$).

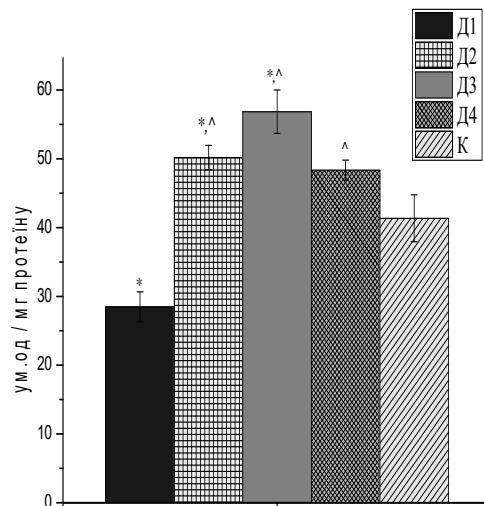


Рис. 2. Супероксиддисмутазна активність у тканинах селезінки щурів за дії стресу

За умов тривалого стресу через певний період відбувалося зниження активності СОД у тканинах легень у тварин, які зазнавали стресу без застосування вищезгаданих амінокислот вірогідно знижувалась на 55,7% порівняно до контролю (рис.3). У тварин другої дослідної групи, які отримували L-Glu супероксиддисмутазна активність була вищою на 36,0% порівняно до контрольної групи тварин. Активність цього ензиму була вірогідно вищою порівняно до першої дослідної групи тварин відповідно у 3,07 рази (друга дослідна група), 2,56 рази (третья дослідна група), 1,77 рази (четверта дослідна група). Можна припустити, що застосування амінокислот дає додаткові можливості організму вийти

на рівень фізіологічних значень. Активність СОД у тканинах міокарду вірогідно зростала у тварин другої, третьої та четвертої дослідних груп відповідно на 77,8%, 65,4% та 67,5% на фоні вірогідного зниження активності цього ензиму у тварин першої дослідної групи на 57,5%, яка зазнавала дії стресу без застосування амінокислот (рис.4). Варто зазначити, що супероксиддисмутазна активність у тварин другої, третьої та четвертої дослідної групи була вірогідно вищою порівняно до тварин першої дослідної групи. Це говорить про те, що в умовах оксидативного стресу відбувається мобілізація антиоксидантної системи, зокрема, підвищується активність СОД в тканинах нирок, селезінки, легень та міока-

рду. Спостерігається пряма залежність рівня активності цього ензиму від ступеня споживання O_2 [18].

Можна припустити, що однією з причин зниження супероксиддисмутазної активності у тварин першої дослідної групи у всіх вищенаведених тканинах може бути накопичення гідрогену пероксиду, що привело до інактивізації СОД. При виснаженні енергетичних ресурсів клітин, основну роль починають відігравати катаболічні

процеси. У механізмах стресу задіяні реакції нейроендокринної системи, мобілізація жирів, вуглеводів, амінокислот, катаболічні процеси, що направлені на підвищення резистентності організму і вихід його на адаптивний рівень. Очевидно, мобілізації власних ресурсів організму недостатньо для подолання стресу, який зазнавали тварини першої дослідної групи за дії стресу без застосування амінокислот.

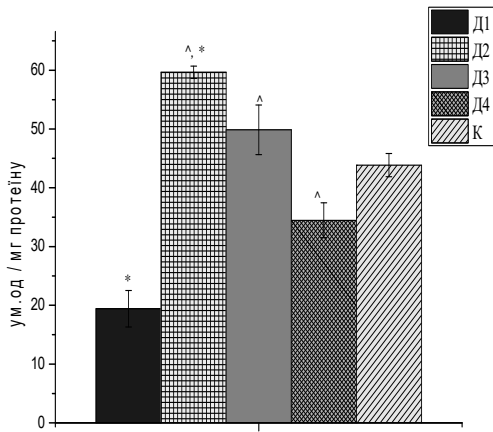


Рис. 3. Супероксиддисмутазна активність у тканинах легень щурів за дії стресу

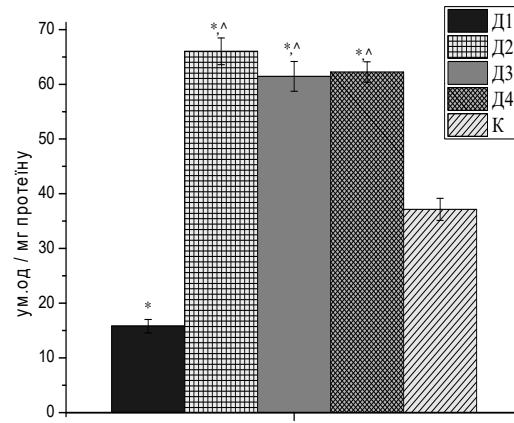


Рис. 4. Супероксиддисмутазна активність у тканинах міокарду щурів за дії стресу

ознакою ефективності ензимної ланки антиоксидантної системи є збалансованість супероксиддисмутазної та каталазної активностей. Пригнічення активності одного з цих ензимів антиоксидантної системи може приводити до накопичення активних форм кисню і деструкції клітин. Зміни активностей каталази та СОД взаємозалежні, що може бути пов'язано з переключенням потоку електронів з одного ланцюга транспорту на інший.

Ключова роль в захисті клітин від H_2O_2 належить каталазі. Цей ензим не має високої спорідненості до Гідрогену пероксиду і не може ефективно знешкоджувати цю сполуку при низьких концентраціях, які є в цитозолі [19]. В пероксисомах, де концентрація гідрогену пероксиду висока, каталаза активно руйнує її.

Як показали результати наших досліджень активність каталази у тканинах нирок була вірогідно нижчою у тварин третьої дослідної групи, яка отримувала відповідно L-Cys за спільної дії з L-Glu відповідно на 44,2% порівняно до тварин контрольної групи (Рис.5). Зниження каталазної активності спостерігали і у тварин першої та четвертої групи відносно контролю, але ці дані не були вірогідними. У тварин другої дослідної групи цей показник майже досяг рівня контрольних значень. Стосовно каталазної активності у тканинах селезінки щурів (рис.6), то слід відзначити вірогідне його зниження у тварин усіх дослідних груп порівняно до контролю. Як правило, кількість каталази в клітині достатня, щоб не дозволити невеликій кількості H_2O_2 проявити потенційну токсичність.

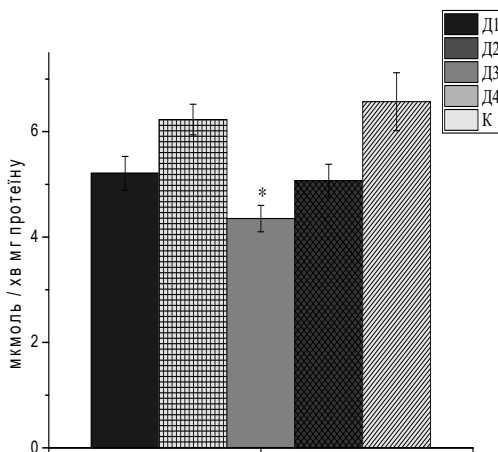


Рис. 5. Каталазна активність у тканинах нирок щурів за дії стресу

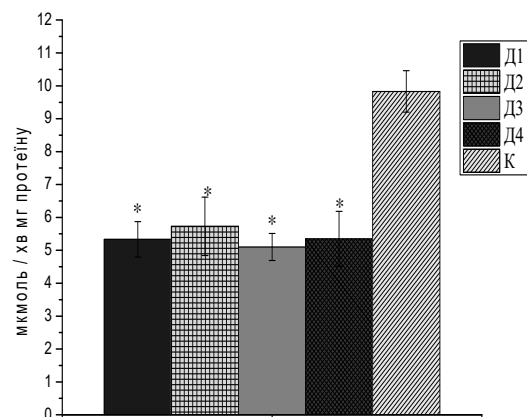


Рис. 6. Каталазна активність у тканинах селезінки щурів за дії стресу

Однак, при стресах, ряді патофізіологічних процесів, а також при додаванні екзогенного гідрогену пероксиду утворюються короткоживучі радикали, які пошкоджують ДНК і викликають мутації.

При аналізі каталазної активності у тканинах легень (рис.7) слід відмітити вірогідне зниження цього показника у тварин першої, третьої та четвертої дослідних груп

відповідно на 48,5%, 66,2% та 47,5% порівняно до тварин контрольної групи. Варто зазначити вірогідно вищу активність каталази у тварин другої дослідної групи, яка отримувала L-Glu стосовно щурів першої дослідної групи. Каталазна активність у тканинах міокарду (рис.8) після дії стресового чинника знижувалась на 31,6% у тварин першої дослідної групи порівняно до контролю.

У тварин третьої та четвертої дослідних груп активність цього ензиму виходила на рівень контрольних значень,

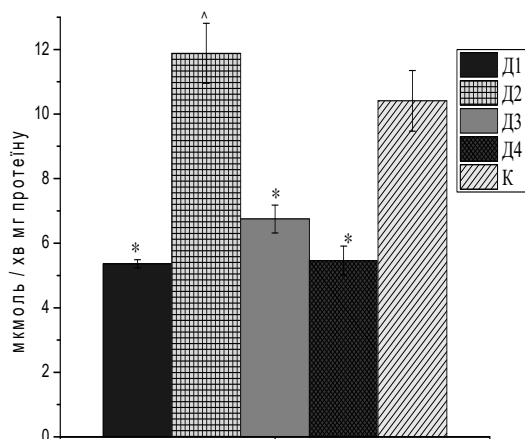


Рис. 7. Каталазна активність у тканинах легень щурів за дії стресу

Таким чином, аналіз отриманих нами результатів дозволяє говорити про те, що L-Glu та L-Cys володіють антиоксидантними властивостями, і, тим самим сприяють підвищенню до рівня контрольних значень та вище цього рівня супероксиддисмутази активності у тварин другої, третьої та четвертої дослідних груп та каталазної активності у тварин другої дослідної групи порівняно до контролю. Виявлено зниження супероксиддисмутази активності у тварин першої дослідної групи, яка зазнавала дії стресу без застосування вищезгаданих амінокислот у всіх досліджуваних тканинах.

Висновки. Як показали результати наших досліджень, у тварин, які зазнавали стресу без застосування амінокислот каталазна та супероксиддисмутазна активність практично у всіх тканинах була нижчою від значень даних показників у контрольній групі. Можна припустити, що за умов адреналінового стресу СОД і каталаза діяли як ланки однієї системи утилізації кисню. Застосування L-Glu та L-Cys у комплексі з L-Cys дає можливість швидкого відновлення організму за умов стресу, що супроводжується оксидативним стресом. Аналізуючи дані досліджень варто зазначити, що найвідповідніші відрізнялась друга дослідна група тварин, яка отримувала L-Glu.

Список використаних джерел

1. Stadtman E. R. Free radical-mediated oxidation of free amino acids and amino acid residues in proteins / E. R. Stadtman, R. L. Levine // *Amino Acids*. – 2003. – Vol. 25. – P. 207–218. Available from: <http://www.ncbi.nlm.gov>
2. Van Lente F. Free radicals / F.Van Lente // *Analytical Chemistry*. – 1993. – Vol. 65, № 12. – P. 3748–3778. Available from: <http://www.ncbi.nlm.gov>
3. Haynes T.E. L-glutamine or L-alanyl-L-glutamine prevents oxidant- or endotoxin-induced death of neonatal enterocytes / T.E.Haynes, P.Li, X.L. Li [et al.] // *Amino Acids*. – 2009. – Vol. 37. – P.131–142. Available from: <http://www.ncbi.nlm.gov>
4. Li P. Amino acids and immune function / P.Li, Y.L. Yin, D. Li [et al.] // *British journal of nutrition*. – 2007. – Vol. 98, № 2. – P. 237–252. Available from: <http://www.ncbi.nlm.gov>
5. Wu G. Amino acids: metabolism, functions, and nutrition / G. Wu // *Amino Acids*. – 2009. – Vol.37. – P.1–17. Available from: <http://www.ncbi.nlm.gov>
6. Newsholme P. Glutamine and glutamate: their central role in cell metabolism and function / P. Newsholme, J. Procopio, M.M. Lima [et al.] // *Cell*

H. Салыга, канд. биол. наук, Р. Искра, д-р биол. наук
Институт биологии животных НААН, Львов, Украина

а у тварин другої дослідної групи перевищувала значення контрольної групи на 30%.

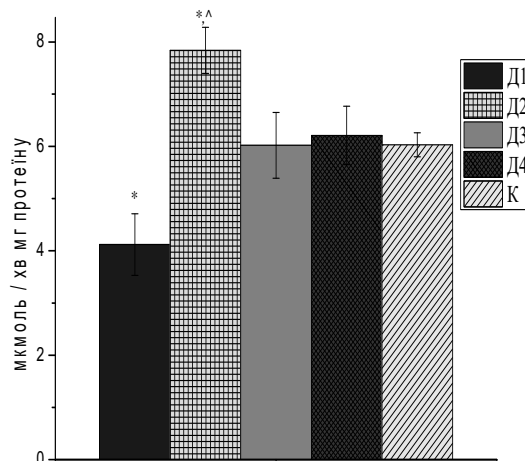


Рис. 8. Каталазна активність у тканинах міокарду щурів за дії стресу

Biochemistry and Function. – 2003. – Vol. 21. – P. 1–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.gov>

7. Салига Н.О. Активність глутатионової ланки антиоксидантного захисту та інтенсивність процесів пероксидного окислення ліпідів у тканинах щурів за дії L-глутамінової кислоти / Н.О. Салига // *Український біохімічний журнал*. – 2013. – №4(85). – С.40-47.

8. Roth E. Nonnutritive effects of glutamine / E. Roth // *Journal of nutrition*. – 2008. – Vol. 138. – P. 2025–2031. Available from: <http://www.ncbi.nlm.gov>

9. Hansen A.M. Glutamate joins the ranks of immunomodulators / A.M. Hansen, R.R. Caspi // *Nature medicine*. – 2010. – Vol. 16, №8. – P. 856–858. Available from: <http://www.ncbi.nlm.gov>

10. Салига Н.О. Функціонування антиоксидантної системи щурів за дії L-глутамінової кислоти на фоні експериментального стресу / Салига Н.О. // *Вісник ХНУ ім. Каразіна. Серія біологія*. – 2013. – Вип.17. – №1056. – С. 28-32.

11. Tapiero H., Mathé G., Couvreur P., Tew K.D. Glutamine and glutamate / H.Tapiero, G.Mathé, P.Couvreur [et al.] // *Biomedicine and pharmacotherapy* – 2002. – Vol. 56(9). – P. 446-457. Available from: <http://www.ncbi.nlm.gov>

12. Brosnan J.T. Glutamate: a truly functional aminoacid / J.T.Brosnan, M.E.Brosnan // *Amino Acids*. – 2012. – Vol. 25. – P. 207–218. Available from: <http://www.ncbi.nlm.gov>

13. Manso H.E., Filho H.C., Carvalho L.E. et al. Glutamine and glutamate supplementation raise milk glutamine concentrations in lactating gilts / H.E.Manso, H.C. Filho, L.E. Carvalho [et al.] // *Journal of animal science and biotechnology* – 2012. – Vol. 3. – P. 1–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.gov>

14. Wu G. Functional Amino Acids in Growth, Reproduction, and Health / G. Wu // *Advances in nutrition*. – 2010. – Vol. 1(1). – P.31–37. Available from: <http://www.ncbi.nlm.gov>

15. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: Довідник / за ред. В.В.Влізла. – Львів: СПОЛОМ, 2012. – С.359-363.

16. Zhan C.D. Superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase in the spontaneously hypertensive rat kidney: effect of antioxidant-rich diet / C.D. Zhan, R.K. Sindhu, J.Pang [et al.] // *Journal of hypertension* – 2004. – Vol. 22, № 10. – P. 2025-2033. Available from: <http://www.ncbi.nlm.gov>

17. Michiels C. Importance of Se-glutathione peroxidase, catalase, and Cu/Zn-SOD for cell survival against oxidative stress / C.Michiels, M.Raes, O. Toussaint [et al.] // *Free radical biology and medicine*. –1994. – Vol. 17, № 3. – P.235-248. Available from: <http://www.ncbi.nlm.gov>

18. Vaziri N.D. Superoxide dismutase, catalase, glutathione peroxidase and NADPH oxidase in lead-induced hypertension / N.D. Vaziri, C.Y. Lin, F. Farmand [et al.] // *Kidney international*. – 2003. – Vol. 63, №1. – P.186-194. Available from: <http://www.ncbi.nlm.gov>

19. Valko M. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease / M.Valko, D.Leibfritz, J. Moncol [et al.] // *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*. – 2007. – Vol. 39, № 1. – P. 44–84. Available from: <http://www.ncbi.nlm.gov>

Надійшла до редколегії 12.10.15

СУПЕРОКСИДИСМУТАЗНА І КАТАЛАЗНА АКТИВНОСТІ В ТКАНЯХ КРЫС ПРИ ДЕЙСТВИИ СТРЕССА І ВВЕДЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ АМИНОКИСЛОТ

Исследовано вплив L-глутамінової кислоти (L-Glu), L-цистеїна (L-Cys) і L-Glu в комплексі з L-Cys в тканинах печок, селезенки, легких і міокарда крыс на активність антиоксидантних ензимів при действии стресса. Показано, что введение животным L-Glu,

L-Cys и *L-Glu* в комплексе с *L-Cys* после действия стресса приводит к повышению супероксиддисмутазной активности в тканях почек и легких (вторая опытная группа), селезенки (вторая и третья опытные группы), миокарда (вторая, третья и четвертая опытные группы). Следует отметить повышение каталазной активности в тканях миокарда животных второй опытной группы, получавшей *L-Glu*. У животных, подвергавшихся воздействию стресса без применения вышеупомянутых аминокислот снижалась супероксиддисмутазная активность в тканях почек, селезенки, легких и миокарда и каталазная активность в тканях селезенки, легких и миокарда по сравнению с животными контрольной группы.

Ключевые слова: глутаминовая кислота, цистеин, антиоксидантная система, стресс.

N. Salyha, PhD, R. Iskra, DSc
Institute of Animal Biology NAAS, Lviv, Ukraine

SUPEROXIDE DISMUTASE AND CATALASE ACTIVITY IN TISSUES OF RATS UNDER THE ACTION OF STRESS AND INJECTION OF SOME AMINO ACIDS

The effect of L-glutamic acid (L-Glu), cysteine (L-Cys) and L-Glu in combination with L-Cys in the tissues of kidney, spleen, lung and myocardium of rats on the activity of some antioxidant enzymes (superoxide dismutase and catalase) has been studied. It has been found that application of L-Glu, L-Cys and L-Glu in combination with L-Cys under the action of stress leads to increased activity of superoxide dismutase in tissues of kidney and lung (second experimental group), spleen (second and third experimental groups) and myocardium (second, third and fourth experimental groups). It should be noted that catalase activity increased in tissues of myocardium of the second experimental group animals that received L-Glu. It has been shown that in stressed animals without use of these amino acids, activity of superoxide dismutase decreased in tissues of kidney, spleen, lung and myocardium and activity of catalase in tissues of spleen, lung and myocardium compared with the control group of animals.

Key words: glutamic acid, cystein, antioxidant system, stress.

УДК 577.115.083

Д. Воєйкова, асп., Г. Любас, студ., Л. Степанов, канд. біол. наук, Л. Остапченко, д-р біол. наук
Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ,
М. Кондро, канд. мед. наук
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІПІДНОГО СКЛАДУ ВНУТРІШНЬОЇ МІТОХОНДРІАЛЬНОЇ МЕМБРАНИ ГЕПАТОЦИТІВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН ЗА УМОВ УТРИМАННЯ НА ВИСОКОКАЛОРИЙНІЙ ДІЄТІ

Використання висококалорійної дієти (ВКД), яка може містити або велику кількість жирів, або велику кількість вуглеводів, показало прямий вплив на кількісний і якісний вміст ліпідів у внутрішній мітохондріальній мембрані. Так, за використання жирів різного походження змінюється співвідношення фосфоліпідів, а при високому вмісті вуглеводів змінюється жирнокислотний склад. Тому, метою наших досліджень було визначити показники ліпідного обміну у внутрішній мітохондріальній мембрані гепатоцитів при утриманні експериментальних щурів на дієті з високим вмістом і жирів, і вуглеводів. Виявилось, що утримання на ВКД з комбінування великої кількості вуглеводів і жирів впливає на вміст ліпідів внутрішньої мітохондріальної мембрани схожим чином, як і у випадку ВКД з жирами різного походження. Сумарно підвищується вміст фосфоліпідів, а також значно підвищується вміст холестеролу поряд зі зниженням вмісту ефірів холестеролу. Також, ліпідний вміст змінюється поступово з найбільшими значеннями на 15-ти тижневому терміні утримання тварин на змінній дієті.

Ключові слова: висококалорійна дієта, мітохондріальна мембрана, фосфоліпіди, холестерол, ефіри холестеролу.

Вступ. Сьогодні відомо, що використання висококалорійних дієт (ВКД) призводить до суттєвих порушень у співвідношенні певних фосфоліпідів та їх жирнокислотного складу у мембрані мітохондрій гепатоцитів [1-3, 11, 12].

Більшість ВКД, які застосовуються в експериментах, характеризуються високим вмістом жирів, як рослинного (рапсова, оливкова, соняшникова або кукурудзяна олія), так і тваринного походження (риб'ячий жир, смалець), які можуть споживатись окремо або у комбінованому вигляді. В зв'язку з тим, що розвиток порушень метаболізму за умов розвитку ожиріння відбувається не тільки за умов споживання надлишкових кількостей ліпідів, але і вуглеводів [1-3, 6] метою наших досліджень було визначити показники ліпідного обміну у внутрішній мітохондріальній мембрані гепатоцитів при утриманні експериментальних щурів на дієті з високим вмістом і жирів, і вуглеводів.

Матеріали і методи. Робота була проведена на 100 білих нелінійних щурах, які перед початком експерименту були поділені на дві групи. Метаболічні порушення у щурів були змодельовані за допомогою використання ВКД # С 11024 (Research Diets, New Brunswick, NJ), яка складалася з стандартного корму (47 %), згущеного молока (44 %), кукурудзяної олії (8 %), крохмалю (1 %). Щурів першої групи утримували на стандартному кормі та з вільним доступом до води. Щурів другої групи утримува-

ли на дієті # С 11024 і з вільним доступом до води. Після 3, 10, 12, 15 тижнів після початку експерименту з кожної групи відбиралися 10 тварин.

Морфологічно та функціонально інтактні клітини печінки було отримано згідно модифікованого неферментативного методу виділення гепатоцитарної фракції клітин печінки за Петренко А.Ю. зі співав. [8]. Препарати внутрішньої мітохондріальної мембрани отримували за допомогою поетапного ультрацентрифугування [10]. Екстракцію ліпідів проводили за методом Фолча з модифікаціями [9]. Вміст загальних ліпідів визначали за методом Chromy V. et al. [4]. Вміст вільного та етерифікованого холестеролу визначали за методом взаємодії з хлористим залізом [5].

Результати та їх обговорення. Наш експеримент мав за мету показати зміни у вмісті ліпідів внутрішньої мембрани мітохондрій за умов поєднання у дієті тварин високого вмісту вуглеводів і жирів та порівняти характер виявлених змін у щурів, що перебували на різних ВКД. Першим етапом нашого дослідження було визначення загального вмісту ліпідів у внутрішній мітохондріальній мембрані. Встановлено, що за умов утримання на ВКД з поєднанням вуглеводів і жирів, спостерігалось підвищення загального вмісту ліпідів починаючи з 10 тижня експерименту на 29% (p<0,05), 28% (p<0,05) і 32% (p<0,05) в порівнянні з відповідним контролем (рис.1).